

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

A Perturbação por Uso de Substâncias como comorbilidade em doentes com Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção

Maria Inês Neves Ribeiro

M

2024



**A Perturbação por Uso de Substâncias como comorbilidade em doentes com
Perturbação de Hiperatividade e défice de Atenção**

Artigo de Revisão Bibliográfica

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto

Maria Inês Neves Ribeiro

aines.ribeiro26@gmail.com

Mestrado Integrado em Medicina

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Orientador:

Dr. Gustavo Miguel Cabral Machado França Santos

Assistente Hospitalar de Psiquiatria do Serviço de Saúde Mental Comunitário do Porto, Hospital de Magalhães Lemos (HML), Unidade Local de Saúde Santo António

Docente Convidado do MIM do ICBAS, Departamento de Medicina

Coorientadora:

Professora Doutora Paula Maria Figueiredo Pinto de Freitas

Assistente Hospitalar Graduada em Psiquiatria da Infância e Adolescência na Unidade de Psiquiatria de Ligação da Unidade Local de Saúde Santo António.

Professora Auxiliar do ICBAS – Universidade do Porto, Departamento de Ciências do Comportamento

Maio de 2024

Estudante:

Maria Inês Neves Ribeiro

(Maria Inês Neves Ribeiro)

Orientador:

(Dr. Gustavo Miguel Cabral Machado França Santos)

Coorientadora:

(Professora Doutora Paula Maria Figueiredo Pinto de Freitas)

Maio 2024

Agradecimentos

Ao meu orientador, Dr. Gustavo França, pela ajuda na decisão deste tema e por todo o apoio, disponibilidade e conselhos partilhados ao longo destes meses de escrita da dissertação.

À minha coorientadora, Professora Doutora Paula Freitas, por ter aceite o convite e por todo o cuidado e sugestões na revisão desta dissertação.

Resumo

Introdução: A perturbação de hiperatividade e déficit de atenção (PHDA) é uma perturbação do neurodesenvolvimento que se manifesta por desatenção e/ou hiperatividade e impulsividade. É uma perturbação com início na infância, mas que pode persistir na vida adulta. Está associada ao surgimento de várias comorbilidades, entre elas, muito frequentemente, o desenvolvimento de perturbação por uso de substâncias (PUS). Esta comorbilidade confere uma maior gravidade ao quadro clínico, e torna o tratamento mais complexo e desafiante. Apesar de serem patologias diferentes, apresentam algumas características etiológicas, epidemiológicas e clínicas comuns.

Objetivos: Esta dissertação pretende estudar a associação entre a PHDA e a PUS, nomeadamente no que concerne à prevalência desta associação, etiologia e quais as melhores estratégias de diagnóstico e tratamento.

Métodos: Foi realizada uma pesquisa e seleção de artigos científicos, maioritariamente originais, publicados em língua inglesa. A pesquisa foi efetuada com recurso às bases de dados Google Scholar e PubMed incluindo as palavras-chave: “Perturbação de hiperatividade e déficit de atenção”, “Perturbação por uso de substâncias”, “comorbilidade”, “prevalência” e “diagnóstico duplo”, individualmente ou em associação. A seleção dos mesmos foi realizada com base na leitura do título e abstract, seguida da sua leitura integral.

Conclusão: A PUS corresponde a uma das comorbilidades mais comuns entre os doentes com PHDA, com fatores genéticos, alterações neuroanatômicas e neurofisiológicas a correlacionarem ambas as patologias. Os doentes com PHDA, com PUS em comorbilidade, apresentam caracteristicamente um início mais precoce da PUS, com um consumo mais intenso, e piores resultados terapêuticos. Assim, deve ser recomendada uma atenção especial a esta comorbilidade em doentes com PHDA, bem como uma pesquisa ativa de sintomas de PHDA em doentes com PUS. Esta pesquisa pode ser realizada primeiramente, através de escalas de *screening* de auto-preenchimento. O tratamento adequado pode incluir uma combinação de tratamento farmacológico e não farmacológico, com estratégias dirigidas para ambas as patologias.

Palavras-chave: “perturbação de hiperatividade e déficit de atenção”, “perturbação por uso de substâncias”, “comorbilidade”, “prevalência” e “diagnóstico duplo”.

Abstract

Introduction: Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a neurodevelopmental disorder manifested by inattention and/or hyperactivity and impulsivity. It is a disorder that begins in childhood but can persist during adulthood. It is associated with the emergence of various comorbidities, including, very often, the development of substance use disorders (SUD). When present simultaneously, they contribute to more severe presentations of both pathologies and increase the difficulty of effective treatment. Despite being different pathologies, they have potentially common etiological pathways.

Objectives: The main aims of this review are to study the correlation between ADHD and SUD, particularly with regard to the prevalence of this dual diagnosis, etiology and the best way to do the diagnostic and treatment.

Methodology: A search and selection of mostly original scientific articles published in English was carried out. The search was done using Google Scholar and PubMed databases, including the keywords: "attention deficit hyperactivity disorder", "substance use disorder", "comorbid", "prevalence", "dual diagnosis", individually or in combination. The articles were selected by reading the title and abstract, followed by a full reading.

Conclusion: SUD is one of the most common comorbidities among ADHD patients, with genetic factors, neuroanatomical and neurophysiological impairments correlating both pathologies. Patients with ADHD and SUD have an earlier onset of SUD, heavier abuse and worse therapeutic results. Special attention for this disorder is recommended in patients with ADHD. Furthermore, an active search for ADHD in patients with SUD is highly recommended, which can be carried out in first place with self-report scales. Appropriate treatment seems to involve a combination of pharmacological and non-pharmacological approaches, with strategies targeting both conditions.

Keywords: "attention deficit hyperactivity disorder", "substance use disorder", "comorbid", "prevalence" and "dual diagnosis".

Lista de Abreviaturas

ADSA	<i>Attention Deficit Scales for Adults</i>
ASRS	<i>Adult ADHD Rating Scale</i>
CAARS-S-SR	<i>Conners' Adult ADHD Rating Scale Screening Self-Rating</i>
CPT	<i>Continuous Performance Tests</i>
DSM-IV	Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 4. ^a edição
DSM-V-TR	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition Text Revision</i>
DSM-V	Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 5. ^a edição
ICASA	<i>International Collaboration on ADHD and Substance Abuse</i>
MINI-Plus	<i>Mini International Neuropsychiatric Interview-Plus</i>
PHDA	Perturbação de hiperatividade e déficit de atenção
PUS	Perturbação por uso de substâncias
WURS	<i>Wender Utah Rating Scale</i>

Índice

Resumo.....	ii
Abstract	iii
Lista de Abreviaturas	iv
Lista de Tabelas	vi
Lista de Figuras	vii
Introdução.....	1
Objetivos	1
Metodologia.....	2
Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção	3
Diagnóstico.....	3
Tratamento	4
História natural da doença	4
Perturbação por Uso de Substâncias	6
Relação entre a Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção e a Perturbação por Uso de Substâncias.....	7
Neurofisiologia e Genética	7
Principais substâncias utilizadas	8
Diagnóstico.....	11
Tratamento da Perturbação por Hiperatividade e Défice de Atenção com estimulantes e as suas consequências na Perturbação por Uso de Substâncias	14
Tratamento	16
Comorbilidades	19
Limitações e direções futuras.....	20
Conclusão	21
Bibliografia	22
Anexos	29

Lista de Tabelas

Tabela I - Diferenças nos critérios de diagnóstico da PHDA nas diferentes versões do Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais.

Lista de Figuras

Figura 1 - Relação comórbida entre a Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção e a Perturbação por Uso de Substâncias

Figura 2 - Relações causais entre a Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção e a Perturbação por Uso de Substâncias

Figura 3 - Escala de auto-avaliação da Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção para o Adulto-V1.1 (ASRS-V1.1.)

Introdução

A Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção (PHDA) é uma perturbação do neurodesenvolvimento que cursa com um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade e impulsividade que interfere no funcionamento psicossocial do indivíduo.¹ Apesar de ser uma perturbação caracteristicamente associada à infância esta pode evoluir ao longo dos anos e continuar para a idade adulta, estimando-se que tal possa ocorrer em cerca de metade dos casos.¹⁻³ Durante a idade adulta, os sintomas de hiperatividade motora tipicamente tornam-se mais atenuados, podendo, no entanto, persistir sintomas como dificuldades no planeamento, inquietação, desatenção e impulsividade.¹

A Perturbação por Uso de Substâncias (PUS) é uma perturbação mental caracterizada pelo uso repetido de substâncias psicoativas, como álcool, nicotina, canabinóides ou drogas ilícitas. A característica essencial consiste na presença de um conjunto de sintomas cognitivos, comportamentais e fisiológicos indicando o uso contínuo pelo indivíduo, apesar de problemas significativos relacionados com a substância.¹

A PUS é uma comorbilidade comum entre os doentes com PHDA. Fatores como ânsia de procura por estímulos novos, e a hipótese de automedicação de sintomas nucleares de PHDA podem ajudar a explicar esta comorbilidade.⁴⁻⁶ Para além disso, outras comorbilidades como as perturbações de conduta, as perturbações de ansiedade, e as perturbações afetivas (como a perturbação afetiva bipolar) podem conferir um maior risco do desenvolvimento de PUS. Os doentes que apresentam esta comorbilidade tendem a começar o consumo de substâncias numa idade mais precoce, e a realizarem um consumo de maiores quantidades.⁷

A PHDA e PUS, apesar de constituírem síndromes clínicas aparentemente distintas, apresentam origens etiológicas e um substrato neurobiológico comum, ocorrendo frequentemente juntas e contribuindo para o desenvolvimento e manutenção uma da outra e, desta forma, podem também hipoteticamente beneficiar de estratégias de tratamento comuns.^{6,8,9}

Objetivos

Esta dissertação pretende realizar uma revisão bibliográfica para estudar a associação entre a PUS e a PHDA, com um foco particular na prevalência desta associação, na avaliação das substâncias mais comumente utilizadas, e na avaliação das melhores estratégias terapêuticas nos doentes que apresentam esta comorbilidade.

Metodologia

Para a elaboração desta revisão bibliográfica, foi realizada uma pesquisa e seleção de artigos científicos, maioritariamente originais, publicados em língua inglesa. A pesquisa foi efetuada com o recurso às bases de dados Google Scholar e PubMed incluindo as palavras-chave: “attention deficit hyperactivity disorder”, “substance use disorder”, “comorbid”, “prevalence”, “dual diagnosis”, individualmente ou em associação. A seleção dos artigos foi realizada com base na leitura do título e abstract, dando primazia aos artigos mais recentes e com maior número de citações, seguida da leitura integral dos artigos.

Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção

A PHDA é uma perturbação do neurodesenvolvimento caracterizada por sintomas em três domínios, sendo eles desatenção, impulsividade e hiperatividade. A classificação DSM-IV agrupava os sintomas em três subtipos: predominantemente desatento, predominantemente hiperativo-impulsivo ou combinado. Contudo esta terminologia foi substituída por apresentações na classificação DSM-V, o que reflete que os sintomas não são estanques e a apresentação pode variar ao longo do tempo.^{1,2} Esta patologia tem implicações significativas no funcionamento pessoal, social e profissional.³ Segundo o modelo de cinco fatores de personalidade, que incluem abertura para a experiência (*openness*), conscienciosidade (*conscientiousness*), extroversão (*extraversion*), neuroticismo (*neuroticism*) e amabilidade (*agreeableness*), os doentes com PHDA apresentam elevado neuroticismo e baixa amabilidade e conscienciosidade. Relativamente à extroversão e abertura os resultados são controversos.^{10,11}

Os resultados dos *World Health Organization World Mental Health Surveys* indicam que há uma maior prevalência de PHDA nos países de rendimento médio-alto.¹²

A PHDA é mais prevalente em homens do que em mulheres, sendo que as apresentações também diferem entre ambos os sexos. As raparigas apresentam, mais frequentemente, problemas de atenção, enquanto que os rapazes exibem mais sintomas de hiperatividade e impulsividade.¹²⁻¹⁴

Diagnóstico

O diagnóstico da PHDA é clínico e, de acordo com o DSM-V, implica a presença de seis ou mais critérios A1, critérios de desatenção e/ou seis ou mais critérios A2, critérios de hiperatividade e impulsividade, com impacto negativo nas atividades sociais, académicas e educacionais. Para além disso, é necessário que vários sintomas estejam presentes antes dos 12 anos, que se manifestem em mais do que um ambiente ou contexto, que exista evidência de disfunção clinicamente significativa no funcionamento social, académico ou ocupacional e que os sintomas não sejam explicados por outras doenças mentais.¹

Algumas mudanças foram realizadas, ao nível dos critérios diagnóstico, do DSM-IV para o DSM-V, como a idade de início (previamente era necessário que os sintomas estivessem presentes antes dos 7 anos), bem como no número de sintomas necessários para realizar o diagnóstico, em adolescentes mais velhos e adultos, que passou a ser necessário a presença de

pelo menos cinco sintomas (previamente eram seis sintomas).¹ Estas mudanças nosológicas refletem as investigações mais recentes, nas últimas décadas. Nomeadamente, tem sido cada vez mais evidente que o limiar diagnóstico utilizado no DSM-IV (de 6 em 9 sintomas) apesar de ser apropriado para crianças, não é tão eficaz para adolescentes e adultos.^{1,15} Outro aspeto são estudos recentes que sugerem que determinados grupos de doentes com PHDA, principalmente aqueles que apresentam uma boa cognição, e sintomas predominantemente atencionais e que têm um ambiente sociofamiliar muito estruturado, podem não experienciar incapacidade significativa, durante a infância e adolescência. De acordo com estes estudos, a classificação do DSM enfatiza a importância do contexto social, referindo que os sintomas e sinais de PHDA podem ser mínimos, ou mesmo ausentes, quando o indivíduo está a receber frequentemente recompensas por comportamento apropriado, está em supervisão, ou quando está numa situação nova, ou está envolvido em atividades com uma grande saliência motivacional, ou se está a interagir em situações de um para um (como numa consulta médica).^{1,16,17} (Tabela I)

Tratamento

O tratamento preconizado consiste num tratamento multimodal que engloba medidas não farmacológicas e medidas farmacológicas. No que concerne às medidas não farmacológicas estas englobam, nas crianças, treino parental, reforço positivo, treino comportamental e medidas escolares, e no adulto psicoeducação, intervenções comportamentais e sociais e psicoterapia. O tratamento farmacológico de primeira linha são os psicoestimulantes, privilegiando-se, atualmente, os psicoestimulantes de longa duração de ação. Podem ser utilizados, quer o metilfenidato (nas suas várias formulações), quer as anfetaminas. Como segunda linha podem ser usados fármacos não estimulantes, como a atomoxetina.¹⁸ Apesar da eficácia da terapia farmacológica, apenas uma minoria das pessoas recebe o tratamento adequado, sendo esta percentagem ainda menor quando nos referimos a países menos desenvolvidos.¹²

História natural da doença

A PHDA afeta cerca de 5% das crianças e cerca de 2 a 3% dos adultos.^{1,13,19} É uma perturbação do neurodesenvolvimento da criança, mas que pode, em cerca de 50 a 70% dos casos, persistir na idade adulta.¹⁻³

Apesar dos sintomas de hiperatividade poderem ter um início precoce, a PHDA costuma ser notada aquando da entrada da criança para a escola, momento em que a desatenção se torna mais visível e com impacto no seu sucesso académico. Durante a transição para a adolescência e idade adulta, os sintomas de hiperatividade geralmente tornam-se menos evidentes, dando lugar a um predomínio de sintomas de desatenção. Na idade adulta, apesar da diminuição dos sintomas de hiperatividade, podem permanecer sintomas de impulsividade.^{1,2} Estes sintomas podem manifestar-se com problemas na organização do tempo, dificuldade em prestar atenção a detalhes, dificuldades em relaxar, trabalhar excessivamente ou, pelo contrário, incapacidade no trabalho.¹⁸ A persistência de sintomas na idade adulta é favorecida pela presença de história familiar de PHDA, presença concomitante de sintomas de perturbação de conduta e perturbação de personalidade antissocial.²

A persistência da PHDA na idade adulta está diretamente associada com o surgimento de outras comorbilidades, com cerca de 80% dos adultos com PHDA a exibirem outra doença psiquiátrica. Entre as principais comorbilidades temos perturbações de ansiedade, perturbação por uso de substâncias e perturbações da personalidade. Esta emergência de comorbilidades leva a que, em muitos casos, os doentes recorram aos cuidados de saúde e recebam tratamento pelas comorbilidades e não para a PHDA.¹⁸

Apesar de tradicionalmente considerada uma doença da infância, que podia ou não persistir para a idade adulta, novos estudos sobre a PHDA sugerem que pode ser possível haver um início da mesma apenas na idade adulta, PHDA de início tardio. Vários adultos cumprem todos os critérios de PHDA, exceto a presença de sintomas antes dos 12 anos, sugerindo um possível surgimento de novo da doença.^{8,18} No entanto é preciso cautela no que concerne à PHDA de início tardio. Um estudo recente sugere que vários casos, primeiramente classificados como PHDA de início tardio, quando sujeitos a uma avaliação clínica mais cuidada, a sintomatologia era melhor explicada por PUS ou por outra perturbação mental.²⁰ Para que se possa fazer uma distinção entre PHDA de início tardio com PUS como comorbilidade e apenas a presença de PUS a mimetizar os sintomas de PHDA deve ser realizada uma boa história clínica, com estabelecimento da ordem temporal dos sintomas e a sua relação com o abuso de substâncias.²⁰ Por outro lado, em doentes com elevada capacidade intelectual pode ser realizado um diagnóstico de PHDA de início tardio, mas que na realidade corresponde apenas a uma identificação tardia devido à presença de sintomas atenuados de PHDA.²⁰

Perturbação por Uso de Substâncias

A PUS refere-se a padrões de uso de substâncias com impacto negativo na saúde física e mental e na vida do indivíduo. No DSM-V a PUS inclui dez classes diferentes de substâncias (álcool, cafeína, canábis, alucinogéneos, inalantes, opióides, sedativos, hipnóticos e ansiolíticos, estimulantes e tabaco).¹ Está presente em cerca de 30% dos adultos e 9% dos adolescentes.¹⁹ Todas estas substâncias provocam uma ativação direta do sistema de recompensa cerebral. A PUS e todas as fases envolvidas nesta, como intoxicação, abstinência e tolerância, são mais frequentes em homens do que em mulheres.^{21,22}

O início precoce da PUS, durante a adolescência, está diretamente correlacionado com um pior prognóstico. Nestes casos existe um consumo mais pesado, uma escalada mais rápida no uso de substâncias, menos procura de tratamento e uma duração mais prolongada da doença.^{19,23}

O diagnóstico da PUS segundo o DSM-V é feito com critérios que avaliam o controlo sobre o uso de substâncias (critério 1 a 4), disfunção social (critério 5 a 7), o risco do uso de substâncias (critério 8 e 9) e critérios farmacológicos (critério 10 e 11), mais concretamente a tolerância (critério 10) e abstinência (critério 11). A PUS pode ser classificada quanto à sua gravidade em ligeira (2 a 3 sintomas), moderada (4 a 5 sintomas) ou grave (mais do que 6 sintomas).¹ De forma geral, o tratamento é baseado em psicoterapia, tratamento das complicações e reabilitação. Para algumas substâncias existe um tratamento farmacológico mais dirigido. É o caso do abuso de nicotina, onde é possível utilizar terapia de substituição de nicotina nas suas várias formulações ou ainda o recurso a antidepressivos, nomeadamente o bupropiona.^{24,25} Também no caso da heroína, à semelhança do que ocorre na nicotina pode ser realizada uma terapia de substituição, normalmente com metadona. Esta pode depois ser reduzida gradualmente ou mantida de forma crónica. No tratamento do abuso do álcool podem ser tentadas terapêuticas aversivas, como é o caso do dissulfiram e a cianamida ou terapêuticas *anti-craving* como o acamprosato e a naltrexona.^{25,26}

Relação entre a Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção e a Perturbação por Uso de Substâncias

A PUS é uma das comorbilidades mais comuns presente nos doentes com PHDA. Esta associação é mais prevalente nos homens do que nas mulheres e apresenta vários desafios.^{13,27,28} Os doentes com PHDA representam uma população sensível, com uma tendência a um início mais precoce de PUS, uma escalada rápida desde o primeiro contacto com a substância até ao desenvolvimento de dependência, um abuso mais pesado e uma maior tendência para o abuso de mais do que uma substância. Para além disso, o tratamento é também um desafio, apresentando estes doentes um curso mais crónico da PUS, maior número de hospitalizações e uma menor adesão terapêutica.^{2,19,22,23,29} Os doentes com PUS e PHDA tendem, mais frequentemente, a desvalorizar os seus sintomas.³⁰ (Figura 1.)

Vários fatores contribuem para a emergência de PUS nos doentes com PHDA, entre eles temos as características inerentes ao diagnóstico de PHDA, como a impulsividade, a procura de novas sensações e disfunção no pensamento executivo, que são fatores de risco estabelecidos para a PUS.⁷ Outra hipótese para explicar a emergência de PUS é a teoria de automedicação, que defende que os pacientes com PHDA usam substâncias com o intuito de aliviar os seus sintomas, como por exemplo, recorrer ao consumo de sedativos para melhoria do sono naqueles com sintomas de hiperatividade. Esta hipótese é sustentada pelo efeito de algumas substâncias nos níveis de dopamina. Apesar de tudo, segundo esta hipótese, seria de esperar que os pacientes com PHDA e PUS apresentassem uma redução da sua sintomatologia.³¹ Para além disto, os indivíduos com PHDA são expostos, mais frequentemente, a situações de risco psicossociais, derivadas a insucesso académico e influências negativas dos pares, que podem levar a uma exposição precoce a substâncias.⁷ (Figura 2.)

Cerca de um terço dos doentes com PHDA desenvolve PUS, sendo esta probabilidade de desenvolver PUS o dobro da probabilidade presente na população geral.^{3,18,28,32} Por outro lado, a prevalência de PHDA nos doentes que procuram tratamento para PUS varia entre os 20% e os 25%.^{8,29,30,33}

Neurofisiologia e Genética

A PHDA e a PUS relacionam-se através de predisposições genéticas, alterações neuroanatômicas e neurofisiológicas.

Alterações no sistema dopaminérgico ocupam um papel central em ambas as patologias. Na PHDA existe um sistema dopaminérgico hipoativo, com défice da via mesolímbica e da via inibitória dopaminérgica. A ligação ao transportador da dopamina (DAT) e aos recetores da dopamina D2 e D3 estão diminuídas em doentes com PHDA, quando comparados com a população normal.^{6,8} O consumo de substâncias provoca um aumento da dopamina a nível do estriado ventral e conduz a adaptações neurológicas na via mesolímbica (via de recompensa dopaminérgica). Desta forma, a presença de um sistema dopaminérgico deficiente, torna os indivíduos com PHDA mais sensíveis aos efeitos do uso de substâncias. Para além de disfunção dopaminérgica, existe também disfunção serotoninérgica nos doentes com PHDA. O álcool e a nicotina provocam um aumento da função serotoninérgica, mais uma vez explicando a maior sensibilidade a estes por parte dos doentes com PHDA.⁹ Os indivíduos com PHDA que têm maior risco de desenvolver PUS apresentam um maior desequilíbrio entre o processo de recompensa e o controlo inibitório do que aqueles com menor risco.³⁴

Tanto a PHDA como a PUS são perturbações com um componente genético. A hereditabilidade da PHDA é de cerca de 0,71 a 0,73 e a da PUS cerca de 0,40 a 0,55.⁹ Cerca de 50% do abuso de álcool em doentes com PHDA foi explicado por fatores genéticos.^{35,36} Com base nas alterações dos sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, Groenman et al. criaram scores de risco genético e apesar de ser expectável que tanto o score de risco genético dopaminérgico como o serotoninérgico fossem capazes de prever o risco de PUS nos doentes com PHDA, apenas o score de risco genético serotoninérgico mostrou evidência e apenas para o abuso de álcool.⁹

Algumas alterações neuroanatómicas foram objetivadas neste grupo de doentes, mais concretamente em doentes com PHDA e abuso de cocaína. Estes apresentam uma maior redução de substância cinzenta na região occipital e no putamen.³⁷

Groenman et al. tentaram provar que existia uma relação entre os défices cognitivos e motores dos doentes com PHDA e o risco de desenvolver PUS, contudo não foi encontrada uma relação significativa.³⁸

Principais substâncias utilizadas

Nos doentes com PHDA o álcool é a substância primária de abuso mais comum, com uma prevalência de cerca de 54%, seguida pela nicotina (20-40%), estimulantes (15%), cannabis (10,8%) e opióides (10,8%).³⁹

O abuso de nicotina é um problema de saúde pública de elevada importância, nos doentes com PHDA a prevalência do abuso de tabaco ronda os 20-40%.²³ Esta população de doentes tem um abuso de nicotina mais severo, fumam mais cigarros por dia, começam a fumar mais cedo, fumam durante mais anos e têm mais dificuldades em deixar de fumar.⁴⁰ A hipótese mais utilizada para explicar a relação da PHDA com o abuso de nicotina é a de automedicação, defendendo que os sintomas de PHDA melhoram com o consumo de nicotina devido a uma estimulação indireta dos níveis de dopamina.⁶ Esta hipótese é favorecida por um estudo que demonstrou melhoria nas funções cognitivas, com a administração de nicotina ao diminuir os erros de comissão e a variabilidade do tempo de reação.⁴¹ Contudo esta hipótese não explica totalmente o início precoce do consumo de nicotina, sendo que este é possivelmente explicado devido a características da PHDA, como falhas nos mecanismos de *coping*, e a imitação dos pares. A dificuldade em parar de fumar pode ser explicada pelo facto dos sintomas de abstinência amplificarem os sintomas de PHDA.⁶ Esta alta prevalência de abuso de nicotina reforça a necessidade de implementação de estratégias preventivas.²³

Relativamente ao álcool, Luderer et al, estimaram uma prevalência de PHDA de 20,5% em doentes com consumo abusivo de álcool. Também neste grupo de doentes foi verificado um início mais precoce, uma dependência mais severa e que a probabilidade de recaída durante o tratamento é o dobro quando comparada com os doentes sem PHDA. Os doentes com PHDA possuem uma maior frequência de abuso concomitante de outra drogas, nomeadamente cannabis e drogas intravenosas.^{42,43}

O abuso de cocaína é duas vezes superior nos doentes com PHDA e à semelhança das restantes substâncias de abuso, estes iniciam o seu consumo mais cedo, têm a sua primeira hospitalização numa idade mais jovem, têm um abuso mais severo e são mais propícios a abandonar o tratamento.^{44,45} Os doentes que têm as duas doenças demonstraram ter níveis de impulsividade superiores, quando comparados com doentes, com idade e QI semelhante, com PHDA mas sem abuso de cocaína.^{44,46} Para além disso, apresentam défices na regulação cognitiva e na regulação emocional, enquanto que os doentes sem abuso parecem apresentar apenas défices na regulação cognitiva.⁴⁴ Outras comorbilidades associadas ao abuso de cocaína em doentes com PHDA incluem história de perturbação de conduta e abuso de cannabis.⁴⁵ Dentro do abuso de estimulantes, o abuso da anfetaminas é também frequente. Contrariamente ao expectável, um estudo recente demonstrou que os motivos tanto para o início do abuso como os motivos responsáveis pela perpetuação do mesmo não diferiam entre doentes com PHDA e sem, contrariando a hipótese deste abuso ter o propósito de automedicação.⁴⁷

Cerca de 33% dos adultos que, durante a infância receberam o diagnóstico de PHDA, consomem cannabis semanalmente e cerca de 22% diariamente.²³ A administração THC parece interferir no sistema de recompensa o que explica a elevada prevalência deste consumo na população de doentes com PHDA, que tem disfunção do mesmo. O início precoce do consumo de cannabis provoca disfunções do funcionamento executivo mais graves do que quando o início é mais tardio.⁷

Os doentes com PHDA e abuso de opióides sob tratamento de manutenção, têm maior risco de uso indevido do mesmo e também de uso indevido de benzodiazepinas, que apesar de não terem evidência no tratamento do abuso de opióides são frequentemente prescritas. O tipo de terapêutica de manutenção não tem influência no uso indevido.⁴⁸

São de notar algumas diferenças nos doentes com PHDA e abuso de benzodiazepinas, quando comparados com aqueles sem PHDA. Cerca de 18% dos doentes com PHDA e abuso de benzodiazepinas abusa de duas benzodiazepinas e cerca de 3,6% de três. Nesta população a benzodiazepina mais frequentemente utilizada como substância de abuso é o zolpidem, contrariamente aos doentes sem PHDA que abusam mais frequentemente do lormetazepam.^{49,50} A qualidade de vida destes doentes é também significativamente menor.⁵⁰

Os doentes com PHDA apresentam frequentemente policonsumos. Capusan et al. concluíram que os doentes com PHDA não tinham preferência por nenhuma substância em específico, o que pode ser explicado pelo uso das substâncias para alívio sintomático com recurso aquela que estiver mais facilmente disponível ou a preferências culturais.²²

Diagnóstico

Como já referido, os doentes que apresentam PHDA e PUS apresentam um início mais precoce de PUS, assim como uma evolução crónica da doença, um consumo mais pesado de substâncias e dificuldades em aderir ao tratamento, o que acarreta um pronóstico mais desfavorável. Desta forma é importante um diagnóstico precoce de PUS nos doentes com PHDA e uma procura ativa de PHDA nos doentes que se apresentam para tratamento de PUS.

O diagnóstico de PHDA em indivíduos com PUS comórbida apresenta vários desafios, entre os quais a sobreposição de sintomas entre ambas as patologias e a subnotificação dos mesmos, que se pode dever a défices cognitivos e dificuldades na autoperceção de sintomas relacionados com a PHDA. Esta dificuldade na autoperceção dos sintomas pode dever-se a estes serem caracteristicamente *trait*. As diferentes psicopatologias podem apresentar sintomas considerados *trait* (traço) ou *state* (estado). Quando nos referimos a *trait* é algo que faz parte da personalidade de um indivíduo e por isso associada a uma característica estável, o que está implícito nos critérios de diagnóstico atuais da PHDA. De forma oposta, considera-se *state* uma condição temporária. Os sintomas da PHDA, apesar de poderem ter algumas intercorrências *state-like*, são *trait*. Já na PUS são tipicamente *state*.⁵¹ Apesar de menos frequente, pode haver a referência a um exagero dos sintomas por parte dos doentes com PUS, com o objetivo de obter prescrição para medicação estimulante.^{30,41,52,53}

O uso de *Continuous Performance Tests* (CPT) é atualmente uma ferramenta de avaliação neuropsicológica complementar ao diagnóstico de PHDA. Este teste permite avaliar a atenção seletiva, a atenção sustentada e a impulsividade. A possibilidade de ser utilizada como ferramenta auxiliar de diagnóstico em doentes que apresentam PHDA e PUS foi estudada, tendo por base a hipótese de que, como ambas as doenças estão associadas a alterações na atenção, seria esperado um CPT com défices mais severos na comorbilidade entre PHDA e PUS do que na PHDA isolada. Os resultados foram contraditórios, apesar de alguns estudos terem relatado um maior número de erros de comissão^{54–57}, outros não encontraram a mesma associação.^{44,58–60} Os resultados obtidos sugerem que o impacto da PUS no CPT pode variar, não existindo diferenças significativas nos resultados que permitam que este seja utilizado como ferramenta de diagnóstico.⁴¹

Outras ferramentas auxiliares de diagnóstico incluem a escala Conners' Adult ADHD Rating Scale Screening Self-Rating (CAARS-S-SR), Adult ADHD Rating Scale (ASRS) (Figura 3.), Wender Utah Rating Scale (WURS), Attention Deficit Scales for Adults (ADSA), escalas de auto-relato e ainda a entrevista Mini International Neuropsychiatric Interview-Plus (MINI-Plus). Todos

estes instrumentos foram considerados válidos para o rastreio de PHDA em doentes com PUS, mas para que o diagnóstico de PHDA possa ser realizado é necessária avaliação clínica especializada daqueles que testem positivo no rastreio. A ASRS apresentou bons resultados no diagnóstico de PHDA quando usado o *cut-off* de 4 pontos, para os quais apresenta uma boa sensibilidade (87,5%) e especificidade (68,8%).⁵² Contudo Luderer et al. sugerem o uso de *cut-offs* mais baixos, pois ao diminuir os mesmos a sensibilidade melhorava, apesar de haver um aumento do número de falsos positivos. Os melhores resultados foram obtidos com o uso da combinação da ASRS com a CAARS-S-RS. Desta forma os autores sugerem que, no contexto clínico em que existe escassez de recursos humanos e de tempo, sejam utilizados os *cut-offs* estabelecidos para estas escalas. No caso de haver disponibilidade de recursos humanos, os *cut-offs* mais baixos podem ser utilizados, com avaliação clínica posterior, para despiste dos falsos positivos. Idealmente deve ser usada a combinação das duas escalas, que resulta numa sensibilidade de quase 100%.³⁰

Realizar o diagnóstico de PHDA em indivíduos com PUS que se encontrem na fase ativa de uso de substâncias pode ser complicado pela sobreposição de sintomas de intoxicação por substâncias e sintomas de abstinência, que se podem manifestar com agitação, impulsividade, dificuldades de concentração e inquietude. Na prática clínica o diagnóstico é frequentemente adiado para quando é alcançado um período de abstinência, resultando num atraso do início de um tratamento integrado para ambas as patologias. Um estudo demonstrou que realizar o diagnóstico de PHDA durante a fase ativa de consumo de substâncias é possível, apresentando uma estabilidade do diagnóstico de PHDA de 95,3% entre a fase ativa e uma fase de diminuição de consumo ou abstinência.⁶¹ Isto suporta a recomendação de realizar um diagnóstico precoce, de forma a não atrasar o início de um tratamento apropriado. O diagnóstico deve ser confirmado ao longo do tratamento, à medida que este produz mudanças nos sintomas.

Podemos então concluir que apesar das dificuldades no diagnóstico de PHDA em doentes com PUS, este deve ser feito o mais precocemente possível, mesmo que durante a fase ativa de consumo. Várias ferramentas podem ser utilizadas para fazer o rastreio, entre as quais a CAARS-S-SR, ASRS, WURS, ADSA e a entrevista MINI-Plus. Se possível, deve ser preferido o uso da combinação de duas escalas. Os doentes que testem positivos no rastreio devem ser posteriormente avaliados por um profissional.

No que concerne o despiste de PUS em doentes já diagnosticados com PHDA a abordagem torna-se mais simples. Existem várias ferramentas que podem ser utilizadas nos

cuidados de saúde primários, de forma simples e rápida, entre as quais o acrónimo CRAFFT e CAGE.⁶²

Tratamento da Perturbação por Hiperatividade e Défice de Atenção com estimulantes e as suas consequências na Perturbação por Uso de Substâncias

O tratamento farmacológico de primeira linha preconizado para a PHDA é o uso de fármacos estimulantes, tais como o metilfenidato. Contudo algumas dúvidas quanto à relação entre este tratamento e o surgimento e curso de PUS surgem na literatura. A preocupação face à possível relação do tratamento estimulante com o surgimento de PUS assenta na hipótese de este causar uma sensibilização. Esta hipótese postula que a exposição a estimulantes provoca alterações no sistema dopaminérgico, nomeadamente aumentando as concentrações de dopamina no núcleo accumbens, levando a um aumento da sensibilidade ao efeito de drogas.^{63,64} Em oposição a esta hipótese, é sugerido pela literatura, um possível efeito protetor com o tratamento estimulante. O fármaco estimulante, ao tratar os sintomas cardinais da PHDA, como a impulsividade e falta de planeamento e os problemas associados, como baixa autoestima, insucesso escolar e ocupacional, leva a uma diminuição da PUS.⁶⁴

Vários estudos demonstraram que o início de um tratamento farmacológico adequado para a PHDA, durante a infância, está associado a uma diminuição do risco de desenvolvimento de PUS na idade adulta.⁶⁴⁻⁶⁶ Um estudo recente concluiu que os participantes que tinham história de PHDA medicada se apresentavam com menos alterações em todos os domínios funcionais, tinham um menor consumo de álcool, cannabis e outras drogas ilegais, quando comparados com doentes com PHDA não medicada.⁶⁶ Em concordância com estes resultados, Groenman et al. concluíram que existia um efeito protetor do tratamento com estimulantes, sendo que os doentes com PHDA a realizar tratamento estimulante apresentavam o mesmo risco de desenvolver PUS que o grupo controlo com indivíduos saudáveis. Contudo este efeito protetor diminui com a idade, o que suporta os benefícios de um início precoce do tratamento.⁶⁴ Também os estudos em adultos demonstraram benefícios no uso de estimulantes no tratamento da PHDA e PUS.^{67,68} Num estudo realizado em reclusos com abuso de anfetaminas, o tratamento com metilfenidato melhorou os sintomas de PHDA, preveniu a recaída e aumentou a adesão aos programas de tratamento.⁶⁸ Para além do relatado anteriormente, em doentes com PHDA sem PUS comórbida prévia, o início de tratamento estimulante não leva ao surgimento de PUS, contrariando a hipótese de sensibilização.⁶⁹ É necessário ter em atenção o contexto do uso de estimulantes, pois verificou-se, de facto, um aumento da PUS em indivíduos com uma exposição a estimulantes, especialmente numa fase mais tardia da adolescência, mas apenas quando estes são usados erroneamente sem prescrição médica.⁶⁵

Os efeitos no abuso de tabaco contrariam os restantes resultados. Enquanto que um estudo não encontrou qualquer tipo de efeito da medicação estimulante, nem agravante, nem protetor⁶⁴, outro estudo descreveu um aumento no consumo de tabaco, com consumo de produtos com uma percentagem maior de nicotina e um aumento no craving por nicotina. Este aumento do consumo de tabaco não apresentou relação com a dose de metilfenidato utilizada.⁷⁰

A literatura sugere que a medicação estimulante, várias vezes utilizada na PHDA, não agrava o risco de PUS e pode mesmo ter um efeito protetor no desenvolvimento da mesma, sobretudo quando iniciada precocemente e utilizada sob prescrição médica adequada. No entanto, neste grupo de doentes é necessária uma monitorização cuidadosa e a consideração de fatores de risco individuais, que são essenciais para otimizar os resultados do tratamento e minimizar os possíveis efeitos adversos.

Tratamento

A abordagem do doente com PHDA e PUS comórbida é complexa. Estes doentes, para além de um início mais precoce da doença, com maior tendência a um abuso de múltiplas substâncias, apresentam uma fraca adesão ao tratamento e uma resposta insatisfatória aos tratamentos habitualmente utilizados. Tendo em conta a interligação de ambas as patologias, o tratamento adequado dos sintomas da PHDA é o fator chave para o sucesso do tratamento da PUS.⁸

No que concerne ao tratamento farmacológico, os estudos sugerem que os doentes com PUS e PHDA podem necessitar de doses superiores de metilfenidato para atingir um bom controlo dos sintomas de PHDA. A necessidade de doses crescentes estabiliza nos primeiros dois anos de tratamento, o que pode ser justificado pela utilização de doses insuficientes *ad initium* devido à falta de normas estabelecidas para a abordagem destes doentes. A estabilização da dose necessária contraria a possibilidade de uma tolerância crescente aos estimulantes ao longo do tratamento.⁷¹ Os doentes tratados com doses mais elevadas de metilfenidato mostraram ter uma maior adesão ao tratamento, superior em cerca de 15%, do que aqueles que utilizavam doses mais baixas.⁷² Ao acrescentar metilfenidato ao tratamento de adolescentes sob terapia cognitivo-comportamental, apesar de não ter sido documentada uma melhoria nos sintomas de PHDA na avaliação por um profissional, houve uma melhoria nos sintomas relatados pelos pais, nas estratégias de *coping* para a prevenção do uso de substâncias de abuso e uma redução do número testes de droga na urina positivos.⁷³

Apesar de existir pouca evidência na literatura acerca da terapia não farmacológica neste grupo de doentes, esta parece apresentar um papel promissor. Um estudo recente comparou doentes a realizar terapia cognitivo-comportamental apenas direcionada ao tratamento da PUS, com doentes que recebiam terapia cognitivo-comportamental integrada, com estratégias direcionadas tanto para a PUS como para a PHDA. Na terapia integrada, durante uma primeira fase do tratamento esta foi direcionada apenas para a PUS e baseada no manual *Motivational Enhancement Therapy manual and Cognitive Behavioral Coping skills training*. Numa segunda fase a terapia foi direcionada para ambas as patologias, sendo a abordagem da PHDA baseada no programa de terapia cognitivo-comportamental *Mastering your adult ADHD*. Os doentes que receberam uma terapia integrada mostraram uma melhoria mais significativa nos sintomas de PHDA, demonstrado que esta adição simples e fácil de implementar pode resultar em melhorias significativas.⁷⁴

Na Bélgica, foi realizada uma tentativa de implementar *guidelines* quanto à abordagem e tratamento de doentes com este diagnóstico duplo. Os tópicos fundamentais relativamente ao tratamento focavam-se na implementação de uma abordagem integrada, com a disponibilização de psicoeducação e terapia cognitivo-comportamental complementar à terapia farmacológica. No entanto, foram encontrados vários obstáculos ao seu uso generalizado, entre eles a ausência de instrumentos de diagnóstico validados, o medo por parte dos profissionais em prescrever estimulantes devido à possibilidade de abuso dos mesmos e a necessidade de um período de abstinência que frequentemente os doentes em hospital de dia não conseguem cumprir.⁷⁵

O grupo *International Collaboration on ADHD and Substance Abuse* (ICASA) publicou um consenso internacional para a abordagem dos doentes com PHDA e PUS. Neste consenso é sugerida uma abordagem que combine farmacoterapia com terapêuticas não farmacológicas direcionadas para ambas as doenças. A terapia farmacológica preferida consiste em doses elevadas de estimulantes de libertação prolongada ou, no caso dos doentes com abuso alcoólico, a atomoxetina, que demonstrou alguma evidência de superioridade.⁵³ Outro consenso foi recentemente publicado, baseado na combinação de dados resultantes de investigação científica com a experiência obtida na prática clínica. Para a obtenção deste consenso um grupo de 55 experts, de 17 países diferentes classificou 37 afirmações construídas com base na literatura disponível. Concordaram numa abordagem multimodal destas patologias, com uma disponibilização de tratamento farmacológico, preferencialmente estimulantes de libertação prolongada, e não farmacológico, com psicoeducação e terapia cognitivo-comportamental. A única afirmação que não reuniu consenso foi a necessidade de abstinência ou, pelo menos, uma redução e estabilização do abuso de substância antes do tratamento farmacológico da PHDA.⁷⁶

Apesar de, atualmente, o tratamento dos doentes com diagnóstico duplo de PUS e PHDA ser controverso, a abordagem multimodal que compreende um tratamento farmacológico e não farmacológico parece reunir maior evidência. No que diz respeito ao tratamento farmacológico, a literatura aponta para um benefício do uso de doses mais elevadas de estimulantes e estimulantes de libertação prolongada. No que diz respeito à terapia cognitivo-comportamental uma abordagem direcionada para as duas patologias apresenta melhores resultados.

Em Portugal, os pacientes com PUS recebem tratamento nos Centros de Respostas Integradas, que dispõem de equipas técnicas especializadas para o tratamento, prevenção, dissuasão, reinserção e redução de riscos e minimização de danos. Estes centros estão integrados no Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e Dependências.^{77,78} É importante notar que estes serviços são serviços paralelos aos serviços de psiquiatria geral, havendo um

distanciamento entre os serviços de tratamento de pacientes com PHDA e do serviço de tratamento dos pacientes com PUS. Esta divisão de cuidados pode constituir um entrave para a implementação da abordagem multimodal previamente referida.

Comorbilidades

Doentes que apresentam PHDA e PUS enfrentam mais frequentemente um conjunto de outras comorbilidades complexas. Este padrão de múltiplas comorbilidades está associado a uma diminuição da qualidade de vida e a pior adesão e resultados do tratamento, constituindo um desafio para os clínicos. Cerca de 75% dos doentes com PHDA e PUS possuem, pelo menos, outra comorbilidade.^{29,33,79}

Esta população de doentes apresenta maior prevalência de comportamentos de risco, especialmente no que diz respeito à condução. Apresentando um maior número de ofensas, condução sem cinto de segurança, maior probabilidade de conduzir sem carta válida, ou de envolvimento em acidentes de viação, o que resulta num maior perigo para os próprios e para terceiros.⁸⁰ Um início mais precoce e evolução mais severa de perturbação de conduta e de perturbação de oposição desafiante é também notável neste grupo de doentes.⁸¹

As comorbilidades associadas variam com as diferentes apresentações da PHDA. Episódios hipomaniacos e a perturbação de personalidade antissocial são mais prevalentes em doentes com predomínio de hiperatividade e impulsividade ou com apresentação combinada. Enquanto que a depressão major está mais frequentemente presente em doentes com apresentação predominantemente desatenta ou combinada. A perturbação de personalidade borderline é uma comorbilidade transversal a todos os subtipos.⁷⁹

O tratamento dos doentes com PHDA e PUS é, por si só, complexo, a presença de outras comorbilidades traduz mais desafios para o mesmo. Intervenções personalizadas com base nestes conhecimentos são fundamentais para um melhor prognóstico. Também é importante uma intervenção precoce, por exemplo com treino parental, com vista à prevenção de aparecimento de perturbação de comportamento disruptivo.⁸¹

Limitações e direções futuras

Esta dissertação deve ser interpretada à luz de algumas limitações, a destacar desde logo que vários dos artigos ainda utilizam os critérios do DSM-IV, o que, para além de dificultar a comparação entre estes, pode ter levado a uma subestimação dos casos de PHDA. O diagnóstico de PHDA, apesar de utilizar *cut-offs* de idade diferentes para a presença de sintomas no DSM-IV e no DSM-V, necessita da presença de sintomas na infância. Desta forma, quando o diagnóstico apenas é realizado na idade adulta é necessário que o indivíduo se lembre dos sintomas de infância, o que por vezes pode ser difícil e levar a um aumento do número de falsos negativos. Para dificultar ainda mais, nem sempre é possível ter acesso ou serem recolhidas informações de outras fontes, como dos professores ou pais, que poderiam auxiliar o diagnóstico.

Para além disto, alguns dos estudos incluídos basearam o diagnóstico, quer de PHDA, quer de PUS em escalas de auto-relato, sem qualquer tipo de avaliação dos participantes por um clínico. Sendo que, muitas das pessoas com PHDA e PUS tendem a subestimar os seus sintomas, alguma cautela é necessária ao interpretar os dados. Neste contexto também é preciso ter em conta que vários estudos usaram diferentes escalas e entrevistas de diagnóstico, não havendo uniformidade.

Os doentes com patologia mais grave são aqueles que mais frequentemente desistem, devido à necessidade de preencher questionários longos ou que são excluídos de participar nos estudos, havendo uma dificuldade em generalizar os achados a essa população tão importante.

Os temas mais pertinentes para pesquisa futura passam pela confirmação da validade das ferramentas de rastreio e de confirmação de diagnóstico da PHDA em indivíduos com PUS. Também a necessidade de um período de abstinência, que ainda não é consensual, antes do início do tratamento da PHDA e, no caso dos adultos com PUS sem diagnóstico de PHDA, antes do diagnóstico deve ser alvo de mais investigação. No que diz respeito ao tratamento mais estudos são necessários, com especial atenção à terapia não farmacológica, nomeadamente a terapia cognitivo-comportamental direcionada para ambas as patologias.

No futuro seria importante desenhar normas para a abordagem destes doentes, com especial foco em estratégias de diagnóstico e tratamento.

Conclusão

A relação entre a PHDA e a PUS é inequívoca. Os indivíduos com PHDA representam uma população suscetível ao desenvolvimento de comorbilidades psiquiátricas, sendo uma das mais comuns a PUS. Nestes doentes, a PUS tem início em idades mais jovens, existe uma evolução mais rápida da perturbação, um abuso mais grave e uma maior prevalência de policonsumos.

Estas duas patologias partilham influências genéticas, alterações neurofisiológicas e neuroanatómicas. Um dos mecanismos centrais na relação da PHDA e da PUS é a disfunção do sistema dopaminérgico.

Tendo em conta o pior prognóstico dos doentes com estas patologias é recomendada especial atenção à emergência de PUS nos doentes com PHDA. Tendo em conta que muitos dos doentes recorrem aos cuidados de saúde pelos sintomas da comorbilidade, neste caso da PUS, ainda sem o diagnóstico de PHDA é também recomendado um rastreio de PHDA nos doentes com PUS. Assim, nos doentes que já têm o diagnóstico de PHDA, nos cuidados de saúde primário deve ser prestada atenção aos sinais de PUS. No caso dos doentes que recorrem aos cuidados de saúde para tratamento da PUS, os instrumentos de *screening* validados, como a escala ASRS (Figura 3), podem facilmente ser utilizados para rastrear os doentes em risco para PHDA e depois disso, os casos positivos devem ser encaminhados para avaliação por um profissional.

Apesar do papel controverso que os fármacos estimulantes apresentaram, a literatura recente aponta que estes para além de não agravarem o risco de desenvolvimento de PUS nos doentes com PHDA, podem mesmo ter um papel protetor.

O tratamento destes doentes é complexo e ainda necessita de mais investigação, contudo uma abordagem multimodal parece apresentar vantagens. Os estimulantes de libertação prolongada, em doses mais elevadas apresentam bons resultados. Utilizar uma terapia não farmacológica com estratégias para a gestão de ambas as perturbações parece ser também um passo importante.

Em suma, a PUS é uma comorbilidade muito frequente da PHDA e que acrescenta desafios na gestão destes doentes. Um tratamento precoce da PHDA pode diminuir o risco de aparecimento de PUS. É necessário estar atento para que se possa realizar um diagnóstico precoce e um tratamento adequado da PHDA.

Bibliografia

1. Psychiatric Association A. *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais: DSM-5 - 5ª Edição*.
2. Kaye S, Ramos-Quiroga JA, van de Glind G, et al. Persistence and Subtype Stability of ADHD Among Substance Use Disorder Treatment Seekers. *J Atten Disord*. 2019;23(12):1438-1453. doi:10.1177/1087054716629217
3. Choi WS, Woo YS, Wang SM, Lim HK, Bahk WM. The prevalence of psychiatric comorbidities in adult ADHD compared with non-ADHD populations: A systematic literature review. *PLoS One*. 2022;17(11 November). doi:10.1371/journal.pone.0277175
4. Mariani JJ, Khantzian EJ, Levin FR. The self-medication hypothesis and psychostimulant treatment of cocaine dependence: An update. *American Journal on Addictions*. 2014;23(2):189-193. doi:10.1111/j.1521-0391.2013.12086.x
5. Manni C, Cipollone G, Pallucchini A, Maremmanni AGI, Perugi G, Maremmanni I. Remarkable reduction of cocaine use in dual disorder (Adult attention deficit hyperactive disorder/cocaine use disorder) patients treated with medications for ADHD. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(20). doi:10.3390/ijerph16203911
6. van Amsterdam J, van der Velde B, Schulte M, van den Brink W. Causal Factors of Increased Smoking in ADHD: A Systematic Review. *Subst Use Misuse*. 2018;53(3):432-445. doi:10.1080/10826084.2017.1334066
7. Perugi G, Pallucchini A, Rizzato S, et al. Pharmacotherapeutic strategies for the treatment of attention-deficit hyperactivity (ADHD) disorder with comorbid substance-use disorder (SUD). *Expert Opin Pharmacother*. 2019;20(3):343-355. doi:10.1080/14656566.2018.1551878
8. Luo SX, Levin FR. Towards Precision Addiction Treatment: New Findings in Co-morbid Substance Use and Attention-Deficit Hyperactivity Disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(3). doi:10.1007/s11920-017-0769-7
9. Groenman AP, Greven CU, van Donkelaar MMJ, et al. Dopamine and serotonin genetic risk scores predicting substance and nicotine use in attention deficit/hyperactivity disorder. *Addiction Biology*. 2016;21(4):915-923. doi:10.1111/adb.12230
10. Smith TE, Martel MM. Trait-Based Profiles of ADHD in Adolescents and Young Adults. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*. 2019;48(3):440-454. doi:10.1080/15374416.2018.1491004
11. Van Dijk FE, Mostert J, Glennon J, et al. Five factor model personality traits relate to adult attention-deficit/hyperactivity disorder but not to their distinct neurocognitive profiles. *Psychiatry Res*. 2017;258:255-261. doi:10.1016/j.psychres.2017.08.037
12. Fayyad J, Sampson NA, Hwang I, et al. The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*. 2017;9(1):47-65. doi:10.1007/s12402-016-0208-3
13. Hartman CA, Larsson H, Vos M, et al. Anxiety, mood, and substance use disorders in adult men and women with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: A

- substantive and methodological overview. *Neurosci Biobehav Rev.* 2023;151:105209. doi:10.1016/J.NEUBIOREV.2023.105209
14. Connolly RD, Speed D, Hesson J. Probabilities of ADD/ADHD and Related Substance Use Among Canadian Adults. *J Atten Disord.* 2019;23(12):1454-1463. doi:10.1177/1087054716647474
 15. Epstein JN, Loren REA. Changes in the definition of ADHD in DSM-5: Subtle but important. *Neuropsychiatry.* 2013;3(5):455-458. doi:10.2217/npv.13.59
 16. Whitely M, Quadrio C, Raven MK. *ADHD in the DSM-5-TR: What Has Changed and What Has Not.*; 2022.
 17. *DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS FIFTH EDITION TEXT REVISION.*
 18. Katzman MA, Bilkey TS, Chokka PR, Fallu A, Klassen LJ. Adult ADHD and comorbid disorders: Clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry.* 2017;17(1). doi:10.1186/s12888-017-1463-3
 19. Zulauf CA, Sprich SE, Safren SA, Wilens TE. The complicated relationship between attention deficit/hyperactivity disorder and substance use disorders topical collection on child and adolescent disorders. *Curr Psychiatry Rep.* 2014;16(3). doi:10.1007/s11920-013-0436-6
 20. Sibley MH, Rohde LA, Swanson JM, et al. Late-onset ADHD reconsidered with comprehensive repeated assessments between ages 10 and 25. *American Journal of Psychiatry.* 2018;175(2):140-149. doi:10.1176/appi.ajp.2017.17030298
 21. López-Toro E, Wolf CJH, González RA, van den Brink W, Schellekens A, Vélez-Pastrana MC. Network Analysis of DSM Symptoms of Substance Use Disorders and Frequently Co-Occurring Mental Disorders in Patients with Substance Use Disorder Who Seek Treatment. *J Clin Med.* 2022;11(10). doi:10.3390/jcm11102883
 22. Capusan AJ, Bendtsen P, Marteinsdottir I, Larsson H. Comorbidity of Adult ADHD and Its Subtypes With Substance Use Disorder in a Large Population-Based Epidemiological Study. *J Atten Disord.* 2019;23(12):1416-1426. doi:10.1177/1087054715626511
 23. Molina BSG, Howard AL, Swanson JM, et al. Substance use through adolescence into early adulthood after childhood-diagnosed ADHD: findings from the MTA longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry.* 2018;59(6):692-702. doi:10.1111/jcpp.12855
 24. Dale LC, Ebbert JO, Taylor Hays J, Hurt RD. Treatment of nicotine dependence. *Mayo Clin Proc.* 2000;75(12):1311-1316. doi:10.4065/75.12.1311
 25. Douaihy AB, Kelly TM, Sullivan C. Medications for substance use disorders. *Soc Work Public Health.* 2013;28(3-4):264-278. doi:10.1080/19371918.2013.759031
 26. Short Textbook of Psychiatry A. *A Short Textbook of Psychiatry, 7th Edition.*
 27. Solberg BS, Halmøy A, Engeland A, Igland J, Haavik J, Klungsøyr K. Gender differences in psychiatric comorbidity: a population-based study of 40 000 adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatr Scand.* 2018;137(3):176-186. doi:10.1111/acps.12845

28. Chen Q, Hartman CA, Haavik J, et al. Common psychiatric and metabolic comorbidity of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: A population-based cross-sectional study. *PLoS One*. 2018;13(9). doi:10.1371/journal.pone.0204516
29. Ickick R, Moggi F, Slobodin O, et al. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Global Severity Profiles in Treatment-Seeking Patients with Substance Use Disorders. *Eur Addict Res*. 2020;26(4-5):201-210. doi:10.1159/000508546
30. Luderer M, Kaplan-Wickel N, Richter A, Reinhard I, Kiefer F, Weber T. Screening for adult attention-deficit/hyperactivity disorder in alcohol dependent patients: Underreporting of ADHD symptoms in self-report scales. *Drug Alcohol Depend*. 2019;195:52-58. doi:10.1016/J.DRUGALCDEP.2018.11.020
31. Young S, Sedgwick O. Attention deficit hyperactivity disorder and substance misuse: An evaluation of causal hypotheses and treatment considerations. *Expert Rev Neurother*. 2015;15(9):1005-1014. doi:10.1586/14737175.2015.1059756
32. Palma-Álvarez RF, Barta C, Carpentier PJ, et al. Validity of the ADHD module of the Mini International Neuropsychiatric Interview PLUS for screening of adult ADHD in treatment seeking substance use disorder patients: ADHD screening with MINI-Plus. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. Published online 2020. doi:10.1016/j.rpsm.2020.04.013
33. Van De Glind G, Brynte C, Skutle A, et al. The International Collaboration on ADHD and Substance Abuse (ICASA): Mission, Results, and Future Activities. *Eur Addict Res*. 2020;26(4-5):173-178. doi:10.1159/000508870
34. Adisetiyo V, Gray KM. Neuroimaging the neural correlates of increased risk for substance use disorders in attention-deficit/hyperactivity disorder—A systematic review. *American Journal on Addictions*. 2017;26(2):99-111. doi:10.1111/ajad.12500
35. Wimberley T, Agerbo E, Horsdal HT, et al. Genetic liability to ADHD and substance use disorders in individuals with ADHD. *Addiction*. 2020;115(7):1368-1377. doi:10.1111/add.14910
36. Derks EM, Vink JM, Willemsen G, Van Den Brink W, Boomsma DI. Genetic and environmental influences on the relationship between adult ADHD symptoms and self-reported problem drinking in 6024 Dutch twins. *Psychol Med*. 2014;44(12):2673-2683. doi:10.1017/S0033291714000361
37. van Wingen GA, van den Brink W, Veltman DJ, et al. Reduced striatal brain volumes in non-medicated adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2013;131(3):198-203. doi:10.1016/J.DRUGALCDEP.2013.05.007
38. Groenman AP, Oosterlaan J, Greven CU, et al. Neurocognitive predictors of substance use disorders and nicotine dependence in ADHD probands, their unaffected siblings, and controls: A 4-year prospective follow-up. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56(5):521-529. doi:10.1111/jcpp.12315
39. van de Glind G, Konstenius M, Koeter MWJ, et al. Variability in the prevalence of adult ADHD in treatment seeking substance use disorder patients: Results from an international multi-center study exploring DSM-IV and DSM-5 criteria. *Drug Alcohol Depend*. 2014;134(1):158-166. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.09.026

40. Sánchez-García NC, González RA, Ramos-Quiroga JA, et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder Increases Nicotine Addiction Severity in Adults Seeking Treatment for Substance Use Disorders: The Role of Personality Disorders. *Eur Addict Res.* 2020;26(4-5):191-200. doi:10.1159/000508545
41. Slobodin O. The Utility of the CPT in the Diagnosis of ADHD in Individuals with Substance Abuse: A Systematic Review. *Eur Addict Res.* 2020;26(4-5):283-294. doi:10.1159/000508041
42. Luderer M, Sick C, Kaplan-Wickel N, et al. Prevalence Estimates of ADHD in a Sample of Inpatients With Alcohol Dependence. *J Atten Disord.* 2020;24(14):2072-2083. doi:10.1177/1087054717750272
43. Castillo-Carniglia A, Keyes KM, Hasin DS, Cerdá M. Psychiatric comorbidities in alcohol use disorder. *Lancet Psychiatry.* 2019;6(12):1068-1080. doi:10.1016/S2215-0366(19)30222-6
44. Miguel CS, Martins PA, Moleda N, et al. Cognition and impulsivity in adults with attention deficit hyperactivity disorder with and without cocaine and/or crack dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2016;160:97-104. doi:10.1016/j.drugalcdep.2015.12.040
45. Daigre C, Roncero C, Grau-López L, et al. Attention deficit hyperactivity disorder in cocaine-dependent adults: A psychiatric comorbidity analysis. *American Journal on Addictions.* 2013;22(5):466-473. doi:10.1111/j.1521-0391.2013.12047.x
46. Crunelle CL, Veltman DJ, Van Emmerik-van Oortmerssen K, Booij J, Van den Brink W. Impulsivity in adult ADHD patients with and without cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2013;129(1-2):18-24. doi:10.1016/j.drugalcdep.2012.09.006
47. Thurn D, Riedner A, Wolstein J. Use Motives of Patients with Amphetamine-Type Stimulants Use Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Eur Addict Res.* 2020;26(4-5):254-262. doi:10.1159/000508871
48. Lugoboni F, Zamboni L, Mantovani E, Cibi M, Tamburin S. Association between Adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Intravenous Misuse of Opioid and Benzodiazepine in Patients under Opioid Maintenance Treatment: A Cross-Sectional Multicentre Study. *Eur Addict Res.* 2020;26(4-5):263-273. doi:10.1159/000505207
49. Tamburin S, Federico A, Morbioli L, et al. Screening for adult attention deficit/hyperactivity disorder in high-dose benzodiazepine dependent patients. *American Journal on Addictions.* 2017;26(6):610-614. doi:10.1111/ajad.12573
50. Lugoboni F, Bertoldi A, Casari R, Mantovani E, Morbioli L, Tamburin S. Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Quality of Life in High-Dose Benzodiazepine and Related Z-Drug Users. *Eur Addict Res.* 2020;26(4-5):274-282. doi:10.1159/000507852
51. Litson K, Geiser C, Burns GL, Servera M. Trait and State Variance in Multi-Informant Assessments of ADHD and Academic Impairment in Spanish First-Grade Children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology.* 2018;47(5):699-712. doi:10.1080/15374416.2015.1118693
52. *Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS-V1.* <http://www.hcp.med.harvard.edu/ncs/asrs.php>

53. Crunelle CL, Van Den Brink W, Moggi F, et al. International consensus statement on screening, diagnosis and treatment of substance use disorder patients with comorbid attention deficit/hyperactivity disorder. *Eur Addict Res.* 2018;24(1):43-51. doi:10.1159/000487767
54. McClernon FJ, Kollins SH, Lutz AM, et al. Effects of smoking abstinence on adult smokers with and without attention deficit hyperactivity disorder: Results of a preliminary study. *Psychopharmacology (Berl).* 2008;197(1):95-105. doi:10.1007/s00213-007-1009-3
55. Rigbi A, Yakir A, Sarnier-Kanyas K, Pollak Y, Lerer B. Why do young women smoke VI. A controlled study of nicotine effects on attention: Pharmacogenetic interactions. *Pharmacogenomics Journal.* 2011;11(1):45-52. doi:10.1038/tpj.2010.15
56. Ginsberg Y, Hirvikoski T, Lindefors N. Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among longer-term prison inmates is a prevalent, persistent and disabling disorder. *BMC Psychiatry.* 2010;10. doi:10.1186/1471-244X-10-112
57. Kollins SH, English JS, Roley ME, et al. Effects of smoking abstinence on smoking-reinforced responding, withdrawal, and cognition in adults with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology (Berl).* 2013;227(1):19-30. doi:10.1007/s00213-012-2937-0
58. Slobodin O, Blankers M, Kapitány-Fövény M, et al. Differential Diagnosis in Patients with Substance Use Disorder and/or Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Using Continuous Performance Test. *Eur Addict Res.* 2020;26(3):151-162. doi:10.1159/000506334
59. Levin ED, Conners CK, Sparrow C, Hinton ES, et al. *Nicotine Effects on Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.* Vol 123.; 1996.
60. Wallace AL, Wade NE, Hatcher KF, Lisdahl KM. Effects of Cannabis Use and Subclinical ADHD Symptomology on Attention Based Tasks in Adolescents and Young Adults. *Archives of Clinical Neuropsychology.* 2019;34(5):700-705. doi:10.1093/arclin/acy080
61. van Emmerik-van Oortmerssen K, Vedel E, Kramer FJ, Koeter MW, Schoevers RA, van den Brink W. Diagnosing ADHD during active substance use: Feasible or flawed? *Drug Alcohol Depend.* 2017;180:371-375. doi:10.1016/j.drugalcdep.2017.07.039
62. Mao AR, Findling RL. Comorbidities in adult attention-deficit/ hyperactivity disorder: A practical guide to diagnosis in primary care. *Postgrad Med.* 2014;126(5):42-51. doi:10.3810/pgm.2014.09.2799
63. Chang Z, Lichtenstein P, Halldner L, et al. Stimulant ADHD medication and risk for substance abuse. *J Child Psychol Psychiatry.* 2014;55(8):878-885. doi:10.1111/jcpp.12164
64. Groenman AP, Oosterlaan J, Rommelse NNJ, et al. Stimulant treatment for attention-deficit hyperactivity disorder and risk of developing substance use disorder. *British Journal of Psychiatry.* 2013;203(2):112-119. doi:10.1192/bjp.bp.112.124784
65. McCabe SE, Veliz P, Boyd CJ. Early exposure to stimulant medications and substance-related problems: The role of medical and nonmedical contexts. *Drug Alcohol Depend.* 2016;163:55-63. doi:10.1016/j.drugalcdep.2016.03.019

66. Coetzee C, Schellekens AFA, Truter I, Meyer A. Effect of Past Pharmacotherapy for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder on Substance Use Disorder. *Eur Addict Res.* 2023;29(1):9-18. doi:10.1159/000526386
67. Quinn PD, Chang Z, Hur K, et al. ADHD medication and substance-related problems. *American Journal of Psychiatry.* 2017;174(9):877-885. doi:10.1176/appi.ajp.2017.16060686
68. Konstenius M, Jayaram-Lindström N, Guterstam J, Beck O, Philips B, Franck J. Methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder and drug relapse in criminal offenders with substance dependence: A 24-week randomized placebo-controlled trial. *Addiction.* 2014;109(3):440-449. doi:10.1111/add.12369
69. Torgersen T, Gjervan B, Rasmussen K, Vaaler A, Nordahl HM. Prevalence of comorbid substance use disorder during long-term central stimulant treatment in adult ADHD. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders.* 2013;5(1):59-67. doi:10.1007/s12402-012-0094-2
70. Bron TI, Bijlenga D, Kasander M V., Spuijbroek AT, Beekman ATF, Kooij JJS. Long-term relationship between methylphenidate and tobacco consumption and nicotine craving in adults with ADHD in a prospective cohort study. *European Neuropsychopharmacology.* 2013;23(6):542-554. doi:10.1016/J.EURONEURO.2012.06.004
71. Skoglund C, Brandt L, D'Onofrio B, Larsson H, Franck J. Methylphenidate doses in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and comorbid substance use disorders. *European Neuropsychopharmacology.* 2017;27(11):1144-1152. doi:10.1016/j.euroneuro.2017.08.435
72. Skoglund C, Brandt L, Almqvist C, et al. Factors associated with adherence to methylphenidate treatment in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use disorders. *J Clin Psychopharmacol.* 2016;36(3):222-228. doi:10.1097/JCP.0000000000000501
73. Riggs PD, Winhusen T, Davies RD, et al. Randomized controlled trial of osmotic-release methylphenidate with cognitive-behavioral therapy in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2011;50(9):903-914. doi:10.1016/j.jaac.2011.06.010
74. van Emmerik-van Oortmerssen K, Vedel E, Kramer FJ, et al. Integrated cognitive behavioral therapy for ADHD in adult substance use disorder patients: Results of a randomized clinical trial. *Drug Alcohol Depend.* 2019;197:28-36. doi:10.1016/j.drugalcdep.2018.12.023
75. Matthys F, Soye V, Van Den Brink W, Joostens P, Tremmery S, Sabbe B. Barriers to implementation of treatment guidelines for ADHD in adults with substance use disorder. *J Dual Diagn.* 2014;10(3):130-138. doi:10.1080/15504263.2014.926691
76. Özgen H, Spijkerman R, Noack M, et al. International Consensus Statement for the Screening, Diagnosis, and Treatment of Adolescents with Concurrent Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use Disorder. *Eur Addict Res.* 2020;26(4-5):223-232. doi:10.1159/000508385

77. Decreto-Lei_17_2012.
78. Decreto_Lei_124_2011.
79. Van Emmerik-van Oortmerssen K, van de Glind G, Koeter MWJ, et al. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking substance use disorder patients with and without attention deficit hyperactivity disorder: Results of the IASP study. *Addiction*. 2014;109(2):262-272. doi:10.1111/add.12370
80. Kaye S, Gilsenan J, Young JT, et al. Risk behaviours among substance use disorder treatment seekers with and without adult ADHD symptoms. *Drug Alcohol Depend*. 2014;144:70-77. doi:10.1016/J.DRUGALCDEP.2014.08.008
81. González RA, Vélez-Pastrana MC, Blankers M, et al. Onset and Severity of Early Disruptive Behavioral Disorders in Treatment-Seeking Substance Use Disorder Patients with and without Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Eur Addict Res*. 2020;26(4-5):211-222. doi:10.1159/000508653
82. *6-Question Screener Escala de Auto-Avaliação Da Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção Para o Adulto-V1.1 (ASRS-V1.1) Rastreio.*

Anexos

Tabela I. Diferenças nos critérios de diagnóstico da PHDA nas diferentes versões do Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais.

	DSM-IV	DSM-V	DSM-V-TR
Nome do capítulo	Perturbações habitualmente diagnosticadas na primeira e na segunda infâncias e na adolescência	Perturbações do neurodesenvolvimento	Perturbações do neurodesenvolvimento
Critérios de Diagnóstico	A – Presença de seis ou mais sintomas	A - Para adolescentes mais velhos e adultos (17 anos ou mais), pelo menos cinco sintomas são necessários.	Sem alterações
	B – Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade que causam déficit surgem antes dos 7 anos de idade.	B - Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade estavam presentes antes dos 12 anos de idade.	Sem alterações
	C – Alguns défices provocados pelos sintomas estão presentes em dois ou mais contextos [por exemplo, escola (ou trabalho) e em casa]	C - Vários sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade estão presentes em dois ou mais ambientes (p. ex., em casa, na escola, no trabalho; com amigos ou parentes; em outras atividades).	Sem alterações
	D – Devem existir provas claras de um défice clinicamente significativo do funcionamento social, acadêmico ou laboral	D - Há evidências claras de que os sintomas interferem no funcionamento social, acadêmico ou profissional ou de que reduzem a sua qualidade .	Sem alterações
	E – Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante uma Perturbação Global do Desenvolvimento , Esquizofrenia ou outra Perturbação Psicótica e não são melhores explicados por outra perturbação mental (por exemplo, Perturbação do Humor, Perturbação de Ansiedade, Perturbação	E - Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de esquizofrenia ou outro transtorno psicótico e não são melhor explicados por outra perturbação mental (por exemplo, Perturbação do Humor, Perturbação de Ansiedade, Perturbação Dissociativa ou Perturbação da	Sem alterações

	Dissociativa ou Perturbação da Personalidade)	Personalidade, intoxicação ou abstinência de substâncias).	
Tipos	Subtipos: tipo combinado, tipo predominantemente desatento, tipo predominantemente hiperativo-impulsivo. Nota de codificação: Para sujeitos (especialmente adolescentes e adultos) que atualmente tenham sintomas e que já não preencham todos os critérios, deve especificar-se “em remissão parcial”.	Apresentações: apresentação combinada, apresentação predominantemente desatenta, apresentação predominantemente hiperativa/impulsiva. Em remissão parcial: Quando todos os critérios foram preenchidos no passado, nem todos os critérios foram preenchidos nos últimos 6 meses, e os sintomas ainda resultam em prejuízo no funcionamento social, académico ou profissional. Gravidade: leve, moderada, grave.	Sem alterações
Prevalência	A prevalência da Perturbação de Déficit de Atenção/Hiperatividade está estimada em 3%-5% nas crianças em idade escolar. Os dados sobre a prevalência na adolescência e na idade adulta são limitados.	Levantamentos populacionais sugerem que a PHDA ocorre na maioria das culturas em cerca de 5% das crianças e 2,5% dos adultos.	Levantamentos populacionais sugerem que a PHDA ocorre mundialmente em cerca de 7,2% das crianças; No entanto, a prevalência a nível transnacional varia muito, de 0,1% a 10,2% das crianças e adolescentes. A prevalência é mais elevada em populações especiais, como crianças de acolhimento ou em ambientes correcionais. Numa meta-análise transnacional, a PHDA ocorreu em 2,5% dos adultos.
Questões diagnósticas	- Questões diagnósticas relativas à cultura, idade e ao género	- Questões Diagnósticas Relativas ao Género - Questões Diagnósticas Relativas à Cultura	- Questões diagnósticas relativas ao sexo e ao género - Questões Diagnósticas Relativas à Cultura

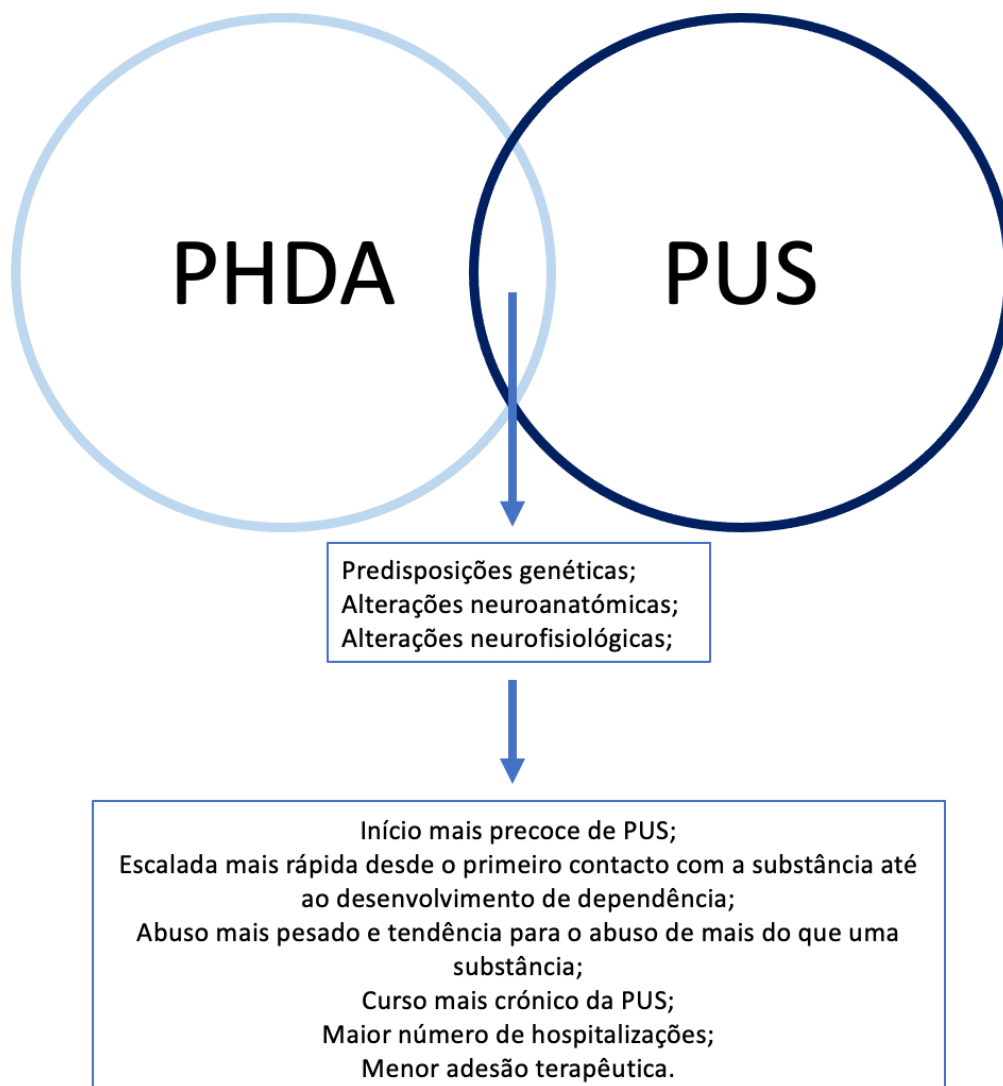


Figura 1. Relação comórbida entre a Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção e a Perturbação por Uso de Substâncias

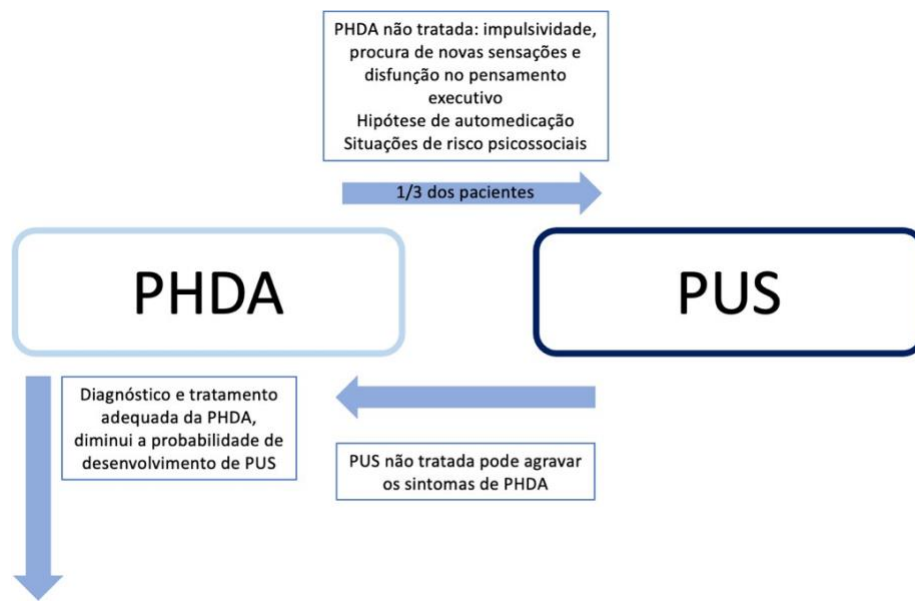


Figura 2. Relações causais entre a Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção e a Perturbação por Uso de Substâncias

	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Frequentemente	Muito frequentemente
1. Com que frequência sente dificuldade em finalizar os detalhes de um projeto, após terminar as partes mais desafiantes?					
2. Com que frequência sente dificuldade em pôr as coisas em ordem quando tem de executar uma tarefa que exige organização?					
3. Com que frequência sente dificuldade em lembrar-se de compromissos ou obrigações?					
4. Com que frequência evita ou adia uma tarefa que exija muita concentração?					
5. Com que frequência fica inquieto(a) ou mexe repetidamente as mãos e os pés, quando tem de estar sentado(a) durante um longo período de tempo?					
6. Com que frequência se sente excessivamente ativo(a) e compelido(a) a fazer coisas, como se estivesse "ligado(a) à corrente"?					

Contabilize o número de caixas assinaladas na parte mais escura. Quatro (4) ou mais caixas assinaladas na parte mais escura indicam que os seus sintomas podem ser consistentes com uma PHDA na idade adulta. Poderá ser importante falar com o seu profissional de saúde acerca de uma avaliação clínica.

Figura 3. Escala de auto-avaliação da Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção para o Adulto-V1.1 (ASRS-V1.1.)⁸²

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR

