

# BMJ Best Practice

## Transtorno de déficit da atenção com hiperatividade em crianças

Direto ao local de atendimento



Última atualização: May 29, 2024

# Índice

<b>Visão geral</b>	<b>3</b>
Resumo	3
Definição	3
<b>Teoria</b>	<b>4</b>
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	6
Classificação	6
Caso clínico	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>9</b>
Abordagem	9
História e exame físico	12
Fatores de risco	14
Investigações	17
Diagnósticos diferenciais	18
Critérios	26
Rastreamento	29
<b>Tratamento</b>	<b>31</b>
Abordagem	31
Visão geral do algoritmo de tratamento	42
Algoritmo de tratamento	43
Novidades	59
Prevenção primária	59
Prevenção secundária	60
Discussões com os pacientes	60
<b>Acompanhamento</b>	<b>61</b>
Monitoramento	61
Complicações	62
Prognóstico	65
<b>Diretrizes</b>	<b>66</b>
Diretrizes diagnósticas	66
Diretrizes de tratamento	66
<b>Recursos online</b>	<b>68</b>
<b>Tabelas de evidência</b>	<b>69</b>
<b>Referências</b>	<b>73</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>96</b>

## Resumo

O transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH) é um transtorno comum no início da infância caracterizado por desatenção, hiperatividade e/ou impulsividade demonstrados em no mínimo 2 ambientes (como em casa e na escola).

Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade/impulsividade devem estar presentes antes dos 12 anos de idade, e 60% a 85% dos pacientes apresentam pelo menos algum grau de comprometimento funcional persistente na idade adulta.

Diagnosticado mediante história clínica, que deve incluir informações obtidas de várias fontes, incluindo os pais, cuidadores e professores.

O tratamento de primeira linha é feito com psicoeducação e terapia comportamental, muitas vezes em combinação com medicamentos estimulantes.

A medicação estimulante pode ser eficaz em 85% dos pacientes; os não estimulantes são menos frequentemente eficazes, mas podem ter outras vantagens em termos de duração da ação ou em populações específicas.

Os medicamentos estimulantes correlacionam-se com efeitos colaterais cardiovasculares. Esses devem ser monitorados em crianças com cardiopatias. A possibilidade de um pequeno aumento do risco de eventos adversos cardíacos graves aumenta a importância de uma análise cuidadosa do risco-benefício, particularmente em crianças com sintomas mais leves de TDAH.

## Definição

O TDAH é um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por desatenção, hiperatividade e impulsividade.[1] [2] O quadro clínico do TDAH pode ser definido como primariamente desatento, primariamente hiperativo-impulsivo ou combinado, dependendo da natureza específica dos sintomas.[1] Tem uma evolução crônica com sintomas que geralmente começam na primeira infância, mas muitas vezes persistem na vida adulta. Um elemento importante da definição é que os sintomas se manifestam em dois ou mais ambientes, por exemplo, em casa e na escola.[1] Como resultado disso, o TDAH pode comprometer o desempenho escolar, interpessoal e (por fim) profissional, além de poder resultar em tendência de correr mais riscos e sofrer acidentes.[3] Além disso, as pessoas com TDAH tem maior probabilidade a ter transtornos mentais e comportamentais coexistentes, como transtorno desafiador de oposição, transtorno de conduta, transtornos decorrentes do uso de substâncias e, possivelmente, transtornos de ansiedade e humor, como depressão e mania.[4] [5] [6] [7] [8] [9]

Este tópico cobre o manejo do TDAH somente em crianças. Consulte TDAH em adultos para obter mais informações sobre cuidados com adultos.

## Epidemiologia

**Prevalência:** o TDAH é um dos transtornos mais comuns na infância. Uma estimativa de alta qualidade da prevalência global em crianças dá um valor de cerca de 5.29%.<sup>[12]</sup> <sup>[13]</sup> Nos EUA, uma grande pesquisa nacional de pais durante 2016-2019 encontrou uma prevalência global de 2% entre crianças de 3 a 5 anos, de 10% nas crianças de 6 a 11 anos e de 13% nas crianças de 12 a 17 anos.<sup>[14]</sup> Embora a prevalência pareça ter aumentado substancialmente nas últimas décadas, as análises de meta-regressão de acompanhamento sugerem que essa diferença se deve a diferenças metodológicas entre os estudos e que, de fato, a prevalência permaneceu estável em todo o mundo (e dentro de populações específicas) desde a década de 1980.<sup>[12]</sup> <sup>[15]</sup> <sup>[16]</sup>

**Apresentações:** a apresentação do tipo combinada representa 50% a 75% de todas as pessoas com TDAH, a apresentação do tipo desatenta representa 20% a 30% e a apresentação do tipo hiperativa-impulsiva representa 15%. Com o tempo, os sintomas de desatenção tendem a persistir, enquanto os sintomas de hiperatividade-impulsividade tendem a diminuir.<sup>[10]</sup>

**Disparidades entre os sexos:** estudos comunitários mostram taxas de prevalência entre homens e mulheres de cerca de 2.1 para 1.0, enquanto as populações clínicas mostram uma proporção tão elevada como 10 para 1.<sup>[14]</sup><sup>[17]</sup> Explica-se esta diferença de sexo pelo fato de os meninos apresentarem com mais frequência um comportamento disruptivo que demanda encaminhamento, enquanto as meninas apresentam com mais frequência o tipo desatento e menor comorbidade com transtorno desafiador de oposição (TDO) e transtorno de conduta.<sup>[10]</sup> <sup>[17]</sup> Portanto, é provável que o TDAH seja pouco reconhecido e subdiagnosticado em meninas.<sup>[18]</sup>

**Diferenças étnicas:** vários estudos de grande escala sugerem que as crianças hispânicas e asiáticas apresentam menor prevalência de TDAH que as crianças brancas ou negras norte-americanas.<sup>[14]</sup><sup>[19]</sup> De acordo com o Multimodal Treatment Study of AD/HD (MTA), houve níveis relatados maiores de TDAH em sala de aula entre crianças afro-americanas que entre crianças brancas.<sup>[20]</sup> A prevalência de TDAH em adolescentes negros com menos de 18 anos nos EUA foi relatada como 14% em uma grande metanálise, uma taxa substancialmente mais alta do que a da população geral dos EUA.<sup>[21]</sup> Não está claro se esses achados representam diferenças reais de prevalência ou se eles podem se correlacionar com variáveis de confusão como o acesso ao atendimento.

**Diferenças de classe e de renda:** o TDAH foi associado a pobreza, menor renda familiar e classe social mais baixa nos EUA, no Reino Unido e em outros países.<sup>[22]</sup>

A comorbidade com outros transtornos mentais, emocionais ou comportamentais é comum. De acordo com uma pesquisa nacional com pais de 2016 nos EUA, 6 em cada 10 crianças com TDAH tinham pelo menos um transtorno coexistente. Em cerca de metade das crianças, isto era um problema de comportamento ou conduta. Cerca de 3 em cada 10 crianças tinham ansiedade. Outras comorbidades incluem depressão, transtorno do espectro do autismo, síndrome de Tourette e dificuldades de aprendizagem e linguagem.<sup>[14]</sup> <sup>[23]</sup> As crianças com epilepsia apresentam um aumento do risco de transtornos cognitivos e comportamentais, incluindo TDAH. Embora as taxas de prevalência relatadas variem dependendo da população do estudo e dos métodos, os estudos com base clínica geralmente relatam TDAH em 25% a 40% das crianças com epilepsia.<sup>[24]</sup> Adolescentes com TDAH apresentam aumento do risco de transtornos alimentares e transtornos decorrentes do uso substâncias, incluindo transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas, transtorno decorrente do uso de cannabis e outros transtornos decorrentes do uso de drogas.<sup>[25]</sup> <sup>[26]</sup><sup>[27]</sup> Existem algumas evidências de que o tratamento farmacológico para o TDAH diminui o risco de transtornos decorrentes do uso de substâncias.<sup>[28]</sup> <sup>[29]</sup>



## Etiologia

A etiologia do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) é provavelmente multifatorial e composta por fatores genéticos e ambientais.

### Predisposição genética

Há evidências substanciais de uma contribuição genética forte ao TDAH, com herdabilidade média de TDAH de 76% obtida a partir de estudos com gêmeos.[30] Alguns autores propõem que vários genes interagem para causar o fenótipo do TDAH, enquanto outros consideram o TDAH a via final comum de alelos variantes.[3]

Várias abordagens genéticas produziram dados interessantes.

A análise de ligação examina a relação entre o transtorno e marcadores de ácido desoxirribonucleico (DNA) uniformemente espaçados ao longo de todo o genoma.[31] Dados de ligação sugerem que o TDAH se correlaciona com marcadores nos cromossomos 4, 5, 6, 8, 11, 16 e 17.[32]

A análise de ligação analisa genes candidatos específicos com base na fisiopatologia conhecida do TDAH. Demonstrou-se uma associação estatisticamente significativa com o TDAH nos genes que codificam os receptores de dopamina 4 e 5, o transportador de dopamina, a enzima dopamina beta-hidroxilase, o gene transportador da serotonina, o receptor 1B de serotonina e o gene associado com sinaptossomas da proteína 25.[30]

O desenvolvimento de novas ferramentas poderosas para análise genética permitiu estudos de associação genômica ampla, que já identificaram uma série de loci de risco significativos e podem fornecer dados mais específicos nos próximos anos.[33] [34] [Adolescent Brain Cognitive Development] (<https://abcdstudy.org>) [UK Biobank] (<https://www.ukbiobank.ac.uk>) Em particular, a interação entre os genes e o ambiente no desenvolvimento do TDAH, bem como os fatores epigenéticos, requerem uma exploração mais aprofundada.[35] [36]

### Fatores ambientais

Vários fatores ambientais estão associados ao TDAH, embora devido à complexidade da provável interação entre fatores genéticos e ambientais, seja difícil estabelecer causalidade. Fatores ambientais correspondem a entre 12% e 40% da variância nos escores para TDAH em gêmeos.[37] O baixo peso ao nascer tem a evidência mais forte de associação com o TDAH, com estudos familiares sugerindo um papel causal, ou seja, essa associação não é simplesmente o resultado de confusão genética.[38] [39] [40] Outros fatores de risco incluem tabagismo materno, complicações obstétricas durante a gravidez e o trabalho de parto, exposição gestacional ao estresse, pobreza, exposição ao chumbo, deficiência de ferro e adversidades psicossociais.[10] [41] [42] [43] [44] [45] Muitos desses fatores de risco são considerados prováveis, pelo menos parcialmente, atribuíveis a confusão genética.[46] A privação precoce grave (como criação institucional ou maus-tratos) demonstrou contribuir para o TDAH.[47] [48]

Atualmente, as evidências sobre qualquer associação entre o uso de álcool materno e o de medicamentos prescritos e de venda livre são mundialmente sugestivas.[49]

## Fisiopatologia

A compreensão da fisiopatologia do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) vem evoluindo rapidamente, porém, ainda não há nenhuma teoria unificada.

**Neuroquímica cerebral:** o mecanismo de ação do metilfenidato e da anfetamina fornece uma pista importante, haja vista o fato de até 85% dos pacientes com TDAH responderem a estimulantes.[50] Os estimulantes aumentam os níveis cerebrais livres de noradrenalina e dopamina, bloqueando a recaptação neuronal pré-sináptica e provocando a liberação desses neurotransmissores, o que sugere que o TDAH pode resultar de uma disfunção da noradrenalina e da dopamina.[51] Uma teoria proposta é no sentido de que a densidade do transportador de dopamina anormal contribui para o transtorno.[52] Outra teoria defende o envolvimento do transportador da noradrenalina e/ou receptor de glutamato e/ou transportador de monoamina oxidase A.[53] [54] [55] A química cerebral do TDAH também foi relacionada com disfunções no sistema serotoninérgico.[55] [56]

**Neuropsicologia:** a disfunção executiva é comum no TDAH, o que levou a teorias quanto à disfunção em circuitos frontossubbortais que medeiam a inibição de resposta, a vigilância e a memória de trabalho.[57] No entanto, os padrões específicos de disfunção executiva variam consideravelmente entre indivíduos com TDAH, enfatizando sua natureza complexa e heterogênea.[58] Uma nova área de interesse é o fato de que as dificuldades cognitivas no TDAH podem ser de natureza dinâmica, variando entre os ambientes e dependendo da natureza da tarefa envolvida.[59] Por exemplo, os indivíduos podem cometer mais erros durante tarefas de ritmo mais lento ou mais rápido, mas não aquelas de ritmo intermediário.[60]

**Estrutura do cérebro:** estudos de neuroimagem demonstraram que crianças com TDAH apresentam volume cerebral reduzido em determinadas áreas, inclusive o cerebelo, o esplênio do corpo caloso, o cérebro total, o cérebro direito, o núcleo caudado direito, as regiões motora e sensorial do cérebro, várias regiões frontais e o núcleo accumbens (dentro do sistema límbico).[61] [62] [63] Essas diferenças estruturais se mostram significativas apenas ao se comparar grupos de pacientes com TDAH com controles não afetados, não sendo, portanto, possível usar estudos de neuroimagem no diagnóstico do TDAH em pacientes individuais. Há algumas evidências de que a terapia com estimulantes pode estar associada com a normalização de anomalias estruturais no TDAH.[64] [65]

**Função cerebral:** estudos de neuroimagem funcional incluindo tomografia computadorizada (TC) por emissão de fóton único (SPECT), ressonância magnética funcional (RMf), tomografia por emissão de pósitrons (PET) e espectroscopia de prótons por ressonância magnética (PMRS) demonstraram diferenças nas crianças com TDAH, incluindo ativação reduzida nos núcleos da base e no lobo frontal anterior, e alterações na conectividade córtico-estriato-talâmica.[66] [67] Diferenças foram identificadas em várias outras grandes redes neurais, incluindo a rede de modo padrão, redes de atenção dorsal e ventral, redes de saliência e circuitos frontoestriatal e mesocorticolímbico.[68] [69] Outro estudo revelou que crianças com TDAH apresentaram conectividade maior no corpo estriado ventral e no córtex orbitofrontal, além de conectividade menor no córtex parietal superior e nas redes do precuneus.[70] A literatura de neuroimagem no TDAH vem se acumulando rapidamente.[63] [71][72] No entanto, uma limitação importante da literatura atual sobre neuroimagem é que ainda não foi possível distinguir potenciais causas neurológicas subjacentes do TDAH de potenciais adaptações neurológicas ao TDAH.[49]

## Classificação

## Classificação de TDAH do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5a. edição, texto revisado (DSM-5-TR)[1]

O TDAH pode ser classificado em um dos seguintes subtipos:

- Apresentação combinada: se tanto o critério de desatenção quanto o critério de hiperatividade-impulsividade forem atendidos nos últimos 6 meses.
- Apresentação predominantemente desatenta: se o critério de desatenção for atendido, mas o critério de hiperatividade-impulsividade não for atendido nos últimos 6 meses.
- Apresentação predominantemente hiperativa/impulsiva: se o critério de hiperatividade-impulsividade for atendido e o critério de desatenção não for atendido nos últimos 6 meses.

Os pacientes podem ser classificados como "em remissão parcial" se todos os critérios foram atendidos anteriormente, menos de todos os critérios foram atendidos nos últimos 6 meses e os sintomas ainda resultarem em comprometimento no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um menino de 7 anos de idade é levado ao médico em razão de dificuldades acadêmicas na escola e problemas de comportamento que começaram a chamar a atenção na pré-escola, quando o professor estava preocupado com a agressividade impulsiva. A mãe relata que ele corre o dia todo em casa, pede várias vezes para pegar seus brinquedos e só consegue ficar parado por alguns segundos antes de "se entediar". As anotações do professor relatam que ele não respeita filas, distrai os colegas e esquece-se de fazer os deveres de casa, mas que é inteligente e consegue realizar suas atividades quando recebe supervisão individual. Sua mãe está preocupada porque as outras crianças ficam implicando com ele e o chamam de burro. No entanto, ela relata que ele é um menino doce e motivado que não se dirige de maneira desrespeitosa aos professores ou adultos e não implica com nenhuma criança. No consultório, o menino pula para cima e para baixo na cadeira, apesar de vários pedidos de sua mãe para se sentar quieto. A mãe comenta que seu irmão de 15 anos também era hiperativo quando mais jovem e tem problemas escolares persistentes.

### Caso clínico #2

Uma menina de 12 anos é levada ao clínico geral devido a problemas em seu desempenho escolar. Ela frequenta uma escola grande e a professora relatou que ela não tem entregado os deveres de casa e que está ficando para trás nas aulas de matemática. O pai da menina contratou um professor particular e ela parece responder bem à instrução individual, mas não é capaz de aplicar as lições aprendidas na escola. No consultório, observa-se que ela está sentada calmamente, mas está constantemente mexendo em seu celular e se distrai com os brinquedos na sala. Ela diz se sair bem em testes, mas tem dificuldade em se concentrar nos deveres de casa. Mantém, ainda, uma vida social ativa e relata que tem bom humor.

## Outras apresentações

Os sintomas manifestos de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) mudam à medida que o paciente envelhece, com sintomas proeminentes de hiperatividade em idades mais jovens e sintomas de desatenção mais frequentes em adolescentes e adultos.[10] As apresentações atípicas incluem sintomas recentemente reconhecidos em adolescentes e adultos. Todas as apresentações se correlacionam com diagnósticos de comorbidade, incluindo transtorno desafiador de oposição (TDO) em até 54% a 84% das crianças e adolescentes com TDAH, transtornos de conduta, tabagismo em 15% a 19% dos pacientes, uso de outras substâncias, problemas de aprendizagem ou linguagem em 25% a 35% dos pacientes e transtornos do humor e ansiedade, como depressão e mania.[4] [5] [6] [7] [10] [11] Cabe salientar que as meninas apresentam mais comumente o tipo desatento de TDAH, apresentando menor comorbidade com TDO e transtorno de conduta.[10] Em todas as apresentações, há sintomas associados comuns, incluindo irritabilidade, aborrecimento e dificuldade nas interações com os colegas.



## Abordagem

A avaliação quanto ao transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) deve ser abrangente e incluir história completa do paciente e dos cuidadores, informações escolares colaterais, exame do estado mental e avaliação de testes neuropsicológicos.[90] A avaliação pode ser feita pelo médico da atenção primária, dependendo da experiência, nível de conforto e arranjos de serviços relevantes.

A orientação norte-americana da American Academy of Pediatrics recomenda que o pediatra ou outro provedor da atenção primária realize a avaliação inicial do TDAH para qualquer criança ou adolescente entre 4 e 18 anos que apresente problemas acadêmicos ou comportamentais e sintomas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade.[90] No entanto, na prática, os pediatras encaminham frequentemente os pacientes com problemas mais complexos para um especialista em psiquiatria, neurologia ou pediatria do comportamento e do desenvolvimento, particularmente quando uma criança tem possíveis condições comórbidas que podem não ter experiência em diagnosticar ou tratar.[90]

Em outros locais (por exemplo, no Reino Unido), as orientações nacionais recomendam que o diagnóstico formal e o tratamento inicial do TDAH sejam realizados apenas por um especialista, por exemplo, um psiquiatra de crianças e adolescentes, pediatra ou outro especialista em TDAH. Contudo, as orientações do Reino Unido recomendam que, para algumas crianças com sintomas de intensidade moderada ou menor, uma abordagem de vigilância ativa na atenção primária de até 10 semanas pode ser apropriada após suspeita do diagnóstico, com fornecimento de autoajuda, manejo comportamental simples, ou programas de apoio aos pais.[91]

O diagnóstico requer a determinação de que os critérios do DSM-5-TR (ou outros critérios de diagnóstico, por exemplo, CID-11) foram atendidos, incluindo evidência de sintomas e comprometimento em mais de um cenário importante (ou seja, social, acadêmico ou ocupacional).[1]

## História

O diagnóstico do TDAH é realizado mediante levantamento da história clínica, avaliando-se o comportamento em diferentes aspectos da vida da criança:[90] [91]

- Fonte da história: a história do paciente e dos pais deve ser complementada pela história fornecida por professores e outros cuidadores, como técnicos, tutores ou conselheiros.[90] Isso deve incluir a narrativa (incluindo padrões de aprendizagem e interações com os colegas), notas e escalas de classificação. O TDAH é mais comum em homens, mas pode ser subdiagnosticado em mulheres.[18] Os problemas que sugerem TDAH podem incluir faltas escolares, dificuldades acadêmicas, comportamentos disruptivos, desatenção e dificuldades de interação com colegas.
- As escalas de classificação do TDAH são importantes na obtenção da história, e as checklists de comportamento abrangentes adicionais podem ajudar a identificar comorbidades clínicas.
- Alguns sintomas causadores de comprometimento devem estar presentes antes dos 12 anos de idade.[1]
- Enfoque da história: sintomas centrais do TDAH (especificamente, os critérios do DSM-5-TR), com atenção à idade de início, grau de comprometimento e situações em que os sintomas ocorrem.[1] É importante notar que os sintomas variam significativamente em diferentes situações e atividades, tornando-se mais proeminentes quando as crianças realizam atividades que consideram entediadas ou desafiadoras (por exemplo, trabalhos escolares) e menos ostensivas quando realizadas atividades nas quais eles se envolvem mais (por exemplo, videogames).

- História dos sintomas: é obtida mediante perguntas abertas e escalas de classificação comumente usadas.
- História gestacional, incluindo uso materno de álcool e outras substâncias.
- História familiar: inclui a história do TDAH, o uso de substâncias e outras doenças psiquiátricas.
- História do desenvolvimento: inclui informações sobre a gestação (tabagismo materno, álcool e estresse), história do nascimento (inclusive peso ao nascer) e marcos do desenvolvimento.
- História médica progressiva: inclui qualquer trauma ou infecção do sistema nervoso central, bem como medicações em uso. Deve-se cogitar a possibilidade de exposição a chumbo.
- História psicossocial: inclui tensões domésticas (entre os pais e entre pais e filhos), bem como detalhes sobre o relacionamento (frequentemente prejudicado) com os colegas e pode incluir uma história de bullying.
- História psiquiátrica anterior: inclui diagnósticos anteriores e história de trauma, bem como avaliação de transtornos mentais e comportamentais comórbidos, inclusive transtorno desafiador de oposição (TDO), transtorno de conduta, dificuldades de aprendizagem, transtornos do humor e transtornos de ansiedade.
- Sono e história de higiene do sono.

## Exame do estado mental

O EEM deve ser realizado como parte da avaliação diagnóstica.<sup>[32]</sup> Inclui aparência, nível de alerta e orientação, capacidade de se relacionar com o entrevistador, fala, humor e afeto, processo de pensamento e estimativa da habilidade cognitiva. O EEM pode avaliar sinais evidentes de TDAH, inclusive agitação motora ou hiperatividade, desatenção e prejuízo de memória de trabalho (working memory). Além disso, pode levantar informações sobre diagnósticos de comorbidade, bem como outros transtornos mentais, que explicam melhor os sintomas apresentados. É importante notar que os pacientes frequentemente podem parecer calmos, silenciosos e atentos em situações estruturadas, em ambientes interpessoal em consultório médico, ou seja, o quadro clínico em circunstâncias com essa não se correlaciona bem com o diagnóstico.

## Escalas de classificação usadas no diagnóstico

O parâmetro prático da American Academy of Pediatrics (AAP) sugere que os médicos incorporem uma das escalas de classificação de comportamento comumente usadas em sua avaliação.<sup>[90]</sup> Observe, entretanto, que o TDAH não pode ser diagnosticado por escalas de classificação isoladas.<sup>[92]</sup>

As escalas mais específicas avaliam apenas o TDAH, enquanto escalas mais abrangentes avaliam uma série de sintomas comportamentais.<sup>[93]</sup> A AAP não endossa uma escala específica. Pela experiência do autor, uma escala breve é a escolha preferida, pois reduz a carga dos pais e professores. A mesma escala pode ser usada para acompanhar a resposta ao tratamento. Uma lista de escalas de classificação comuns encontra-se disponível, algumas gratuitamente online.

Outras escalas comumente usadas

- A escala de classificação do TDAH consiste em uma escala constituída por 18 itens com base nos critérios de DSM para TDAH. É útil para diagnosticar o TDAH em crianças e adolescentes e para avaliar a melhora com o tratamento.
- A Escala Vanderbilt é uma escala que avalia TDAH, condições comórbidas (incluindo transtorno desafiador de oposição, transtorno de conduta, ansiedade e depressão) e desempenho.

[Vanderbilt ADHD diagnostic scales] (<https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales>)

- O SNAP-IV é incluído em muitos estudos clínicos, incluindo o estudo de tratamento multimodal da TD/AH (MTA). É uma escala de 26 itens que realiza o rastreamento da hiperatividade e das formas de desatenção do TDAH, bem como o transtorno desafiador de oposição (TDO). [SNAP-IV 26 - teacher and parent rating scale] ([https://qxmd.com/calculate/calculator\\_147/snap-iv-26-teacher-parent-rating-scale](https://qxmd.com/calculate/calculator_147/snap-iv-26-teacher-parent-rating-scale))
- A Checklist do Comportamento da Criança (CBCL) pode ser usada para avaliar uma ampla variedade de problemas comportamentais em crianças, com a subescala Problemas de Atenção da CBCL (CBCL-AP) utilizada como ferramenta diagnóstica para TDAH.[94]
- A escala de classificação de Conners é a mais amplamente aceita e inclui uma versão curta e longa para os pais, professores e para a criança.

## Testes neuropsicológicos

Testes neuropsicológicos não são necessários ao diagnóstico, já que o TDAH é considerado um transtorno comportamental.[90] No entanto, deve-se considerar a possibilidade de realizar um exame quando for importante fazer a diferenciação, ou identificar como uma condição concomitante, o TDAH das dificuldades de aprendizagem (por exemplo, dislexia ou dificuldade de aprendizagem não verbal), transtornos do processamento de linguagem, visuomotor ou auditivo. O não reconhecimento das dificuldades de aprendizagem coexistentes pode resultar em resposta inadequada ao medicamento, fracasso escolar e baixa autoestima.

Pacientes com TDAH geralmente apresentam habilidade cognitiva e desempenho acadêmico normais nos testes neuropsicológicos, apresentando, porém, deficits nas funções executivas (necessárias para planejar, priorizar, cumprir tarefas e inibir comportamentos) como a memória de curto prazo (ou seja, memória de trabalho) e a velocidade de processamento (a frequência na qual a informação é tratada).[95] [96] Testes comuns da função executiva incluem o teste de desempenho contínuo, o teste Wisconsin de classificação de cartas e o teste de memorização regressiva de números. Testes neuropsicológicos apropriados conseguem avaliar o grau de comprometimento específico em caso de suspeita de transtornos de aprendizagem, da linguagem, visuomotor ou do processamento auditivo.

## Testes laboratoriais e neurológicos

Caso a história médica não apresente nada digno de nota, não é necessário qualquer teste laboratorial ou neurológico na investigação do TDAH.[90] Determinados quadros clínicos podem mimetizar os sintomas do TDAH, incluindo distúrbios do sono, lesão cerebral traumática, encefalopatia, exposição ao chumbo e transtornos tireoidianos. Em caso de suspeita, deve-se requisitar testes específicos conforme a situação clínica do paciente, podendo este ser encaminhado aos especialistas pertinentes.

## Testes cardiovasculares

Uma avaliação cardiovascular inicial (incluindo pressão arterial e frequência cardíaca) é necessária antes do início do tratamento.[91] Crianças com doença cardíaca preexistente, sintomas sugestivos de cardiopatia (por exemplo, síncope, palpitações, dor torácica, sintomas pós-exercício, sopro cardíaco ouvido na ausculta, sinais de insuficiência cardíaca) ou uma forte história familiar de morte súbita devem ser encaminhadas a um cardiologista para exame antes de um teste com estimulantes.[90] [91] O paciente também deve ser encaminhado a um cardiologista caso apresente efeitos adversos cardíacos devido ao uso de estimulantes. O encaminhamento para um especialista em hipertensão pediátrica é recomendado antes de iniciar a medicação para TDAH se a pressão arterial estiver consistentemente acima do 95º percentil para idade e altura em crianças e jovens.[91] Não há necessidade de obter ECGs ou ecocardiografias de rotina para pacientes saudáveis que recebem estimulantes, mas a American

Heart Association recomenda que é razoável considerar um ECG em crianças selecionadas antes do tratamento com estimulantes, dependendo de quaisquer achados positivos sugestivos de risco cardiovascular na história e no exame físico.[97]

## Outras avaliações clínicas

Informações sobre padrões de sono que sugerem apneia do sono são importantes, assim como uma avaliação neurológica. Se o tratamento farmacológico estiver sendo considerado, a medição do peso e da altura é necessária como linha basal. Recomenda-se fazer referência a gráficos de percentil e gráficos de crescimento.

## História e exame físico

### Principais fatores diagnósticos

#### presença de fatores de risco (comuns)

- Os principais fatores de risco incluem: história familiar de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH), baixo peso ao nascer, tabagismo materno durante a gestação e sexo masculino.

#### incapacidade de prestar muita atenção aos detalhes ou cometer erros “descuidados” nos trabalhos escolares, no trabalho ou em outras atividades (comuns)

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

#### tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas (comuns)

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

#### parece não ouvir quando as pessoas se dirigem diretamente a ele (comuns)

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

#### não segue instruções e não consegue terminar trabalhos escolares, tarefas ou obrigações no trabalho (comuns)

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

#### frequentemente tem dificuldade de organizar tarefas e atividades (comuns)

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

#### evita, não gosta ou reluta a se ocupar de tarefas que requerem esforço mental contínuo (como trabalhos da escola ou de casa) (comuns)

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

**frequentemente extravia objetos necessários às tarefas e atividades (por exemplo, brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou ferramentas) (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

**é distraído com facilidade por estímulos externos (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

**distraído nas atividades diárias (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação desatenta.[1]

**movimenta as mãos ou bate os pés e as mãos, ou se contorce quando está sentado (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de hiperatividade).[1]

**levanta-se na sala de aula ou em outras situações nas quais deveria permanecer sentado (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de hiperatividade).[1]

**corre ou escala móveis em demasia em situações inadequadas (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de hiperatividade).[1]

**tem dificuldade de brincar ou de participar e se manter quieto em atividades de lazer (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de hiperatividade).[1]

**frequentemente está “na correria” e age como se tivesse “com um motor ligado” (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de hiperatividade).[1]

**frequentemente fala em excesso (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de hiperatividade).[1]

**frequentemente dá respostas antes que as perguntas sejam concluídas (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de impulsividade).[1]

**com frequência tem dificuldade de aguardar sua vez (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de impulsividade).[1]



**frequentemente interrompe os outros ou se intromete (por exemplo, em conversas ou jogos) (comuns)**

- Critérios diagnósticos do DSM-5-TR para apresentação hiperativa-impulsiva (sintomas de impulsividade).[1]

**Outros fatores diagnósticos****sintomas leves de humor (disforia, labilidade humoral, irritabilidade, tédio) (comuns)**

- Pode ser um sintoma associado.[32]

**ansiedade (comuns)**

- Pode ser um sintoma associado.[92]

**dificuldade nas interações com colegas (comuns)**

- Pode ser um sintoma associado.[32] [98]

**baixa autoestima (comuns)**

- Pode ser um sintoma associado, provavelmente relacionado a fracassos acadêmicos, de colegas e pessoais.[32] Frequentemente professores e pais chamam a atenção das crianças com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) várias vezes ao longo do dia, reforçando o sentimento de baixa autoestima dessas crianças.

**comprometimento da memória de trabalho (ou seja, memória de curto prazo) (comuns)**

- Sinais associados em testes neuropsicológicos.[95]

**comprometimento da velocidade de processamento (isto é, a rapidez na qual a informação é tratada) (comuns)**

- Sinais associados em testes neuropsicológicos.[96]

## Fatores de risco

**Fortes****história familiar de transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH)**

- Há evidências substanciais de uma predisposição genética ao TDAH, com taxa média de herdabilidade para TDAH de 76% obtida a partir de estudos com gêmeos.[30]

**sexo masculino**

- Estudos comunitários, como a National Survey of Children's Health (Pesquisa Nacional de Saúde Infantil dos EUA), demonstram taxas de prevalência entre homens e mulheres de 2.1 para 1.0, ao passo que as populações clínicas apresentam razões elevadas de até 10 para 1.[14][17] No entanto, o TDAH pode ser pouco reconhecido e subdiagnosticado em meninas.[18]

## baixo peso ao nascer

- Estudos familiares sugerem um papel causal do baixo peso ao nascer no desenvolvimento do TDAH.[40] Embora crianças com peso ao nascer extremamente baixo (<1000 g) representem apenas um pequeno percentual do total de crianças com TDAH, os estudos concluíram que as crianças com peso ao nascer extremamente baixo correm um risco 3 vezes maior de desenvolver TDAH.[73] O baixo peso ao nascer (<2500 g) também é um fator de risco de TDAH.[38] [74]

## epilepsia

- As crianças com epilepsia apresentam um aumento do risco de transtornos cognitivos e comportamentais incluindo TDAH. Embora as taxas de prevalência relatadas variem dependendo da população do estudo e dos métodos, os estudos com base clínica geralmente relatam TDAH em 25% a 40% das crianças com epilepsia.[24] Embora as convulsões persistentes e/ou medicamentos possam desempenhar um papel contribuidor, um amplo estudo em epilepsia do tipo ausência da infância demonstrou que 36% dos participantes na coorte diagnosticada recentemente exibiram déficits de atenção apesar de apresentarem função neurocognitiva intacta.[75]

## transtornos de tique

- A ocorrência concomitante de transtornos de tique e dispraxia (transtorno do desenvolvimento da coordenação) aumenta em crianças com TDAH.[1]

## Fracos

### uso materno de nicotina durante a gestação

- Um estudo realizado na Finlândia mostrou uma relação dose-resposta entre a exposição à nicotina durante a gestação (níveis de cotinina materna) e a prevalência de TDAH nos filhos.[39] Um estudo com 356 crianças britânicas com TDAH concluiu que o tabagismo materno na gestação aumenta o risco de sintomas de hiperatividade-impulsividade, não aumentando, porém, os sintomas de desatenção.[22] Considera-se provável que essa associação seja devida à confusão genética.[46]

### ingestão materna de paracetamol na gestação

- O uso materno prolongado de paracetamol durante a gestação tem sido associado a um aumento da probabilidade de condições de desenvolvimento neurológico, incluindo TDAH em crianças, embora seja possível que essa associação possa ser devida, em parte ou na totalidade, a fatores de confundimento familiares não medidos.[76] [77] Um estudo de coorte revelou que os biomarcadores do cordão umbilical da exposição fetal ao paracetamol estavam associados a um aumento do risco significativo de TDAH e TEA na infância, de forma dose-resposta, embora sejam necessárias evidências adicionais sobre a potencial causalidade.[78]

### complicações obstétricas na gestação ou trabalho de parto

- Complicações na gestação e no parto como toxemia, eclâmpsia, saúde materna precária, aumento da idade materna, pós-maturidade fetal, duração do trabalho de parto, sofrimento fetal, baixo peso ao nascer, hemorragia anteparto parecem predispor ao TDAH.[10]

### exposição gestacional ao estresse

- Um estudo prospectivo com 290 mães escandinavas primigestas concluiu que a exposição gestacional a estresse se correlaciona com TDAH nos filhos aos 7 anos de idade.[43]

### **adversidade psicossocial**

- Um estudo de Rutter realizado com famílias da ilha de Wight revelou 6 fatores de risco correlacionados com perturbação mental na infância, além de demonstrar associação positiva do índice de adversidade de Rutter com o TDAH.[79] [80] [81] Esses fatores incluem discórdia conjugal grave, classe social baixa, unidade familiar grande, envolvimento paterno com o sistema de justiça criminal, transtorno mental materno e adoção. Outro estudo concluiu que as classes sociais mais baixas apresentam aumento do risco de sintomas de hiperatividade-impulsividade, porém não de sintomas de desatenção.[22]

### **exposição ao chumbo**

- Demonstrou-se uma relação de dose-resposta entre a exposição ao chumbo e o TDAH.[44] [82]

### **lesão cerebral traumática**

- Lesões cerebrais mais graves foram correlacionadas com maior alteração nos sintomas do TDAH.[83] [84]

### **privação precoce grave**

- A privação precoce grave (como criação institucional ou maus-tratos) demonstrou ser um fator contribuinte do TDAH.[48]

### **deficiência de ferro**

- Vários estudos sugeriram que a deficiência de ferro (e/ou baixos níveis de ferritina) pode ser um fator de risco no desenvolvimento de TDAH.[41] [85] [86]

## Investigações

### Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
<p><b>sem estudos formais de imagens ou de laboratório</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode-se usar escalas de classificação de comportamento para ajudar no diagnóstico.[90] Pela experiência do autor, uma escala breve é a escolha preferida, pois reduz a carga dos pais e professores. A mesma escala pode ser usada para acompanhar a resposta ao tratamento. Outras escalas comumente usadas incluem:</li> <li>• Escala de classificação do TDAH: escala constituída por 18 itens com base nos critérios do DSM para TDAH. É útil para diagnosticar o TDAH em crianças e adolescentes e para avaliar a melhora com o tratamento.</li> <li>• A Escala Vanderbilt: uma escala que avalia TDAH, condições comórbidas (incluindo transtorno desafiador de oposição, transtorno de conduta, ansiedade e depressão) e desempenho. Existem formulários para pais e professores, bem como formulários iniciais e de acompanhamento. [Vanderbilt ADHD diagnostic scales] (<a href="https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales">https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales</a>)</li> <li>• O SNAP-IV está incluído em muitos estudos clínicos, incluindo o Multimodal Treatment Study of AD/HD (MTA). É uma escala de 26 itens que rastreia a hiperatividade e os tipos de desatenção do TDAH, bem como o transtorno de oposição desafiadora (TDO). [SNAP-IV 26 - teacher and parent rating scale] (<a href="https://qxmd.com/calculate/calculator_147/snap-iv-26-teacher-parent-rating-scale">https://qxmd.com/calculate/calculator_147/snap-iv-26-teacher-parent-rating-scale</a>)</li> <li>• O Checklist do Comportamento da Criança (CBCL) pode ser usado para avaliar uma ampla variedade de problemas comportamentais em crianças, com a subescala Problemas de Atenção do CBCL (CBCL-AP) utilizada como ferramenta diagnóstica para TDAH.[94] No entanto, essa escala não inclui todos os critérios para estabelecer um diagnóstico.</li> <li>• Escala de classificação de Conners: inclui uma versão longa e curta. Existem três formulários, a serem preenchidos pelos pais, pelos professores e pela criança, respectivamente.</li> <li>• Escala de classificação de TDAH de DuPaul: inclui formulários para professores e pais.</li> </ul>	<p><b>o diagnóstico é clínico</b></p>

### Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
<p><b>exame neuropsicológico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Testes neuropsicológicos não são necessários, já que o TDAH é considerado um transtorno comportamental, sendo diagnosticado mediante levantamento da história clínica.[90] No entanto, deve-se considerar a possibilidade de realização de teste feito por um neuropsicólogo quando é importante diferenciar o TDAH das dificuldades de aprendizagem. O não reconhecimento das dificuldades de aprendizagem pode resultar em resposta inadequada ao medicamento, fracasso escolar e baixa autoestima.</li> </ul>	<p><b>habilidade cognitiva e desempenho acadêmico normais, apresentando, porém, deficits nas funções executivas (necessárias para planejar, priorizar, cumprir tarefas e inibir comportamentos), incluindo memória de trabalho e velocidade de processamento</b></p>

## Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Transtorno de aprendizagem/linguagem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cabe salientar que vários pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) apresentam transtornos de aprendizagem comórbidos.[32]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Testes neuropsicológicos +/- avaliação psicológica educacional.</li> </ul>
<b>Transtorno desafiador de oposição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comportamento mais hostil, raiva, desafio evidente (em casa e na escola), abertamente rebelde. A maioria dos comportamentos é voltada a uma figura de autoridade. O diagnóstico de transtorno desafiador de oposição não é confirmado caso os sintomas coexistam com transtornos psicóticos ou de humor. Pode anteceder transtornos de conduta com frequência.[99]</li> <li>A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH.</li> <li>Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico. O questionário de Conners e o checklist do comportamento da criança incluem domínios referentes ao transtorno desafiador de oposição.</li> </ul>
<b>Depression</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A depressão também pode causar baixa concentração, mas normalmente está associada a outros sintomas de depressão.</li> <li>Pacientes com transtorno depressivo maior relatarão humor depressivo ou perda de interesse ou prazer por pelo menos 2 semanas, além de 4 dos seguintes sintomas: sono comprometido, sentimentos de inutilidade ou culpa, baixa energia, falta de concentração, lentificação psicomotora, comprometimento cognitivo, anorexia, ideação suicida.[1]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> <li>Questionário sobre a saúde do(a) paciente</li> <li>O PHQ-9 é uma escala de classificação válida para ajudar a detectar depressão em crianças.[100]</li> </ul>



Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH.</li> <li>• O encaminhamento para um psiquiatra pode ser considerado de acordo com o local de prática, mas observe que nos EUA muitos médicos de atenção primária fornecerão avaliação inicial e tratamento para crianças com depressão leve a moderada.</li> </ul>	
<p><b>Transtorno bipolar</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O transtorno bipolar pode causar impulsividade ou desatenção, mas normalmente está associado a outros sintomas do transtorno bipolar. É raramente observado antes da puberdade. O transtorno bipolar se caracteriza por sintomas de depressão e de mania.[1]</li> <li>• Os sintomas maníacos incluem humor constantemente eufórico, expansivo ou irritável durante no mínimo 1 semana e 3 sintomas adicionais, incluindo grandiosidade, sono reduzido, discurso acelerado, pensamento desorganizado que mudam rapidamente de tópico, aumento nas atividades dirigidas a objetivos, agitação psicomotora e busca excessiva de atividades prazerosas apesar das consequências negativas.[1]</li> <li>• A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH.</li> <li>• Deve-se considerar fortemente a possibilidade de encaminhamento a um psiquiatra.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é clínico.</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Ansiedade</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os transtornos de ansiedade podem causar desatenção devido à preocupação e ruminação. Os sintomas de ansiedade consistem em inquietação, cansaço fácil, dificuldade de concentração, irritabilidade, tensão muscular e perturbação do sono.[1]</li> <li>A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH.</li> <li>O encaminhamento para um psiquiatra deve ser considerado de acordo com o local de prática, mas observe que nos EUA muitos médicos de atenção primária fornecerão avaliação inicial e tratamento para crianças com transtornos de ansiedade leve a moderada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico. O rastreamento para transtornos emocionais relacionados à ansiedade infantil (SCARED) é comumente usado para avaliar sintomas de ansiedade em crianças e adolescentes. [Clinical Tools] (<a href="https://www.pediatricbipolar.pitt.edu/clinical-services/clinical-tools">https://www.pediatricbipolar.pitt.edu/clinical-services/clinical-tools</a>)</li> </ul>
<b>Psicose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transtornos psicóticos como a esquizofrenia incluem uma mistura de sintomas positivos (delírios, alucinações auditivas ou visuais, discurso desorganizado) e sintomas negativos (bloqueio de pensamento ou inibição do pensamento, expressão facial neutra) que persistem por uma quantidade significativa de tempo num período de 1 mês.</li> <li>Transtornos psicóticos se correlacionam com disfunção acentuada nas esferas social, acadêmica ou laboral.[1]</li> <li>A coleta detalhada da história e o exame do estado mental combinados com informações colaterais a ajudam diferenciá-la do TDAH.</li> <li>Indica-se encaminhamento a psiquiatra.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico.</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<p><b>Transtorno do espectro autista</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O TEA também pode causar dificuldades sociais e rejeição dos colegas, mas, em contraste com o TDAH, isso normalmente se deve ao desligamento social, ao isolamento e às dificuldades na interpretação da comunicação facial e tonal. Outras características sobrepostas podem incluir explosões emocionais (“colapsos”) causadas por uma mudança na rotina esperada, em contraste com o TDAH, onde as explosões emocionais são mais provavelmente devidas à impulsividade ou dificuldades de autocontrole. A característica mais marcante de pacientes com transtornos do espectro autista (TEA) consiste em interação social comprometida, variação restrita de interesses e dificuldade de se adaptar a novas situações. Com frequência, o desenvolvimento da linguagem é protelado de forma significativa, embora o comprometimento social possa representar o retardo mais proeminente para algumas crianças com TEA.[1]</li> <li>A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH.</li> <li>Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra, neurologista ou pediatra do desenvolvimento comportamental. O TDAH pode ser comórbido com o TEA.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico e normalmente envolve o uso de uma ferramenta de avaliação diagnóstica como parte de uma avaliação abrangente, por exemplo, o Autism Diagnostic Observation Schedule- Generic (cronograma genérico de observação de diagnóstico de autismo; ADOS-G).</li> </ul>
<p><b>Deficiência intelectual (transtorno do</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Definida por deficits no funcionamento intelectual e adaptativo que ocorrem</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Encaminhamento a um psicólogo para exames de funcionamento intelectual</li> </ul>

Diagnóstico

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>desenvolvimento intelectual)</b>	<p>durante o período de desenvolvimento.[1]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode-se distinguir a deficiência intelectual do TDAH devido ao maior comprometimento, verificado no primeiro, de outras áreas que não a desatenção, a hiperatividade ou a impulsividade.</li> </ul>	<p>e adaptativo e exames neuropsicológicos.[1]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode-se realizar testes genéticos em caso de alto grau de suspeita com base em dismorfismo ou comprometimento de órgãos (por exemplo, síndrome de Down). Microarray de genoma completo e pesquisa do cromossomo X frágil foram recomendados como prática padrão.</li> <li>• Exames de imagem, testes de função tireoidiana e investigações metabólicas podem ajudar a elucidar a causa do transtorno.</li> </ul>
<b>Transtorno de conduta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O transtorno de conduta consiste de um padrão repetido de violação do direito dos outros ou das regras vigentes na sociedade. Inclui 4 grupos principais de comportamento: agressividade que resulta no ferimento de pessoas ou animais, danos a bens materiais, mentira ou roubo, além de sérias violações das regras.[1]</li> <li>• A coleta detalhada da história e o exame do estado mental com informações colaterais ajudam a diferenciá-la do TDAH.</li> <li>• Deve-se considerar a possibilidade de encaminhamento a psiquiatra.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é clínico.</li> </ul>
<b>Intoxicação por chumbo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deve-se obter o nível sanguíneo de chumbo em crianças de alto risco como as que vivem em situação de pobreza, imigrantes recentes e com retardo no desenvolvimento.[101]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nível de chumbo no sangue</li> </ul>
<b>Anemia ferropriva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A anemia ferropriva pode resultar em palidez, fadiga, irritabilidade e anorexia. Os achados cutâneos incluem estomatite angular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O hemograma completo revela anemia microcítica (volume corpuscular médio [VCM] &lt;80 fentolitros).</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	<p>(rachaduras no canto da boca), glossite (inflamação da língua) e unhas em colher. Também pode haver déficits neurocognitivos possivelmente irreversíveis.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A deficiência de ferro pode ser demonstrada pela menor saturação de transferrina (ferro sérico/capacidade total de ligação de ferro x 100), ferritina sérica diminuída ou receptor solúvel de transferrina superior.[102]</li> </ul>
<p><b>Transtornos do espectro alcoólico fetal</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os transtornos do espectro alcoólico fetal (TEAF) são um espectro de transtornos que inclui TEAF com ou sem características faciais sentinela, síndrome alcoólica fetal, síndrome alcoólica fetal parcial, transtorno do neurodesenvolvimento relacionado ao álcool e malformações congênitas relacionadas ao álcool.[103]</li> <li>A exposição pré-natal ao álcool pode ter efeitos tóxicos no cérebro do feto e causar comprometimento do desenvolvimento cognitivo e níveis maiores de TDAH.</li> <li>No entanto, diferentemente do TDAH, pacientes com transtornos do espectro alcoólico fetal podem ter uma aparência facial distinta (filtro labial longo, lábio superior fino, nariz arrebitado e dobras epicânticas), podendo ainda apresentar microcefalia e baixa estatura.[104]</li> <li>O exame físico pode detectar anormalidades faciais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico. A história pré-natal de exposição ao álcool pode ser obtida das mães mediante rastreamento com questões do T-ACE (Tolerance, Annoyed, Cut down and Eye-opener).[105]</li> </ul>
<p><b>Síndromes neurocutâneas</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trata-se de um grupo de transtornos heterogêneos que causam tumores que desenvolvem principalmente na pele e no sistema nervoso central, embora possam acometer outros órgãos.[106] O diagnóstico se dá com base em exame físico e investigação neurológica, podendo esta incluir testes genéticos e de imagem.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Testes genéticos e de imagem a partir de possível síndrome.</li> </ul>



Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hipertireoidismo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes com hipertireoidismo também apresentam outros sinais de hipermetabolismo, como sudorese, perda de peso significativa, palpitações e evacuações frequentes.[107] A história e o exame físico ajudam a diferenciar o diagnóstico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obtêm-se o T4 livre e o hormônio estimulante da tireoide para rastreamento.</li> </ul>
<b>Deficiência auditiva ou visual</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Em lactentes e crianças pequenas, a falta de atenção pode decorrer de problemas de audição e visão.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Encaminhamento para testes auditivos e visuais (mas testes de rastreamento podem estar disponíveis na atenção primária, dependendo dos arranjos do serviço local).</li> </ul>
<b>Abuso infantil ou outro estressor ambiental</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Privação psicossocial e estresse estão associados com aumento do risco de TDAH, apesar de nem todas as crianças vítimas de abuso ou negligência apresentarem TDAH.[80] [81] Em caso de suspeita de abuso, é fundamental fazer a triagem da criança em separado dos pais. O exame físico pode auxiliar no diagnóstico. Os serviços de proteção à criança devem ser notificados e irão coletar informações colaterais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é clínico, requer avaliação clínica e coleta de informações colaterais.</li> </ul>
<b>Transtorno convulsivo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Crises de ausência podem levar ao comprometimento episódico da atenção e da concentração. Os medicamentos utilizados para tratar a epilepsia podem afetar o estado de alerta.</li> <li>A história pode ajudar a diferenciar do TDAH.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eletroencefalograma (EEG).</li> </ul>
<b>Infecção/trauma no sistema nervoso central</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Indivíduos que sofreram lesão cerebral traumática com frequência apresentam sintomas agudos e comprometimentos em longo prazo que variam de acordo com a região da lesão.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Plaquetopenia, imagem da cabeça.</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os indivíduos com infecções agudas do sistema nervoso central apresentam estado mental alterado e, possivelmente, delirium, cefaleia e febre.</li> </ul>	
<p><b>Efeitos adversos dos medicamentos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Determinados medicamentos podem ter efeitos cognitivos adversos, o que é possível reconhecer ao revisar a lista de medicamentos em busca de medicamentos suspeitos (por exemplo, anti-histamínicos, simpatomiméticos, benzodiazepínicos, teofilina e anticonvulsivantes).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode-se obter os níveis séricos de determinados medicamentos (por exemplo, carbamazepina, teofilina e fenobarbital).</li> </ul>
<p><b>Transtorno relacionado ao uso de substâncias</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A intoxicação ou a abstinência de algumas substâncias pode mimetizar alguns dos sintomas de hiperatividade, impulsividade e desatenção característicos do TDAH. O TDAH geralmente tem início antes dos 12 anos de idade e se apresenta durante toda a fase de desenvolvimento e até mesmo na idade adulta, ao passo que a experimentação de substâncias ocorre geralmente na adolescência e na vida adulta. A coleta detalhada da história e o exame físico podem ajudar a distinguir o uso isolado de substâncias do TDAH, embora ambos os transtornos com frequência coexistam como comorbidades.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Análise toxicológica da urina e sérica.</li> </ul>
<p><b>Distúrbios do sono</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Distúrbios do sono (por exemplo, apneia obstrutiva, transtorno do movimento periódico dos membros, síndrome das pernas inquietas, insônia psicofisiológica, distúrbios do ciclo sono-vigília incluindo sono inadequado) afetam 25%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os estudos do sono podem proporcionar um diagnóstico mais definitivo.</li> </ul>

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	<p>a 50% das crianças com TDAH, de forma que é difícil distinguir um distúrbio do sono da TDAH com problemas de sono. Indivíduos com distúrbios do sono podem ser desatentos ou hiperativos.[108]</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Uma história detalhada do sono, incluindo revisar o horário de início do sono, ronco alto, apneia observada, episódios de despertar durante a noite e má higiene do sono, podem ajudar a identificar um distúrbio do sono.</li> </ul>	

## Critérios

### Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5a. edição, texto revisado (DSM-5-TR)[1]

A. Um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade que interfere com as funções e o desenvolvimento, conforme caracterizado por (1) e/ou (2):

1. Desatenção: 6 (ou mais) dos seguintes sintomas persistiram durante pelo menos 6 meses, até um grau em que se tornaram inconsistentes com o nível de desenvolvimento e que impactam negativa e diretamente as atividades sociais e acadêmicas/ocupacionais. Obs.: os sintomas não são apenas uma manifestação de um comportamento oposicionista, desobediência, hostilidade ou falha em compreender tarefas ou instruções.

- Frequentemente incapaz de prestar atenção com foco nos detalhes ou comete erros por descuido nas tarefas da escola, no trabalho ou durante outras atividades (por exemplo, não presta atenção ou esquece detalhes, o trabalho é impreciso).
- Frequentemente apresenta dificuldade em manter a atenção em tarefas ou realizar atividades interpretativas (por exemplo, dificuldade em se concentrar em palestras, conversas ou leituras extensas).
- Frequentemente parece não ouvir enquanto está conversando (por exemplo, parece estar pensando em outra coisa, mesmo na ausência de qualquer distração óbvia).
- Frequentemente não segue instruções e não consegue terminar trabalhos da escola, tarefas ou obrigações no trabalho (por exemplo, começa as tarefas, mas rapidamente perde foco e se distrai facilmente).
- Frequentemente apresenta dificuldade em organizar tarefas e atividades (por exemplo, dificuldade em realizar tarefas sequenciais; dificuldade em manter os materiais e pertences em ordem; bagunça; trabalho desorganizado; gerenciamento de tempo ineficiente; falha em cumprir prazos).
- Frequentemente evita, não gosta ou reluta a se ocupar de tarefas que requerem esforço mental contínuo (por exemplo, trabalhos da escola ou de casa).

- Frequentemente perde coisas necessárias para as tarefas ou atividades (por exemplo, materiais, lápis, livros, ferramentas, carteiras, chaves, documentos, óculos, celulares).
- É frequentemente distraído com facilidade por estímulos externos.
- Demonstra-se frequentemente esquecido nas atividades diárias (por exemplo, fazer tarefas domésticas, enviar recados).

2. Hiperatividade e impulsividade: 6 (ou mais) dos seguintes sintomas persistiram durante pelo menos 6 meses, até um grau em que se tornaram inconsistentes com o nível de desenvolvimento e que impactam negativa e diretamente as atividades sociais e acadêmicas/ocupacionais. Obs.: os sintomas não são apenas uma manifestação de um comportamento oposicionista, desobediência, hostilidade ou falha em compreender tarefas ou instruções.

- Frequentemente movimenta as mãos ou os pés ou se contorce quando sentado.
- Frequentemente sai da cadeira em situações em que se espera que permaneça sentado (por exemplo, sai do seu lugar na sala de aula).
- Frequentemente corre ou escala móveis em demasia em situações inadequadas.
- Frequentemente tem dificuldade de, em silêncio, brincar ou ocupar-se com atividades de lazer.
- Frequentemente, está "na correria", agindo como se estivesse "ligado nos 220 V" (por exemplo, é incapaz ou não se sente confortável em ficar parado por um período prolongado, como em restaurantes; pode dar a impressão de estar inquieto e ser difícil de acompanhar).
- Frequentemente fala em excesso.
- Frequentemente, responde antes de se concluir a pergunta (por exemplo, termina a frase de outras pessoas; não consegue esperar a vez na conversa).
- Frequentemente, tem dificuldade de esperar a vez (por exemplo, enquanto aguarda em uma fila).
- Frequentemente, interrompe ou invade a conversa dos outros (por exemplo, intromete-se na conversa, jogos ou atividades; pode começar a usar objetos de outras pessoas sem pedir ou receber permissão).

B. Alguns sintomas hiperativos-impulsivos ou de desatenção que causavam prejuízo estavam presentes antes dos 12 anos de idade.

C. Vários sintomas de desatenção ou de hiperatividade-impulsividade estão presentes em dois ou mais ambientes (por exemplo, em casa, escola ou trabalho; com amigos ou parentes; em outras atividades).

D. Há evidências claras de que os sintomas interferem nas funções sociais, acadêmicas ou ocupacionais, ou reduzem a qualidade delas.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante a evolução de uma esquizofrenia ou outro transtorno psicótico e não são mais bem explicados por outro transtorno mental (por exemplo, transtorno de humor, transtorno de ansiedade, transtorno dissociativo, transtorno de personalidade, intoxicação ou abstinência de substância).

Os critérios das seções A, B, C, D e E devem ser preenchidos para que se estabeleça o diagnóstico.

Especificar se:

- Apresentação combinada: se tanto o critério A1 (desatenção) quanto o critério A2 (hiperatividade-impulsividade) forem atendidos nos últimos 6 meses.
- Apresentação predominantemente desatenta: se o critério A1 (desatenção) for atendido, mas o critério A2 (hiperatividade-impulsividade) não for atendido nos últimos 6 meses.

- Apresentação predominantemente hiperativa/impulsiva: se o critério A2 (hiperatividade-impulsividade) for atendido e o critério A1 (desatenção) não for atendido nos últimos 6 meses.

Especifique também a gravidade vigente:

- Leve: poucos sintomas, se houver, além daqueles necessários para se fazer o diagnóstico estiverem presentes, e os sintomas resultam em não mais do que pequenos comprometimentos no funcionamento social ou ocupacional.
- Moderado: sintomas ou comprometimento funcional entre "leve" e "grave" estão presentes.
- Grave: muitos sintomas além daqueles necessários para fazer o diagnóstico, ou vários sintomas que são particularmente graves, estão presentes, ou os sintomas resultam em comprometimento acentuado no funcionamento social ou ocupacional.

Os pacientes podem ser classificados como "em remissão parcial" se todos os critérios foram atendidos anteriormente, menos de todos os critérios foram atendidos nos últimos 6 meses e os sintomas ainda resultarem em comprometimento no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

## Classificação Internacional de Doenças, 11ª revisão (CID-11)[2]

O transtorno hipercinético na 10ª revisão da CID (CID-10) foi substituído por TDAH na CID-11. O TDAH também mudou de "Comportamento disruptivo ou transtornos dissociativos" para "Transtornos do neurodesenvolvimento" para evitar estigmas e refletir que os indivíduos com TDAH não são intencionalmente perturbadores.

Na CID-11, o TDAH é caracterizado por um padrão persistente (por exemplo, pelo menos 6 meses) de sintomas de desatenção e/ou uma combinação de sintomas de hiperatividade e impulsividade que está fora dos limites de variação normal esperados para a idade e o nível de desenvolvimento intelectual. Os sintomas variam de acordo com a idade cronológica e a gravidade do transtorno.

### Desatenção

- Vários sintomas de desatenção que são persistentes e suficientemente graves para terem um impacto negativo direto sobre o funcionamento acadêmico, ocupacional ou social. Os sintomas geralmente são dos seguintes grupos:
  - Dificuldade em manter a atenção em tarefas que não proporcionam um alto nível de estimulação ou recompensa ou que necessitam de esforço mental sustentado; falta de atenção a detalhes; cometer erros por descuido em tarefas escolares ou do trabalho; não completar tarefas.
  - Distrair-se facilmente por estímulos ou pensamentos estranhos não relacionados à tarefa em questão; muitas vezes o indivíduo parece não ouvir quando se fala com ele diretamente; frequentemente parece estar sonhando acordado ou ter a mente em outro lugar.
  - Perder coisas; o indivíduo é esquecido nas atividades diárias; tem dificuldade em lembrar-se de completar as próximas tarefas ou atividades diárias; dificuldade em planejar, gerenciar e organizar trabalhos escolares, tarefas e outras atividades.
- A desatenção pode não ser evidente quando o indivíduo está envolvido em atividades que proporcionam estimulação intensa e recompensas frequentes.

### Hiperatividade/impulsividade

- Vários sintomas de hiperatividade/impulsividade que são persistentes e suficientemente graves para ter um impacto negativo direto sobre o funcionamento acadêmico, ocupacional ou social.



Estes tendem a ser mais evidentes em situações estruturadas que necessitam de autocontrole comportamental. Os sintomas geralmente são dos seguintes grupos:

- Excesso de atividade motora; o indivíduo sai de seu assento quando se espera que fique parado; muitas vezes corre; tem dificuldade em ficar parado sem se mexer (crianças mais novas).
- Dificuldade em se envolver em atividades de maneira silenciosa; fala demais.
- Expressão abrupta de respostas na escola, comentários no trabalho; dificuldade em esperar a vez em conversas, jogos ou atividades; interrompe ou se intromete em conversas ou jogos de outrem.
- Uma tendência a agir em resposta a estímulos imediatos sem deliberação ou consideração de riscos e consequências (por exemplo, engajar-se em comportamentos com potencial de lesão física; decisões impulsivas; direção veicular imprudente).
- Evidência de sintomas significativos de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade antes dos 12 anos, embora alguns indivíduos possam receber atenção clínica mais tardiamente na adolescência.
- As manifestações de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade devem ser evidentes em mais de uma situação ou ambiente (por exemplo, em casa, na escola, no trabalho, com amigos ou parentes), mas podem variar de acordo com a estrutura e as exigências do ambiente.
- Os sintomas não são mais bem explicados por nenhum outro transtorno mental (por exemplo, um transtorno relacionado a ansiedade ou medo ou um transtorno neurocognitivo, como delírium).
- Os sintomas não são devidos a efeitos de uma substância (por exemplo, cocaína) ou medicamentos (por exemplo, broncodilatadores, medicamentos de reposição do hormônio da tireoide) no sistema nervoso central, inclusive efeitos de abstinência, e não são devidos a nenhuma doença do sistema nervoso.

#### Especificadores

- As características do quadro clínico atual devem ser descritas usando-se um dos seguintes especificadores, que se destinam a auxiliar no registro do principal motivo do encaminhamento ou serviços atuais. A predominância de sintomas refere-se à presença de vários sintomas de natureza desatenta ou hiperativa/impulsiva com poucos ou nenhum sintoma do outro tipo.
  - Apresentação predominantemente desatenta: todos os requisitos diagnósticos para TDAH são atendidos e os sintomas de desatenção predominam.
  - Apresentação predominantemente hiperativo-impulsiva: todos os requisitos diagnósticos para TDAH são atendidos e os sintomas de hiperatividade-impulsividade predominam.
  - Apresentação combinada: todos os requisitos diagnósticos para TDAH são atendidos e os sintomas de hiperatividade e impulsividade e desatenção são aspectos clinicamente significativos do quadro clínico atual, sem predominância clara de nenhum dos dois.

## Rastreamento

### Rastreamento para TDAH

As recomendações de rastreamento variam de acordo com o ambiente clínico. A American Academy of Pediatrics recomenda que o médico da atenção primária inicie uma avaliação de TDAH para qualquer criança de 4 a 18 anos de idade que apresente problemas acadêmicos ou comportamentais e sintomas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade.<sup>[90]</sup>

Os médicos devem estar cientes de que:

Este PDF do tópico do BMJ Best Practice é baseado na versão da web que foi atualizada pela última vez em: May 29, 2024resistente.

Os tópicos do BMJ Best Practice são atualizados regularmente, e a versão mais recente dos tópicos pode ser encontrada em [bestpractice.bmj.com](https://bestpractice.bmj.com). O uso deste conteúdo está sujeito aos nossos [aviso legal](#) (. O uso deste conteúdo está sujeito aos nossos). © BMJ Publishing Group Ltd 2025. Todos os direitos reservados.

- O sintoma manifesto em crianças em idade pré-escolar frequentemente é de hiperatividade, enquanto a desatenção é mais prevalente entre adolescentes com TDAH.
- Provavelmente, o TDAH é pouco reconhecido e subdiagnosticado nas meninas.[18]

## Rastreamento para comorbidades

A American Academy of Pediatrics recomenda que os médicos devem rastrear condições comórbidas ao avaliar uma criança ou adolescente quanto ao TDAH (por exemplo, ansiedade, depressão, transtorno desafiador de oposição, transtornos de conduta, uso de substâncias), condições de desenvolvimento (por exemplo, distúrbios de linguagem e aprendizagem, transtorno do espectro autista) e condições físicas (por exemplo, tiques, apneia do sono).[90]

Para o rastreamento do uso indevido de substâncias, a ferramenta de rastreamento de uso de álcool de 2 perguntas do National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Youth é adequada para crianças a partir dos 9 anos.[109]

A partir dos 12 anos, a abordagem de rastreamento para intervenção breve é preferencial.[110] A identificação de transtorno por uso de substâncias suspeito ou confirmado requer intervenção breve imediata e encaminhamento a um especialista em dependência ou saúde mental.[109]

## Abordagem

Com frequência, o transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) afeta muitas áreas do funcionamento, incluindo escola, relações familiares, amizades, atividades e autoestima. A psicoeducação é a intervenção de primeira linha para todos os pacientes.[111] O tratamento deve ser abrangente e multimodal, mas flexível ao longo do tempo, uma vez que os sintomas de apresentação e os apoios necessários mudarão com a evolução do desenvolvimento. Os principais objetivos clínicos são maximizar o funcionamento e melhorar a qualidade de vida geral.[111] Os pacientes devem ser monitorados mediante acompanhamento regular com vistas ao monitoramento dos sintomas-alvo, desfechos e efeitos adversos.[90][91]

A abordagem de tratamento aqui sugerida deriva das orientações dos EUA, do Canadá e do Reino Unido e de uma declaração de consenso internacional.[90] [91] [92] [111] Uma diferença fundamental na prática em nível internacional é que as orientações dos EUA recomendam a consideração da medicação imediatamente após o diagnóstico, enquanto as orientações do Reino Unido recomendam começar com uma abordagem de “vigilância ativa” com psicoeducação e manejo comportamental, particularmente para crianças com sintomas e comprometimentos leves.[91] Para crianças com idade inferior a 6 anos (ou 5 anos no Reino Unido) existe um consenso internacional de que o tratamento deve começar com um manejo comportamental sob a forma de treinamento dos pais, e que o tratamento farmacológico só deve ser considerado quando o tratamento inicial não tiver sucesso.[90] [91]

Em geral, para as crianças em idade escolar, existem algumas evidências de que o tratamento farmacológico é mais eficaz do que o tratamento psicossocial. No Estudo de Tratamento Multimodal do ensaio TD/AH (MTA) de referência, o maior ensaio comparativo sobre estimulantes combinados com terapia comportamental no tratamento do TDAH, os estimulantes prescritos com acompanhamento regular aparentemente foram superiores à terapia comportamental após 14 e 24 meses.[112] [113] [114] Embora os dados do MTA sugiram que essa vantagem desaparece após 36 meses, há controvérsia sobre se isso simplesmente não refletiria fatores inerentes ao desenho do estudo em vez de uma perda inerente da eficácia dos estimulantes com o tempo.[112] [113] [114]

O tratamento de cada paciente deve ser personalizado com vistas à maximização da eficácia, tolerabilidade, adesão terapêutica e do acesso.[91] As decisões de tratamento devem ser tomadas com base em um cálculo de risco-benefício que pondere os riscos da medicação contra os riscos de nenhuma intervenção farmacológica. Observe que, independentemente das recomendações específicas das diretrizes locais, alguns pacientes e suas famílias podem preferir tratamentos não farmacológicos à medicação, pelo menos inicialmente. Caso haja indicação de tratamento farmacológico, são recomendadas intervenções psicossociais como adjuvante. Na prática, o tratamento farmacológico pode ajudar as crianças a aproveitarem melhor as estratégias comportamentais, melhorando o foco e diminuindo a impulsividade e a hiperatividade.[115] As intervenções psicossociais podem desempenhar um papel particularmente importante durante as principais transições da vida, por exemplo, da adolescência para a idade adulta.[111]

Fatores individuais a serem considerados ao determinar o tratamento incluem:[111]

- Idade (o manejo comportamental é recomendado para crianças menores de 6 anos)
- Duração do efeito exigida pelo momento dos sintomas
- Condições psiquiátricas e clínicas concomitantes
- Medicamentos, doses e preparações disponíveis conforme determinado pelo local de prática
- Qualquer potencial para abuso, uso indevido ou desvio de estimulantes

Embora não existam evidências específicas de um padrão familiar na resposta ao tratamento com medicamentos estimulantes, a experiência clínica sugere que determinar a experiência de qualquer membro da família com medicamentos específicos pode ajudar a identificar experiências positivas ou negativas que valem a pena considerar na escolha de quais medicamentos específicos usar ou não usar.

Os medicamentos estimulantes constituem a primeira linha de tratamento farmacológico para crianças com idade superior à idade pré-escolar, seguidos por atomoxetina e/ou agonistas alfa-2-adrenérgicos (guanfacina e clonidina). Os estimulantes apresentam um tamanho do efeito maior que os medicamentos não estimulantes.[116] A American Academy of Pediatrics observa que as evidências são particularmente fortes para medicamentos estimulantes; observa que são suficientes, mas não tão fortes, para atomoxetina, guanfacina de liberação prolongada e clonidina de liberação prolongada, nessa ordem.[90]

Em alguns países, como o Reino Unido, o tratamento farmacológico deve ser iniciado e coordenado apenas por especialistas (por exemplo, psiquiatras infantis e hebiátricos, pediatras ou outros especialistas em TDAH em crianças), embora os tratamentos possam ser mantidos e monitorados na atenção primária, dependendo dos arranjos acordados locais.[117] Em outros países, como os EUA, o tratamento farmacológico pode ser iniciado na atenção primária ou secundária, dependendo do treinamento/experiência do provedor de atenção primária, embora seja recomendada a contribuição de um especialista se houver complexidade clínica (por exemplo, presença de comorbilidades) ou se o tratamento inicial for ineficaz.[90]

## Crianças em idade pré-escolar (4-6 anos)

Existe um consenso internacional de que a intervenção psicossocial com treinamento para pais em manejo comportamental (TPMC) e/ou intervenções comportamentais em sala de aula são o tratamento de primeira linha nesta faixa etária.[90] [91] O objetivo do treinamento para pais é ajudar os pais a aprimorarem seu entendimento sobre o comportamento da criança; ele também ensina técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação aos comportamentos não aderentes). Um diagnóstico formal de TDAH não é necessário antes de se recomendar o treinamento para os pais, pois ele tem eficácia documentada para comportamentos problemáticos, independentemente da etiologia; em vez disso, normalmente recomenda-se que os pais não esperem ter um diagnóstico de TDAH antes de iniciarem o tratamento.[90] Os tipos específicos de treinamento para pais variam de acordo com o local de prática clínica; por exemplo, o treinamento para pais em grupo é recomendado pelo National Institute for Health and Care Excellence no Reino Unido.[91] Um ECRC que analisou o tratamento farmacológico para crianças em idade pré-escolar com diagnóstico estabelecido de TDAH constatou que, após o treinamento para pais, cerca de um terço das crianças apresentou melhora significativa nos sintomas, a ponto de não precisarem mais de medicação naquele momento.[118] O programa de treinamento básico para pais (PT - Parent Training) Incredible Years (IY) demonstrou ser uma intervenção valiosa no caso de crianças em idade pré-escolar com sinais precoces do TDAH.[119] As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [ADHD UK] (<https://adhduk.co.uk>) Estão disponíveis recursos e ferramentas online, como apostilas para os pais e escalas de classificação. [Vanderbilt ADHD diagnostic scales] (<https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales>) [ADDitude magazine] (<https://www.additudemag.com>)

Se as intervenções comportamentais não proporcionarem melhora significativa e os sintomas forem persistentes, de gravidade moderada a grave e consistentes em casa e em outros ambientes, um médico especialista deve avaliar os riscos de iniciar a medicação antes dos 6 anos de idade versus os danos de protelar o tratamento. Essa decisão só deve ser tomada com a colaboração de um especialista em

saúde mental com experiência específica com crianças em idade pré-escolar, de preferência alguém que trabalhe em um serviço terciário.[90] [91] Há evidências que sugerem que os efeitos adversos são mais comuns nessa faixa etária.[118] Caso seja necessário o tratamento farmacológico, o metilfenidato é o tratamento recomendado para as crianças de 4 e 5 anos, pois tem as evidências mais sólidas em comparação com outros tratamentos para esta faixa etária, embora as evidências ainda não tenham alcançado o limiar necessário para aprovação pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA e ele seja usado de modo "off-label".[90] Há evidências moderadas de que o metilfenidato é seguro e eficaz nessa faixa etária, com base em um estudo multilocal (n=165) e em vários estudos menores.[118] [120] As crianças em idade pré-escolar (<6 anos de idade) tratadas com metilfenidato geralmente requerem dosagem mais baixa e manifestam efeitos adversos mais emocionais (irritabilidade e choro) que os pacientes em idade escolar. Além disso, o tamanho do efeito do estimulante é menor nas crianças em idade pré-escolar.[118]

Na prática dos EUA, até 25% das crianças com TDAH em idade pré-escolar foram tratadas com um agonista alfa-2-adrenérgico (como guanfacina), apesar das evidências limitadas em relação à segurança e à eficácia nessa faixa etária.[121] Há evidências preliminares de um estudo retrospectivo dos EUA que sugerem que o uso de agonistas alfa-2-adrenérgicos pode estar associado a menores índices de irritabilidade/mau humor, em comparação com os estimulantes (29% vs. 50%), com melhora nos sintomas de TDAH relatada por 66% das crianças que tomam um agonista alfa-2-adrenérgico versus 78% das crianças que tomam estimulantes.[121] Isso oferece um grau limitado de suporte para a preferência, entre alguns especialistas, de considerar a guanfacina para crianças em idade pré-escolar com sintomas predominantes de irritabilidade e oposição; no entanto evidências adicionais (incluindo evidências de ECRCs) são necessárias para determinar a segurança e a eficácia dessa abordagem, e o metilfenidato continua sendo a opção de primeira linha para as crianças em idade pré-escolar quando houver necessidade de tratamento farmacológico.

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): psicoeducação

O paciente e a família devem ser informados sobre os sintomas, a evolução normal e os possíveis tratamentos. Essas discussões devem incluir orientação sobre serviços educacionais e adaptações. As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [ADHD UK] (<https://adhduk.co.uk>) Estão disponíveis recursos e ferramentas online, como apostilas para os pais e escalas de classificação. [Vanderbilt ADHD diagnostic scales] (<https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales>) [ADDitude magazine] (<https://www.additudemag.com>) As informações sobre as opções de tratamento devem consistir em linguagem clara e não técnica e recomendações baseadas em evidências.

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): medicamentos estimulantes

Os estimulantes (medicamentos à base de metilfenidato e anfetamina) representam as opções de agentes farmacológicos de primeira linha para as crianças acima da idade pré-escolar.[122] As orientações do Reino Unido recomendam começar com metilfenidato se for necessário tratamento farmacológico e mudar para uma anfetamina se a resposta inicial for inadequada.[91] As orientações dos EUA listam os estimulantes como a opção de primeira linha, mas não especificam um estimulante específico para experimentar primeiro.[90]

Eficácia dos estimulantes

As anfetaminas e o metilfenidato demonstraram ser eficazes na melhora dos sintomas principais do TDAH em comparação com o placebo.[116] [123] [124][125] A maioria dos pacientes, entre 60% e 75%, responde a um tratamento inicial com estimulantes.[32] A maioria dos estudos demonstra perfis de eficácia equivalentes para preparações de metilfenidato e anfetaminas, mas pacientes individuais podem responder a um e não ao outro devido a diferenças em seu mecanismo de ação, bem como a diferenças na formulação (por exemplo, entrega ou absorção variável).[126] Não é possível prever quais indivíduos responderão a qual medicamento.[90] Aproximadamente 40% das crianças com TDAH responderão ao tratamento com ambos e cerca de 40% responderão apenas a um.[90] [127] Uma grande metanálise de rede revelou que o metilfenidato e as anfetaminas tiveram tamanhos do efeito moderados a grandes quando a sintomatologia foi avaliada por médicos e professores. Levando em consideração os efeitos adversos, a análise constatou que o medicamento com melhor relação risco-benefício em crianças e adolescentes com TDAH foi o metilfenidato.[116]

#### Efeitos adversos dos estimulantes

As anfetaminas e o metilfenidato estão associados a um perfil semelhante de eventos adversos entre si, incluindo distúrbios do sono, xerostomia, náuseas e diminuição do apetite.[116] [123] [124][125] [128] [129] Uma grande meta-revisão sistemática revelou que o metilfenidato estava associado a um perfil de risco mais seguro em comparação com a atomoxetina e a guanfacina.[128]

A supressão do crescimento é outra área potencial de preocupação com o tratamento estimulante em longo prazo, com evidências sugerindo que o uso em longo prazo pode resultar em uma redução modesta na altura na idade adulta de aproximadamente 1-3 cm.[118] [130]

A Comissão Consultiva Pediátrica da FDA identificou relatos bastante raros de agressividade e sintomas psicóticos (especificamente alucinações visuais e táteis de insetos) nos dados de segurança pós-comercialização. Um estudo realizado com adolescentes e adultos jovens (13-25 anos de idade) que iniciaram os estimulantes prescritos para TDAH constatou que as anfetaminas foram associadas a um risco maior de novos episódios de psicose que o metilfenidato.[131] Um estudo de coorte de base populacional não encontrou evidências de que o metilfenidato aumenta o risco de eventos psicóticos em adolescentes e adultos jovens com TDAH, incluindo aqueles com história de psicose.[132]

Há preocupações de que os estimulantes possam ser tomados de forma inadequada devido aos seus efeitos euforizantes e de melhora do desempenho, e possam aumentar o risco de transtornos decorrentes do uso de substâncias em adolescentes, embora essa preocupação seja contestada por estudos de pesquisa longitudinais que sugerem que os estimulantes prescritos podem, na verdade, reduzir o risco de transtornos decorrentes do uso de substâncias nas pessoas com TDAH.[133] A FDA notou preocupações sobre o uso não clínico de estimulantes prescritos, particularmente no que diz respeito aos pacientes que partilham os seus estimulantes prescritos com familiares e colegas. Em resposta, a FDA exigiu atualizações nas advertências dos produtos e outras informações para garantir a consistência das informações de prescrição de todos os estimulantes.[134] Todos os profissionais da saúde envolvidos no tratamento do TDAH devem estar atentos aos sinais de uso indevido e/ou desvio.[111] A prevenção do uso indevido envolve a oferta de orientação antecipada adequada ao desenvolvimento e monitoramento rigoroso, incluindo materiais educacionais e monitoramento da contagem de comprimidos.[109]

Outra preocupação é que os estimulantes podem aumentar o risco de eventos cardiovasculares. Pequenos aumentos na frequência cardíaca e na pressão arterial após 24 meses de tratamento com metilfenidato foram observados de acordo com um grande estudo europeu.[135] Outro estudo revelou



leve aumento do risco relativo de infarto do miocárdio e arritmias no período logo após o início do tratamento com metilfenidato para TDAH em crianças e jovens, principalmente naqueles com história de cardiopatia congênita. Outros estudos não conseguiram demonstrar um aumento do risco de eventos cardíacos adversos, AVC e morte por todas as causas com estimulantes.[136] [137] [138] A possibilidade de um pequeno aumento do risco de eventos adversos cardíacos graves aumenta a importância de uma análise cuidadosa do perfil de risco-benefício, particularmente em crianças com sintomas mais leves de TDAH.[139] [Evidence C]

Preparações, dosagem e ajustes de dosagem de estimulantes

As preparações estimulantes de ação prolongada são recomendadas como primeira linha, pois podem ser administradas uma vez ao dia (eliminando a necessidade de repetir a dosagem durante o horário escolar), podem durar até 12 horas ou mais, dependendo do sistema de administração.[111] [140] Elas também apresentam uma ação mais suave, com menos ou nenhum sintoma de efeito rebote ao final do dia. As formulações de ação prolongada não demonstraram causar distúrbios do sono importantes nas crianças tratadas quando ajustadas até a dosagem ideal.[141]

Deve-se iniciar a administração com doses mais baixas (geralmente a menor dosagem comercializada) e então ajustar semanalmente.[90] Um ajuste da dosagem mais rápido é aceitável (por exemplo, em uma situação de urgência), mas pode resultar em um aumento dos efeitos adversos.[90] Há grande variabilidade individual quanto à sensibilidade aos estimulantes, ou seja, o peso corporal é apenas uma referência grosseira da necessidade final de dosagem.[90] A dosagem deve ser ajustada para cima até a eliminação de todos os sintomas ou aparecimento de efeitos adversos inaceitáveis. Geralmente isso significa aumentar a dose ao limite máximo aprovado.

Várias preparações do mesmo medicamento podem variar em absorção, metabolismo e duração da ação. É digno de nota que existem diferenças nas formulações de metilfenidato de ação prolongada em termos de frequência de dosagem, administração com alimentos, quantidade e momento do componente de liberação modificada e efeito clínico geral. É importante seguir as recomendações posológicas específicas para cada formulação e ter cuidado ao mudar de uma preparação de metilfenidato de ação prolongada para outra. No Reino Unido, é exigido que os prescritores prescrevam formulações de metilfenidato de ação prolongada, especificando o nome da marca ou usando o nome do medicamento genérico e o nome do fabricante.[142] Dependendo do país, o metilfenidato está disponível em solução, suspensão de liberação prolongada, comprimidos mastigáveis, comprimidos/cápsulas de liberação imediata e de liberação retardada, e na forma de adesivo transdérmico. O dexmetilfenidato, o isômero D do metilfenidato, também está disponível. Essa variabilidade nas preparações pode ajudar a individualizar um regime (por exemplo, ao mudar para uma preparação diferente ou suplementar uma preparação de ação prolongada com uma de ação mais curta).

O contato regular (por exemplo, pessoalmente ou por telefone, videochamada ou e-mail) é recomendado durante o período de ajuste, incluindo avaliações informais e formais (escala de classificação) de sintomas e funcionamento (consulte Abordagem diagnóstica para obter informações sobre escalas de classificação).[111]

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): classe alternativa de medicamentos estimulantes

Se o tratamento com um estimulante inicial for inefetivo, a melhor prática na maioria dos casos é tentar um estimulante de outra classe (ou seja, tentar uma opção à base de metilfenidato se o primeiro medicamento testado tiver sido uma anfetamina, ou tentar uma anfetamina se o primeiro medicamento

testado tiver sido uma opção à base de metilfenidato) antes de passar para agentes de segunda linha.[111] Até 85% dos pacientes com TDAH respondem caso ambas as classes de estimulantes sejam tentadas.[143] Não existe uma forma baseada em evidências de prever qual classe de estimulantes será efetiva para um determinado paciente.

Muitos médicos considerarão o encaminhamento para um especialista, como um psiquiatra infantil e pediátrico ou, nos EUA, um pediatra de desenvolvimento e comportamento (se isso ainda não tiver ocorrido), após uma falha de dois ensaios terapêuticos com estimulantes e/ou em caso de suspeita de transtorno mental comórbido. O encaminhamento para um neurologista é normalmente indicado se houver deficiência intelectual, transtorno convulsivo ou questão de base genética. No entanto, os modelos de serviço variam de acordo com o local de prática e, em alguns locais (por exemplo, no Reino Unido), recomenda-se o encaminhamento para especialista após suspeita inicial de TDAH.[91]

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): atomoxetina

A atomoxetina é um inibidor da recaptção de noradrenalina e um medicamento não estimulante indicado no tratamento do TDAH. Diferentemente dos estimulantes, a atomoxetina apresenta baixo potencial de uso indevido, podendo ser preferível nos pacientes ou famílias com potencial para uso indevido ou transtorno decorrente do uso de substâncias. A atomoxetina é geralmente usada como tratamento de terceira linha, mas pode ser uma opção anterior se houver sugestão de transtornos de tique induzidos por estimulantes ou se houver preocupação com a possibilidade de uso indevido ou transtornos decorrentes do uso de substâncias.[144] [145]

Estudos demonstraram que a atomoxetina é mais eficaz que placebo para reduzir os sintomas do TDAH. Tem um tamanho do efeito moderado que é menor que o tamanho do efeito intenso dos medicamentos estimulantes.[146] [147] [148] [149] Um ensaio de comparação direta (head-to-head) com metilfenidato sugere que a atomoxetina não é inferior em termos de melhora dos sintomas do TDAH.[150] No entanto, as formulações de metilfenidato de ação prolongada foram associadas com uma resposta maior que a observada com a atomoxetina.[151] A revisão retrospectiva dos resultados sugere que a atomoxetina combinada com algum estimulante pode resultar em desfechos melhores que a monoterapia com atomoxetina.[152] São necessários outros estudos.

Diferentemente dos estimulantes, cujo efeito é imediato, o efeito completo da atomoxetina requer várias semanas de tratamento. Esse medicamento não agrava os tiques, por isso pode ser usado como uma das várias opções para os pacientes com tiques induzidos por estimulantes problemáticos.[145] [153] Por motivos de segurança, a atomoxetina tem uma advertência referente a um aumento na ideação suicida em crianças e adolescentes. O risco se mostrou pequeno nos estudos controlados (apenas 4 a cada 1000 casos), e não houve caso de suicídio consumado.[32] Esta advertência deve ser discutida com pacientes e familiares e a ideação suicida do paciente deve ser monitorada durante os primeiros meses do tratamento. Além disso, vários casos graves de lesão hepática ocorreram.[154] Embora não se recomende monitoramento rotineiro dos testes da função hepática, o medicamento deve ser descontinuado caso surjam sinais de hepatopatia (por exemplo, icterícia ou urina escura). É mais provável que cause náuseas, vômitos e torpor do que o metilfenidato, de acordo com uma metanálise.[155]

A atomoxetina também pode causar aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial (PA), devendo, da mesma forma que os estimulantes, ser usada com cautela nos pacientes com doenças cardiovasculares.[128] Da mesma forma que com os estimulantes, não se recomenda o rastreamento com ECG como rotina.

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): agonistas alfa-2-adrenérgicos

O tratamento com um agonista alfa-2-adrenérgico (por exemplo, guanfacina, clonidina) é uma opção alternativa de terceira linha. Eles são amplamente prescritos para tratar sintomas de TDAH e também podem ter efeitos benéficos na agressividade comórbida, tiques induzidos por estimulantes e insônia induzida por estimulantes.[156] São medicamentos não estimulantes com baixo potencial de uso indevido/transtorno decorrente do uso de substâncias. Evidências que dão suporte à sua utilização para tratar sintomas do TDAH foram revisadas em uma metanálise de 11 estudos, a qual demonstrou efeito moderado nos sintomas de TDAH.[157]

A guanfacina é um agonista alfa-adrenérgico utilizado com frequência em pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) com transtornos de tique comórbidos ou que não toleram medicamentos estimulantes nem atomoxetina.[145] É menos sedativa que o outro agonista alfa-adrenérgico (clonidina), razão pela qual é usada durante o dia com frequência. A necessidade de múltiplas dosagens diárias dificulta a coordenação com a escola; no entanto, a disponibilidade de uma formulação de liberação prolongada pode tornar essa situação mais conveniente (a guanfacina de liberação prolongada tem demonstrado ser útil como monoterapia para crianças e adolescentes com TDAH).[158] Estudos demonstraram que o tratamento com guanfacina de liberação prolongada, em especial combinada com estimulantes, é eficaz na redução dos sintomas do TDAH em comparação com placebo.[159] [160] Além disso, um estudo duplo-cego mostrou a efetividade da guanfacina de liberação prolongada em pacientes com TDAH e sintomas opostos.[161]

Dois ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) demonstraram que a clonidina de liberação prolongada melhorou os sintomas de TDAH de forma significativamente superior em comparação com placebo, além de ter sido bem tolerada.[162] [163]

O consenso de especialistas sugere que os agonistas alfa-2-adrenérgicos são mais efetivos quanto aos sintomas de hiperatividade-impulsividade do TDAH do que quanto aos sintomas de desatenção.[32]

Como esses medicamentos são anti-hipertensivos, os efeitos ocasionais incluem hipotensão, bradicardia e hipertensão rebote.[157] A guanfacina foi associada ao prolongamento do intervalo QT em uma revisão abrangente de metanálises de rede.[128] O médico deve coletar a história cardiovascular antes de iniciar o tratamento, monitorar a PA ao iniciar o tratamento medicamentoso e durante ajustes posológicos e ajustar gradualmente a dosagem para evitar alterações na PA. Outros efeitos adversos de ambos os medicamentos incluem sedação, xerostomia e tontura.[128]

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): bupropiona

Caso o paciente não responda aos estimulantes, atomoxetina, ou agonistas alfa-2-adrenérgicos, um médico especialista deve revisar o diagnóstico e considerar diagnósticos comórbidos, como depressão ou distúrbios de aprendizagem. Os tratamentos de linha adicional que podem ser considerados na atenção secundária incluem a bupropiona.

Em vários ensaios duplo-cegos, controlados por placebo, a bupropiona demonstrou ser mais eficaz que placebo e apresentar tamanho de efeito menor que o dos estimulantes.[164] [165] A bupropiona é contraindicada em pacientes com transtorno convulsivo pois pode baixar o limiar convulsivo. É administrada com frequência em doses fracionadas com vistas a aumentar a segurança e minimizar os efeitos adversos.

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): tratamentos psicossociais

A terapia comportamental é o tratamento psicossocial de primeira linha de escolha.[90] [91] Pode ser realizada na escola e/ou com os pais, mas o princípio geral é que ela se baseia em uma abordagem de modificação do comportamento. A comunicação com a escola e a faculdade é uma parte importante do manejo comportamental do TDAH, e o ambiente educacional é um contribuidor fundamental para o plano de tratamento.[90] [91]

A terapia comportamental é recomendada como adjuvante quando o tratamento farmacológico é usado de acordo com as diretrizes internacionais de tratamento, e o manejo comportamental simples ou programas de apoio aos pais podem ser considerados como uma opção inicial independente na atenção primária para as crianças com comprometimento leve a moderado, de acordo com as orientações do Reino Unido.[90] [91] [111]

Nos EUA, a American Academy of Pediatrics recomenda que todas as crianças e adolescentes que recebem tratamento farmacológico para TDAH também recebam a oferta de:[90]

- Treinamento para os pais em manejo comportamental e/ou
- Intervenções comportamentais em sala de aula

Eles observam que os tratamentos geralmente funcionam melhor quando usados em conjunto.[90]

O National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido recomenda que um ciclo de terapia cognitivo-comportamental (TCC) possa ser oferecido aos jovens com TDAH que tiverem se beneficiado dos medicamentos, mas cujos sintomas ainda causem um comprometimento significativo, abordando áreas como habilidades sociais com os colegas, resolução de problemas, autocontrole, habilidades de escuta ativa e como expressar e lidar com sentimentos.[91]

Se um paciente com TDAH apresenta resposta abaixo da ideal com os medicamentos, tem um distúrbio comórbido ou experiências estressantes na vida familiar, muitas vezes a terapia comportamental combinada com o tratamento medicamentoso é particularmente benéfica.[32] [112]

Geralmente a terapia comportamental consiste em treinamento em comunicação pelos pais, feedback positivo, tempo de reflexão efetivo e elaboração de um plano comportamental coordenado com a escola.[32] [112] O estudo MTA (Multimodal Treatment of ADHD) foi realizado pelo National Institute of Mental Health em 579 crianças com TDAH e comparou a eficácia de medicamentos estimulantes, terapia comportamental e estimulantes combinados com terapia comportamental durante 14, 24 e 36 meses. Ele determinou que os medicamentos foram claramente superiores ao tratamento comportamental aplicado isoladamente em todos os domínios do TDAH. No entanto, a combinação de medicamentos e terapia comportamental levou a melhoras em áreas fundamentais (incluindo avaliação da desatenção pelos pais e professores, avaliação da hiperatividade-impulsividade pelos pais, avaliação dos comportamentos de oposição/agressivos pelos pais e sintomas internalizadores de ansiedade e depressão) com uma dosagem mais baixa dos medicamentos. A terapia comportamental, tanto isoladamente ou combinada com estimulantes, é a única intervenção que resultou em melhora sustentada nos problemas em casa relatados pelos pais.[166]

Uma revisão sistemática de tratamentos em adolescentes revelou que tratamentos psicológicos incorporando manejo de contingência comportamental e estratégias motivacionais em associação com técnicas de treinamento de habilidades acadêmicas, organizacionais e sociais apresentaram efeitos inconsistentes sobre os sintomas de TDAH; porém, apresentaram claro benefício para habilidades

acadêmicas e organizacionais.[167] Há poucas evidências da eficácia do treinamento de habilidades sociais para crianças e adolescentes com TDAH.[168]

Uma metanálise mostrou que os cuidados clínicos e comportamentais melhoram os desfechos em comparação à atenção primária habitual para crianças e adolescentes com distúrbios incluindo TDAH. O efeito mais forte foi observado com modelos de cuidados colaborativos.[169]

## **Crianças em idade escolar (6-18 anos): manejo de condições de saúde mental comórbidas**

Condições de saúde mental coexistentes, como depressão e ansiedade, são comuns, e a identificação das comorbidades é importante no desenvolvimento do plano de tratamento mais adequado. A American Academy of Pediatrics observa que, em alguns casos, a presença de uma comorbidade alterará o tratamento do TDAH.[90] As evidências sobre o tratamento de crianças com TDAH e afecções coexistentes são limitadas.

Em primeiro lugar, os médicos devem determinar se é necessário encaminhamento imediato ou manejo de crises, por exemplo na presença de risco de suicídio ou outro risco para si ou para terceiros. Caso contrário, o próximo passo é normalmente estabelecer qual é a afecção mais prejudicial e tratar primeiro essa afecção, conforme detalhado nas orientações específicas baseadas em evidências sobre essa condição específica. Se os sintomas de TDAH forem mais prejudiciais, há algumas evidências que sugerem que intervenções baseadas em evidências para o TDAH podem ser efetivas na redução dos sintomas do TDAH e dos sintomas depressivos ou de ansiedade coexistentes. Se o tratamento farmacológico para o TDAH for necessário para uma criança ou adolescente com ansiedade ou depressão coexistentes, os estimulantes são geralmente considerados como primeira linha.[170] As intervenções comportamentais para o TDAH podem ser particularmente úteis para as crianças com TDAH e comorbidades psiquiátricas, e há algumas evidências de que o tratamento combinado com medicamentos estimulantes e intervenções comportamentais pode ter um efeito positivo maior sobre a depressão e a ansiedade na presença de TDAH coexistente do que o tratamento comportamental isolado.[112] [171]

Nos casos mais complexos, quando o TDAH coexistir com outro transtorno de saúde mental ou do desenvolvimento, uma avaliação interprofissional aprofundada pode ser necessária para avaliar a significância relativa do TDAH versus o transtorno coexistente e para identificar os comprometimentos funcionais mais importantes como alvos para intervenção e tratamento. Pode ser necessário tratamento simultâneo com múltiplas intervenções psicossociais e, às vezes, com mais de um agente psicofarmacológico.[109]

## **Crianças em idade escolar (6-18 anos): manejo de transtorno decorrente do uso de substâncias coexistente**

A identificação de um transtorno decorrente do uso de substâncias suspeitado ou confirmado requer intervenção breve imediata e encaminhamento a um especialista em dependência ou em saúde mental. Os consensos de especialistas normalmente afirmam que o tratamento deve abordar primeiro a dependência, antes de abordar o TDAH.[109] [172] Uma vez estabilizados os problemas de uso de substâncias, recomenda-se o tratamento simultâneo e integrado do TDAH e do transtorno por uso de substâncias pelo uso de uma combinação de farmacoterapia e psicoterapia para as situações em que o tratamento seja seguro.[173]



Ao prescrever medicamentos para o TDAH no cenário de suspeita ou confirmação de uso indevido de substâncias, os médicos devem selecionar os medicamentos com menor risco de abuso. Os medicamentos estimulantes ainda podem ser considerados opções de primeira linha, embora sejam recomendadas as preparações com menor predisposição a uso indevido, como formulações de liberação prolongada ou transdérmicas.[109] [172] [173] Assim como ocorre em qualquer decisão clínica, é essencial fazer uma análise rigorosa do risco-benefício. Os médicos deverão determinar se é razoável iniciar ou continuar a farmacoterapia estimulante, levando em consideração os fatores individuais de cada paciente.

Vários medicamentos diferentes com anfetaminas estão disponíveis com meias-vidas variáveis; um exemplo de formulação de anfetamina com menor potencial de uso indevido é a lisdexanfetamina. Embora a FDA inclua a lisdexanfetamina como medicamento regular, o potencial de uso indevido é extremamente baixo, uma vez que o medicamento ativo está ligado de modo covalente à lisina e só é liberado em sua forma ativa por um processo lento e a uma taxa lenta. Da mesma forma, a tecnologia usada em algumas marcas de metilfenidato significa que o medicamento é liberado lentamente, e há um risco mínimo de uso indevido ou desvio. Há algumas evidências que sugerem que o metilfenidato tem menor potencial de uso indevido em comparação com as anfetaminas.[109]

Para adolescentes com transtorno por uso de substâncias aos quais são prescritos estimulantes, o monitoramento rigoroso e a discussão antecipatória com o paciente e sua família são fundamentais. As estratégias de monitoramento podem incluir contagens de comprimidos, testes para medicamentos, contato clínico frequente e, em locais como os EUA, verificações frequentes das bases de dados eletrônicas.[173] Os médicos podem considerar providenciar um pai, um profissional da saúde (por exemplo, uma enfermeira escolar treinada) ou outro adulto de confiança para observar diretamente a administração do medicamento e aconselhar as famílias sobre a importância de armazenar com segurança e restringir o acesso aos medicamentos controlados.[173]

As outras opções a considerar são os medicamentos não estimulantes atomoxetina, guanfacina ou clonidina, embora a evidência de eficácia seja menor.[173] A disponibilidade de diferentes preparações varia amplamente de acordo com a localidade de prática, e é necessário que o prescritor tenha conhecimento da disponibilidade local do tratamento.

Existe um risco teórico e ainda não quantificado de combinar psicoestimulantes prescritos com substâncias de uso indevido.[174]

## Crianças em idade escolar (6-18 anos): manejo de transtornos de tiques coexistentes

Foram observadas preocupações de que os medicamentos estimulantes possam causar ou exacerbar tiques, embora essa preocupação não seja apoiada pelas evidências disponíveis.[145] [175] Se os sintomas de TDAH forem mais incapacitantes do que os tiques, o tratamento padrão para o TDAH deve ser considerado. Se for necessário tratamento farmacológico para o TDAH, os estimulantes podem ser selecionados como primeira linha, mesmo na presença de tiques coexistentes, dada a sua evidência superior de eficácia na melhora dos sintomas do TDAH em comparação com os medicamentos não estimulantes.[91] Se os tiques surgirem ou aumentarem e forem considerados inaceitáveis, as opções incluem uma tentativa de descontinuação do estimulante com reexposição posterior, adição de uma intervenção para tratar os tiques, por exemplo, intervenção comportamental abrangente para tiques (CBIT) ou uso de um medicamento redutor de tiques, como clonidina ou guanfacina, ou uma mudança para um medicamento não estimulante para o TDAH, como a atomoxetina.[145] Explique as



opções acima para os pacientes e seus pais considerarem, mas observe que alguns pais e pacientes podem hesitar em usar estimulantes na presença de um transtorno de tique coexistente apesar da tranquilização e podem, em vez disso, preferir começar com medicamentos que possam melhorar afecções coexistentes, por exemplo a clonidina ou a guanfacina.[145] A prescrição concomitante de um não estimulante em combinação com um estimulante pode ser considerada.

## Encaminhamento a um especialista

Em algumas áreas, incluindo o Reino Unido, é indicado o encaminhamento para um especialista antes do início do tratamento farmacológico.[91] Nos EUA, a orientação geral é a de que o encaminhamento a um especialista no tratamento do TDAH (por exemplo, psiquiatra infantil, neurologista ou pediatra do desenvolvimento e do comportamento) deve ser iniciado tipicamente (caso isso ainda não tenha sido feito) nos casos de falha terapêutica em duas tentativas medicamentosas ou para os pacientes com suspeita de transtornos psiquiátricos comórbidos (por exemplo, depressão e TDAH) ou com suspeita de epilepsia, deficiência intelectual ou um distúrbio genético.[90]

## Risco de ideação suicida

O encaminhamento é importante caso haja ideação suicida. Um amplo estudo de base populacional na Suécia não encontrou evidências que suportem uma associação positiva entre o uso de tratamentos medicamentosos para o TDAH e o risco de comportamento suicida concomitante em pacientes com TDAH; quando muito, os resultados apontam para um possível efeito protetor dos medicamentos para o TDAH no comportamento suicida, em especial no que diz respeito a medicamentos estimulantes.[176] [177] [178] Um estudo de séries de casos de base populacional realizado em Hong Kong constatou que, no caso de pacientes com TDAH (com idades entre 6 e 25 anos) para os quais se prescreveu metilfenidato, o risco de tentativas de suicídio foi maior nos 90 dias anteriores ao início do tratamento, sugerindo que a ligação entre o uso de metilfenidato e a probabilidade de suicídio não é causal.[179] No entanto, estudos sobre tal ligação estão em andamento, e deve-se ter cautela.

## Dieta e suplementos

Há considerável pesquisa e interesse público no papel das intervenções alimentares e seu papel nos transtornos psiquiátricos e do neurodesenvolvimento.[180] Atualmente, não há evidências claras que sugiram que modificações alimentares ou suplementos sejam efetivos no tratamento do TDAH.[181] [182] [183] Três metanálises encontraram evidências de algumas melhoras nos sintomas clínicos e na cognição em crianças e adolescentes com TDAH que receberam suplementos de ácidos graxos poli-insaturados ômega-3.[87] [88] [184] Uma metanálise de cinco pequenos estudos duplo-cegos sugere que a restrição de corantes alimentares sintéticos na dieta das crianças pode estar associada a uma pequena redução nos sintomas de TDAH.[185] A ingestão total de frutas e vegetais foi negativamente associada a sintomas de desatenção em crianças com TDAH, de acordo com um ECRC, sendo que aquelas que comem menos frutas e vegetais têm menor probabilidade de apresentarem sintomas graves de desatenção, embora o estudo não tenha estabelecido causalidade.[186] Em adultos, há algumas evidências de uma pequena associação entre sintomas de TDAH e hábitos alimentares pouco saudáveis.[187] Não há evidências de que o açúcar tenha efeito sobre o comportamento ou a cognição em crianças.[188] [189] Na ausência de dados claros sobre o papel da dieta e dos suplementos no TDAH, os médicos devem continuar a oferecer os conselhos padrão sobre hábitos alimentares saudáveis em crianças.[190]

## Outras intervenções não farmacológicas

Não há evidências claras de que intervenções não farmacológicas (exceto terapia comportamental), incluindo intervenções baseadas em meditação (por exemplo, atenção plena e ioga), neurofeedback e quiropraxia sejam efetivas no manejo do TDAH.[191] [192]

## Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Contínua	( Resumo )
<b>crianças em idade pré-escolar: 4-6 anos</b>	
1a.	<b>treinamento para os pais em manejo comportamental (TPMC) e/ou intervenções comportamentais em sala de aula + psicoeducação</b>
2a.	<b>metilfenidato</b>
3a.	<b>guanfacina</b>
<b>crianças em idade escolar: 6-18 anos</b>	
1a.	<b>psicoeducação + terapia comportamental adjunta</b>
2a.	<b>estimulante (metilfenidato ou anfetamina)</b>
2a.	<b>comece o estimulante ou experimente uma classe de estimulantes diferente (dependendo do tratamento de primeira linha)</b>
3a.	<b>associado a terapia comportamental</b>
3a.	<b>atomoxetina</b>
3a.	<b>associado a terapia comportamental</b>
3a.	<b>guanfacina ou clonidina</b>
4a.	<b>associado a terapia comportamental</b>
4a.	<b>bupropiona</b>
4a.	<b>associado a terapia comportamental</b>

## Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

### Contínua

crianças em idade pré-escolar: 4-6 anos

**1a. treinamento para os pais em manejo comportamental (TPMC) e/ou intervenções comportamentais em sala de aula + psicoeducação**

» Existe um consenso internacional de que o treinamento para pais em manejo comportamental (TPMC) e/ou intervenções comportamentais na sala de aula são recomendados como opções de primeira linha nessa faixa etária.[90] [91] O objetivo do treinamento para pais é ajudar os pais a aprimorarem seu entendimento sobre o comportamento da criança; ele também ensina técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação aos comportamentos não aderentes).

» Um diagnóstico formal de TDAH não é necessário antes de se recomendar o treinamento para os pais, pois ele tem eficácia documentada para comportamentos problemáticos, independentemente da etiologia; os pais devem ser aconselhados a não esperar pelo diagnóstico de TDAH antes de iniciarem o tratamento.[90] Um ensaio clínico randomizado e controlado que analisou o tratamento farmacológico para crianças em idade pré-escolar com diagnóstico estabelecido de TDAH constatou que, após o treinamento para os pais, cerca de um terço das crianças apresentou melhora significativa nos sintomas, a ponto de não precisarem mais de medicação naquele momento.[118] O programa de treinamento básico para pais (PT - Parent Training) Incredible Years (IY) demonstrou ser uma intervenção valiosa no caso de crianças em idade pré-escolar com sinais iniciais de TDAH.[119]

» Caso a criança frequente a pré-escola, intervenções comportamentais em sala de aula também são recomendadas.[90]

## Contínua

» A psicoeducação é a intervenção de primeira linha para todos os pacientes. O paciente e a família devem ser informados sobre os sintomas, a evolução normal e os possíveis tratamentos. Essas conversas devem incluir orientação sobre serviços educacionais e programas de educação individualizados. As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [ADHD UK] (<https://adhduk.co.uk>) Estão disponíveis recursos e ferramentas online, como apostilas para os pais e escalas de classificação. [Vanderbilt ADHD diagnostic scales] (<https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales>) [ADDitude magazine] (<https://www.additudemag.com>) A psicoeducação deve incluir ainda opções de tratamento e ser feita em linguagem clara e não técnica, além de abranger recomendações baseadas em evidências.

## 2a. metilfenidato

## Opções primárias

» **metilfenidato**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Se as intervenções comportamentais não proporcionarem melhora significativa, e os sintomas forem persistentes, de gravidade moderada a intensa, e consistentes em casa e em outros ambientes, os médicos devem ponderar o risco de iniciar a medicação antes dos 6 anos de idade versus o prejuízo de protelar o tratamento; recomenda-se procurar orientação de um especialista em saúde mental com experiência específica em crianças de idade pré-escolar em relação a essa decisão.[90] [91]

» Caso seja necessário o tratamento farmacológico, o metilfenidato é o tratamento recomendado para as crianças de 4 e 5 anos, pois tem as evidências mais sólidas em comparação com outros tratamentos para esta faixa etária, embora as evidências ainda não tenham alcançado o limiar necessário para aprovação pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA e ele seja usado de modo "off-label".[90] Há evidências moderadas de que o metilfenidato é seguro e eficaz nessa faixa etária, com base em um estudo multilocal (n=165) e em vários estudos menores.[118] [120] As crianças em idade pré-escolar (<6 anos de idade) tratadas com metilfenidato geralmente requerem dosagem mais baixa e manifestam efeitos adversos mais emocionais (irritabilidade

## Contínua

e choro) que os pacientes em idade escolar. Além disso, o tamanho do efeito do estimulante é menor nas crianças em idade pré-escolar.[118]

» Os prescritores devem observar que existem diferenças nas formulações de metilfenidato de ação prolongada em termos de frequência de dosagem, administração com alimentos, quantidade e tempo do componente de liberação modificada e efeito clínico geral. É importante seguir as recomendações posológicas específicas para cada formulação e ter cuidado ao mudar de uma preparação de metilfenidato de ação prolongada para outra. No Reino Unido, é exigido que os prescritores prescrevam formulações de metilfenidato de ação prolongada, especificando o nome da marca ou usando o nome do medicamento genérico e o nome do fabricante.[142]

**3a. guanfacina****Opções primárias**

» **guanfacina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Na prática dos EUA, até 25% das crianças com TDAH em idade pré-escolar foram tratadas com um agonista alfa-2-adrenérgico (como guanfacina), apesar das evidências limitadas em relação à segurança e à eficácia nessa faixa etária.[121] Há evidências preliminares de um estudo retrospectivo dos EUA que sugerem que o uso de agonistas alfa-2-adrenérgicos pode estar associado a menores índices de irritabilidade/mau humor, em comparação com os estimulantes (29% vs. 50%), com melhora nos sintomas de TDAH relatada por 66% das crianças que tomam um agonista alfa-2-adrenérgico versus 78% das crianças que tomam estimulantes.[121] Isso oferece um grau limitado de suporte para a preferência, entre alguns especialistas, de considerar a guanfacina para crianças em idade pré-escolar com sintomas predominantes de irritabilidade e oposição; no entanto evidências adicionais (incluindo evidências de ensaios clínicos randomizados controlados) são necessárias para determinar a segurança e a eficácia dessa abordagem, e o metilfenidato continua sendo a opção de primeira linha para as crianças em idade pré-escolar quando houver necessidade de tratamento farmacológico.

**crianças em idade escolar: 6-18 anos****1a. psicoeducação + terapia comportamental**

## Contínua

» A psicoeducação é a intervenção de primeira linha para todos os pacientes. O paciente e a família devem ser informados sobre os sintomas, a evolução normal e os possíveis tratamentos. Essas conversas devem incluir orientação sobre serviços educacionais e programas de educação individualizados. As conversas também podem incluir o encaminhamento a entidades de assistência e apoio ao paciente. [ADHD UK] (<https://adhduk.co.uk>) Estão disponíveis recursos e ferramentas online, como apostilas para os pais e escalas de classificação. [Vanderbilt ADHD diagnostic scales] (<https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales>) [ADDitude magazine] (<https://www.additudemag.com>) A psicoeducação deve incluir ainda opções de tratamento e ser feita em linguagem clara e não técnica, além de abranger recomendações baseadas em evidências.

» A terapia comportamental é uma opção de primeira linha de acordo com as diretrizes internacionais de tratamento. No entanto, uma diferença fundamental na prática internacional é que as orientações do Reino Unido recomendam iniciar primeiro apenas opções não farmacológicas, particularmente para as crianças com sintomas mais leves de TDAH, enquanto as orientações dos EUA recomendam a consideração da medicação imediatamente após o diagnóstico.[90] [91] Os médicos devem considerar os fatores individuais do paciente, bem como as recomendações das diretrizes clínicas relevantes para a sua área geográfica de prática, ao determinar a escolha do tratamento inicial.[90] [91] [111]

**adjunta estimulante (metilfenidato ou anfetamina)**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **metilfenidato**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**ou**

» **cloridrato de dexametilfenidato**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**ou**



## Contínua

» **anfetamina/dexanfetamina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**ou**

» **lisdexanfetamina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Uma diferença fundamental na prática internacional é que as orientações do Reino Unido recomendam iniciar primeiro apenas opções não farmacológicas, particularmente para as crianças com sintomas mais leves de TDAH, enquanto as orientações dos EUA recomendam a consideração da medicação imediatamente após o diagnóstico.[90] [91]

» Medicamentos estimulantes (medicamentos à base de metilfenidato e anfetamina) são os agentes de primeira linha de escolha se a farmacoterapia estiver sendo considerada.

» As anfetaminas e o metilfenidato demonstraram ser efetivas na melhora dos sintomas principais do TDAH em comparação com o placebo, mas estão associados a eventos adversos, como distúrbios do sono, xerostomia, náuseas, diminuição do apetite, supressão do crescimento e pequenos aumentos no pulso e na pressão arterial.[116] [118][123] [124][125] [130][135] Dados os efeitos euforizantes e de melhora do desempenho dos estimulantes, os profissionais de saúde devem estar atentos aos sinais de uso indevido e/ou desvio.[111] A FDA notou preocupações sobre o uso não clínico de estimulantes prescritos, particularmente no que diz respeito aos pacientes que partilham os seus estimulantes prescritos com familiares e colegas.[134] Os estimulantes também podem estar associados a efeitos adversos raros, mas graves (por exemplo, psicose e eventos cardíacos adversos graves), embora as evidências sobre isso sejam ambíguas.[131] [132] [136] [139] [Evidence C] A possibilidade de um pequeno aumento do risco de eventos adversos graves aumenta a importância de uma análise cuidadosa do perfil de risco-benefício, particularmente nas crianças com sintomas mais leves de TDAH.

» A orientação do Reino Unido recomenda começar com o metilfenidato se for necessário tratamento farmacológico.[91] As orientações dos EUA listam os estimulantes como a opção de primeira linha, mas não especificam um estimulante específico para experimentar

## Contínua

primeiro.[90] As anfetaminas e o metilfenidato têm muito em comum e as diferenças na eficácia e nos efeitos adversos são geralmente mínimas, específicas do paciente e difíceis de prever antes de uma tentativa terapêutica.[126] Pacientes individuais podem responder a um e não ao outro devido às diferenças em seus mecanismos de ação, além de diferenças de formulação (por exemplo, variações na liberação e na absorção).[32] [123] [124] Uma grande metanálise em rede revelou que o metilfenidato e as anfetaminas tiveram magnitudes de efeito moderadas a grandes quando a sintomatologia foi avaliada por médicos e professores. Levando em consideração os efeitos adversos, a análise constatou que o medicamento com melhor relação risco-benefício em crianças e adolescentes com TDAH foi o metilfenidato.[116]

» As preparações de ação prolongada oferecem mais comodidade (dosagem uma vez ao dia), privacidade (não precisam ser levadas à escola) e adesão terapêutica, sendo preferidas como primeira linha na maioria dos casos.[111]

Os esquemas podem ser adaptados caso necessário: por exemplo, estimulante de ação prolongada pela manhã, seguido por estimulante de ação curta à tarde, tomado quando o efeito da dose matinal estiver passando. Os prescritores devem observar que existem diferenças nas formulações de metilfenidato de ação prolongada em termos de frequência de dosagem, administração com alimentos, quantidade e tempo do componente de liberação modificada, e efeito clínico geral. É importante seguir as recomendações posológicas específicas para cada formulação, e ter cautela ao se mudar de uma preparação de metilfenidato de ação prolongada para outra. No Reino Unido, exige-se que os prescritores prescrevam formulações de metilfenidato de ação prolongada, especificando o nome da marca ou usando o nome do medicamento genérico e o nome do fabricante.[142]

» Ao prescrever medicamentos para o TDAH dentro de um contexto de suspeita ou confirmação de transtorno decorrente do uso de substâncias, selecione os medicamentos com menor predisposição para uso indevido. Os medicamentos estimulantes ainda podem ser considerados opções de primeira linha, embora sejam recomendadas as preparações com menor predisposição a uso indevido, como as formulações de liberação prolongada ou transdérmicas.[109] [172] [173] Assim

## Contínua

como ocorre com qualquer decisão clínica, é essencial fazer uma análise rigorosa do risco-benefício. Determine se é razoável iniciar ou continuar a farmacoterapia estimulante, levando em consideração fatores individuais do paciente. Vários medicamentos diferentes com anfetaminas estão disponíveis com meias-vidas variáveis; um exemplo de formulação de anfetamina com menor potencial de uso indevido é a lisdexanfetamina. Há algumas evidências que sugerem que o metilfenidato tem menor potencial de uso indevido em comparação com as anfetaminas.[109] A identificação de um transtorno decorrente do uso de substâncias suspeitado ou confirmado requer intervenção breve imediata e encaminhamento a um especialista em dependência ou em saúde mental. Os consensos de especialistas normalmente afirmam que o tratamento deve abordar primeiro a dependência, antes de abordar o TDAH.[109] [172] Uma vez estabilizados os problemas de uso de substâncias, recomenda-se o tratamento simultâneo e integrado do TDAH e do transtorno por uso de substâncias utilizando-se uma combinação de farmacoterapia e psicoterapia, para as situações em que o tratamento for seguro.[173] Para os pacientes com transtorno por uso de substâncias aos quais são prescritos estimulantes, o monitoramento rigoroso e a discussão antecipatória com a criança e sua família são fundamentais. As estratégias de monitoramento incluem contagens de comprimidos, testes para medicamentos, contato clínico frequente e, em locais como os EUA, verificações frequentes das bases de dados eletrônicas.[173] Considere providenciar um pai, um profissional da saúde (por exemplo, uma enfermeira escolar treinada) ou outro adulto de confiança para observar diretamente a administração do medicamento e aconselhar as famílias sobre a importância de armazenar com segurança e restringir o acesso aos medicamentos controlados.[173] Se os riscos do medicamento estimulante superarem os benefícios, considere prescrever um medicamento não estimulante, mas observe que as evidências de eficácia em relação aos sintomas do TDAH é menor.[173] Consulte: opções de 3ª e 4ª linhas.

» Os medicamentos estimulantes são os agentes farmacológicos de primeira linha, mesmo na presença de um transtorno de tique concomitante.[91] [122] Embora tenham sido observadas preocupações de que os estimulantes possam causar ou exacerbar

## Contínua

tiques, isto não é corroborado pelas evidências disponíveis.[145] [175]

» Se os tiques surgirem após o início do estimulante ou aumentarem e forem considerados inaceitáveis, as opções incluem uma tentativa de descontinuação do estimulante com reexposição posterior, adição de uma intervenção para tratar os tiques, por exemplo, intervenção comportamental abrangente para tiques (CBIT) ou um medicamento redutor de tiques, ou uma mudança para um medicamento não estimulante para TDAH.

» O contato regular (por exemplo, pessoalmente ou por telefone, videochamada ou e-mail) é recomendado para todos os pacientes durante o período de ajuste, incluindo tanto avaliações informais quanto formais (escalas de classificação) dos sintomas e da funcionalidade.[111]

» Há muitas marcas diferentes de cada estimulante disponíveis, e a dose depende da marca e da formulação usadas.

**2a. comece o estimulante ou experimente uma classe de estimulantes diferente (dependendo do tratamento de primeira linha)**

» Caso o tratamento inicial seja inefetivo, para os pacientes que tiverem recebido tratamento não farmacológico de primeira linha, apenas, o próximo passo é iniciar um estimulante. Ver acima.

» Se o tratamento com um estimulante inicial for inefetivo, a melhor prática na maioria dos casos é tentar um estimulante de outra classe (ou seja, tentar uma opção à base de metilfenidato se o primeiro medicamento testado tiver sido uma anfetamina, ou tentar uma anfetamina se o primeiro medicamento testado tiver sido uma opção à base de metilfenidato) antes de passar para agentes de segunda linha.[111]

Até 85% dos pacientes com TDAH respondem caso ambas as classes de estimulantes sejam tentadas.[143] Não é possível prever qual classe de estimulantes será efetiva para um determinado paciente.[32]

**associado a terapia comportamental**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A terapia comportamental é recomendada como adjuvante quando o tratamento farmacológico é utilizado de acordo com as

## Contínua

orientações do Reino Unido, dos EUA e do Canadá.[90] [91] [111] Pode ser realizado na escola e/ou com os pais, mas o princípio geral é que se baseia em uma abordagem de modificação de comportamento. A ligação com a escola e a faculdade é uma parte importante do manejo comportamental do TDAH, e o fornecedor educacional é um contribuidor fundamental para o plano de tratamento.[90] [91]

» Nos EUA, a American Academy of Pediatrics recomenda que todas as crianças e adolescentes que recebem tratamento farmacológico para TDAH também recebam a oferta de:[90]

- Treinamento para os pais em manejo comportamental e/ou
- Intervenções comportamentais em sala de aula

» Eles observam que os tratamentos geralmente funcionam melhor quando usados em conjunto.[90]

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação a comportamentos não compatíveis).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[193]

» O National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido recomenda que um ciclo de terapia cognitivo-comportamental (TCC) possa ser oferecido aos jovens com TDAH que tiverem se beneficiado dos medicamentos, mas cujos sintomas ainda causem um comprometimento significativo, abordando áreas como habilidades sociais com os colegas, resolução de problemas, autocontrole, habilidades de escuta ativa e como expressar e lidar com sentimentos.[91]

### 3a. atomoxetina

#### Opções primárias

## Contínua

» **atomoxetina:** crianças com peso corporal <70 kg: 0.5 mg/kg por via oral uma vez ao dia pela manhã por pelo menos 3 dias, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 1.4 mg/kg/dia administrados em 1-2 doses fracionadas; crianças com peso corporal >70 kg: 40 mg por via oral uma vez ao dia pela manhã por pelo menos 3 dias, aumentar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 100 mg/dia

» Muitos médicos irão considerar o encaminhamento a um especialista (por exemplo, psiquiatra infantil e hebiátrico) após uma falha terapêutica de duas classes de estimulantes e/ou em caso de suspeita de transtorno mental comórbido. Geralmente a próxima opção a considerar é um não estimulante como monoterapia ou em combinação com estimulantes, especialmente se houver efeitos colaterais dos estimulantes, preocupações dos pais sobre os efeitos colaterais ou necessidade de ação de maior duração (por exemplo, comportamento perturbador de manhã cedo ou hiperatividade de efeito rebote tarde da noite).

» A atomoxetina é um medicamento não estimulante utilizado no tratamento do TDAH. Comparada com estimulantes, a atomoxetina tem poucas possibilidades de uso indevido, mas demora várias semanas para começar a fazer efeito. A atomoxetina pode ser considerada uma entre várias opções para as crianças que desenvolvem tiques novos ou aumento dos tiques problemáticos após início do tratamento com estimulantes. Ela também pode ser considerada como uma de uma série de opções não estimulantes para as crianças com TDAH e transtorno por uso de substâncias concomitante, nas circunstâncias em que os riscos de prescrever um estimulante superarem os benefícios.<sup>[173]</sup> Estudos demonstraram que a atomoxetina é mais efetiva que o placebo na redução dos sintomas do TDAH.<sup>[146] [147] [148] [149]</sup> Um ensaio de comparação direta (head-to-head) com metilfenidato sugere que a atomoxetina não é inferior em termos de melhora dos sintomas do TDAH.<sup>[150]</sup> No entanto, as formulações de metilfenidato de ação prolongada foram associadas com uma resposta maior que a observada com a atomoxetina.<sup>[151]</sup>

» A atomoxetina traz uma advertência sobre o aumento da ideação suicida em crianças e adolescentes. O risco se mostrou pequeno



## Contínua

nos estudos controlados (apenas 4 a cada 1000 casos), e não houve caso de suicídio consumado.[32] Esta advertência deve ser discutida com pacientes e familiares, e a ideação suicida do paciente deve ser monitorada durante os primeiros meses do tratamento. Além disso, ocorreram vários casos graves de lesão hepática.[154] Embora não se recomende monitoramento rotineiro dos testes da função hepática, o medicamento deve ser descontinuado caso surjam sinais de hepatopatia (por exemplo, icterícia ou urina escura). É mais provável que ela cause náuseas, vômitos e torpor do que o metilfenidato, de acordo com uma metanálise.[155] A atomoxetina também pode causar aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial (PA), devendo, da mesma forma que os estimulantes, ser usada com cautela nos pacientes com doenças cardiovasculares.[128]

» O contato regular (por exemplo, pessoalmente ou por telefone, videochamada ou e-mail) é recomendado durante o período de ajuste, incluindo avaliações informais e formais (escalas de classificação) de sintomas e funcionamento.

**associado a terapia comportamental**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A terapia comportamental é recomendada como adjuvante quando o tratamento farmacológico é utilizado de acordo com as orientações do Reino Unido, dos EUA e do Canadá.[90] [91] [111] Pode ser realizada na escola e/ou com os pais, mas o princípio geral é que ela se baseia em uma abordagem de modificação de comportamento. A ligação com a escola e a faculdade é uma parte importante do manejo comportamental do TDAH, e o provedor educacional é um contribuidor fundamental para o plano de tratamento.[90] [91]

» Nos EUA, a American Academy of Pediatrics recomenda que todas as crianças e adolescentes que recebem tratamento farmacológico para TDAH também recebam a oferta de:[90]

- Treinamento para os pais em manejo comportamental e/ou
- Intervenções comportamentais em sala de aula

» Eles observam que os tratamentos geralmente funcionam melhor quando usados em conjunto.[90]

## Contínua

- » O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação de comportamentos não compatíveis).
- » O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[193]
- » O National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido recomenda que um ciclo de terapia cognitivo-comportamental (TCC) possa ser oferecido aos jovens com TDAH que tiverem se beneficiado dos medicamentos, mas cujos sintomas ainda causem um comprometimento significativo, abordando áreas como habilidades sociais com os colegas, resolução de problemas, autocontrole, habilidades de escuta ativa e como expressar e lidar com sentimentos.[91]

**3a. guanfacina ou clonidina****Opções primárias**

» **guanfacina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**ou**

» **clonidina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Muitos médicos irão considerar o encaminhamento a um especialista (por exemplo, psiquiatra infantil e hebiátrico) após uma falha terapêutica de duas classes de estimulantes e/ou em caso de suspeita de transtorno mental comórbido. Geralmente, a próxima opção a considerar é um não estimulante, especialmente se houver efeitos colaterais dos estimulantes ou preocupações dos pais sobre os efeitos colaterais.

» A guanfacina e a clonidina são agonistas alfa-2-adrenérgicos frequentemente usados em pacientes com TDAH que não toleram medicamentos estimulantes ou atomoxetina.[145] Eles também podem ser considerados como uma entre uma série de

## Contínua

opções para aqueles com tiques problemáticos induzidos por estimulantes e quando há preocupações sobre o potencial para transtorno decorrente do uso de estimulantes.[109] [173]

» A guanfacina é menos sedativa que a clonidina, por isso é frequentemente usada durante o dia. A necessidade de múltiplas dosagens diárias dificulta a coordenação com a escola; no entanto, a disponibilidade de uma formulação de liberação prolongada pode tornar essa situação mais conveniente (a guanfacina de liberação prolongada tem demonstrado ser útil como monoterapia para crianças e adolescentes com TDAH).[158]

» O consenso de especialistas sugere que os agonistas alfa-2-adrenérgicos são mais efetivos quanto aos sintomas de hiperatividade-impulsividade do TDAH do que quanto aos sintomas de desatenção.[32]

» Como esses medicamentos são anti-hipertensivos, os efeitos ocasionais incluem hipotensão, bradicardia e hipertensão rebote.[157] A guanfacina foi associada a prolongamento do intervalo QT em uma revisão de metanálises em rede.[128] O médico deve coletar a história cardiovascular antes de iniciar o tratamento, monitorar a pressão arterial (PA) ao iniciar o tratamento medicamentoso ou durante os ajustes posológicos, e ajustar a dosagem gradualmente para evitar alterações na PA. Os efeitos adversos incluem sedação, xerostomia e tontura.[128]

» O contato regular (por exemplo, pessoalmente ou por telefone, videochamada ou e-mail) é recomendado durante o período de ajuste, incluindo avaliações informais e formais (escalas de classificação) de sintomas e funcionamento.

» A dose depende da marca e da formulação usadas.

**associado a terapia comportamental**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A terapia comportamental é recomendada como adjuvante quando o tratamento farmacológico é utilizado de acordo com as orientações do Reino Unido, dos EUA e do Canadá.[90] [91] [111] Pode ser realizada na escola e/ou com os pais, mas o princípio geral é que ela se baseia em uma abordagem de modificação de comportamento. A ligação com a escola e a faculdade é uma parte importante do

## Contínua

manejo comportamental do TDAH, e o provedor educacional é um contribuidor fundamental para o plano de tratamento.[90] [91]

» Nos EUA, a American Academy of Pediatrics recomenda que todas as crianças e adolescentes que recebem tratamento farmacológico para TDAH também recebam a oferta de:[90]

- Treinamento para os pais em manejo comportamental e/ou
- Intervenções comportamentais em sala de aula

» Eles observam que os tratamentos geralmente funcionam melhor quando usados em conjunto.[90]

» O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação a comportamentos não compatíveis).

» O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[193]

» O National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido recomenda que um ciclo de terapia cognitivo-comportamental (TCC) possa ser oferecido aos jovens com TDAH que tiverem se beneficiado dos medicamentos, mas cujos sintomas ainda causem um comprometimento significativo, abordando áreas como habilidades sociais com os colegas, resolução de problemas, autocontrole, habilidades de escuta ativa e como expressar e lidar com sentimentos.[91]

#### 4a. bupropiona

##### Opções primárias

» **bupropiona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Caso o paciente não responda aos estimulantes, atomoxetina, ou agonistas alfa-2-adrenérgicos, um médico especialista deve revisar o diagnóstico e considerar diagnósticos

## Contínua

comórbidos, como depressão ou distúrbios de aprendizagem.

» A bupropiona pode ser prescrita por um especialista em TDAH para os pacientes em quem o tratamento com preparações estimulantes, atomoxetina, e um agonista alfa-2-adrenérgico não tiverem obtido sucesso, embora as evidências para o uso da bupropiona em crianças com TDAH sejam limitadas. Ela também pode ser considerada como uma de uma série de opções não estimulantes para as crianças com TDAH e transtorno por uso de substâncias concomitante, nas circunstâncias em que os riscos de prescrever um estimulante superarem os benefícios do tratamento estimulante.[173] Demonstrou-se efetividade em um ensaio clínico duplo-cego controlado por placebo.[164] Ela é frequentemente administrada em doses fracionadas com vistas a aumentar a segurança e minimizar os efeitos adversos. Recomenda-se evitar a bupropiona caso haja uma história de convulsões, embora o risco possa ser diminuído pelo uso de uma formulação de liberação prolongada que previna níveis de pico.

» O contato regular (por exemplo, pessoalmente ou por telefone, videochamada ou e-mail) é recomendado durante o período de ajuste, incluindo avaliações informais e formais (escalas de classificação) de sintomas e funcionamento.

**associado a terapia comportamental**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» A terapia comportamental é recomendada como adjuvante quando o tratamento farmacológico é utilizado de acordo com as orientações do Reino Unido, dos EUA e do Canadá.[90] [91] [111] Ela pode ser realizada na escola e/ou com os pais, mas o princípio geral é que ela se baseia em uma abordagem de modificação de comportamento. A ligação com a escola e a faculdade é uma parte importante do manejo comportamental do TDAH, e o provedor educacional é um contribuidor fundamental para o plano de tratamento.[90] [91]

» Nos EUA, a American Academy of Pediatrics recomenda que todas as crianças e adolescentes que recebem tratamento farmacológico para TDAH também recebam a oferta de:[90]

## Contínua

- Treinamento para os pais em manejo comportamental e/ou
  - Intervenções comportamentais em sala de aula
- » Eles observam que os tratamentos geralmente funcionam melhor quando usados em conjunto.[90]
- » O treinamento comportamental dos pais geralmente consiste em cerca de 10 sessões semanais em grupo, enfocando melhorar a compreensão do comportamento da criança e ensinar técnicas para controlá-la melhor (como uso da comunicação diretiva, reforço de comportamentos positivos, técnicas de tempo de castigo, estabelecimento de estratégia de economia de fichas em casa e antecipação a comportamentos não compatíveis).
- » O treinamento dos professores também é benéfico, consistindo em melhorar a estrutura na sala de aula, estabelecer um sistema de pontos e boletins diários enviados à casa com vistas a melhor coordenação e reforço com os pais.[193]
- » O National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido recomenda que um ciclo de terapia cognitivo-comportamental (TCC) possa ser oferecido aos jovens com TDAH que tiverem se beneficiado dos medicamentos, mas cujos sintomas ainda causem um comprometimento significativo, abordando áreas como habilidades sociais com os colegas, resolução de problemas, autocontrole, habilidades de escuta ativa e como expressar e lidar com sentimentos.[91]



## Novidades

### Serdexmetilfenidato/dexmetilfenidato

O serdexmetilfenidato é um pró-fármaco do dexmetilfenidato, e o dexmetilfenidato é o enantiômero d-treo do metilfenidato de isômero D e L, que é o enantiômero farmacologicamente mais ativo. A Food and Drug Administration (FDA) dos EUA aprovou a combinação de serdexmetilfenidato (70%) e dexmetilfenidato (30%) para o tratamento do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) em crianças acima de 6 anos. Após a absorção pelo trato gastrointestinal, o serdexmetilfenidato é transformado em dexmetilfenidato e foi desenvolvido para liberar dexmetilfenidato gradualmente ao longo do dia. Assim, a formulação oferece controle rápido dos sintomas com o dexmetilfenidato, e por um período prolongado com o serdexmetilfenidato. Em um ensaio clínico randomizado e controlado multicêntrico de fase 3 (150 crianças com TDAH e idades entre 6 e 12 anos), ficou comprovado que os efeitos duram aproximadamente 12 horas.[194] Atualmente, não há evidências de que seus efeitos ou os efeitos colaterais sejam diferentes dos de qualquer formulação de liberação prolongada existente, e alguns deles têm efeitos de liberação prolongada similares. Ainda não está claro se ela estará disponível em uma forma tolerável para as crianças que não conseguem engolir comprimidos. O custo também será um fator a ser considerado, pois os produtos a base de metilfenidato já existem na forma genérica.

### Viloxazina

A viloxazina, um medicamento não estimulante de liberação prolongada, foi aprovada pela FDA para o tratamento do TDAH em crianças e jovens entre 6 e 17 anos. A viloxazina é um inibidor seletivo da noradrenalina que antes era usado no tratamento da depressão. Ela pode ser administrada em cápsulas ou polvilhado sobre alimentos pastosos. Em estudos de fase 3, que incluíram um total de mais de 1000 crianças e adolescentes com TDAH, a viloxazina demonstrou melhorar consideravelmente os sintomas de TDAH (medidos com a ADHD Rating Scale-5).[195] [196] [197] No entanto, ele pode aumentar os pensamentos e ações suicidas em algumas crianças com TDAH, e é necessário monitoramento durante os primeiros meses de tratamento e quando houver quaisquer alterações na dose.

### Estimulação do nervo trigêmeo

Em abril de 2019, a FDA concedeu autorização de comercialização para o sistema de estimulação externa do nervo trigêmeo Monarch® (eTNS), o primeiro dispositivo médico para tratamento do TDAH. Ele é indicado para pacientes de 7 a 12 anos de idade que não estejam tomando medicações prescritas para TDAH no momento. Ele deve ser usado em casa durante o sono, sob a supervisão de um cuidador. O dispositivo é conectado por um fio a um pequeno adesivo na testa do paciente. O sistema fornece estimulação elétrica de baixa frequência a ramificações do nervo trigêmeo, o qual envia sinais a áreas do cérebro associadas ao TDAH (ou seja, aquelas importantes para regular a atenção, a emoção e o comportamento). Em um ensaio clínico, 62 crianças com TDAH moderado a grave usaram o dispositivo ou um dispositivo placebo todas as noites por 4 semanas. O grupo de estimulação externa do nervo trigêmeo apresentou uma melhora consideravelmente maior em um escore de sintomas de TDAH que o grupo de placebo.[198] O National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido recomenda atualmente que as evidências sobre a segurança e a eficácia da estimulação elétrica transcutânea do nervo trigêmeo para o TDAH são inadequadas em qualidade e quantidade, e que ela só deve ser usada em contextos de pesquisa.[199]

### Prevenção primária

Como se acredita que a fisiopatologia do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) tenha um forte componente genético, a prevenção primária é difícil. No entanto, os pais podem controlar os fatores de risco ambientais potencialmente causadores, como a exposição ao chumbo em casa. Há dados conflitantes quanto a se os ácidos graxos ômega-3 têm algum efeito positivo nos sintomas do TDAH.[87][88] [89] A exigência do capacete nos esportes, incluindo passeios de bicicleta, pode ajudar a reduzir o risco de lesões cerebrais traumáticas. Em um nível social mais amplo, as expectativas acadêmicas cada vez mais altas podem causar estresse nas crianças em idades cada vez mais precoces nas quais elas apresentam menor capacidade de cumprir e se concentrar para o nível de desenvolvimento. Pais e professores podem ensinar as crianças a manter um planejamento com vistas a manter controle de suas atividades, fazer juntos

as lições de casa e incluir atividades extracurriculares (como esportes), as quais canalizam a hiperatividade de forma produtiva. As atividades esportivas individuais, como as artes marciais, podem ser preferidos por crianças com dificuldades de coordenação em detrimento dos esportes coletivos e podem tornar mais fácil para a criança acompanhar o seu progresso individual. É fundamental manter a autoestima positiva, definindo expectativas razoáveis e incentivando as áreas de bom desempenho escolar e extracurricular.

## Prevenção secundária

A prevenção secundária do transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) se concentra na prevenção da recorrência ou da exacerbação dos sintomas do TDAH conforme a criança vai se desenvolvendo. O médico deve avaliar regularmente os vários domínios funcionais (incluindo desempenho acadêmico, humor, ansiedade, comportamento agressivo, autoestima). A avaliação de comportamento deve ser feita mediante entrevistas clínicas com o paciente, os pais e, possivelmente, com os professores. Se a criança estiver em fase de crescimento, talvez seja necessário aumentar a dose do medicamento para manter o mesmo nível de eficácia. A não adesão ao medicamento é mais a regra que a exceção, devendo ser abordada de forma constante. Deve-se dar uma maior atenção a efeitos colaterais súbitos que possam tornar a medicação inaceitável; essa situação pode, às vezes, ser melhorada com o ajuste da dose ou a troca para outro sistema de administração. No entanto, a não adesão pode decorrer da falta de compreensão dos objetivos de tratamento ou de uma rejeição fisiológica da medicação; isso requer uma parceria terapêutica forte do paciente e da família, e amplo conhecimento do transtorno. A psicoeducação é um aspecto muito importante do tratamento bem-sucedido em longo prazo, sendo útil para se antecipar aos desafios do desenvolvimento de crianças com TDAH conforme entrarem na adolescência e no início da vida adulta.[32]

## Discussões com os pacientes

Discuta os seguintes itens com o paciente e seus familiares, conforme a necessidade, no momento do diagnóstico e como parte do acompanhamento contínuo:

- Como a doença afeta sua vida cotidiana, inclusive a educação e as relações sociais
- As opções de tratamento, incluindo as diferentes formulações, sistemas de administração e momento da medicação
- Objetivos do tratamento - assegure que as revisões do paciente e de seus familiares sejam levadas em consideração como parte da tomada de decisão conjunta, para melhorar a adesão terapêutica.[230]
- Fontes de informação e suporte

Entre os sites úteis está o dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças. [CDC: attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD)] (<https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd>)

# Monitoramento

## Monitoramento

Muitas crianças com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) serão tratadas com medicamentos. O acompanhamento com o médico deve ocorrer pelo menos várias vezes por ano, e os seguintes parâmetros devem ser monitorados.<sup>[32]</sup> <sup>[91]</sup>

- Sintomas: as escalas de classificação por parte dos pais e professores podem ser especialmente úteis no acompanhamento do nível funcional em casa e na escola. Pais e professores devem estar alertas quanto a pioras dos comportamentos, o que pode indicar necessidade de ajustes da medicação (geralmente ocorre quando o paciente cresce). O insucesso escolar apesar do tratamento pode representar sinal de um distúrbio de aprendizagem comórbido.
- Altura e peso: a utilização de gráficos de crescimento visando a monitorar estes parâmetros pode demonstrar mudanças na velocidade de crescimento. Esses parâmetros devem ser verificados uma ou duas vezes ao ano (ou mais frequentemente se possível, ou quando os resultados se mostrarem preocupantes). Uma mudança na altura ou no peso que ultrapasse 2 linhas de percentil é motivo de preocupação e uma redução da dose, troca de medicamento ou interrupção temporária deve ser considerada.
- PA e pulso: devem ser obtidas medidas iniciais no início do tratamento, quando forem necessários ajustes na dosagem, e várias vezes ao ano. Procure aconselhamento especializado se o tratamento medicamentoso resultar em taquicardia sustentada em repouso (>120 bpm), arritmia ou pressão arterial sistólica superior ao 95° percentil (ou um aumento clinicamente significativo) medida em duas ocasiões, ou se outros efeitos adversos significativos se desenvolverem.<sup>[91]</sup>
- Efeitos adversos dos medicamentos (inclusive anorexia, insônia, cefaleia, tiques e irritabilidade): as estratégias para lidar com os efeitos adversos incluem melhor acompanhamento, ajuste posológico, troca de medicamento ou acréscimo de medicamento adjuvante para tratamento dos efeitos adversos. Os medicamentos estimulantes foram associados com efeitos colaterais cardiovasculares, apesar de uma análise de 10 anos de dados do estudo de tratamento multimodal não ter demonstrado qualquer efeito do tratamento sobre a pressão arterial.<sup>[229]</sup> Esses devem ser monitorados em crianças com cardiopatias.<sup>[97]</sup>
- Avaliação de comorbidades e quadros clínicos: a coleta detalhada da história e o exame do estado mental podem ajudar a detectar transtornos comórbidos, inclusive transtornos decorrentes do uso de substâncias.
- A prevenção do uso indevido envolve a oferta de orientação antecipada adequada ao desenvolvimento e monitoramento rigoroso, incluindo materiais educacionais e monitoramento da contagem de comprimidos.<sup>[109]</sup>
- Avaliação periódica para determinar se é indicada redução gradativa dos medicamentos. Pode-se iniciar uma tentativa de descontinuação medicamentosa caso o paciente se mantenha assintomático durante pelo menos 1 ano. As tentativas devem ocorrer em períodos de férias para evitar complicações nas atividades escolares.

## Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
<b>anorexia induzida por medicamento</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Recomenda-se monitoramento do peso, administração dos medicamentos com as refeições e acréscimo de lanches e suplementos com teor calórico elevado.[205]</p>		
<b>insônia induzida por medicamento</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Metanálises de estudos em crianças/adolescentes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) constataram que os medicamentos estimulantes causam maior latência, pior eficiência e duração mais curta do sono.[206] No entanto, a insônia muitas vezes pode ser tratada primeiro com técnicas de higiene do sono, incluindo eliminação da cafeína, evitação do uso de telas por pelo menos 1 hora antes de dormir, evitação de exercícios ao final do dia e adesão rigorosa a horários regulares de sono e vigília. Também se pode tentar fazer ajustes no horário, na posologia e na formulação da medicação (por exemplo, trocar um estimulante de ação prolongada por um de ação intermediária).[91] Por fim, medicamentos coadjuvantes podem ser úteis, por exemplo a melatonina.[91]</p>		
<b>obesidade</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Uma metanálise revelou que, em comparação com pessoas sem TDAH, crianças e adolescentes com TDAH não medicados tinham cerca de 20% mais probabilidade de terem sobrepeso ou obesidade.[219] Outra metanálise revelou que as pessoas com TDAH não medicadas tiveram uma probabilidade cerca de 40% maior de serem obesas, mas que aquelas que estavam recebendo medicamentos eram indistinguíveis em termos de IMC daquelas sem TDAH.[220]</p>		
<b>efeitos cardíacos induzidos por medicamento</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Estimulantes e atomoxetina: em 2006, a Food and Drug Administration (FDA) nos EUA publicou uma advertência sobre os riscos cardiovasculares dos medicamentos estimulantes.[210] No entanto, as evidências de efeitos cardíacos induzidos por medicamento em crianças hípidas são mínimas.[211] Um artigo publicado demonstrou não haver evidências de que a utilização atual de um medicamento para tratar o TDAH estava associada com aumento do risco de eventos cardiovasculares graves.[136] Outro estudo revelou leve aumento do risco relativo de infarto do miocárdio e arritmias no período logo após o início do tratamento com metilfenidato para TDAH em crianças e jovens, principalmente naqueles com história de cardiopatia congênita. Isso acentua a importância da análise dos riscos e benefícios, especialmente nas crianças com TDAH leve.[139] [Evidence C] As crianças com cardiopatia preexistente, sintomas sugestivos de cardiopatia (por exemplo, síncope, palpitações, dor torácica, sintomas pós-exercício, sopro cardíaco ouvido na ausculta, sinais de insuficiência cardíaca) ou uma forte história familiar de morte súbita devem ser encaminhadas a um cardiologista para exame antes de uma tentativa terapêutica com estimulantes.[90] [91] O paciente também deve ser encaminhado a um cardiologista caso apresente efeitos adversos cardíacos devido ao uso de estimulantes. Não há necessidade de se obterem ECGs ou ecocardiografias de rotina para os pacientes saudáveis que recebem estimulantes, mas a American Heart Association recomenda que é razoável considerar um ECG em crianças selecionadas antes do tratamento com estimulantes, dependendo de quaisquer achados positivos sugestivos de risco cardiovascular na história e exame físico.[97]</p> <p>Agonistas alfa-2-adrenérgicos: como esses medicamentos são anti-hipertensivos, os efeitos ocasionais incluem hipotensão, bradicardia e hipertensão rebote. Houve um debate na literatura sobre o risco de morte súbita ao combinar a clonidina com estimulantes; porém, estudos demonstram que essa combinação é segura.[212]</p>		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
<b>labilidade humoral induzida por medicamento</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>A labilidade humoral é um efeito adverso raro de medicamentos usados para tratar o TDAH e, caso ela ocorra, os médicos podem considerar a possibilidade de alterar a dosagem ou mudar para uma classe alternativa de medicamentos.</p>		
<b>sintomas psicóticos induzidos por medicamento</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>A Comissão Consultiva Pediátrica da FDA identificou relatos bastante raros de agressividade e sintomas psicóticos (especificamente alucinações visuais e táteis de insetos) nos dados de segurança pós-comercialização. A análise destes dados é problemática, pois as informações sobre dosagens, diagnósticos de comorbidade e uso de medicamentos concomitantes muitas vezes não estão disponíveis. Um estudo realizado com adolescentes e adultos jovens (13-25 anos de idade) que iniciaram os estimulantes prescritos para TDAH constatou que as anfetaminas foram associadas a um risco maior de novos episódios de psicose que o metilfenidato.[131] Um estudo de coorte de base populacional não encontrou evidências de que o metilfenidato aumenta o risco de eventos psicóticos em adolescentes e adultos jovens com TDAH, incluindo aqueles com história de psicose.[132] Os médicos com pacientes que desenvolvem sintomas psicóticos provavelmente devem descontinuar o medicamento.</p>		
<b>tiques induzidos por medicamento</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Há evidências conflitantes quanto ao fato de os estimulantes aumentarem a frequência de tiques em comparação com placebo; porém, ensaios clínicos duplo-cegos não encontraram qualquer aumento.[213] [214] Na realidade as crianças com transtornos de tiques comórbidos apresentam, em geral, queda na frequência dos tiques ao iniciarem o tratamento com estimulantes, provavelmente porque há uma redução do estresse que ocasiona o tique e a ansiedade.[215] [216] Se os tiques surgirem após o início do estimulante ou aumentarem e forem considerados inaceitáveis, as opções incluem uma tentativa de descontinuação do estimulante com reexposição posterior, adição de uma intervenção para tratar os tiques, por exemplo, intervenção comportamental abrangente para tiques (CBIT) ou um medicamento redutor de tiques, como clonidina ou guanfacina, ou uma mudança para um medicamento não estimulante para TDAH, como a atomoxetina.[145]</p>		
<b>transtorno decorrente do uso de substâncias induzido por medicamentos</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Os jovens com TDAH apresentam aumento do risco de transtornos decorrentes do uso de álcool e de outras substâncias.[27] Os pais muitas vezes ficam preocupados com o fato do tratamento estimulante aumentar ainda mais esse risco. Na verdade, uma revisão recente deste tópico concluiu que o tratamento para o TDAH na verdade diminuiu o risco de transtornos decorrentes do uso de substâncias.[28] [29] Todos os profissionais da saúde envolvidos no tratamento do TDAH devem estar atentos aos sinais de uso indevido e/ou desvio.[111] O uso recreacional e indevido de estimulantes pode ser reduzido mediante a prescrição de formas de ação prolongada com o menor potencial de uso recreacional e indevido, além da manutenção de um rastreamento rigoroso das prescrições.[217] Evidências sugeriram que pacientes com TDAH apresentam risco significativamente mais alto de tabagismo. Entretanto, em uma metanálise, o tratamento estimulante consistente do TDAH pareceu reduzir o risco de tabagismo, com um efeito maior nas amostras com psicopatologia mais grave.[218] A maioria dos estudos incluídos na metanálise foi naturalística (impedindo inferências causais), com a maioria destes não proporcionando dados suficientes para examinar a influência de amostras demográficas, eficácia do tratamento ou outras comorbidades.</p>		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
<b>cefaleia induzida por medicamento</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Relativamente frequente, porém sem qualquer significado clínico, exceto quando grave o suficiente para exigir diminuição da dose ou mudança para outro agente. O tratamento é sintomático.		
<b>lesão acidental</b>	<b>variável</b>	<b>Médias</b>
Descobriu-se que as crianças e adolescentes com TDAH correm maior risco de lesões acidentais, incluindo queimaduras e concussões repetidas.[225] [226] Dirigir representa um risco particular para os adolescentes com TDAH, e há um conjunto substancial de evidências que sugerem que os medicamentos para TDAH atenuam esse risco.[227] [228] É importante que os médicos e os pacientes considerem a cobertura medicamentosa para o controle dos sintomas ao dirigir, por exemplo com medicamentos de ação prolongada ou de ação curta ao final da tarde.[90]		
<b>retardo no crescimento induzido por medicamento</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
Verificaram-se achados inconsistentes quanto aos efeitos dos estimulantes e da atomoxetina no crescimento, já que alguns estudos demonstraram uma pequena diminuição no ganho de altura previsto, enquanto outros não demonstraram quaisquer efeitos na altura em idade adulta.[32] [207] O estudo de tratamento multimodal da TD/AH (MTA) com 3 anos de acompanhamento de crianças com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) de apresentação combinada demonstrou que o grupo tratado com estimulantes teve uma média de 2.0 cm a menos de altura e de 2.7 kg menos de peso que o subgrupo não medicado.[208] Um mecanismo proposto é que os estimulantes causam bloqueio do transportador de dopamina, resultando em aumento da dopamina em diferentes regiões do cérebro (como o hipotálamo e o corpo estriado) que mediam a interrupção do crescimento. Não está claro se isso se traduz em redução na altura adulta ou se representa, ao contrário, um ritmo mais lento de crescimento conforme proposto em uma grande revisão e análise transversal.[209] Se ocorrer retardo no crescimento, os médicos consideram uma redução da dose, mudança para um agente alternativo ou podem considerar uma interrupção temporária durante os fins de semana, férias e verão.[111]		
<b>comportamentos suicidas</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
Um estudo taiwanês com mais de 20,000 adolescentes e adultos jovens com TDAH e mais de 61,000 indivíduos sem TDAH, da mesma idade e sexo, revelou que aqueles com TDAH tiveram probabilidade quase quatro vezes maior de tentarem suicídio, e uma probabilidade seis vezes maior de repetirem tentativas de suicídio.[177] Um estudo separado em Taiwan, com 85,000 jovens, revelou que o tratamento com metilfenidato esteve associado a um risco 60% menor de tentativas de suicídio naqueles em tratamento por 3 a 6 meses, e a uma redução de 70% no risco de tentativa de suicídio naqueles recebendo metilfenidato por 6 meses ou mais.[178]		
<b>gravidez acidental</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
As adolescentes com TDAH têm maior probabilidade de engravidarem na adolescência do que aquelas sem TDAH.[221] [222] [223] Há uma maior probabilidade de TDAH nos filhos de mães adolescentes em comparação com filhos de mães mais velhas.[224]		



## Prognóstico

Entre 60% e 85% dos pacientes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH) continuam preenchendo os critérios diagnósticos de TDAH na adolescência e, com frequência, o comprometimento funcional significativo persiste até a idade adulta.[200] [201] Com o tempo, os sintomas de hiperatividade tendem a remitir, ao passo que os comprometimentos de atenção persistem. Na verdade, os pacientes com a apresentação predominantemente desatenta do TDAH muitas vezes se apresentam mais tardiamente para tratamento/avaliação (por exemplo, no ensino fundamental II ou no ensino médio), pois sua falta de hiperatividade e impulsividade os torna menos disruptivos no ensino fundamental I que as crianças com TDAH combinado. Adolescentes e adultos com sintomas de TDAH apresentam maior risco de terem dificuldades acadêmicas e profissionais, desenvolvimento de transtorno de conduta e comportamentos antissociais, relacionamentos mal-adaptativos, maior incidência de lesões e acidentes automobilísticos e gestações na adolescência.[202] [203] [204]

## Diretrizes diagnósticas

### Reino Unido

**Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng87>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2019

### América do Norte

**Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition, Text Revision (DSM-5-TR) (<https://ebooks.appi.org/product/psychiatric-statistical-manual-mental-disorders-fifth-edition-text-revision-dsm5tr>)**

**Publicado por:** American Psychiatric Association

**Última publicação:** 2022

**Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents (<https://www.aappublications.org/cc/adhd-evaluation-and-care-pediatric-collection>)**

**Publicado por:** American Academy of Pediatrics

**Última publicação:** 2019

## Diretrizes de tratamento

### Reino Unido

**Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng87>)**

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação:** 2019

### Internacional

**World federation of ADHD international consensus statement (<https://www.adhd-federation.org/publications/international-consensus-statement.html>)**

**Publicado por:** World Federation of ADHD

**Última publicação:** 2021

## América do Norte

**Canadian ADHD practice guidelines (4.1th ed) (<https://adhdlearn.caddra.ca/wp-content/uploads/2022/08/Canadian-ADHD-Practice-Guidelines-4.1-January-6-2021.pdf>)**

**Publicado por:** Canadian ADHD Resource Alliance

**Última publicação:** 2020

**Society for developmental and behavioral pediatrics clinical practice guideline for the assessment and treatment of children and adolescents with complex attention-deficit/hyperactivity disorder (<https://sdbp.org/adhd-guideline/cag-guidelines/>)**

**Publicado por:** Society for Developmental and Behavioral Pediatrics

**Última publicação:** 2020

**Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents (<https://www.aappublications.org/cc/adhd-evaluation-and-care-pediatric-collection>)**

**Publicado por:** American Academy of Pediatrics

**Última publicação:** 2019

**Cardiovascular monitoring of children and adolescents with heart disease receiving medications for attention deficit/hyperactivity disorder (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)**

**Publicado por:** American Heart Association

**Última publicação:** 2008


## Recursos online

---

1. [Adolescent Brain Cognitive Development \(https://abcdstudy.org\)](https://abcdstudy.org) (*external link*)
2. [UK Biobank \(https://www.ukbiobank.ac.uk\)](https://www.ukbiobank.ac.uk) (*external link*)
3. [Vanderbilt ADHD diagnostic scales \(https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales\)](https://soonersuccess.ouhsc.edu/Resources/Behavior-Rating-Scales) (*external link*)
4. [SNAP-IV 26 - teacher and parent rating scale \(https://qxmd.com/calculate/calculator\\_147/snap-iv-26-teacher-parent-rating-scale\)](https://qxmd.com/calculate/calculator_147/snap-iv-26-teacher-parent-rating-scale) (*external link*)
5. [Clinical Tools \(https://www.pediatricbipolar.pitt.edu/clinical-services/clinical-tools\)](https://www.pediatricbipolar.pitt.edu/clinical-services/clinical-tools) (*external link*)
6. [ADHD UK \(https://adhduk.co.uk\)](https://adhduk.co.uk) (*external link*)
7. [ADDitude magazine \(https://www.additudemag.com\)](https://www.additudemag.com) (*external link*)
8. [CDC: attention-deficit / hyperactivity disorder \(ADHD\) \(https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd\)](https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd) (*external link*)

# Tabelas de evidência

## Quais eventos adversos estão associados ao metilfenidato em crianças e adolescentes com transtorno de déficit da atenção com hiperatividade (TDAH)?

 Esta tabela é um sumário da análise relatada em uma Resposta Clínica Cochrane que enfoca a importante questão clínica acima.



**Cochrane**  
Clinical Answers

Ver a Resposta Clínica Cochrane fonte completa (<https://www.cochranelibrary.com/cca/doi/10.1002/cca.2218/full>)

Evidência C \* A confiança nas evidências é muito baixa ou baixa quando GRADE foi realizado e há uma troca entre os prós e contras da intervenção.

**População:** Crianças e adolescentes (de 2–20 anos) com TDAH

**Intervenção:** Metilfenidato

**Comparação:** Ausência de tratamento <sup>a</sup>

Desfecho	Eficácia (classificação do BMJ) <sup>†</sup>	Confiança na evidência (GRADE) <sup>‡</sup>
Quaisquer eventos adversos graves (o momento da medição do desfecho não está claro)	Ocorre mais comumente com o metilfenidato em comparação com ausência de tratamento (favorece a comparação)	Muito baixo
Convulsões (o momento da medição do desfecho não está claro)	Nenhuma diferença estatisticamente significativa	Muito baixo
Transtorno psicótico (o momento da medição do desfecho não está claro)	Ocorre mais comumente com o metilfenidato em comparação com ausência de tratamento (favorece a comparação)	Muito baixo
Morte súbita (o momento da medição do desfecho não está claro)	Consultar nota <sup>b</sup>	Muito baixo
Suicídio (o momento da medição do desfecho não está claro)	Consultar nota <sup>c</sup>	Muito baixo
Arritmias (o momento da medição do desfecho não está claro)	Ocorre mais comumente com o metilfenidato em comparação com	Muito baixo

<b>Desfecho</b>	<b>Eficácia (classificação do BMJ)<sup>†</sup></b>	<b>Confiança na evidência (GRADE)<sup>‡</sup></b>
	ausência de tratamento (favorece a comparação)	
Hipertensão (o momento da medição do desfecho não está claro)	Nenhuma diferença estatisticamente significativa	Muito baixo
Infarto do miocárdio (o momento da medição do desfecho não está claro)	Nenhuma diferença estatisticamente significativa	Muito baixo
AVC isquêmico (o momento da medição do desfecho não está claro)	Nenhuma diferença estatisticamente significativa	Muito baixo
Insuficiência cardíaca (o momento da medição do desfecho não está claro)	Ocorre mais comumente na ausência de tratamento em comparação com o metilfenidato (favorece a intervenção)	Muito baixo
Eventos adversos não graves (o momento da medição do desfecho não está claro): insônia e problemas de sono	Ocorre mais comumente com o metilfenidato em comparação com ausência de tratamento (favorece a comparação)	Muito baixo
Eventos adversos não graves (o momento da medição do desfecho não está claro): diminuição do apetite	Ocorre mais comumente com o metilfenidato em comparação com ausência de tratamento (favorece a comparação)	Avaliação GRADE não realizada para este desfecho
Eventos adversos não graves (o momento da medição do desfecho não está claro): geral	Consultar nota <sup>d</sup>	Muito baixo
Abandono do tratamento (o momento da medição do desfecho não está claro): todas as causas	Ocorre mais comumente na ausência de tratamento em comparação com o metilfenidato (favorece a intervenção)	Muito baixo
Abandono do tratamento (o momento da medição do desfecho não está claro): devido a eventos adversos graves	Consultar nota <sup>e</sup>	Muito baixo



Desfecho	Eficácia (classificação do BMJ) <sup>†</sup>	Confiança na evidência (GRADE) <sup>‡</sup>
Abandono do tratamento (o momento da medição do desfecho não está claro): devido a eventos adversos não graves	Consultar nota <sup>f</sup>	Muito baixo
Abandono do tratamento (o momento da medição do desfecho não está claro): devido a eventos adversos de gravidade desconhecida	Consultar nota <sup>g</sup>	Muito baixo

**Nota**

<sup>a</sup> O grupo-controle em um estudo recebeu atomoxetina. Consulte a Resposta Clínica Cochrane (RCC) para obter mais detalhes.

<sup>b</sup> Não há estudos comparativos relatados sobre mortes súbitas. Três estudos não comparativos (6301 participantes) constataram que 0.20% (IC de 95%: 0% a 15.9%) das pessoas que receberam metilfenidato morreram repentinamente.

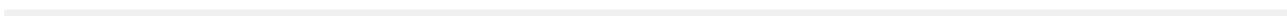
<sup>c</sup> Nenhum estudo comparativo relatou sobre suicídios. Dois estudos não comparativos (5596 participantes) constataram que 0.10% (IC de 95%: 0% a 0.30%) das pessoas que receberam metilfenidato morreram por suicídio.

<sup>d</sup> Nenhum estudo comparativo relatou eventos adversos não graves em geral. Quarenta e nove estudos não comparativos (13,978 participantes) constataram que 51.2% (IC de 95%: 41.2% a 61.1%) das pessoas que receberam metilfenidato tiveram pelo menos um evento adverso não grave.

<sup>e</sup> Nenhum estudo comparativo relatou os abandonos do tratamento devidas a eventos adversos graves. Sete estudos não comparativos (1173 participantes) constataram que 1.20% (IC de 95%: 0.60% a 2.30%) das pessoas que receberam metilfenidato abandonaram o tratamento devido a eventos adversos graves.

<sup>f</sup> Nenhum estudo comparativo relatou os abandonos do tratamento devidos a eventos adversos não graves. Trinta e sete estudos não comparativos (7142 participantes) constataram que 6.20% (IC de 95%: 4.80% a 7.90%) das pessoas que receberam metilfenidato abandonaram o tratamento devido a eventos adversos não graves.

<sup>g</sup> Nenhum estudo comparativo relatou os abandonos do tratamento devidos a eventos adversos de gravidade desconhecida. Vinte e dois estudos não comparativos (3708 participantes) constataram que 7.3% (IC de 95%: 5.3% a 10.0%) das pessoas que receberam metilfenidato abandonaram o tratamento devido a eventos adversos de gravidade desconhecida.



## \* Níveis de evidência

O nível de Evidência é uma classificação interna aplicada pelo BMJ Best Practice. Consulte a seção [Kit de ferramentas em MBE](#) (<https://bestpractice.bmj.com/info/evidence-tables/>) para obter detalhes.

### Confiança na evidência

**A** - Alta ou moderada a alta

**B** - Moderada ou baixa a moderada

**C** - Muito baixa ou baixa

### † Eficácia (classificação do BMJ)

Baseada na significância estatística, a qual demonstra que os resultados têm pouca probabilidade de serem devidos ao acaso, mas a qual não necessariamente se traduz em uma significância clínica.

### ‡ Classificações de certeza da GRADE

Alto	Os autores estão muito confiantes de que o efeito real seja similar ao efeito estimado.
Moderado	Os autores estão moderadamente confiantes de que o efeito real seja próximo ao efeito estimado.
Baixo	Os autores têm confiança limitada na estimativa do efeito, e o efeito real pode ser substancialmente diferente.
Muito baixo	Os autores têm muito pouca confiança na estimativa do efeito, e o efeito real provavelmente é substancialmente diferente.

Kit de Ferramentas em MBE do BMJ Best Practice: O que é o GRADE? (<https://bestpractice.bmj.com/info/toolkit/learn-ebm/what-is-grade/>)

## Principais artigos

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed, text revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2022.
- World Health Organization. ICD-11 International statistical classification of diseases and related health problems, 11th revision. Geneva: WHO; 2022. [Texto completo \(https://icd.who.int/en\)](https://icd.who.int/en)
- Wolraich ML, Hagan JF Jr, Allan C, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Pediatrics. 2019 Oct;144(4):e20192528. [Texto completo \(https://pediatrics.aappublications.org/content/144/4/e20192528\)](https://pediatrics.aappublications.org/content/144/4/e20192528) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31570648?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31570648?tool=bestpractice.bmj.com)
- Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, et al. The world federation of ADHD international consensus statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder. Neurosci Biobehav Rev. 2021 Sep;128:789-818. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014976342100049X?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014976342100049X?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33549739?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33549739?tool=bestpractice.bmj.com)
- Barbarese WJ, Campbell L, Diekroger EA, et al. Society for Developmental and Behavioral Pediatrics Clinical Practice Guideline for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Complex Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. J Dev Behav Pediatr. 2020 Feb/Mar;41 Suppl 2S:S35-S57. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1097/DBP.0000000000000770\)](https://www.doi.org/10.1097/DBP.0000000000000770) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31996577?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31996577?tool=bestpractice.bmj.com)

## Referências

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed, text revision (DSM-5-TR). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2022.
- World Health Organization. ICD-11 International statistical classification of diseases and related health problems, 11th revision. Geneva: WHO; 2022. [Texto completo \(https://icd.who.int/en\)](https://icd.who.int/en)
- Schonwald A, Lechner E. Attention deficit/hyperactivity disorder: complexities and controversies. Curr Opin Pediatr. 2006 Apr;18(2):189-95. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16601502?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16601502?tool=bestpractice.bmj.com)
- Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder: a clinical handbook, 3rd ed. New York: Guilford; 2005.
- Faraone SV, Biederman J, Jetton JG, et al. Attention deficit disorder and conduct disorder: longitudinal evidence for a familial subtype. Psychol Med. 1997 Mar;27(2):291-300. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9089822?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9089822?tool=bestpractice.bmj.com)

6. Biederman J, Wilens T, Mick E, et al. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jan;36(1):21-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9000777?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9000777?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, et al. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Jan;36(1):37-44. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9000779?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9000779?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Faraone SV, Biederman J. Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? *J Nerv Ment Dis*. 1997 Sep;185(9):533-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9307614?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9307614?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Biederman J, Faraone S, Mick E, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Aug;35(8):997-1008. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8755796?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8755796?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Spencer TJ, Biederman MD, Mick E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Pediatr Psychol*. 2007 Aug;32(8):631-42. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17556405?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17556405?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Pliszka SR, Carlson CL, Swanson JM. ADHD with comorbid disorders: clinical assessment and management. New York, NY: Guilford; 1999.
12. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007 Jun;164(6):942-8. [Texto completo \(https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/ajp.2007.164.6.942\)](https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/ajp.2007.164.6.942) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17541055?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17541055?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, et al. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015 Mar;56(3):345-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25649325?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25649325?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Centers for Disease Control and Prevention. Data and statistics about ADHD. Oct 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html\)](https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/data.html)
15. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, et al. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*. 2014 Apr;43(2):434-42. [Texto completo \(https://academic.oup.com/ije/article/43/2/434/679550\)](https://academic.oup.com/ije/article/43/2/434/679550) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24464188?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24464188?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Collishaw S. Annual research review: Secular trends in child and adolescent mental health. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015 Mar;56(3):370-93. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25496340?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25496340?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Biederman J, Faraone SV. The Massachusetts General Hospital studies of gender influences on attention-deficit/hyperactivity disorder in youth and relatives. *Psychiatr Clin North*

- Am. 2004 Jun;27(2):225-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15063995?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15063995?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Sayal K, Prasad V, Daley D, et al. ADHD in children and young people: prevalence, care pathways, and service provision. *Lancet Psychiatry*. 2018 Feb;5(2):175-86. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29033005?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29033005?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Cuffe SP, Moore CG, McKeown RE. Prevalence and correlates of ADHD symptoms in the National Health Interview Survey. *J Atten Disord*. 2005 Nov;9(2):392-401. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16371662?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16371662?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Epstein JN, Willoughby M, Valencia EY, et al. The role of children's ethnicity in the relationship between teacher ratings of attention-deficit/hyperactivity disorder and observed classroom behavior. *J Consult Clin Psychol*. 2005 Jun;73(3):424-34. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15982140?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15982140?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Cénat JM, Blais-Rochette C, Morse C, et al. Prevalence and risk factors associated with attention-deficit/hyperactivity disorder among US black individuals: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021 Jan 1;78(1):21-8. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.2788\)](https://www.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.2788) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32902608?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32902608?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Langley K, Holmans PA, van den Bree MB, et al. Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of attention deficit hyperactivity disorder and associated antisocial behavior: investigation in a clinical sample. *BMC Psychiatry*. 2007 Jun 20;7:26. [Texto completo \(https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-7-26\)](https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-7-26) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17584500?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17584500?tool=bestpractice.bmj.com)
23. DuPaul GJ, Gormley MJ, Laracy SD. Comorbidity of LD and ADHD: implications of DSM-5 for assessment and treatment. *J Learn Disabil*. 2013 Jan-Feb;46(1):43-51. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23144063?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23144063?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Dunn DW, Bourgeois BFD. Learning disabilities and ADHD in children with epilepsy. In: Duchowny M, Cross JH, Arzimanoglou A, eds. *Pediatric epilepsy*. New York, NY: McGraw Hill Medical; 2013:323-9.
25. Yao S, Kuja-Halkola R, Martin J, et al. Associations between attention-deficit/hyperactivity disorder and various eating disorders: a Swedish nationwide population study using multiple genetically informative approaches. *Biol Psychiatry*. 2019 Oct 15;86(8):577-86. [Texto completo \(https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223\(19\)31371-X/fulltext\)](https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223(19)31371-X/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31301758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31301758?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Groenman AP, Janssen TWP, Oosterlaan J. Childhood psychiatric disorders as risk factor for subsequent substance abuse: a meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017 Jul;56(7):556-69. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28647007?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28647007?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Fuller-Thomson E, Lewis DA, Agbeyaka S. Attention-deficit/hyperactivity disorder and alcohol and other substance use disorders in young adulthood: findings from a Canadian nationally representative survey. *Alcohol Alcohol*. 2022 May 10;57(3):385-95. [Texto completo \(https://academic.oup.com/\)](https://academic.oup.com/)

[alcalc/article/57/3/385/6336025](http://alcalc/article/57/3/385/6336025)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34343246?tool=bestpractice.bmj.com>)

28. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, et al. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*. 2003 Jan;111(1):179-85. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12509574?tool=bestpractice.bmj.com>)
29. Wilens TE, Morrison NR. The intersection of attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. *Curr Opin Psychiatry*. 2011 Jul;24(4):280-5. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21483267?tool=bestpractice.bmj.com>)
30. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1313-23. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15950004?tool=bestpractice.bmj.com>)
31. Waldman ID, Gizer IR. The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Psychol Rev*. 2006 Aug;26(4):396-432. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16513236?tool=bestpractice.bmj.com>)
32. Pliszka S; AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Jul;46(7):894-921. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17581453?tool=bestpractice.bmj.com>)
33. Thapar A. Discoveries on the genetics of ADHD in the 21st century: new findings and their implications. *Am J Psychiatry*. 2018 Oct 1;175(10):943-50. Texto completo (<https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2018.18040383>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30111187?tool=bestpractice.bmj.com>)
34. Martin J, O'Donovan MC, Thapar A, et al. The relative contribution of common and rare genetic variants to ADHD. *Transl Psychiatry*. 2015 Feb 10;5(2):e506. Texto completo (<https://www.nature.com/articles/tp20155>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25668434?tool=bestpractice.bmj.com>)
35. Nigg J, Nikolas M, Burt SA. Measured gene-by-environment interaction in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010 Sep;49(9):863-73. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20732623?tool=bestpractice.bmj.com>)
36. Walton E, Pingault JB, Cecil CA, et al. Epigenetic profiling of ADHD symptoms trajectories: a prospective, methylome-wide study. *Mol Psychiatry*. 2017 Feb;22(2):250-6. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27217153?tool=bestpractice.bmj.com>)
37. Thapar A, O'Donovan MC, Owen MJ. The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Mol Genet*. 2005 Oct 15;14 Spec No 2:R275-82. Texto completo ([https://academic.oup.com/hmg/article/14/suppl\\_2/R275/663261](https://academic.oup.com/hmg/article/14/suppl_2/R275/663261)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16244326?tool=bestpractice.bmj.com>)



38. Groen-Blokhuis MM, Middeldorp CM, van Beijsterveldt CE, et al. Evidence for a causal association of low birth weight and attention problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Dec;50(12):1247-54. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22115145?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22115145?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Sourander A, Sucksdorff M, Chudal R, et al. Prenatal cotinine levels and ADHD among offspring. *Pediatrics*. 2019 Mar;143(3):e20183144. [Texto completo \(https://pediatrics.aappublications.org/content/143/3/e20183144\)](https://pediatrics.aappublications.org/content/143/3/e20183144) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30804074?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30804074?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Class QA, Rickert ME, Larsson H, et al. Fetal growth and psychiatric and socioeconomic problems: population-based sibling comparison. *Br J Psychiatry*. 2014 Nov;205(5):355-61. [Texto completo \(https://www.cambridge.org/core/journals/the-british-journal-of-psychiatry/article/fetal-growth-and-psychiatric-and-socioeconomic-problems-populationbased-sibling-comparison/04C3C18E2AC1F0D775F2A79F4F2CFA94\)](https://www.cambridge.org/core/journals/the-british-journal-of-psychiatry/article/fetal-growth-and-psychiatric-and-socioeconomic-problems-populationbased-sibling-comparison/04C3C18E2AC1F0D775F2A79F4F2CFA94) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25257067?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25257067?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Lahat E, Heyman E, Livne A, et al. Iron deficiency in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Isr Med Assoc J*. 2011 Sep;13(9):530-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21991711?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21991711?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Froehlich TE, Anixt JS, Loe IM, et al. Update on environmental risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2011 Sep;13(9):333-44. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21779823?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21779823?tool=bestpractice.bmj.com)
43. Rodriguez A, Bohlin G. Are maternal smoking and stress during pregnancy related to ADHD symptoms in children? *J Child Psychol Psychiatry*. 2005 Mar;26(3):246-54. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15755301?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15755301?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Nilsen FM, Tolve NS. A systematic review and meta-analysis examining the interrelationships between chemical and non-chemical stressors and inherent characteristics in children with ADHD. *Environ Res*. 2020 Jan;180:108884. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31706600?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31706600?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Björkenstam E, Björkenstam C, Jablonska B, et al. Cumulative exposure to childhood adversity, and treated attention deficit/hyperactivity disorder: a cohort study of 543 650 adolescents and young adults in Sweden. *Psychol Med*. 2018 Feb;48(3):498-507. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28738913?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28738913?tool=bestpractice.bmj.com)
46. Knopik VS, Sparrow EP, Madden PA, et al. Contributions of parental alcoholism, prenatal substance exposure, and genetic transmission to child ADHD risk: a female twin study. *Psychol Med*. 2005 May;35(5):625-35. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15918339?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15918339?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Kennedy M, Kreppner J, Knights N, et al. Early severe institutional deprivation is associated with a persistent variant of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: clinical presentation, developmental continuities and life circumstances in the English and Romanian Adoptees study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016 Oct;57(10):1113-25. [Texto completo \(https://acamh.onlinelibrary.wiley.com/\)](https://acamh.onlinelibrary.wiley.com/)

doi/10.1111/jcpp.12576) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27264475?tool=bestpractice.bmj.com>)

48. Kreppner JM, O'Connor TG, Rutter M. Can inattention/overactivity be an institutional deprivation syndrome? *J Abnorm Child Psychol*. 2001 Dec;29(6):513-28. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11761285?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11761285?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Posner J, Polanczyk GV, Sonuga-Barke E. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2020 Feb 8;395(10222):450-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31982036?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31982036?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Greenhill LL. Stimulant medication treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. In: Jensen PS, Cooper JR, eds. *Attention deficit hyperactivity disorder: state of science. best practices*. Kingston, NH: Civic Research Institute 2002:9-1-9-27.
51. Wilens TE. Mechanism of action of agents used in attention deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 8:32-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16961428?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16961428?tool=bestpractice.bmj.com)
52. Madras BK, Miller GM, Fischman AJ. The dopamine transporter and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1397-409. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15950014?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15950014?tool=bestpractice.bmj.com)
53. Sengupta SM, Grizenko N, Thakur GA, et al. Differential association between the norepinephrine transporter gene and ADHD: role of sex and subtype. *J Psychiatry Neurosci*. 2012 Feb;37(2):129-37. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3297073\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3297073) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22297068?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22297068?tool=bestpractice.bmj.com)
54. Elia J, Glessner JT, Wang K, et al. Genome-wide copy number variation study associates metabotropic glutamate receptor gene networks with attention deficit hyperactivity disorder. *Nat Genet*. 2011 Dec 4;44(1):78-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22138692?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22138692?tool=bestpractice.bmj.com)
55. Wargelius HL, Malmberg K, Larsson JO, et al. Associations of MAOA-VNTR or 5HTT-LPR alleles with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms are moderated by platelet monoamine oxidase B activity. *Psychiatr Genet*. 2012 Feb;22(1):42-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21610556?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21610556?tool=bestpractice.bmj.com)
56. Cortese S. The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): what every clinician should know. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012 Sep;16(5):422-33. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22306277?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22306277?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, et al. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*. 2005 Jun 1;57(11):1336-46. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15950006?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15950006?tool=bestpractice.bmj.com)
58. Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Milham MP, et al. Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends Cogn Sci*. 2006 Mar;10(3):117-23. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16460990?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16460990?tool=bestpractice.bmj.com)

59. Strauß M, Ulke C, Paucke M, et al. Brain arousal regulation in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Psychiatry Res.* 2018 Mar;261:102-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29291475?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29291475?tool=bestpractice.bmj.com)
60. Metin B, Roeyers H, Wiersema JR, et al. A meta-analytic study of event rate effects on Go/No-Go performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry.* 2012 Dec 15;72(12):990-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23062355?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23062355?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Valera EM, Faraone SV, Murray KE, et al. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry.* 2007 Jun 15;61(12):1361-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16950217?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16950217?tool=bestpractice.bmj.com)
62. Duerden EG, Tannock R, Dockstader C. Altered cortical morphology in sensorimotor processing regions in adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain Res.* 2012 Mar 22;1445:82-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22325095?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22325095?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Hoogman M, Bralten J, Hibar DP, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *Lancet Psychiatry.* 2017 Apr;4(4):310-9. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5933934\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5933934) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28219628?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28219628?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Nakao T, Radua J, Rubia K, et al. Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. *Am J Psychiatry.* 2011 Nov;168(11):1154-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21865529?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21865529?tool=bestpractice.bmj.com)
65. Lukito S, Norman L, Carlisi C, et al. Comparative meta-analyses of brain structural and functional abnormalities during cognitive control in attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *Psychol Med.* 2020 Apr;50(6):894-919. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32216846?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32216846?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry.* 2005 Jun 1;57(11):1273-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15949999?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15949999?tool=bestpractice.bmj.com)
67. Mills KL, Bathula D, Dias TG, et al. Altered cortico-striatal-thalamic connectivity in relation to spatial working memory capacity in children with ADHD. *Front Psychiatry.* 2012 Jan 25;3:2. [Texto completo \(http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2012.00002/full\)](http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2012.00002/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22291667?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22291667?tool=bestpractice.bmj.com)
68. Gallo EF, Posner J. Moving towards causality in attention-deficit hyperactivity disorder: overview of neural and genetic mechanisms. *Lancet Psychiatry.* 2016 Jun;3(6):555-67. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27183902?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27183902?tool=bestpractice.bmj.com)
69. Posner J, Park C, Wang Z. Connecting the dots: a review of resting connectivity MRI studies in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychol Rev.* 2014 Mar;24(1):3-15. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24496902?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24496902?tool=bestpractice.bmj.com)

70. Tomasi D, Volkow ND. Abnormal functional connectivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2012 Mar 1;71(5):443-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22153589?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22153589?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Cortese S, Castellanos FX. Neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Curr Psychiatry Rep*. 2012 Oct;14(5):568-78. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22851201?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22851201?tool=bestpractice.bmj.com)
72. Chen L, Hu X, Ouyang L, et al. A systematic review and meta-analysis of tract-based spatial statistics studies regarding attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016 Sep;68:838-47. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27450582?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27450582?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Szatmari P, Saigal S, Rosenbaum P, et al. Psychiatric disorders at five years among children with birth weights less than 1000g: a regional perspective. *Dev Med Child Neurol*. 1990 Nov;32(11):954-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2269404?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2269404?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Mick E, Biederman J, Prince J, et al. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2002 Feb;23(1):16-22. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11889347?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11889347?tool=bestpractice.bmj.com)
75. Masur D, Shinnar S, Cnaan A, et al; Childhood Absence Epilepsy Study Group. Pretreatment cognitive deficits and treatment effects on attention in childhood absence epilepsy. *Neurology*. 2013 Oct 29;81(18):1572-80. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3806916\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3806916) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24089388?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24089388?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Avella-Garcia CB, Julvez J, Fortuny J, et al. Acetaminophen use in pregnancy and neurodevelopment: attention function and autism spectrum symptoms. *Int J Epidemiol*. 2016 Dec 1;45(6):1987-96. [Texto completo \(https://academic.oup.com/ije/article/45/6/1987/2617189\)](https://academic.oup.com/ije/article/45/6/1987/2617189) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27353198?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27353198?tool=bestpractice.bmj.com)
77. Brandlistuen RE, Ystrom E, Nulman I, et al. Prenatal paracetamol exposure and child neurodevelopment: a sibling-controlled cohort study. *Int J Epidemiol*. 2013 Dec;42(6):1702-13. [Texto completo \(https://academic.oup.com/ije/article/42/6/1702/739709\)](https://academic.oup.com/ije/article/42/6/1702/739709) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24163279?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24163279?tool=bestpractice.bmj.com)
78. Ji Y, Azuine RE, Zhang Y, et al. Association of cord plasma biomarkers of in utero acetaminophen exposure with risk of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder in childhood. *JAMA Psychiatry*. 2020 Feb 1;77(2):180-9. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/2753512\)](https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/2753512) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31664451?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31664451?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Rutter M, Cox A, Tupling C, et al. Attainment and adjustment in two geographical areas. 1 - The prevalence of psychiatric disorders. *Br J Psychiatry*. 1975 Jun;126:493-509. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1174767?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1174767?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, et al. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 Jun;52(6):464-70. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7771916?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7771916?tool=bestpractice.bmj.com)

81. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a sample of boys and girls with and without ADHD. *Am J Psychiatry*. 2002 Sep;159(9):1556-62. [Texto completo \(https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.159.9.1556\)](https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.159.9.1556) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12202277?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12202277?tool=bestpractice.bmj.com)
82. Braun JM, Kahn RS, Froehlich T, et al. Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environ Health Perspect*. 2006 Dec;114(12):1904-9. [Texto completo \(https://ehp.niehs.nih.gov/doi/10.1289/ehp.9478\)](https://ehp.niehs.nih.gov/doi/10.1289/ehp.9478) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17185283?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17185283?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Max JE, Arndt S, Castillo CS, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder symptomatology after traumatic brain injury: a prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998 Aug;37(8):841-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9695446?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9695446?tool=bestpractice.bmj.com)
84. Adeyemo BO, Biederman J, Zafonte R, et al. Mild traumatic brain injury and ADHD: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Atten Disord*. 2014 Oct;18(7):576-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25047040?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25047040?tool=bestpractice.bmj.com)
85. Cortese S, Angriman M, Lecendreux M, et al. Iron and attention deficit/hyperactivity disorder: what is the empirical evidence so far? A systematic review of the literature. *Expert Rev Neurother*. 2012 Oct;12(10):1227-40. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23082739?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23082739?tool=bestpractice.bmj.com)
86. Tseng PT, Cheng YS, Yen CF, et al. Peripheral iron levels in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2018 Jan 15;8(1):788. [Texto completo \(https://www.nature.com/articles/s41598-017-19096-x\)](https://www.nature.com/articles/s41598-017-19096-x) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29335588?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29335588?tool=bestpractice.bmj.com)
87. Bloch MH, Qawasmi A. Omega-3 fatty acid supplementation for the treatment of children with attention-deficit/hyperactivity disorder symptomatology: systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Oct;50(10):991-1000. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21961774?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21961774?tool=bestpractice.bmj.com)
88. Chang JP, Su KP, Mondelli V, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in youths with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis of clinical trials and biological studies. *Neuropsychopharmacology*. 2018 Feb;43(3):534-45. [Texto completo \(https://www.nature.com/articles/npp2017160\)](https://www.nature.com/articles/npp2017160) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28741625?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28741625?tool=bestpractice.bmj.com)
89. Gillies D, Leach MJ, Perez Algorta G. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 Apr 14;4(4):CD007986. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37058600?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37058600?tool=bestpractice.bmj.com)
90. Wolraich ML, Hagan JF Jr, Allan C, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2019 Oct;144(4):e20192528. [Texto completo \(https://pediatrics.aappublications.org/content/144/4/e20192528\)](https://pediatrics.aappublications.org/content/144/4/e20192528) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31570648?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31570648?tool=bestpractice.bmj.com)



91. National Institute for Health and Care Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management. Sep 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ng87\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ng87)
92. Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, et al. The world federation of ADHD international consensus statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder. *Neurosci Biobehav Rev.* 2021 Sep;128:789-818. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014976342100049X?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014976342100049X?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33549739?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33549739?tool=bestpractice.bmj.com)
93. Collett BR, Ohan JL, Myers KM. Ten-year review of rating scales. V: scales assessing attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2003 Sep;42(9):1015-37. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12960702?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12960702?tool=bestpractice.bmj.com)
94. Chang LY, Wang MY, Tsai PS. Diagnostic accuracy of rating scales for attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2016 Mar;137(3):e20152749. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26928969?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26928969?tool=bestpractice.bmj.com)
95. Pineda DA, Puerta IC, Aguirre DC, et al. The role of neuropsychological tests in the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol.* 2007 Jun;36(6):373-81. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17560498?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17560498?tool=bestpractice.bmj.com)
96. Weiler MD, Bernstein JH, Bellinger DC, et al. Processing speed in children with attention deficit/hyperactivity disorder, inattentive type. *Child Neuropsychol.* 2000 Sep;6(3):218-34. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11402399?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11402399?tool=bestpractice.bmj.com)
97. Vetter VL, Elia J, Erickson C, et al. Cardiovascular monitoring of children and adolescents with heart disease receiving medications for attention deficit/hyperactivity disorder. *Circulation.* 2008 May 6;117(18):2407-23. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189473\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189473) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18427125?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18427125?tool=bestpractice.bmj.com)
98. de Boo GM, Prins PJ. Social incompetence in children with ADHD: possible moderators and mediators in social-skills training. *Clin Psychol Rev.* 2007 Jan;27(1):78-97. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16814435?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16814435?tool=bestpractice.bmj.com)
99. Steiner H, Remsing L; Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with oppositional defiant disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2007 Jan;46(1):126-41. [Texto completo \(https://www.jaacap.org/article/S0890-8567\(09\)61969-9/fulltext\)](https://www.jaacap.org/article/S0890-8567(09)61969-9/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17195736?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17195736?tool=bestpractice.bmj.com)
100. Richardson LP, McCauley E, Grossman DC, et al. Evaluation of the patient health questionnaire-9 item for detecting major depression among adolescents. *Pediatrics.* 2010 Dec;126(6):1117-23. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21041282?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21041282?tool=bestpractice.bmj.com)

101. Woolf AD, Goldman R, Bellinger DC. Update on the clinical management of childhood lead poisoning. *Pediatr Clin North Am*. 2007 Apr;54(2):271-94. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17448360?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17448360?tool=bestpractice.bmj.com)
102. Sandoval C, Jayabose S, Eden AN. Trends in diagnosis and management of iron deficiency during infancy and early childhood. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2004 Dec;18(6):1423-38. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15511623?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15511623?tool=bestpractice.bmj.com)
103. Streissguth AP, O'Malley K. Neuropsychiatric implications and long-term consequences of fetal alcohol spectrum disorders. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 2000 Jul;5(3):177-90. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11291013?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11291013?tool=bestpractice.bmj.com)
104. Wattendorf DJ, Muenke M. Fetal alcohol spectrum disorders. *Am Fam Physician*. 2005 Jul 15;72(2):279-82;285. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16050451?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16050451?tool=bestpractice.bmj.com)
105. Sokol RJ, Martier SS, Ager JW. The T-ACE questions: practical prenatal detection of risk-drinking. *Am J Obstet Gynecol*. 1989 Apr;160(4):863-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2712118?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2712118?tool=bestpractice.bmj.com)
106. Kaufman DM. Congenital cerebral impairments. In: Kaufman DM. *Clinical neurology for psychiatrists*. 6th ed. Bronx, NY: Elsevier; 2007:295-311.
107. McKeown NJ, Tews MC, Gossain VV, et al. Hyperthyroidism. *Emerg Med Clin North Am*. 2005 Aug;23(3):669-85, viii. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15982540?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15982540?tool=bestpractice.bmj.com)
108. Meltzer LJ, Mindell JA. Sleep and sleep disorders in children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am*. 2006 Dec;29(4):1059-76. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17118282?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17118282?tool=bestpractice.bmj.com)
109. Barbaresi WJ, Campbell L, Diekroger EA, et al. Society for Developmental and Behavioral Pediatrics Clinical Practice Guideline for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Complex Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Dev Behav Pediatr*. 2020 Feb/Mar;41 Suppl 2S:S35-S57. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1097/DBP.0000000000000770\)](https://www.doi.org/10.1097/DBP.0000000000000770) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31996577?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31996577?tool=bestpractice.bmj.com)
110. Levy SJ, Williams JF, Committee On Substance Use And Prevention. Substance use screening, brief intervention, and referral to treatment. *Pediatrics*. 2016 Jul;138(1):e20161211. [Texto completo \(https://publications.aap.org/pediatrics/article/138/1/e20161211/52568/Substance-Use-Screening-Brief-Intervention-and?autologincheck=redirected\)](https://publications.aap.org/pediatrics/article/138/1/e20161211/52568/Substance-Use-Screening-Brief-Intervention-and?autologincheck=redirected) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27325634?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27325634?tool=bestpractice.bmj.com)
111. Canadian ADHD Resource Alliance. Canadian ADHD practice guidelines (4.1th ed). 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://adhdlearn.caddra.ca/wp-content/uploads/2022/08/Canadian-ADHD-Practice-Guidelines-4.1-January-6-2021.pdf\)](https://adhdlearn.caddra.ca/wp-content/uploads/2022/08/Canadian-ADHD-Practice-Guidelines-4.1-January-6-2021.pdf)
112. MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999 Dec;56(12):1073-86. [Texto completo \(https://](https://)



[jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/205525](http://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/205525)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10591283?tool=bestpractice.bmj.com>)

113. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2004 Apr;113(4):754-61. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15060224?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15060224?tool=bestpractice.bmj.com)
114. Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, et al. 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Aug;46(8):989-1002. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17667478?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17667478?tool=bestpractice.bmj.com)
115. Vaughan B, Kratochvil CJ. Pharmacotherapy of pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2012 Oct;21(4):941-55. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23040908?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23040908?tool=bestpractice.bmj.com)
116. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2018 Sep;5(9):727-38. [Texto completo \(https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366\(18\)30269-4/fulltext\)](https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366(18)30269-4/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30097390?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30097390?tool=bestpractice.bmj.com)
117. National Institute for Health and Care Excellence. Clinical knowledge summaries. Scenario: management of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Jan 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://cks.nice.org.uk/topics/attention-deficit-hyperactivity-disorder/management/management\)](https://cks.nice.org.uk/topics/attention-deficit-hyperactivity-disorder/management/management)
118. Greenhill L, Kollins S, Abikoff H, et al. Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006;45:1284-1293. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17023867?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17023867?tool=bestpractice.bmj.com)
119. Jones K, Daley D, Hutchings J, et al. Efficacy of the Incredible Years Programme as an early intervention for children with conduct problems and ADHD: long-term follow-up. *Child Care Health Dev*. 2008 May;34(3):380-90. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18410644?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18410644?tool=bestpractice.bmj.com)
120. Greenhill LL, Posner K, Vaughan BS, et al. Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008 Apr;17(2):347-66, ix. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18295150?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18295150?tool=bestpractice.bmj.com)
121. Harstad E, Shults J, Barbaresi W, et al.  $\alpha$ 2-adrenergic agonists or stimulants for preschool-age children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*. 2021 May 25;325(20):2067-75. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33946100?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33946100?tool=bestpractice.bmj.com)
122. Santosh P. Stimulant medication to treat attention-deficit/hyperactivity disorder. *BMJ*. 2017 Jul 14;358:j2945. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28710152?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28710152?tool=bestpractice.bmj.com)
123. Storebø OJ, Storm MRO, Pereira Ribeiro J, et al. Methylphenidate for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Cochrane Database Syst*

- Rev. 2023 Mar 27;3(3):CD009885. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36971690?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36971690?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
124. Punja S, Shamseer L, Hartling L, et al. Amphetamines for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Feb 4;(2):CD009996. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009996.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009996.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26844979?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26844979?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
125. Storebø OJ, Pedersen N, Ramstad E, et al. Methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents - assessment of adverse events in non-randomised studies. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 May 9;(5):CD012069. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012069.pub2/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012069.pub2/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29744873?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29744873?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
126. Faraone SV, Buitelaar J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2010 Jan;19(4):353-64. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19763664?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19763664?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
127. Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, et al. Long-term school outcomes for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based perspective. *J Dev Behav Pediatr.* 2007 Aug;28(4):265-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17700078?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17700078?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
128. Solmi M, Fornaro M, Ostinelli EG, et al. Safety of 80 antidepressants, antipsychotics, anti-attention-deficit/hyperactivity medications and mood stabilizers in children and adolescents with psychiatric disorders: a large scale systematic meta-review of 78 adverse effects. *World Psychiatry.* 2020 Jun;19(2):214-32. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/wps.20765\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/wps.20765) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32394557?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32394557?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
129. Ching C, Eslick GD, Poulton AS. Evaluation of methylphenidate safety and maximum-dose titration rationale in attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2019 Jul 1;173(7):630-39. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/2734742\)](https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/2734742) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31135892?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31135892?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
130. Greenhill LL, Swanson JM, Hechtman L, et al. Trajectories of growth associated with long-term stimulant medication in the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2020 Aug;59(8):978-89. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31421233?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31421233?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
131. Moran LV, Ongur D, Hsu J, et al. Psychosis with methylphenidate or amphetamine in patients with ADHD. *N Engl J Med.* 2019 Mar 21;380(12):1128-38. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1813751\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1813751) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30893533?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30893533?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
132. Hollis C, Chen Q, Chang Z, et al. Methylphenidate and the risk of psychosis in adolescents and young adults: a population-based cohort study. *Lancet Psychiatry.* 2019 Aug;6(8):651-8. [Texto completo \(https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366\(19\)30189-0/fulltext\)](https://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS2215-0366(19)30189-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31221557?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31221557?tool=bestpractice.bmj.com)
-

133. Chang Z, Lichtenstein P, Halldner L, et al. Stimulant ADHD medication and risk for substance abuse. *J Child Psychol Psychiatry*. 2014 Aug;55(8):878-85. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25158998?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25158998?tool=bestpractice.bmj.com)
134. Food and Drug Administration. FDA updating warnings to improve safe use of prescription stimulants used to treat ADHD and other conditions. Jun 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-updating-warnings-improve-safe-use-prescription-stimulants-used-treat-adhd-and-other-conditions\)](https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-updating-warnings-improve-safe-use-prescription-stimulants-used-treat-adhd-and-other-conditions)
135. Man KKC, Häge A, Banaschewski T, et al. Long-term safety of methylphenidate in children and adolescents with ADHD: 2-year outcomes of the Attention Deficit Hyperactivity Disorder Drugs Use Chronic Effects (ADDUCE) study. *Lancet Psychiatry*. 2023 May;10(5):323-33. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36958362?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36958362?tool=bestpractice.bmj.com)
136. Cooper WO, Habel LA, Sox CM, et al. ADHD drugs and serious cardiovascular events in children and young adults. *N Engl J Med*. 2011 Nov 17;365(20):1896-904. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22043968?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22043968?tool=bestpractice.bmj.com)
137. Liang EF, Lim SZ, Tam WW, et al. The Effect of methylphenidate and atomoxetine on heart rate and systolic blood pressure in young people and adults with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Aug 20;15(8):1789. [Texto completo \(https://www.mdpi.com/1660-4601/15/8/1789\)](https://www.mdpi.com/1660-4601/15/8/1789) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30127314?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30127314?tool=bestpractice.bmj.com)
138. Liu H, Feng W, Zhang D. Association of ADHD medications with the risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019 Oct;28(10):1283-93. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30143889?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30143889?tool=bestpractice.bmj.com)
139. Shin JY, Roughead EE, Park BJ, et al. Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): nationwide self controlled case series study. *BMJ*. 2016 May 31;353:i2550. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/353/bmj.i2550\)](https://www.bmj.com/content/353/bmj.i2550) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27245699?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27245699?tool=bestpractice.bmj.com)
140. Brams M, Moon E, Pucci M, et al. Duration of effect of oral long-acting stimulant medications for ADHD throughout the day. *Curr Med Res Opin*. 2010 Aug;26(8):1809-25. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20491612?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20491612?tool=bestpractice.bmj.com)
141. Faraone SV, Glatt SJ, Bukstein OG, et al. Effects of once-daily oral and transdermal methylphenidate on sleep behavior of children with ADHD. *J Atten Disord*. 2009 Jan;12(4):308-15. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18400982?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18400982?tool=bestpractice.bmj.com)
142. Medicines and Healthcare products Regulatory Agency. Methylphenidate long-acting (modified-release) preparations: caution if switching between products due to differences in formulations. Sep 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.gov.uk/drug-safety-update/methylphenidate-long-acting-modified-release-preparations-caution-if-switching-between-products-due-to-differences-in-formulations\)](https://www.gov.uk/drug-safety-update/methylphenidate-long-acting-modified-release-preparations-caution-if-switching-between-products-due-to-differences-in-formulations)

143. Arnold LE. Methylphenidate vs. amphetamine: comparative review. *J Atten Disord*. 2000 Jan;3(4):200-11.
144. Cheng JY, Chen RY, Ko JS, et al. Efficacy and safety of atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: meta-analysis and meta-regression analysis. *Psychopharmacology (Berl)*. 2007 Oct;194(2):197-209. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17572882?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17572882?tool=bestpractice.bmj.com)
145. Osland ST, Steeves TD, Pringsheim T. Pharmacological treatment for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children with comorbid tic disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Jun 26;(6):CD007990. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007990.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007990.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29944175?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29944175?tool=bestpractice.bmj.com)
146. Kratochvil CJ, Heiligenstein JH, Dittmann R, et al. Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002 Jul;41(7):776-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12108801?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12108801?tool=bestpractice.bmj.com)
147. Michelson D, Faries D, Wernicke J, et al. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with ADHD: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics*. 2001 Nov;108(5):E83. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11694667?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11694667?tool=bestpractice.bmj.com)
148. Buitelaar J, Michelson D, Danckaerts M, et al. A randomized, double-blind study of continuation treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder after 1 year. *Biol Psychiatry*. 2007 Mar 1;61(5):694-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16893523?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16893523?tool=bestpractice.bmj.com)
149. Spencer T, Heiligenstein JH, Biederman J, et al. Results from 2 proof-of-concept, placebo-controlled studies of atomoxetine in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002 Dec;63(12):1140-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12523874?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12523874?tool=bestpractice.bmj.com)
150. Wang Y, Zheng Y, Du Y, et al. Atomoxetine versus methylphenidate in paediatric outpatients with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, double-blind comparison trial. *Aust N Z J Psychiatry*. 2007 Mar;41(3):222-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17464703?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17464703?tool=bestpractice.bmj.com)
151. Newcorn JH, Kratochvil CJ, Allen AJ, et al. Atomoxetine and osmotically released methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder: acute comparison and differential response. *Am J Psychiatry*. 2008 Jun;165(6):721-30. [Texto completo \(https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.2007.05091676\)](https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.2007.05091676) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18281409?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18281409?tool=bestpractice.bmj.com)
152. Scott NG, Ripperger-Suhler J, Rajab MH, et al. Factors associated with atomoxetine efficacy for treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2010 Jun;20(3):197-203. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20578932?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20578932?tool=bestpractice.bmj.com)

153. Geller D, Donnelly C, Lopez F, et al. Atomoxetine treatment for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Sep;46(9):1119-27. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17712235?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17712235?tool=bestpractice.bmj.com)
154. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. LiverTox: clinical and research information on drug-induced liver injury. Atomoxetine. Jul 2017 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548671\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548671)
155. Liu Q, Zhang H, Fang Q, et al. Comparative efficacy and safety of methylphenidate and atomoxetine for attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: meta-analysis based on head-to-head trials. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2017 Nov;39(9):854-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28052720?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28052720?tool=bestpractice.bmj.com)
156. Banaschewski T, Roessner V, Dittman RW, et al. Non-stimulant medications in the treatment of ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004;13(suppl 1):I102-16. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15322961?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15322961?tool=bestpractice.bmj.com)
157. Rains A, Scahill L, Hamrin V. Nonstimulant medications for the treatment of ADHD. *J Child Adolesc Psychiatr Nurs*. 2006 Feb;19(1):44-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16464217?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16464217?tool=bestpractice.bmj.com)
158. Biederman J, Melmed RD, Patel A, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of guanfacine extended release in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2008 Jan;121(1):e73-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18166547?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18166547?tool=bestpractice.bmj.com)
159. Wilens TE, Bukstein O, Brams M, et al. A controlled trial of extended-release guanfacine and psychostimulants for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012 Jan;51(1):74-85. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22176941?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22176941?tool=bestpractice.bmj.com)
160. Sallee F, McGough J, Wigal T, et al. Guanfacine extended release in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a placebo-controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009 Feb;48(2):155-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19106767?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19106767?tool=bestpractice.bmj.com)
161. Connor DF, Findling RL, Kollins SH, et al. Effects of guanfacine extended release on oppositional symptoms in children aged 6-12 years with attention-deficit hyperactivity disorder and oppositional symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *CNS Drugs*. 2010 Sep;24(9):755-68. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20806988?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20806988?tool=bestpractice.bmj.com)
162. Kollins SH, Jain R, Brams M, et al. Clonidine extended-release tablets as add-on therapy to psychostimulants in children and adolescents with ADHD. *Pediatrics*. 2011 Jun;127(6):e1406-13. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21555501?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21555501?tool=bestpractice.bmj.com)
163. Croxtall JD. Clonidine extended-release: in attention-deficit hyperactivity disorder. *Paediatr Drugs*. 2011 Oct 1;13(5):329-36. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21888447?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21888447?tool=bestpractice.bmj.com)



164. Conners CK, Casat CD, Gualtieri CT, et al. Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Oct;35(10):1314-21. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8885585?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8885585?tool=bestpractice.bmj.com)
165. Wilens TE, Haight BR, Horrigan JP, et al. Bupropion XL in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. *Biol Psychiatry*. 2005 Apr 1;57(7):793-801. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15820237?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15820237?tool=bestpractice.bmj.com)
166. Langberg JM, Arnold LE, Flowers AM, et al. Parent-reported homework problems in the MTA study: evidence for sustained improvement with behavioral treatment. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2010;39(2):220-33. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20390813?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20390813?tool=bestpractice.bmj.com)
167. Chan E, Fogler JM, Hammerness PG. Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents: a systematic review. *JAMA*. 2016 May 10;315(18):1997-2008. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27163988?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27163988?tool=bestpractice.bmj.com)
168. Storebø OJ, Elmose Andersen M, Skoog M, et al. Social skills training for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children aged 5 to 18 years. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Jun 21;(6):CD008223. [Texto completo \(https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008223.pub3/full\)](https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008223.pub3/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31222721?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31222721?tool=bestpractice.bmj.com)
169. Asarnow JR, Rozenman M, Wiblin J, et al. Integrated medical-behavioral care compared with usual primary care for child and adolescent behavioral health: a meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2015 Oct;169(10):929-37. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/2422331\)](https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/2422331) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26259143?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26259143?tool=bestpractice.bmj.com)
170. Coughlin CG, Cohen SC, Mulqueen JM, et al. Meta-analysis: reduced risk of anxiety with psychostimulant treatment in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2015 Oct;25(8):611-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26402485?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26402485?tool=bestpractice.bmj.com)
171. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 Feb;40(2):147-58. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11211363?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11211363?tool=bestpractice.bmj.com)
172. Harstad E, Levy S, Committee on Substance Abuse. Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. *Pediatrics*. 2014 Jul;134(1):e293-301. [Texto completo \(https://publications.aap.org/pediatrics/article/134/1/e293/62246/Attention-Deficit-Hyperactivity-Disorder-and?autologincheck=redirected\)](https://publications.aap.org/pediatrics/article/134/1/e293/62246/Attention-Deficit-Hyperactivity-Disorder-and?autologincheck=redirected) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24982106?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24982106?tool=bestpractice.bmj.com)
173. Clinical Guideline Committee (CGC) Members; ASAM Team; AAAP Team; IRETA Team. The ASAM/AAAP clinical practice guideline on the management of stimulant use disorder. *J Addict Med*. 2024 May-Jun 01;18(1):1-56. [Texto completo \(https://journals.lww.com/journaladdictionmedicine/fulltext/2024/05001/the\\_asam\\_aaap\\_clinical\\_practice\\_guideline\\_on\\_the.1.aspx\)](https://journals.lww.com/journaladdictionmedicine/fulltext/2024/05001/the_asam_aaap_clinical_practice_guideline_on_the.1.aspx)

174. Barkla XM, McArdle PA, Newbury-Birch D. Are there any potentially dangerous pharmacological effects of combining ADHD medication with alcohol and drugs of abuse? a systematic review of the literature. *BMC Psychiatry*. 2015 Oct 30;15:270. [Texto completo \(https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-015-0657-9\)](https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-015-0657-9) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26517983?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26517983?tool=bestpractice.bmj.com)
175. Cohen SC, Mulqueen JM, Ferracioli-Oda E, et al. Meta-analysis: risk of tics associated with psychostimulant use in randomized, placebo-controlled trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2015 Sep;54(9):728-36. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26299294?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26299294?tool=bestpractice.bmj.com)
176. Chen Q, Sjölander A, Runeson B, et al. Drug treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder and suicidal behaviour: register based study. *BMJ*. 2014 Jun 18;348:g3769. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/348/bmj.g3769\)](https://www.bmj.com/content/348/bmj.g3769) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24942388?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24942388?tool=bestpractice.bmj.com)
177. Huang KL, Wei HT, Hsu JW, et al. Risk of suicide attempts in adolescents and young adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a nationwide longitudinal study. *Br J Psychiatry*. 2018 Apr;212(4):234-8. [Texto completo \(https://www.cambridge.org/core/journals/the-british-journal-of-psychiatry/article/risk-of-suicide-attempts-in-adolescents-and-young-adults-with-attentiondeficit-hyperactivity-disorder-a-nationwide-longitudinal-study/CAF61BED8079F688F8B99B3B06AA2824\)](https://www.cambridge.org/core/journals/the-british-journal-of-psychiatry/article/risk-of-suicide-attempts-in-adolescents-and-young-adults-with-attentiondeficit-hyperactivity-disorder-a-nationwide-longitudinal-study/CAF61BED8079F688F8B99B3B06AA2824) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29501070?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29501070?tool=bestpractice.bmj.com)
178. Liang SH, Yang YH, Kuo TY, et al. Suicide risk reduction in youths with attention-deficit/hyperactivity disorder prescribed methylphenidate: a Taiwan nationwide population-based cohort study. *Res Dev Disabil*. 2018 Jan;72:96-105. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891422217302792?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891422217302792?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29121517?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29121517?tool=bestpractice.bmj.com)
179. Man KK, Coghill D, Chan EW, et al. Association of risk of suicide attempts with methylphenidate treatment. *JAMA Psychiatry*. 2017 Oct 1;74(10):1048-55. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28746699?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28746699?tool=bestpractice.bmj.com)
180. Valdes AM, Walter J, Segal E, et al. Role of the gut microbiota in nutrition and health. *BMJ*. 2018 Jun 13;361:k2179. [Texto completo \(https://www.bmj.com/content/361/bmj.k2179\)](https://www.bmj.com/content/361/bmj.k2179) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29899036?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29899036?tool=bestpractice.bmj.com)
181. Cagigal C, Silva T, Jesus M, et al. Does diet affect the symptoms of ADHD? *Curr Pharm Biotechnol*. 2019;20(2):130-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30255748?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30255748?tool=bestpractice.bmj.com)
182. Pelsler LM, Frankena K, Toorman J, et al. Diet and ADHD, reviewing the evidence: a systematic review of meta-analyses of double-blind placebo-controlled trials evaluating the efficacy of diet interventions on the behavior of children with ADHD. *PLoS One*. 2017;12(1):e0169277. [Texto completo \(https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0169277\)](https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0169277) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28121994?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28121994?tool=bestpractice.bmj.com)
183. Johnstone JM, Hatsu I, Tost G, et al. Micronutrients for attention-deficit/hyperactivity disorder in youths: a placebo-controlled randomized clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2022



- May;61(5):647-61. [Texto completo \(https://www.jaacap.org/article/S0890-8567\(21\)00473-1/fulltext\)](https://www.jaacap.org/article/S0890-8567(21)00473-1/fulltext)  
[Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34303786?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34303786?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
184. Hawkey E, Nigg JT. Omega-3 fatty acid and ADHD: blood level analysis and meta-analytic extension of supplementation trials. *Clin Psychol Rev.* 2014 Aug;34(6):496-505. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25181335?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25181335?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
185. Nigg JT, Lewis K, Edinger T, et al. Meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, restriction diet, and synthetic food color additives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2012 Jan;51(1):86-97.e8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22176942?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22176942?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
186. Robinette LM, Hatsu IE, Johnstone JM, et al. Fruit and vegetable intake is inversely associated with severity of inattention in a pediatric population with ADHD symptoms: the MADDY Study. *Nutr Neurosci.* 2023 Jun;26(6):572-81. [Texto completo \(https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/1028415X.2022.2071805\)](https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/1028415X.2022.2071805) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35535573?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35535573?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
187. Li L, Taylor MJ, Bälter K, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and dietary habits in adulthood: A large population-based twin study in Sweden. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2020 Dec;183(8):475-85. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.b.32825\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajmg.b.32825)  
[Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33029947?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33029947?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
188. Wolraich ML, Lindgren SD, Stumbo PJ, et al. Effects of diets high in sucrose or aspartame on the behavior and cognitive performance of children. *N Engl J Med.* 1994 Feb 3;330(5):301-7. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199402033300501\)](https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199402033300501) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8277950?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8277950?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
189. Wolraich ML, Wilson DB, White JW. The effect of sugar on behavior or cognition in children. a meta-analysis. *JAMA.* 1995 Nov 22-29;274(20):1617-21. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7474248?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7474248?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
190. Centers for Disease Control and Prevention. Childhood Nutrition Facts. Aug 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cdc.gov/healthyschools/nutrition/facts.htm\)](https://www.cdc.gov/healthyschools/nutrition/facts.htm)
- 
191. Evans S, Ling M, Hill B, et al. Systematic review of meditation-based interventions for children with ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2018 Jan;27(1):9-27. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28547119?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28547119?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
192. Karpouzis F, Bonello R, Pollard H. Chiropractic care for paediatric and adolescent attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *Chiropr Osteopat.* 2010 Jun 2;18:13. [Texto completo \(https://chiromt.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-1340-18-13\)](https://chiromt.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-1340-18-13) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20525195?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20525195?tool=bestpractice.bmj.com)
- 
193. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on attention-deficit/hyperactivity disorder and committee on quality improvement. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2001 Oct;108(4):1033-44. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581465?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581465?tool=bestpractice.bmj.com)
-

194. ClinicalTrials.gov. KP415 classroom study in children (6-12 years of age) with ADHD. NCT03292952. Jun 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03292952\)](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03292952)
195. Nasser A, Liranso T, Adewole T, et al. Once-daily SPN-812 200 and 400 mg in the treatment of ADHD in school-aged children: a phase III randomized, controlled trial. *Clin Ther.* 2021 Apr;43(4):684-700. [Texto completo \(https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918\(21\)00054-0/fulltext\)](https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918(21)00054-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33750646?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33750646?tool=bestpractice.bmj.com)
196. Nasser A, Liranso T, Adewole T, et al. A phase III, randomized, placebo-controlled trial to assess the efficacy and safety of once-daily SPN-812 (viloxazine extended-release) in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in school-age children. *Clin Ther.* 2020 Aug;42(8):1452-66. [Texto completo \(https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918\(20\)30283-6/fulltext\)](https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918(20)30283-6/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32723670?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32723670?tool=bestpractice.bmj.com)
197. Nasser A, Kosheleff AR, Hull JT, et al. Translating attention-deficit/hyperactivity disorder rating scale-5 and Weiss functional impairment rating scale-parent effectiveness scores into clinical global impressions clinical significance levels in four randomized clinical trials of SPN-812 (viloxazine extended-release) in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2021 Apr;31(3):214-26. [Texto completo \(https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/cap.2020.0148\)](https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/cap.2020.0148) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33600233?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33600233?tool=bestpractice.bmj.com)
198. McGough JJ, Sturm A, Cowen J, et al. Double-blind, sham-controlled, pilot study of trigeminal nerve stimulation for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2019 Apr;58(4):403-11.e3. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6481187\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6481187) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30768393?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30768393?tool=bestpractice.bmj.com)
199. National Institute for Health and Care Excellence. Transcutaneous electrical stimulation of the trigeminal nerve for ADHD. Jan 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.nice.org.uk/guidance/ipg748\)](https://www.nice.org.uk/guidance/ipg748)
200. Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, et al. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. an 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1990 Jul;29(4):546-57. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2387789?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2387789?tool=bestpractice.bmj.com)
201. Biederman J, Faraone S, Milberger S, et al. A prospective 4-year follow-up study of ADHD and related disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 1996 May;53(5):437-46. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8624187?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8624187?tool=bestpractice.bmj.com)
202. Curry AE, Yerys BE, Metzger KB, et al. Traffic crashes, violations, and suspensions among young drivers with ADHD. *Pediatrics.* 2019 Jun;143(6):e20182305. [Texto completo \(https://pediatrics.aappublications.org/content/143/6/e20182305\)](https://pediatrics.aappublications.org/content/143/6/e20182305) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31110164?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31110164?tool=bestpractice.bmj.com)
203. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry.* 2004 Feb;45(2):195-211. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14982236?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14982236?tool=bestpractice.bmj.com)

204. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, et al. Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Feb;45(2):192-202. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16429090?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16429090?tool=bestpractice.bmj.com)
205. Daviss WB, Scott J. A chart review of cyproheptadine for stimulant-induced weight loss. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2004 Feb;14(2):65-73. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15142393?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15142393?tool=bestpractice.bmj.com)
206. Kidwell KM, Van Dyk TR, Lundahl A, et al. Stimulant medications and sleep for youth with ADHD: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2015 Dec;136(6):1144-53. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26598454?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26598454?tool=bestpractice.bmj.com)
207. Poulton A. Growth on stimulant medication; clarifying the confusion: a review. *Arch Dis Child*. 2005 Aug;90(8):801-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16040876?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16040876?tool=bestpractice.bmj.com)
208. Swanson JM, Elliott GR, Greenhill LL, et al. Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Aug;46(8):1015-27. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17667480?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17667480?tool=bestpractice.bmj.com)
209. Spencer TJ, Biederman J, Harding M, et al. Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996 Nov;35(11):1460-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8936912?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8936912?tool=bestpractice.bmj.com)
210. Nissen SE. ADHD drugs and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2006 Apr 6;354(14):1445-8. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMp068049\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMp068049) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16549404?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16549404?tool=bestpractice.bmj.com)
211. Hammerness PG, Perrin JM, Shelley-Abrahamson R, et al. Cardiovascular risk of stimulant treatment in pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder: update and clinical recommendations. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2011 Oct;50(10):978-90. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21961773?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21961773?tool=bestpractice.bmj.com)
212. Wilens TE, Spencer TJ, Swanson JM, et al. Combining methylphenidate and clonidine: a clinically sound medication option. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999 May;38(5):614-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10230195?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10230195?tool=bestpractice.bmj.com)
213. Biederman J, Lopez FA, Boellner SW, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of SL1381 (Adderall XR) in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2002 Aug;110(2 Pt 1):258-66. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12165576?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12165576?tool=bestpractice.bmj.com)
214. Wolraich ML, Greenhill LL, Pelham W, et al. Randomized, controlled trial of oros methylphenidate once a day in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2001 Oct;108(4):883-92. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581440?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581440?tool=bestpractice.bmj.com)
215. Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, et al. Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999

Apr;56(4):330-6. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/204914\)](https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/204914)  
[Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10197827?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10197827?tool=bestpractice.bmj.com)

216. Gadow KD, Sverd J. Stimulants for ADHD in child patients with Tourette's syndrome: the issue of relative risk. *J Dev Behav Pediatr.* 1990 Oct;11(5):269-71. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1979565?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1979565?tool=bestpractice.bmj.com)
217. Winhusen TM, Lewis DF, Riggs PD, et al. Subjective effects, misuse, and adverse effects of osmotic-release methylphenidate treatment in adolescent substance abusers with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2011 Oct;21(5):455-63. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22040190?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22040190?tool=bestpractice.bmj.com)
218. Schoenfelder EN, Faraone SV, Kollins SH. Stimulant treatment of ADHD and cigarette smoking: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2014 Jun;133(6):1070-80. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4531271\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4531271) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24819571?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24819571?tool=bestpractice.bmj.com)
219. Nigg JT, Johnstone JM, Musser ED, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and being overweight/obesity: new data and meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2016 Feb;43:67-79. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780581?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26780581?tool=bestpractice.bmj.com)
220. Cortese S, Moreira-Maia CR, St Fleur D, et al. Association between ADHD and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 2016 Jan;173(1):34-43. [Texto completo \(https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2015.15020266\)](https://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2015.15020266) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26315982?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26315982?tool=bestpractice.bmj.com)
221. Østergaard SD, Dalsgaard S, Faraone SV, et al. Teenage parenthood and birth rates for individuals with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: a nationwide cohort study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2017 Jul;56(7):578-84.e3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28647009?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28647009?tool=bestpractice.bmj.com)
222. Hua MH, Huang KL, Hsu JW, et al. Early pregnancy risk among adolescents with ADHD: a nationwide longitudinal study. *J Atten Disord.* 2021 Jul;25(9):1199-1206. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31971056?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31971056?tool=bestpractice.bmj.com)
223. Skoglund C, Kopp Kallner H, Skalkidou A, et al. Association of attention-deficit/hyperactivity disorder with teenage birth among women and girls in Sweden. *JAMA Netw Open.* 2019 Oct 2;2(10):e1912463. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2752090\)](https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2752090) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31577361?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31577361?tool=bestpractice.bmj.com)
224. Pohlman H, Rach S, De Henauw S, et al. Further evidence for the role of pregnancy-induced hypertension and other early life influences in the development of ADHD: results from the IDEFICS study. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2017 Aug;26(8):957-67. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28258320?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28258320?tool=bestpractice.bmj.com)
225. Yeh JY, Hou TY, Tseng WT, et al. Association between attention deficit hyperactivity disorder and risk of burn injury: a propensity-matched cohort study. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2020;16:1249-55. [Texto completo \(https://www.dovepress.com/association-between-attention-deficit-hyperactivity-disorder-and-](https://www.dovepress.com/association-between-attention-deficit-hyperactivity-disorder-and-)

- risk--peer-reviewed-fulltext-article-NDT) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32494144?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
226. Nelson LD, Guskiewicz KM, Marshall SW, et al. Multiple self-reported concussions are more prevalent in athletes with ADHD and learning disability. *Clin J Sport Med*. 2016 Mar;26(2):120-7. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25915144?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
227. Chang Z, Lichtenstein P, D'Onofrio BM, et al. Serious transport accidents in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effect of medication: a population-based study. *JAMA Psychiatry*. 2014 Mar;71(3):319-25. Texto completo (<https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/1814941>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24477798?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
228. Barkley RA, Cox D. A review of driving risks and impairments associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effects of stimulant medication on driving performance. *J Safety Res*. 2007;38(1):113-28. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17303170?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
229. Vitiello B, Elliott GR, Swanson JM, et al. Blood pressure and heart rate over 10 years in the multimodal treatment study of children with ADHD. *Am J Psychiatry*. 2012 Feb;169(2):167-77. Texto completo (<https://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.2011.10111705>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21890793?tool=bestpractice.bmj.com>)
- 
230. Rashid MA, Lovick S, Llanwarne NR. Medication-taking experiences in attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review. *Fam Pract*. 2018 Mar 27;35(2):142-50. Texto completo (<https://academic.oup.com/fampra/article/35/2/142/4160100>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28973393?tool=bestpractice.bmj.com>)
-



## Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

### Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

### Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

### Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK



# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Mark Wolraich, MD**

---

Shaun Walters Professor Emeritus, Pediatrics

Section of Developmental and Behavioral Pediatrics, University Oklahoma Health Sciences, Oklahoma City, OK

Declarações: MW is on the steering committee and is a faculty member in the REACH Institute, a non-profit organisation training primary care physicians in diagnosing and treating mental health conditions in children. He does not receive remuneration for the steering committee, but does receive compensation for remote training time.

### // Agradecimentos:

Dr Mark Wolraich would like to gratefully acknowledge Dr Lawrence W. Brown, Dr Kristin S. Russell, Dr Howard Y. Liu, and Dr Michael S. Jellinek, previous contributors to this topic.

Declarações: LWB was reimbursed by Sunovion for participation in a Medical Advisory Board. KSR, HYL, and MSJ declare that they have no competing interests.

### // Pares revisores:

#### **Joseph F. Hagan, Jr. MD, FAAP**

---

Clinical Professor in Pediatrics

The Larner College of Medicine at the University of Vermont, Burlington, VT

Declarações: JFH served as Vice-Chairman of the American Academy of Pediatrics' ADHD Clinical Guidelines revision alongside the author of this topic, MW, who was Chairman. They also co-authored the book "ADHD: What Every Parent Needs to Know, 3rd. Ed.", published by the AAP.