

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE FILOSOFIA E CIÊNCIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FONOAUDIOLOGIA

ANA LUIZA DECANINI MIRANDA DE SOUZA

COMPORTAMENTO E SONO EM CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO DÉFICIT
DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE

Marília

2019

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE FILOSOFIA E CIÊNCIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FONOAUDIOLOGIA

ANA LUIZA DECANINI MIRANDA DE SOUZA

COMPORTAMENTO E SONO EM CRIANÇAS COM TRANSTORNO DO DÉFICIT
DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fonoaudiologia da Faculdade de Filosofia e Ciências – UNESP- Campus de Marília-SP, para exame de qualificação.

Área de concentração: Distúrbios da Comunicação Humana.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Luciana Pinato.

Marília

2019

S729c

Souza, Ana Luiza Decanini Miranda de
COMPORTAMENTO E SONO EM CRIANÇAS COM
TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM
HIPERATIVIDADE / Ana Luiza Decanini Miranda de Souza. --
Marília, 2019
65 p. : tabs.

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista (Unesp),
Faculdade de Filosofia e Ciências, Marília
Orientadora: Luciana Pinato

1. Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade. 2. Ciclo
Sono-vigília. 3. Neurodesenvolvimento. 4. Comportamento. I. Título.

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca da Faculdade de
Filosofia e Ciências, Marília. Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

ANA LUIZA DECANINI MIRANDA DE SOUZA

**CORRELAÇÕES ENTRE COMPORTAMENTO E SONO EM CRIANÇAS COM
TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fonoaudiologia, Área de Concentração Distúrbios da Comunicação Humana, da Faculdade de Filosofia e Ciências, Universidade Estadual Paulista – UNESP – Campus de Marília (SP), para obtenção exame de qualificação.

Área de concentração: Distúrbios da Comunicação Humana

BANCA EXAMINADORA

Orientador (a): _____

Prof.^a Dr.^aLuciana Pinato
Universidade Estadual Paulista – UNESP FFC/Marília-SP.

Examinador (a): _____

Prof. Dr. Clay Brites
Instituto NeuroSaber

Examinador (a): _____

Prof.^a Dr.^a Célia Maria Giacheti
Universidade Estadual Paulista – UNESP FFC/Marília-SP.

Marília, 18 de Abril de 2019

Dedico este trabalho aos meus pais Nelson e Rose por me proporcionarem uma educação de qualidade e por me ensinarem o significado de amor, respeito e gratidão.

“Meu coração, não sei por que bate feliz quando te vê”. Pixinguinha

“O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001.”

AGRADECIMENTOS

A minha orientadora Prof^ª. Dr^ª. Luciana Pinato por quem tenho tanta gratidão e admiração. Obrigada por me proporcionar tantos momentos de conhecimento com muita paciência e dedicação, pelas oportunidades dadas e por acreditar em mim. Obrigada por tanto.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo apoio financeiro.

A professora Dra. Célia Maria Giacheti, pelo acolhimento no Laboratório de Estudos, Avaliação e Diagnóstico Fonoaudiológico (LEAD-FFC-UNESP) e por toda a oportunidade de aprender com sua sabedoria.

A professora Dra. Simone Aparecida Capellini pelo acolhimento em seu Laboratório de Investigação dos Desvios da Aprendizagem (LIDA-FFC-UNESP).

Ao Prof. Dr. Bruno da Silva Brandão Gonçalves pela disponibilidade de tempo e contribuição de seus conhecimentos para realização desse trabalho.

Aos membros da banca, Prof^ª. Dr^ª. Célia Maria Giacheti, e ao Prof. Dr. Clay Brites, por colaborarem disponibilizando tempo e dedicação, contribuindo com vossas sabedorias para a melhoria desse trabalho.

Ao Centro Especializado de Reabilitação II (CER II) – Campus Marília, e a todos os membros do Laboratório de Estudos, Avaliação e Diagnóstico Fonoaudiológico (LEAD-FFC-UNESP) e do Laboratório de Investigação dos Desvios da Aprendizagem (LIDA-FFC-UNESP) pelo apoio e ensinamento durante todo o processo de coleta de dados desse estudo.

Aos pais e crianças que confiaram em nós e que disponibilizaram tempo e paciência durante todo o período de coleta de dados e espera dos resultados obtidos.

Aos membros do Laboratório de Estudos em Neuroinflamação, por todo apoio, aprendizado, companheirismo e por representarem o real significado da palavra equipe e pela companhia durante incansáveis dias e noites de muito trabalho.

A Prof^ª. Dra. Leila Maria Guissoni Campos, por quem tenho tanta gratidão, respeito e admiração, sem você talvez nada disso tivesse acontecido.

A minha mãe Rose Maria, por sempre me apoiar e acreditar em mim, por ser esse amor, meu aconchego, meu porto seguro, meu exemplo de mulher, minha base. Minha mãe.

E ao meu grande amor Caio Sergio, meu companheiro que a vida me presenteou. Gratidão por nunca me deixar desistir, por ser meu ponto de paz e equilíbrio. “Tu é trevo de quatro folhas, é manhã de domingo à toa, conversa rara e boa, pedaço de sonho que faz meu querer acordar pra vida” AnaVitória.

RESUMO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), cuja patogênese é multifatorial, apresenta a tríade de sintomas: hiperatividade, desatenção e impulsividade. Queixa frequente nessa população, os distúrbios do sono podem ser indicativos de problemas na ritmicidade circadiana e decorrer em problemas comportamentais, de cognição e de humor. Com o intuito de contribuir para o conhecimento das bases biológicas e das características clínicas no TDAH o objetivo deste estudo foi investigar possíveis correlações entre o comportamento, parâmetros do ritmo atividade/repouso, sono/vigília e a presença de distúrbios de sono em crianças com TDAH. Os dados comportamentais foram avaliados por meio do Questionário de Capacidades e Dificuldades (SDQ); os parâmetros de atividade/repouso e sono/vigília por meio da actigrafia e a presença de distúrbios de sono por meio da Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC). Participaram do estudo 27 crianças de sete a 12 anos de idade sendo 15 delas com diagnóstico de TDAH e 12 crianças com desenvolvimento típico. Os resultados mostraram que no escore total do SDQ 13,4% das crianças do grupo TDAH obtiveram pontuação para classificação normal, 33,3% limítrofe e 53,3% anormal enquanto 75% das crianças do grupo controle apresentaram pontuação total para classificação normal, 8,4% limítrofe e 16,6% anormal. No escore total da EDSC 66,6% das crianças com TDAH apresentaram distúrbios do sono. No grupo controle as crianças não apresentaram indicativo de distúrbio de sono. Nas subescalas da EDSC 40% das crianças do grupo TDAH apresentaram indicativo de Distúrbio de início e manutenção do sono, 20% de Distúrbio respiratório de sono, 13,3% de Distúrbio do despertar, 13,3% de Distúrbio de transição sono-vigília, 20% de Sonolência excessiva diurna, 33,3% de Hiperidrose de sono. Não houve diferença nos parâmetros analisados entre crianças TDAH do tipo desatento e TDAH do tipo combinado. As subescalas da EDSC e SDQ mostraram correlações entre o distúrbio de início e manutenção do sono e as subescalas de comportamento: escala de sintomas emocionais, hiperatividade, problemas de relacionamento com colegas e comportamento pró-social. O distúrbio do despertar apresentou correlações com as subescalas de comportamento: sintomas emocionais, hiperatividade, problemas de relacionamento com colegas e comportamento pró-social. Os distúrbios respiratórios do sono apresentaram correlações com a escala de comportamento pró-social. O distúrbio de transição sono-vigília apresentou correlações com as subescalas de comportamento: sintomas emocionais, hiperatividade, comportamento pró-social; sonolência excessiva diurna e problemas de relacionamento com colegas. A Hiperidrose de sono apresentou correlação apenas com a

subescala de sintomas emocionais. O escore total da EDSC apresentou correlações com as subescalas de comportamento: sintomas emocionais, hiperatividade e problemas de relacionamento com colegas. Conclusão: Os resultados do presente estudo permitem concluir que crianças com TDAH apresentam maior índice de problemas comportamentais e de distúrbios de sono do que crianças com desenvolvimento típico. Além disso, quanto mais grave os distúrbios de início e manutenção de sono e hiperhidrose de sono, mais grave os problemas comportamentais representados por sintomas emocionais, problemas de conduta, hiperatividade e problemas de relacionamento com os colegas.

Palavras-chave: Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade. Ciclo Sono-vigília. Neurodesenvolvimento. Comportamento.

ABSTRACT

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD), pathogenesis is multifactorial, presents a triad of symptoms: hyperactivity, inattention and impulsivity. The frequencies in this population, sleep disorders may be indicative of problems in rhythmicity and behavioral, cognitive and mood behaviors. In order to contribute to the knowledge of the biological bases and clinical characteristics in ADHD, the objective of this study were to investigate correlations between behaviors, activity / rest cycle, sleep / wake cycle and sleep disorder in children with ADHD. Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ); The parameters rhythm of activity / sleep / sleep-wake through the Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC). Twenty-seven children, seven to 12 years of age, 15 of them with a diagnosis of ADHD and 12 children with typical development participated in the study. The results of the total SDQ score were 13.3% of the children in the ADHD group were classified as normal, 33.3% and the percentage of abnormal children were 53.3% of the children in the total control group for the normal classification , 8.4% borderline and 16.6% abnormal. The total score EDSC 66.6% of children with ADHD sleep disorders. In the control group, children are not indicative of sleep disorders. In SDSC subscales, 40% of the children in the ADHD group the indicative of disorders of initiating and maintaining sleep, 20% sleep disordered breathing, 13.3% of the disorders of the awakening, 13.3% of the disturbance of sleep-wake, 20% disorders of excessive somnolence, 33.3% sleep hyperhidrosis. There was no difference in the parameters analyzed between ADHD children of the inattentive type and ADHD of the combined type. The SDSC and SDQ subscales showed correlations between sleep onset and maintenance disorder and behavior subscales: emotional problems scale, hyperactivity, peer problems scale, and prosocial scale. The disorders of arousal presented correlations with behavior subscales: emotional problems, hyperactivity, peer problems and prosocial. Sleep disordered breathing had correlations with the scale of prosocial. The sleep-wake transition disorder presented correlations with behavioral subscales: emotional problems, hyperactivity, pro-social; disorders of excessive somnolence and peer problems. Sleep hyperhidrosis presented correlation only with the subscale of emotional problems. SDSC total score correlated with behavioral subscales: emotional symptoms, hyperactivity, and peer problems scale. Conclusion: The results of the present study allow us to conclude that children with ADHD present a greater index of behavioral problems and of sleep disorders than children with typical development. In addition, the more severe the disorders of initiating and

maintaining sleep and sleep hyperhidrosis, the more severe the behavioral problems represented by problems of conduct, hyperactivity and peer problems.

Keywords: Attention-deficit hyperactivity disorder. Sleep-wake cycle. Neurodevelopment. Behavior.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 - Parâmetros de classificação baseados nos resultados (pontuação) do Questionário de Capacidades e Dificuldades (SDQ) e de cada subescala de comportamento.	30
Quadro 2 - Classificação dos distúrbios de sono segundo os resultados (pontuação) da Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC).	31
Tabela 1 - Percentuais de crianças do grupo TDAH e Controle com pontuação nas subescalas do SDQ e escore total do SDQ para as categorias: normal, limítrofe e anormal.	33
Tabelas 2 – Percentuais de crianças do grupo TDAH e Controle que apresentam distúrbios de sono de acordo com a EDSC.	34
FIGURA 1 - Análise comparativa do escore total da escala de distúrbio de sono em crianças (EDSC) do grupo controle e TDAH.	35
FIGURA 2 - Análise comparativa do escore total da escala de sono em crianças (EDSC) do grupo controle e TDAH tipo desatento.	35
FIGURA 3 - Análise comparativa do escore total da escala de sono em crianças (EDSC) do grupo controle e TDAH tipo combinado.	36
FIGURA 4 - Análise de correlação entre distúrbio de iniciação e manutenção de sono (DIMS) e escala de sintomas emocionais (ESSE), escala de hiperatividade (EH), escala de problemas de relacionamento com os colegas (EPRC) e escala de comportamento pró-social, (ECPS)	37
FIGURA 5 - Análise de correlação entre distúrbio do despertar (DD) e escala de sintomas emocionais (ESSE), escala de hiperatividade (EH), escala de problemas de relacionamento com os colegas (EPRC) e escala de comportamento pró-social, (ECPS)	38
FIGURA 6 - Análise de correlação entre distúrbios respiratórios do sono (DRS) e escala de comportamento pró-social (ECPS)	38
FIGURA 7 - Análise de correlação entre distúrbio da transição sono-vigília (DTSV) e escala de sintomas emocionais (ESSE), escala de hiperatividade (EH) e escala de comportamento pró-social (ECPS)	39
FIGURA 8 - Análise de correlação entre sonolência excessiva diurna (SED) e escala de problemas de relacionamento com os colegas (EPCR)	39
FIGURA 9 - Análise de correlação entre hiperhidrose do sono (HS) e escala de hiperatividade (EH)	40
FIGURA 10 - Análise de correlação entre escore total da escala de distúrbios de sono para crianças (EDSC) e escala de sintomas emocionais (ESSE), escala de hiperatividade (EH) escala de problemas de relacionamento com colegas (EPRC)	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADRA2A	Receptor adrenérgico 2
ATM	Gene da ataxia telangiectasia mutada
BDNF	Fator neurotrófico derivado do cérebro
CID-10	Classificação internacional das doenças
CAMK2-D	Proteína quinase cálcio/calmodulina-dependente delta
CAMK2-G	Proteína quinase cálcio/calmodulina-dependente gama
COMT	Catecolaminas
DAT1	Transportador de dopamina
DBH	Dopamina beta-hidroxilase
DD	Distúrbio do Despertar
DIMS	Distúrbios de Início e Manutenção Sono
DRD4	Receptor de dopamina 4
DRD5	Receptor de dopamina 5
DRS	Distúrbios Respiratórios do Sono
DS	Distúrbios de Sono
DSM - II	Manual de Diagnóstico e Estatística de Desordens Mentais - II
DSM - III	Manual de Diagnóstico e Estatística de Desordens Mentais - III
DSM – III - TR	Manual de Diagnóstico e Estatística de Desordens Mentais – III revisado
DSM - IV	Manual de Diagnóstico e Estatística de Desordens Mentais IV
DSM- IV- TR	Manual de Diagnóstico e Estatística de Desordens Mentais IV revisado
DSM - 5	Manual de Diagnóstico e Estatística de Desordens Mentais 5
DTSV	Distúrbios da Transição Sono-Vigília
ECG	Esforço respiratório e eletrocardiograma

ECPS	Escala de comportamento pró-social
EEG	Eletroencefalograma
EH	Escala de hiperatividade
EMG	Eletromiograma
EOG	Eletro-oculograma
EPC	Escala de problema de conduta
EPRC	Escala de problemas de relacionamento com os colegas
ESSE	Escala de sintomas emocionais
FFC	Faculdade de Filosofia e Ciências
GRIN2A	Receptor ionotrópico de glutamato e n-metil-D aspartato
GRM1	Receptor metabólico de glutamato I
HS	Hiperhidrose do Sono
HTR1B	Receptores serotoninérgicos
HTT	Transportador Serotoninérgico
IL-2	Interleucina-2
IL-6	Interleucina-6
LEAD	Laboratório de Estudos, Avaliação e Diagnóstico Fonoaudiológico
LIDA	Laboratório de Investigação dos Desvios da Aprendizagem
MAOA	Monoaminoxidase A
NOS1	Oxido nítrico sintase 1
PARK2	Proteína ubiquitin-ligase
PDE4G	Fosfodiesterase 4D cAMP-específica
SED	Sonolência Excessiva Diurna
SLC6AB	Neurotransmissor transportador de glicina
SNAP25	Proteína sinaptossomal-associada
SNC	Sistema Nervoso Central

SNE	Sistema Nervoso Entérico
SpO2	Saturação de oxi-hemoglobina
SYR2	Sinaptotagmin II
TDAH	Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade
TEA	Transtorno do Espectro Autista
TGI	Trato gastrointestinal
TNF α	Fator de necrose tumoral
TPH2	Triptofano Hidroxilase 2

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	16
2 REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1 Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade	18
2.1.1 Histórico e diagnóstico	18
2.1.2 Quadro Clínico.....	21
2.1.3 Epidemiologia	22
2.1.4 Etiologia.....	22
2.1.5 Tratamento	17
2.2 Sono-Vigília.....	24
2.2.1 Distúrbios do sono.....	25
2.3 Ritmos Circadianos	26
3 JUSTIFICATIVA.....	27
4 OBJETIVO	27
4.1 objetivos específicos	28
5 MATERIAL E MÉTODO	28
5.1 Aspectos Éticos.....	28
5.2 Casuística.....	28
5.3 Instrumentos	29
5.3.1 Questionário de Capacidade e Dificuldades (SDQ).....	29
5.3.2 Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC)	30
5.3.3 Actigrafia	31
5.4 Análise de Resultados	32
6 RESULTADOS	32
6.1 Caracterização do comportamento dos grupos TDAH e Controle por meio do Questionário de capacidades e dificuldades (SDQ).....	32
6.2 Análise dos distúrbios do sono no grupo controle e TDAH.....	34
6.3 Análises de parâmetros do ciclo sono/vigília	36

6.4 Correlações entre as subescalas do Questionário de capacidades e dificuldades (SDQ) e os escores da Escala de distúrbios do sono em crianças (EDSC)	37
7 DISCUSSÃO	41
8 CONCLUSÃO	47
9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

1. INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) é um transtorno do neurodesenvolvimento que afeta de 3% a 5% das crianças em geral (SIGNOR, 2013), com proporção de 3:1 a 8:1 mais frequente para o sexo masculino em comparação ao feminino (CARDOSO; SABBAG; BELTRAME, 2007; PASTURA; MATTOS; ARAÚJO, 2007; FLIERS et al., 2009) e que pode persistir até a fase adulta (CARREGAL; MOREIRA, 2011; DSM-5, 2013; OLIVEIRA et al., 2016).

As manifestações clínicas do TDAH são caracterizadas pela tríade sintomatológica: déficit de atenção, hiperatividade e impulsividade, cuja combinação causa efeitos negativos em relação a vida social, familiar, acadêmica e no desenvolvimento afetivo e emocional do indivíduo (EPSTEIN, 2000; SÁNCHEZ; VELARDE; BRITTON, 2011; DSM-5, 2013; PIGNARRE, 2014).

Apesar de as causas do TDAH não serem totalmente esclarecidas, sabe-se que este é um problema multifatorial relacionado a fatores genéticos e ambientais (ARAÚJO; NETO, 2014; DSM-5, 2013; POLANCZYK et al., 2014). Considerando o impacto generalizado sobre o desenvolvimento das crianças, as investigações sobre a fisiopatologia deste transtorno são essenciais para o aprimoramento do seu tratamento que consiste na associação entre estratégias de terapias farmacológicas, psicoeducativas e comportamentais (BRADLEY; GOLDEN, 2001; WASCHBUSCH; HILL, 2003).

Atualmente, os fármacos mais utilizados na terapêutica do TDAH são os psicoestimulantes, como o metilfenidato e lis-dexanfetamina (MATTOS, 2014; ISITEN et al., 2016) cuja ação se dá por meio da inibição da recaptação de neurotransmissores como dopamina e noradrenalina (BENNETT et al., 1999). Em baixas doses estes fármacos melhoram diversos processos cognitivos e comportamentais relacionados ao córtex pré-frontal e frontal (SPENCER; KLEIN; BERRIDGE, 2011), porém podem levar a efeitos colaterais como a redução de apetite, dor abdominal, cefaleia e insônia (BENNETT et al., 1999; CORKUM et al., 1999).

A insônia, presente nesta população em cerca de 50 a 80% dos indivíduos, pode ser assim decorrente de um efeito colateral farmacológico (SANGAL et al., 2006; CORKUM et al., 2008; GALLAND; TRIPP; TAYLOR, 2009; IRONSIDE; DAVIDSON; CORKUM, 2010) ou compor, em alguns casos, a própria sintomatologia do TDAH (BULLOCK ; SCHALL, 2005; OWENS, 2005; VAN DER HEIJDEN; SMITH; GUNNING, 2005;

MELTZER; MINDELL 2006; CORTESE et al., 2006a; SADEH; PERGAMIN; BAR-HAIM, 2006; HOBAN, 2008; CORTESE et al., 2009; GRUBER, 2009; KONOFAL; LECENDREUX; CORTESE, 2010; WEISS, 2010). Isto representa uma das mais altas taxas de presença de distúrbios de sono dentre as desordens de saúde mental em crianças e indica a necessidade de avaliação da qualidade do sono no TDAH em conjunto com a intervenção terapêutica multidisciplinar.

Até o momento já foram descritos no TDAH como atraso/dificuldade para iniciar o sono, resistência para deitar-se, sono fragmentado a noite, síndrome das pernas inquietas, sonolência excessiva diurna e distúrbios respiratórios do sono (CORKUM et al., 2001; GOLAN et al., 2004; BULLOCK; SCHALL, 2005; GRUBER et al., 2009).

A maior parte das investigações sobre distúrbios de sono no TDAH têm sido realizadas por meio de instrumentos subjetivos, como a análise de questionários que fornecem indicativos de distúrbios de sono (CORKUM et al., 2001; CORTESE et al., 2009; MELEGARI et al., 2016). Alguns estudos também utilizaram instrumentos de medidas objetivas como actígrafos, que registram parâmetros dos ciclos atividade/repouso e sono/vigília e apresentam, em relação a polissonografia, vantagens como o registro contínuo por dias ou meses, além do baixo custo (JEAN-LOUIS et al., 1997; ANCOLI-ISRAEL et al., 2003). Como nem sempre os dados obtidos com os questionários são confirmados por medidas objetivas, o ideal é associar ambos (CORKUM et al., 2001). A actigrafia pode fornecer dados para guiar para um melhor entendimento e assim nortear condutas terapêuticas como verificado na avaliação do ritmo de atividade e repouso e do comportamento em crianças com TDAH (BRITES et al., 2017).

Quanto às consequências dos distúrbios de sono no TDAH, sabe-se que o tempo de sono reduzido a noite resulta em queda no funcionamento diurno destes indivíduos (GRUBER et al., 2007; MOREAU, ROULEAU; MORIN, 2013; VRIEND et al., 2013; VÉLEZ-GALARRAG et al., 2016). Ainda, baseados em avaliações nesse e em outros quadros patológicos sabe-se que há correlação entre distúrbios de sono e flexibilidade mental, planejamento, memória de trabalho, organização, fluência verbal, problemas comportamentais como déficit de atenção, irritabilidade e hiperatividade além de stress familiar (LECENDREUX et al., 2000; FADINI et al., 2015; SANTORO et al., 2016; VELEZ-GALARRAGA et al., 2016; PINATO et al., 2018). Alguns trabalhos mostraram que até mesmo o efeito da terapia farmacológica para melhora da atenção é modulado pela qualidade de sono (MINDELL et al., 2006; GRUBER et al., 2007).

Diante do exposto, ressalta-se a necessidade de investigações que explorem em um mesmo grupo de indivíduos com TDAH a presença de distúrbios de sono e as consequências comportamentais (CORKUM et al., 2001; CORTESE et al., 2006b; CORTESE et al., 2009; BERGWERFF et al., 2016) visando oferecer conhecimentos básicos e clínicos para melhor qualidade na intervenção nesta população (GOLMIRZAEI et al., 2016; MELEGARI et al., 2016).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE (TDAH)

2.1.1 HISTÓRICO e DIAGNÓSTICO

O TDAH foi descrito pela primeira vez, em 1902 pelo médico pediatra britânico George Frederick Still, que após observar um grupo de crianças caracterizou-as com comportamentos impulsivos, ausência de autocontrole para cumprir regras, falta de atenção e comportamento agressivo (STILL, 1902; OLIVEIRA; ALBUQUERQUE, 2009; CALIMAN, 2010; KLAUS et al., 2010). Quanto a sua base etiológica, Still propôs que o fundamento era biológico com componentes hereditários e também poderia estar relacionado a quadros de encefalopatias e alterações neurofisiológicas (STILL, 1902; ROHDE et al., 1999; CALIMAN, 2010).

Com o tempo diferentes teorias surgiram sobre o transtorno, e com elas diferentes nomenclaturas, com incertezas em relação a sua etiologia e conseqüentemente às características/critérios para o seu diagnóstico (CALIMAN, 2010; KLAUS et al., 2010; WAGNER; ROHDE; TRENTINI, 2016). Na década de 40 o transtorno era chamado de “lesão cerebral mínima” com classificação pouco definida caracterizada por transtornos de comportamento, linguagem e aprendizado e causas orgânicas imprecisas (CALIMAN, 2010). Na década de 60, o mesmo transtorno passou a ser relacionado às disfunções de vias nervosas e a ser conhecido como “disfunção cerebral mínima” (LEGNANI; ALMEIDA, 2008; KLAUS et al., 2010) e também como “desordem orgânica do comportamento” com certa imprecisão no diagnóstico (CALIMAN, 2010). Na década de 70, além da hiperatividade, os critérios para sua caracterização passaram a incluir o déficit de atenção, sendo que as duas características poderiam se apresentar de forma independente (CALIMAN, 2010). Na década de 90, foi

proposta uma nova teoria na qual problemas em sinapses inibitórias no início do desenvolvimento resultariam em alteração na capacidade de autocontrole comportamental (BARKLEY, 1997; CALIMAN, 2010).

Visando elucidar a dinâmica funcional do diagnóstico do TDAH e seus aspectos neuropsicológicos surgiram teorias com o cerne em questões psicológicas como a “teoria inibitória comportamental”, “teoria da autoregulação”, “modelo cognitivo energético”, “aversão à resposta tardia”, função executiva, “modelo de memória de trabalho” e “aversão ao atraso” (BARKLEY, 1997; BRITES; SERGEANT, 2015; WAGNER; ROHDE; TRENTINI, 2016), enquanto outras continuavam a utilizar bases neurobiológicas como o déficit de dopamina e noradrenalina nas vias de recompensa, o déficit de maturação neuronal e a disfunção conectiva fronto-estriatal (BARKLEY, 1997; VOLKOW et al., 2012; BRITES, 2018).

Diversos fatores ambientais, relacionados às condições durante período gestacional e ao nascimento podem determinar problemas de neurodesenvolvimento que envolvem a circuitaria e a comunicação neuronal alteradas no TDAH (SCIBERRAS et al., 2017). Porém há fortes evidências de que além dos fatores ambientais, fatores genéticos contribuem para o desenvolvimento do TDAH (HAYMAN; FERNANDEZ, 2018). Diversos genes e suas variações devem estar envolvidos no TDAH (ROMAN; ROHDE; HUTZ, 2002; MENESES et al., 2011) entre eles, os que atuam na via de síntese de dopamina como gene da enzima dopamina beta-hidroxilase (DBH) (HAYMAN; FERNANDEZ, 2018), os que codificam receptores (DRD4 e DRD5) ou transportadores de dopamina (DAT1) em sinapses e os que expressam produtos responsáveis por manter o equilíbrio sináptico como as enzimas metiltransferase de catecolaminas (COMT), monoaminoxidase A (MAOA) e hidroxilase 2 de triptofano (TPH2), o receptor adrenérgico 2 (ADRA2A), ionotrópico de glutamato e n-metil-D aspartato (GRIN2A e B) (LI et al., 2014; HAYMAN; FERNANDEZ, 2018). Há ainda outros genes candidatos envolvidos na síntese e degradação de outros neurotransmissores, seus receptores e outras proteínas como os receptores serotoninérgicos (HTR1B), os transportadores de serotonina (HTT), família DIRAS2, receptor metabólico de glutamato 1 (GRM1), óxido nítrico sintase 1 (NOS1), proteína ubiquitin-ligase (PARK2), sinaptotagmin II (SYR2), gene da ataxia telangiectasia mutada (ATM), proteína quinase cálcio/ calmodulina-dependente delta (CAMK2-D) e gama (CAMK2-G), fosfodiesterase 4D cAMP-específica (PDE4G), neurotransmissor transportador de glicina (SLC6A3) e proteína sinaptossomal-associada (SNAP25) e o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) este último

responsável por garantir a sobrevivência dos neurônios e sua plasticidade (LI et al., 2014; ORTEGA-ROJAS et al., 2016).

Em 1948, a Organização Mundial de Saúde (OMS) lançou a sexta edição do guia de Classificação Mundial das doenças (CID-6) no qual foi inserida a sessão transtornos mentais. Atualmente o CID-10 apresenta classificação de acordo com critérios associados a dificuldades comportamentais e prejuízos no cotidiano, sendo chamado de Transtornos Hiperkinéticos (F90) (OMS, 2011) que recebem quatro subtipos de classificação: "perturbação da atividade e atenção" (F90.0), "transtorno de conduta hiperkinética" (F90.1), "outros transtornos hiperkinéticos" (F90.8) e "transtorno hiperkinético, não especificado" (F90.9) (OMS, 2011; CRUZ et al., 2016).

Em 1953 a Associação Psiquiátrica Americana (APA) publicou o primeiro Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) voltado para a aplicação clínica. Em 1968, na segunda edição do DSM (DSM-II), foi incorporada a classificação "Reação Hiperkinética da Infância" que descrevia crianças com comportamento inquieto, superatividade, distração e pouca atenção com melhora na adolescência (VOLKMAR, 2003; BARKLEY, 2006). O DSM-III, em 1980, renomeou o transtorno como "Distúrbio do Déficit de Atenção - com ou sem hiperatividade - DDA", apontando que a hiperatividade deixava de ser um critério de diagnóstico essencial, com a impulsividade e o déficit de atenção como critérios mais significativos para o diagnóstico (CONNERS, 2000; BARKLEY, 2006). Em 1987, na revisão da terceira edição do manual (DSM-III-TR) os sintomas: desatenção, hiperatividade e impulsividade foram unidos em um único critério de diagnóstico, assim, o transtorno foi renomeado "Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade" e o DDA passou a ser uma nova categoria denominada "DDA indiferenciada" (CONNERS, 2000; ROTHENBERGER; NEUMARKER, 2005; BARKLEY, 2006). Em 2000, na versão revisada do DSM-IV (DSM-IV-TR), na sessão Déficit de Atenção e Distúrbios do Comportamento Disruptivo, o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, caracterizado por sintomas proeminentes de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade, foi subdividido em três subtipos: predominantemente desatento, predominantemente hiperativo-impulsivo e combinado (DSM-IV, 1994; LAHEY et al., 1994; DSM-IV-TR, 2004; CALIMAN, 2010; CALIMAN; DOMITROVIC, 2013).

Em 2013, no DSM-5 o TDAH foi incorporado à sessão de Transtornos do Neurodesenvolvimento, mantendo-se com a mesma lista de sintomas, formando a tríade: hiperatividade, desatenção e impulsividade (DSM-5, 2013). Inicialmente, para o diagnóstico

de TDAH, foi determinado que os sintomas se manifestassem antes dos sete anos de idade (KLAUS et al., 2010), no DSM-5 o limite de idade passou a ser 12 anos (DSM-5, 2013).

O diagnóstico do TDAH é feito por uma longa análise clínica, com a utilização de dados de anamnese comportamental, aspectos do desenvolvimento, aplicação de instrumentos psicológicos e relatório escolar (MATTOS, 2006; DSM-5, 2013; ANDRADE; SILVA, 2018). Os sintomas devem se manifestar antes dos 12 anos de idade em mais de um ambiente, ressaltando a importância da colaboração da escola e da família durante a investigação (DSM-5, 2013) para identificar os sintomas e os prejuízos decorrentes (ANDRADE; SILVA, 2018).

2.1.2 QUADRO CLÍNICO

Clinicamente o TDAH é classificado em tipos: desatento, hiperativo-impulsivo e combinado (DSM-5, 2013). As crianças classificadas no tipo desatento apresentam dificuldades em prestar atenção em detalhes, manter atenção em uma tarefa, seguir instruções, cumprimento de prazos, organização pessoal e de tarefas, além de distrair-se com facilidade com estímulos externos, cometer erros por descuidos na escola e em outras atividades, parecer não escutar, evitar participar de atividades que exijam um longo período de atenção e esquecer-se de atividades e compromissos (DSM-5, 2013). No tipo hiperativo-impulsivo as manifestações clínicas são: comportamento inquieto, dificuldade em permanecer sentado, mãos, pernas e pés sempre em movimento, dificuldade em se manter em brincadeiras com outras crianças, fala em excesso, dificuldade em esperar sua vez de falar ou em realizar atividades (DSM-5, 2013). O tipo combinado é classificado pela associação dos sintomas do tipo desatento e do imperativo impulsivo (DSM-5, 2013).

Além da hiperatividade, déficit de atenção e impulsividade, em aproximadamente 50% dos casos de TDAH as crianças também apresentam problemas de autoregulação emocional e cognitiva e transtorno na execução de tarefas que exijam autoengajamento, espera, mudança súbita de atividades e desorganização executiva, motora e espacial (KIELING; ROHDE, 2012; DSM-5, 2013; NIGG et al., 2015; BRITES, 2018), transtornos de aprendizagem, ansiedade, transtornos depressivos e relacionados à substâncias e a adição (KLAUS, 2010; KATZ et al., 2011; HODGKINS et al., 2013; PRANDO et al., 2013; DSM-5, 2013; KATZMAN et al., 2017; BORJA, 2018).

No Brasil, os dados são diversificados, mostrando prevalência de 46,7% de crianças em idade escolar com TDAH associado com transtorno de aprendizagem (DORNELES et al.,

2014), 25% de crianças com TDAH associado com transtornos de ansiedade, 15 a 20% associado com depressão e 47,8% associado com transtornos da desregulação do humor (ROHDE et al., 1999; ROHDE et al., 2004).

Crianças com TDAH também podem apresentar alterações na linguagem (KIELING; ROHDE, 2012), alterações sensório-perceptivas e na habilidade motora, as quais geralmente são evidenciadas em ambientes de interação social (PEREIRA; ARAUJO; MATTOS, 2005; KIELING; ROHDE, 2012) e influenciam nas atividades escolares e de vida diária (POETA; ROSA-NETO, 2005).

2.1.3 EPIDEMIOLOGIA

O TDAH tem uma prevalência mundial estimada em aproximadamente 5,3% das crianças e adolescentes (POLANCZYK et al., 2007). No Brasil, em 1999, um estudo apresentou taxa de prevalência do TDAH de 5,8% em 1022 indivíduos de 12 a 14 anos (ROHDE et al., 1999). Em 2003, no Rio de Janeiro foi encontrada uma prevalência de 17,1% em escolares (VASCONCELOS et al., 2003). Em 2005, na Bahia 7,6% em crianças com idade de seis a 17 anos (FREIRE; PONDE, 2005) e em 2016, também na Bahia, foi verificado uma taxa de prevalência de 16,6% em 265 crianças de 10 a 17 anos (OLIVEIRA et al., 2016).

2.1.4 ETIOLOGIA

A etiologia envolvida no TDAH é multifatorial (SANTOS; VASCONCELOS, 2010; ZENG et al., 2018) com bases neurofisiológicas, como alterações sinápticas e em neurotransmissores envolvidos na ativação e na inibição de neurônios que resultam em comportamentos característicos (SANTOS; VASCONCELOS, 2010; DSM-5, 2013) determinadas por fatores ambientais e ou genéticos.

Quanto aos neurotransmissores, disfunções nas vias de dopamina, noradrenalina e serotonina (TERRY et al., 2000; ROMAN et al., 2002; MENESES et al., 2011) estariam envolvidas na gênese do quadro acarretando prejuízos de funções executivas como atenção, planejamento, organização e cognição (SOLANTO et al., 2002; FARAONE et al., 2015; OLIVEIRA et al., 2016).

Dentre os fatores ambientais que durante a gestação acarretam em problemas de neurodesenvolvimento estão o tabagismo, estresse, exposição a toxinas como o zinco,

chumbo e bifenilpoliclorado e fatores como prematuridade e baixo peso, falta do aleitamento materno (BANERJEE; MIDDLETON; FARAONE, 2007; LINNET et al., 2003; FARAONE et al., 2015; SCIBERRAS et al., 2017; ZENG et al., 2018); dentre os fatores genéticos envolvidos na etiologia do TDAH estão mutações em diversos genes e a relação da hereditariedade com o quadro patológico (BIEDERMAN, 2005; FARAONE et al., 2005; DRTILKOVA et al., 2008; DSM-V, 2013).

O TDAH também pode ocorrer em decorrência de doenças autoimunes, nas quais as alterações imunológicas poderiam levar a neuroinflamação crônica (DARWISH et al., 2018). Especificamente sobre esta última hipótese, foram encontrados em crianças com TDAH níveis elevados de marcadores inflamatórios, polimorfismos de genes codificadores das citocinas TNF, IL-2 e IL-6 que regulam inflamações e respostas imunes (DRTILKOVA et al., 2008).

Na última década, diversos estudos têm demonstrado que a microbiota do trato gastrointestinal intestinal (TGI) afeta o funcionamento cerebral por meio de vias metabólicas, imunes e endócrinas (CRYAN; DINAN, 2012). Sabe-se que no TGI existe uma quantidade grande de neurônios que acabam por estabelecer comunicações entre si e dessa maneira, formam uma extensa rede de conexões dando origem a um sistema nervoso entérico (SNE) capaz de formar uma comunicação entre o TGI e o sistema nervoso central (SNC), (MAYER et al., 2014). Estudos correlacionam o papel do microbioma do TGI com os quadros comportamentais de TDAH (SANDGREN; BRUMMER, 2018), correlacionando fatores como a antibioticoterapia e o tipo de parto com a alteração da microbiota e a incidência de TDAH (CRYAN; DINAN, 2012; AARTS et al., 2017; CENIT et al., 2017; AXELSSON et al., 2019).

2.1.5 TRATAMENTO

O tratamento do TDAH envolve intervenção multidisciplinar com terapias farmacológicas, psicobiológicas cognitivo-comportamental, suporte fonoaudiológico e psicopedagógico, apoio escolar que compreende reforço, conduta didático-pedagógica e manejo das lacunas de conteúdo e dos possíveis transtornos de aprendizagem (BARBOSA; MUNSTER, 2014; ROHDE; HALPERN, 2004; SOUSA; FONTOURA, 2017; FERREIRA et al., 2017). No tratamento farmacológico, psicoestimulantes cujo mecanismo de ação é inibir a recaptação de dopamina, aumentando a sua disponibilidade na fenda sináptica (KUCZENSKI;

SEGAL, 2002; VOLKOW et al., 2001) são os mais utilizados (VOLKOW et al., 2001; MORTON; STOCKTON; GWENDOLYN, 2000; JOHNSTON et al., 2011; LEUCHT et al., 2012) e melhoram a atenção seletiva e sustentada, a memória operacional e capacidade executiva.

Em relação aos efeitos colaterais do metilfenidato foram encontrados em curto prazo redução de apetite e insônia, dor abdominal, cefaleia, náusea, ansiedade, irritabilidade, aumento da sudorese, e, em longo prazo, dependência química, efeitos cardiovasculares e uma possível redução de estatura (BARKLEY, 2006; PASTURA; MATTOS; ARAÚJO, 2007; MATTOS, 2015). Fatos que devem ser considerados já que o Brasil é o segundo maior consumidor mundial em medicamentos para o controle de desatenção e hiperatividade (SIGNOR, 2013).

2.2 SONO – VIGÍLIA

O ciclo sono-vigília é um fenômeno complexo caracterizado por um padrão de periodicidade circadiana, que pode ser influenciado por fatores como o sexo, idade e cronotipo (CHOKROVERTY, 2010). A regulação da periodicidade circadiana é resultante de uma interação entre o processo homeostático no qual estão envolvidos: (1) o equilíbrio de substâncias como a adenosina, que se acumula durante o período de vigília (CHOKROVERTY, 2010); (2) o sistema de temporização circadiano, que gera a ritmicidade circadiana do ciclo sono-vigília por ação do núcleo supraquiasmático do hipotálamo (GOMES; QUINHONES; ENGELHARDT, 2010; HORNER; PEEVER, 2017) e de várias outras estruturas como outros núcleos hipotalâmicos e talâmicos, glândula pineal, córtex e formação reticular (HORNER; PEEVER, 2017). Fatores ambientais como o ciclo claro-escuro, alimentação, medicação, estímulos sonoros e compromissos sociais também sincronizam o ciclo sono-vigília (CHOKROVERTY, 2010).

O sono é fundamental em diversas funções como modulação do sistema imunológico e metabólico, funções cognitivas, emocionais, comportamentais, linguagem e aprendizado (CIRELLI e TONONI, 2008; ZUCULO, 2014; FADINI et al., 2015; SANTORO et al., 2016).

De acordo com a National Sleep Foundation, para que haja um bom desempenho entre o estado de alerta e melhor desempenho de funções executivas a quantidade recomendada de tempo de sono para adultos é de sete a nove horas por dia, e para crianças de

seis a 13 anos de idade o recomendado é de nove a 11 horas de sono por dia (HIRSHKOWITZ et al., 2015).

Alguns fatores como: distúrbios primários do sono (insônia, síndrome das pernas inquietas, problemas respiratórios, distúrbios de sono-vigília e dos ritmos circadianos) e estilo de vida (alimentação, recreação, trabalho noturno, falta de exposição ao sol, exposição excessiva a luz artificial) podem interferir no tempo ideal e na qualidade do sono (HORNER; PEEVER, 2017).

2.2.1 DISTÚRBIOS DO SONO

Os distúrbios do sono (DS) são queixas frequentes na população em geral e podem estar relacionados a quadros patológicos como ansiedade, depressão, obesidade, asma, refluxo gastrointestinal, e problemas do neurodesenvolvimento (NUNES; BRUNI, 2015), além de fatores ambientais como alimentação, recreação e atividades sociais (HOLLWAY; AMAN, 2011; HORNER; PEEVER, 2017).

Como consequência estão a sonolência diurna, déficits de memória, de aprendizagem, cognitivo, de concentração, alterações de humor, problemas de comportamento, baixa imunidade, obesidade e outros comprometimentos da saúde física (OWENS et al., 2000; CHOKROVERTY, 2010; WAJSZILBER; SANTISEBAN; GRUBER, 2018; FRANKLIN et al., 2018).

A Academia Americana de Medicina do Sono classifica os distúrbios de sono em sete categorias: insônia, distúrbios respiratórios do sono, hipersonia central, distúrbios do ritmo circadiano, parassonias, distúrbio do movimento no sono e outros (BRUNI; ANGRIMAN, 2015) e indica uma prevalência na infância de: 20% a 30% de insônia, 2% a 3% de distúrbios respiratórios do sono, 0,01 a 0,2% de hipersonia central, 7% de distúrbios do ritmo circadiano, 25% de parassonias e 1 a 2% de distúrbio do movimento no sono (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Crianças com TDAH podem ser ainda mais vulneráveis a distúrbios do sono do que crianças com desenvolvimento típico (CORTESE et al., 2009; OWENS et al., 2013). Estima-se que 25% a 70% das crianças com TDAH apresentem distúrbios de sono como latência aumentada de sono, resistência para deitar-se, despertares noturnos, síndrome das pernas inquietas, sonolência excessiva diurna, sono fragmentado e distúrbios respiratórios do sono (CORKUM et al., 2001; GOLAN et al., 2004; BULLOCK; SCHALL, 2005; OWENS, 2005;

GRUBER et al., 2009; SUNG; ADAMSON; HORNE, 2009; GAMBLE et al., 2013; HODGKINS et al., 2013; MIANO et al., 2013; MIANO et al., 2014; WAJSZILBER; SANTISEBAN; GRUBER, 2018).

2.3 RITMOS CIRCADIANOS

O funcionamento do nosso organismo é regido por uma série de eventos periódicos que, quando se repetem em ciclos de aproximadamente 24h, recebem a denominação de ritmos circadianos (MOORE; ROBERT, 1997; CZEISLER; KLERMAN, 1999; GONÇALVES, 2013). Intrínsecos ao organismo, esses ritmos envolvem desde a expressão de genes até comportamentos como o sono e a vigília (GONÇALVES, 2013).

O oscilador temporal responsável pela geração dos ritmos circadianos é o núcleo supraquiasmático (NSQ) localizado na região ventral do hipotálamo (MOORE; SPEH; LEAK, 2002). Esse núcleo recebe informação da retina por meio da via retino-hipotalâmica responsável por sincronizá-lo ao ciclo claro/escuro (MORSE; SASSONE-CORSI, 2002; NAKAMURA et al., 2004).

Diversas características do sono podem ser estudadas por medidas subjetivas como questionários (MELEGARI et al., 2016). Porém para o estudo do ritmo sono/vigília ou de outros ritmos circadianos como atividade e repouso e temperatura corporal faz-se necessário o uso de medidas objetivas como a polissonografia e a actigrafia (CORKUM et al., 2001; ANCOLI-ISRAEL et al., 2003).

A polissonografia é um instrumento de medidas considerado padrão ouro na investigação e diagnóstico de distúrbios de sono. Durante o sono é realizado o registro de variáveis fisiológicas como: eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG), eletromiograma (EMG), fluxo oronasal, esforço respiratório, eletrocardiograma (ECG) e saturação de oxi-hemoglobina (SpO₂) (SILVA, 2018). Com esse conjunto de informações é possível identificar características das diferentes fases do sono e distúrbios como insônia, apneia obstrutiva do sono, parassonia e fragmentação do sono (ANCOLI-ISRAEL et al., 2003; NUNES; BRUNI, 2015; INSTITUTO BRASILEIRO DO SONO, 2016).

A actigrafia apesar de medir o ritmo de atividade e repouso pode também ser utilizada em estudos do ritmo sono-vigília (ANCOLI-ISRAEL et al., 2003). Comparado à polissonografia, a actigrafia é uma ferramenta de avaliação de baixo custo, não invasivo,

indicado para qualquer idade, permite uma avaliação mais confortável para o indivíduo, sem necessidade de deslocamento para uma clínica especializada, além de permitir registros contínuos por dias ou meses (SUNG; ADAMSON; HORNE, 2009).

3. JUSTIFICATIVA

O Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade tem sido associado a alterações nos ritmos circadianos e do ciclo sono vigília (BIJLENGA et al., 2019). Os distúrbios do sono mais comuns nas crianças com TDAH são latência aumentada de sono, resistência para deitar-se, despertares noturnos, síndrome das pernas inquietas, sonolência excessiva diurna, sono fragmentado, distúrbios respiratórios do sono. Esses distúrbios resultam em um comprometimento da qualidade do sono dessa população (MELEGARI et al., 2016; GRUBER, 2018). Além disso, os distúrbios do sono podem estar associados ao comprometimento cognitivo e as características comportamentais dos indivíduos com TDAH (BIJLENGA et al., 2019).

Considerando que distúrbios de sono podem maximizar os problemas atencionais e comportamentais prejudicando os tratamentos específicos para crianças com TDAH, neste estudo foi proposto a investigação sobre a presença distúrbios de sono e as relações entre características comportamentais e os parâmetros do ciclo de atividade e repouso, sono/vigília e distúrbios de sono em crianças com TDAH.

Nossa hipótese é de que a gravidade das características comportamentais apresenta relação com alterações nos parâmetros do ciclo de atividade e repouso, sono/vigília e com a presença de distúrbios de sono em crianças com TDAH.

Esta investigação abrirá a perspectiva para novos estudos que explorem os efeitos da associação entre o tratamento dos distúrbios de sono com as demais terapias indicadas para melhora do quadro comportamental no TDAH.

4. OBJETIVO GERAL

O objetivo deste estudo foi investigar possíveis correlações entre o comportamento, parâmetros do ritmo atividade/repouso, sono/vigília e a presença de distúrbios de sono em crianças com TDAH.

4.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Comparar o comportamento de crianças com diagnóstico de TDAH e de crianças com desenvolvimento típico.
- ✓ Comparar parâmetros dos ciclos de atividade/repouso e sono/vigília entre crianças com TDAH e crianças com desenvolvimento típico.
- ✓ Avaliar a possível correlação entre comportamento, presença de distúrbios de sono e parâmetros dos ciclos de atividade/repouso e sono/vigília em crianças com TDAH e crianças com desenvolvimento típico.

5. MATERIAL E MÉTODO

5.1 ASPECTOS ÉTICOS

Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Filosofia e Ciências da UNESP - campus Marília, parecer 2.151.884/2017. A participação no estudo foi condicionada ao aceite e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelos pais ou responsáveis e do Termo de Assentimento de acordo com a Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS 466/2012).

5.2 CASUÍSTICA

Participaram deste estudo 27 crianças de sete a 12 anos de idade, sendo 15 crianças com diagnóstico de TDAH, realizado por neurologistas da cidade de Marília e por avaliação interdisciplinar das equipes do Laboratório de Investigação dos Desvios da Aprendizagem (LIDA-FFC-UNESP) e do Laboratório de Estudos, Avaliação e Diagnóstico Fonoaudiológico (LEAD-FFC-UNESP) do Centro Especializado de Reabilitação II (CER II) – Faculdade de Filosofia e Ciências da UNESP – Campus Marília (grupo TDAH) e 12 crianças com desenvolvimento típico (grupo controle) recrutadas em escolas regulares do município de Marília. Os critérios utilizados para o diagnóstico de TDAH seguiram a definição, as características diagnósticas e a classificação do DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014). No grupo controle, pareado por sexo e idade ao grupo TDAH, os critérios de inclusão

adotados foram: Crianças com desenvolvimento típico com ausência de queixa escolar, ausência de histórico de doenças neurológicas e psiquiátricas, ausência de problemas comportamentais e de sono.

Os critérios de exclusão para ambos os grupos foram: Crianças fora da faixa etária estabelecida e crianças que faziam o uso de medicamentos para induzir o sono. Todas as crianças atendidas no CER II durante o período de coleta dos dados que se encaixavam nos critérios de inclusão e exclusão foram convidadas a participar da pesquisa.

Das 15 crianças do grupo TDAH, quatro tinham diagnóstico do tipo predominantemente desatento e 11 crianças tinham diagnóstico do tipo combinado. Nove não estavam medicadas, quatro faziam o uso contínuo do medicamento Ritalina e uma do Venvanse e uma criança fazia uso intermitente do Ritalina.

5.3 INSTRUMENTOS

5.3.1 Questionário de Capacidades e Dificuldades (*Strengths and Difficulties Questionnaire, SDQ*).

O Questionário de Capacidades e Dificuldades é um instrumento de rastreio comportamental para indivíduos de três a 16 anos (GOODMAN, 1997), validado no Brasil (FLEITLICH; CORTÁZAR; GOODMAN, 2000) e utilizado em diversos estudos (STIVANIN; SCHEUER; ASSUMPCÃO JR, 2008; CARBALLO et al., 2018). Preenchido pelos pais ou responsáveis das crianças, o SDQ (Anexo 2) é composto por 25 itens divididos em cinco subescalas: sintomas emocionais, problemas de conduta, hiperatividade, problemas de relacionamento com os colegas e comportamento pró-social. Cada item é pontuado em zero (0) para falso, um (1) para mais ou menos verdadeiro e dois (2) para verdadeiro. As pontuações de cada uma das subescalas podem variar de zero a 10 resultando em uma classificação das crianças como “normal” (onde não há dificuldade na subescala), “limítrofe” (quando a criança apresenta alguma dificuldade que precisa ser observada) e “anormal” (quando a criança apresenta importante dificuldade que necessita de intervenção) (Quadro 1). O escore total do SDQ é o resultado da soma das subescalas (com exceção da escala comportamento pró-social) e pode variar de zero a 40, indicando também a classificação normal, limítrofe e anormal (Quadro 1).

QUESTIONÁRIO DE CAPACIDADES E DIFICULDADES

Quadro 1. Parâmetros de classificação baseados nos resultados (pontuação) do Questionário de Capacidades e Dificuldades (SDQ) e de cada subescala de comportamento.

SUBESCALAS	NORMAL	LIMÍTROFE	ANORMAL
ESSE - Escala de sintomas emocionais	0-3	4	5 -- 10
EPC- Escala de problema de conduta	0-2	3	4--10
EH - Escala de hiperatividade	0-5	6	7--10
EPRC- Escala de problemas de relacionamento com os colegas	0-2	3	4--10
ECPS - Escala de comportamento pró-social	6--10	5	0-4
Pontuação total das dificuldades	0-13	14-16	17-40

5.3.2 Escala de Distúrbios de Sono para Crianças

A Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC) é um instrumento de avaliação de distúrbios de sono para indivíduos de três a 18 anos, validada e traduzida para o português brasileiro (FERREIRA, 2009). A escala contém 26 itens pontuados de um (nunca), a cinco (sempre) de acordo com a frequência nas últimas seis semanas. As pontuações mais altas indicam maior gravidade dos sintomas clínicos. A EDSC contém seis subescalas: Distúrbios de Iniciação e Manutenção Sono- DIMS (onde são avaliados a duração do sono, latência do sono, ir para a cama sem sono, dificuldade para adormecer, adormecer sem ansiedade, despertar noturno e dificuldade em adormecer); Distúrbios Respiratórios do Sono- DRS (onde são avaliados a dificuldade respiratória, apnéia do sono e ronco); Distúrbio do Despertar- DD (onde são avaliados o sonambulismo, terror noturno e pesadelos); Distúrbios da Transição Sono-Vigília- DTSV (onde são avaliados “hypnic jerks”, distúrbios do movimento, alucinações hipnagógicas, hipercinesias noturnas e bruxismo); Sonolência Excessiva Diurna- SED (onde são avaliados a dificuldade em acordar, acordar cansada, paralisia do sono e sonolência diurna); Hiperhidrose do Sono – HS (onde são avaliados o adormecer suando, transpirar durante a noite). A soma de todas subescalas fornece uma pontuação global de distúrbio do sono (FERREIRA, 2009; SANTORO et al., 2016) (Quadro 2). A escala foi preenchida pelos pais ou responsáveis pelas crianças.

ESCALA DE DISTÚRBIOS DO SONO PARA CRIANÇAS

Quadro 2. Classificação dos distúrbios de sono segundo os resultados (pontuação) da Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC).

SUBESCALAS	QUESTÕES	ACEITÁVEL
DIMS- Distúrbios de iniciação e manutenção do sono	1,2,3,4,5,10,11	ATÉ 21
DRS – Distúrbios respiratórios do sono	13,14,15	ATÉ 06
DD – Distúrbios do despertar	17,20,21	ATÉ 11
DTS- Distúrbios da transição sono-vigília	6,7,8,12,18,19	ATÉ 23
SED- Sonolência excessiva diurna	22,23,24,25,26	ATÉ 19
HS- Hiperhidrose do Sono	9,16	ATÉ 07
Escore total		ATÉ 52

5.3.3 Actigrafia

A actigrafia é um modelo de avaliação objetiva do ciclo atividade e repouso e do ciclo sono e vigília, que registra a atividade motora por um sistema de acelerômetro (detector de movimento), a temperatura corporal e a exposição à luz durante o período de uso (ANCOLI-ISRAEL et al., 2003; GONÇALVES et al., 2014). Os registros podem ser analisados por métodos que utilizam variáveis paramétricas (amplitude, mesor, acrofase e período do ritmo) e variáveis não paramétricas (fragmentação do ritmo, sincronização do ciclo claro/escuro de 24 horas) (GONÇALVES et al., 2014). No presente estudo, o actígrafo foi utilizado por 30 dias consecutivos no pulso do antebraço não dominante. Esta metodologia tem sido usada no nosso grupo de pesquisa desde 2015 e tem proporcionado resultados relevantes sobre o padrão do ciclo sono-vigília em diferentes populações como no TEA (ZUCULO et al., 2017) e sobre o ritmo de atividade e repouso em crianças com TDAH (BRITES et al., 2017).

Associado a actigrafia, foi utilizado o diário do sono, instrumento que fornece dados em relação aos hábitos diurnos e noturnos da criança. O diário foi preenchido pelos pais/responsáveis e nele constam os horários de deitar e levantar da criança, latência do sono, despertar noturno, cochilos diurnos, horário de ingestão de bebidas estimulantes, horário de prática de atividade física e horário de medicamento.

5.4 ANÁLISE DE RESULTADOS

Os resultados foram apresentados como média \pm erro padrão da média e /ou como percentual em relação ao número total de crianças do grupo. A comparação das variáveis entre os grupos TDAH e controle foi feita por ANOVA de múltiplas comparações. Para a análise de correlação entre as variáveis foi utilizado teste de correlação de Spearman com valor de significância de 5%.

6. RESULTADOS

6.1 Caracterização do comportamento dos grupos TDAH e Controle por meio do questionário de capacidades e dificuldades (SDQ).

A análise de rastreio comportamental mostrou que no escore total do SDQ, 13,4% das crianças do grupo TDAH obtiveram pontuação total para classificação normal, 33,3% limítrofe e 53,3% anormal, enquanto 75% das crianças do grupo controle apresentaram pontuação total para classificação normal, 8,4% limítrofe e 16,6% anormal (Tabela 1).

Em relação a cada subescala do SDQ os percentuais de crianças classificadas nas categorias normal, limítrofe e anormal foram:

Na subescala ESSE o grupo TDAH apresentou 26,6% das crianças na categoria normal, 13,4% limítrofe e 60% anormal e no grupo controle 50% normal e 50% anormal (Tabela 1).

Quanto à EPC, no grupo TDAH, 60% das crianças apresentaram a categoria normal e 40% anormal enquanto 80% do grupo controle apresentaram categoria normal, 10% limítrofe e 10% anormal (Tabela 1).

Em relação à EH, o grupo TDAH apresentou 60% das crianças na categoria normal, 13,4% limítrofe e 26,6% anormal, enquanto o grupo controle apresentou 100% das crianças na categoria normal (Tabela 1).

Na subescala EPRC, o grupo TDAH apresentou 40% das crianças na categoria normal, 30% limítrofe e 30% anormal e o grupo controle apresentou 100% das crianças na categoria normal (Tabela 1).

Na ECPS, o grupo TDAH apresentou um percentual de 40% das crianças na categoria normal, 30% limítrofe e 30% anormal e o grupo controle apresentou 100% das crianças na categoria normal (Tabela 1).

Tabela 1. Percentuais de crianças do grupo TDAH e Controle com pontuação nas subescalas do SDQ e escore total do SDQ para as categorias: normal, limítrofe e anormal.

CLASSIFICAÇÃO		TDAH N= (15)	CONTROLE N= (12)
ESSE	NORMAL	26%	50%
	LIMÍTROFE	13,4%	—
	ANORMAL	60%	50%
EPC	NORMAL	60%	80%
	LIMÍTROFE	—	10%
	ANORMAL	40%	10%
EH	NORMAL	60%	100%
	LIMÍTROFE	13,4%	—
	ANORMAL	26,6%	—
EPRC	NORMAL	40%	100%
	LIMÍTROFE	30%	—
	ANORMAL	30%	—
ECPS	NORMAL	40%	100%
	LIMÍTROFE	30%	—
	ANORMAL	30%	—
ESCORE TOTAL	NORMAL	13,4%	75%
	LIMÍTROFE	33,3%	8,4%
	ANORMAL	53,3%	16,6%

Legenda: ESSE: Escala de sintomas emocionais, EPC: Escala de problema de conduta, EH: Escala de hiperatividade, EPRC: Escala de problemas de relacionamento com os colegas, ECPS: Escala de comportamento pro-social, Escore Total: Pontuação total das dificuldades.

6.2 Análise dos distúrbios do sono nos grupos controle e TDAH.

A análise dos distúrbios de sono (DS) feita por meio da EDSC mostrou que 66,6 % das crianças do grupo TDAH e nenhuma criança do grupo controle apresentou indicativo de DS (Tabela 2). O grupo TDAH apresentou os seguintes percentuais de crianças em cada subescala da EDSC: DIMS (40%), DRS (20%), DD (13,3%), DTSV (13,3%), SED (20%) e HS (33,3%) (Tabela 2).

Tabela 2. Percentuais de crianças dos grupos TDAH e Controle que apresentaram indicativo de distúrbios de sono de acordo com a EDSC.

	GRUPO TDAH N= (15)	GRUPO CONTROLE N= (12)
DIMS	40%	0%
DRS	20%	0%
DD	13,3%	0%
DTSV	13,3%	0%
SED	20%	0%
HS	33,3%	0%
ESCORE TOTAL	66,6%	0%

Legenda: DIMS: distúrbio de início e manutenção do sono, DRS: distúrbio respiratório de sono, DD: distúrbio do despertar, DTSV: distúrbio de transição sono-vigília, SED: sonolência excessiva diurna, HS: hiperidrose de sono, Escore total para distúrbios de sono.

Na comparação entre os escores totais da EDSC do grupo controle e o grupo TDAH foi encontrado que o grupo TDAH apresentou, em média, maior escore total ($62,6 \pm 18,0$) que o grupo controle ($34,7 \pm 4,9$) ($P= 0,0001$).

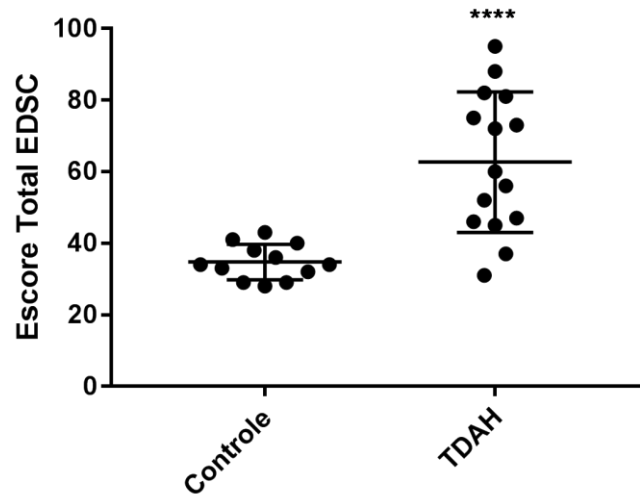


Figura 1. Análise comparativa do escore total da escala de distúrbio de sono em crianças (EDSC) do grupo controle e TDAH. N=27, sendo N= 15 no grupo TDAH e N= 12 no grupo controle.

Na comparação entre os escores totais da EDSC do grupo controle (N=12) e TDAH tipo desatento (N= 4), foi encontrado que o grupo TDAH tipo desatento apresentou maior escore total ($70,5 \pm 22,3$) que o grupo controle ($34,7 \pm 4,9$) ($P= 0,0011$).

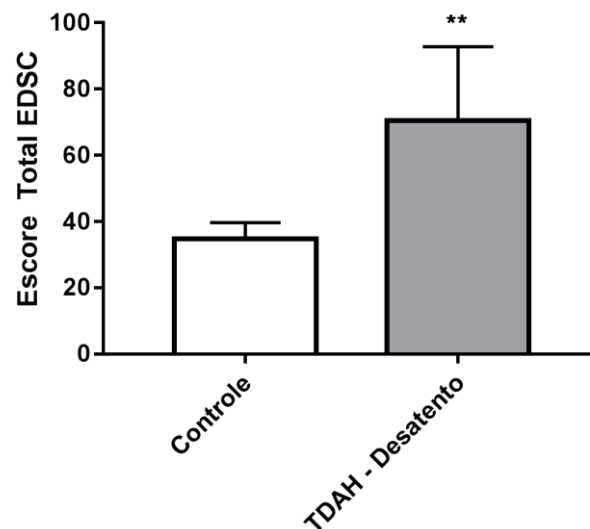


Figura 2. Análise comparativa do escore total da escala de sono (EDSC) entre crianças do grupo controle e TDAH tipo desatento, sendo N= 4 no grupo TDAH tipo desatento e N= 12 no grupo controle.

Na comparação entre os escores totais da EDSC do grupo controle (N=12) e TDAH tipo combinado (N= 11), foi encontrado que o grupo TDAH tipo combinado apresentou maior escore total ($58,4 \pm 18,2$) que o grupo controle ($34,7 \pm 4,9$) ($P= 0,0005$).

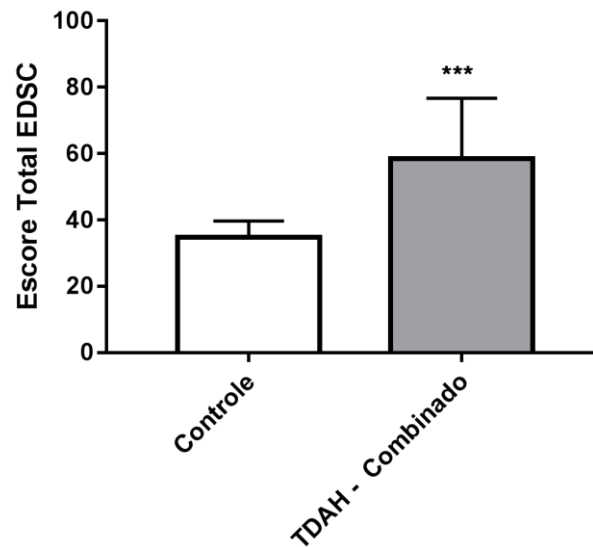


Figura 3. Análise comparativa do escore total da escala de sono em crianças (EDSC) entre crianças do grupo controle e do grupo TDAH tipo combinado, sendo N= 11 no grupo TDAH tipo desatento e N= 12 no grupo controle.

Não houve diferença nos escores totais da EDSC entre o grupo TDAH tipo desatento ($70,5 \pm 22,3$) e TDAH tipo combinado ($58,4 \pm 18,2$) ($P= 0,3568$).

6.3 Análise de parâmetros do ciclo sono/vigília

Das 27 crianças que participaram do estudo, sete do grupo TDAH e duas do grupo controle foram excluídas das análises finais de dados por problemas com o actígrafo, como falhas durante o registro ou recusa em usar o actígrafo. A análise dos parâmetros do ciclo sono/vigília por actigrafia foi realizada em oito crianças com diagnóstico de TDAH e 10 crianças com desenvolvimento típico.

Não houve diferença entre os parâmetros de latência do início do sono e tempo total de sono entre os grupos. No parâmetro latência do início do sono (em minutos) as crianças do grupo TDAH apresentaram uma média de $9,1 \pm 0,6$ min, o grupo controle $4,2 \pm 0,05$ min ($P= 0,1297$). No tempo total de sono (em horas), as crianças do grupo TDAH apresentaram uma média de $7,4 \pm 0,1$ horas e as do grupo controle $7,4 \pm 0,6$ horas ($P= 0,6501$).

Não houve diferença nos parâmetros: hora que deitou, tempo na cama, eficiência do sono, WASO (tempo que permaneceu acordado após início de sono) e despertares entre os grupos. No parâmetro hora que deitou (em horas e minutos) as crianças do grupo TDAH apresentaram média no horário de 22 horas e 36 min $\pm 0,4$ horas e no grupo controle foi de 22 horas e 33 min $\pm 0,5$ horas. No tempo na cama (em horas), as crianças do grupo TDAH

apresentaram média de $8,4 \pm 0,5$ horas e o grupo controle $8,3 \pm 0,2$ horas. Na análise do parâmetro eficiência de sono, as crianças do grupo TDAH apresentaram média em percentual de eficiência de sono de $87,9 \pm 6,2$ % e do grupo controle de $89,5 \pm 7,8$ %.

6.4 Correlações entre as subescalas do Questionário de capacidades e dificuldades (SDQ) e os escores da Escala de distúrbios do sono em crianças (EDSC).

A análise de correlação entre as escalas do SDQ e o DIMS mostrou: ESSE vs. DIMS ($P= 0,0218$ e $r= 0,4396$), EH vs. DIMS ($P= 0,0012$ e $r= 0,5905$), EPRC vs. DIMS ($P= 0,0291$ e $r= 0,3689$), e ECPS vs. DIMS ($P= 0,0292$ e $r= -0,42$) (Figura 4).

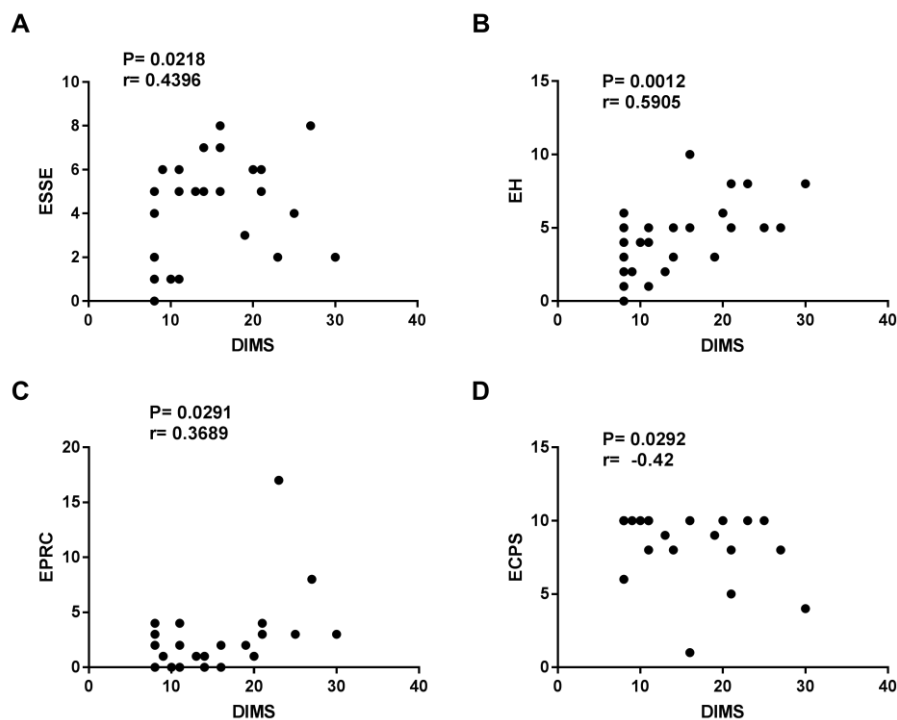


Figura 4. Análise de correlação entre problemas comportamentais e problemas de sono. (A) Correlação entre distúrbio de iniciação e manutenção do sono (DIMS) e escala de sintomas emocionais (ESSE) $P= 0,0218$ e $r= 0,4396$. (B) Correlação entre distúrbios de iniciação e manutenção do sono (DIMS) e escala de hiperatividade (EH) $P= 0,0012$ e $r= 0,5905$. (C) Correlação entre distúrbios de iniciação e manutenção do sono (DIMS) e escala de problemas de relacionamento com colegas (EPRC) $P= 0,0291$ e $r= 0,3689$. (D) Correlação entre distúrbios de iniciação e manutenção do sono (DIMS) e escala de comportamento pró-social (ECPS) $P= 0,0292$ e $r= -0,42$. $N= 27$, sendo $N= 15$ no grupo TDAH e $N= 12$ no grupo controle.

A análise de correlação entre as escalas do SDQ e o distúrbio do despertar (DD) mostrou que: ESSE vs. DD ($P= 0,0059$ e $r= 0,5154$), EH vs. DD ($P= 0,0003$ e $r= 0,6454$), EPRC vs. DD ($P= 0,0425$ e $r= 0,3932$) e ECPS vs. DD ($P= 0,0308$ e $r= -0,4163$) (Figura 5).

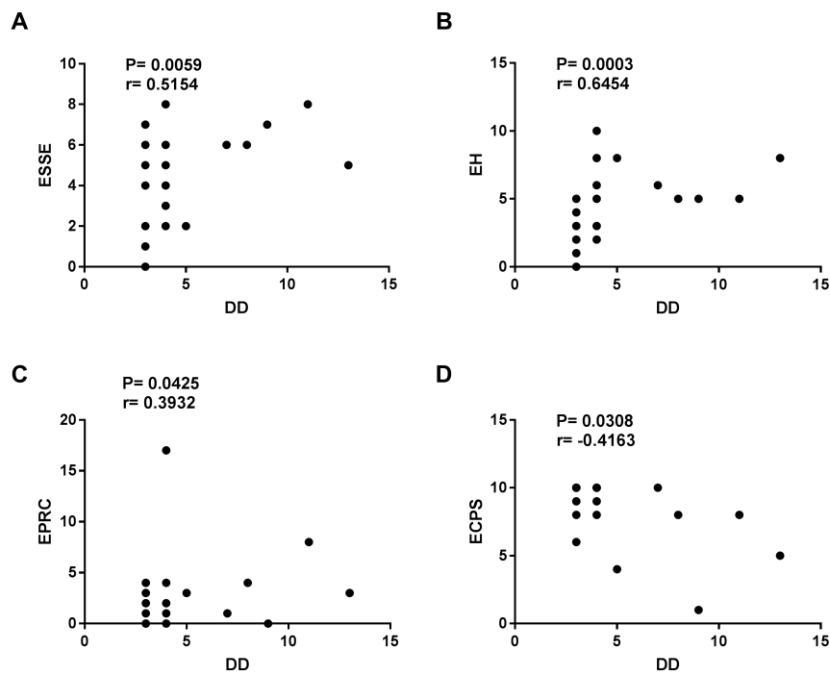


Figura 5. Análise de correlação entre problemas comportamentais e problemas de sono. (A) Correlação entre distúrbio do despertar (DD) e escala de sintomas emocionais (ESSE) $P= 0,0059$ e $r= 0,5154$. (B) Correlação entre distúrbio do despertar (DD) e escala de hiperatividade (EH) $P= 0,0003$ e $r= 0,6454$. (C) Correlação entre distúrbio do despertar (DD) e escala de problemas de relacionamento com colegas (EPRC) $P= 0,0425$ e $r= 0,3932$. (D) Correlação entre distúrbio do despertar (DD) e escala de comportamento pró-social (ECPS) $P= 0,0308$ e $r= -0,4163$. $N= 27$, sendo $N= 15$ no grupo TDAH e $N= 12$ no grupo controle.

A análise de correlação entre as escalas do SDQ e o distúrbio respiratório de sono (DRS) mostrou que este apresentou correlação com a subescala ECPS ($P= 0,0345$ e $r= -0,4083$) (Figura 6).

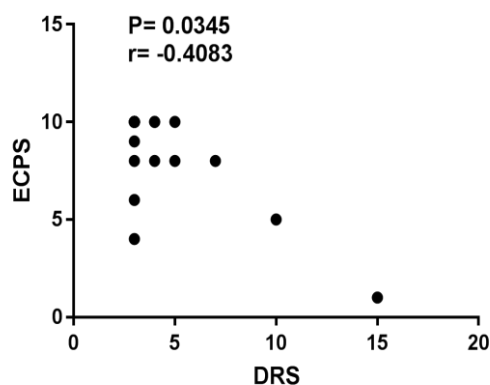


Figura 6. Análise de correlação entre problemas comportamentais e problemas de sono. Correlação entre distúrbios respiratórios do sono (DRS) e escala de comportamento pró-social (ECPS) ($P= 0,0308$ e $r= -0,4163$). $N= 27$, sendo $N= 15$ no grupo TDAH e $N= 12$ no grupo controle.

Na análise de correlação entre as escalas de comportamento do SDQ e o distúrbio de transição sono-vigília (DTSV), os resultados foram: ESSE vs. DTSV ($P= 0,0217$ e $r= 0,4397$), EH vs. DTSV ($P= 0,0008$ e $r= 0,6059$), EPRC vs. DTSV ($P= 0,0134$ e $r= 0,47$) (Figura 7).

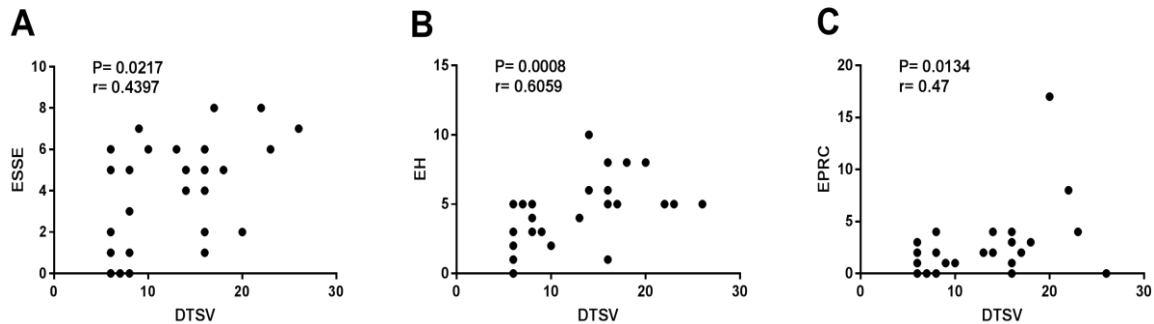


Figura 7. Análise de correlação entre problemas comportamentais e problemas de sono. (A) Correlação entre distúrbio da transição sono-vigília (DTSV) e escala de sintomas emocionais (ESSE) $P= 0,0217$ e $r= 0,4397$. (B) Correlação entre distúrbio da transição sono-vigília (DTSV) e escala de hiperatividade (EH) $P= 0,0008$ e $r= 0,6059$. (C) Correlação entre distúrbio da transição sono-vigília (DTSV) e escala de comportamento pró-social (ECPS) $P= 0,0134$ e $r= 0,47$. $N= 27$, sendo $N= 15$ no grupo TDAH e $N= 12$ no grupo controle.

Na análise de correlação entre as escalas do SDQ e o distúrbio de sonolência excessiva diurna (SED) houve correlação entre SED e EPRC ($P= 0,0097$ e $r= 0,4885$) (Figura 8).

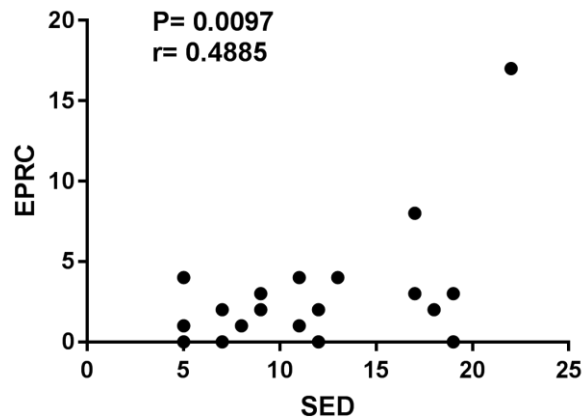


Figura 8. Análise de correlação entre problemas comportamentais e problemas de sono. Correlação entre sonolência excessiva diurna (SED) e escala de problemas de relacionamento com os colegas (EPCR) $P= 0,0097$ e $r= 0,4885$. $N= 27$, sendo $N= 15$ no grupo TDAH e $N= 12$ no grupo controle.

Na análise de correlação entre o distúrbio HS e as subescalas de comportamento do SDQ, houve correlação entre HS e EH ($P= 0,0350$ e $r= 0,4072$) (Figura 9).

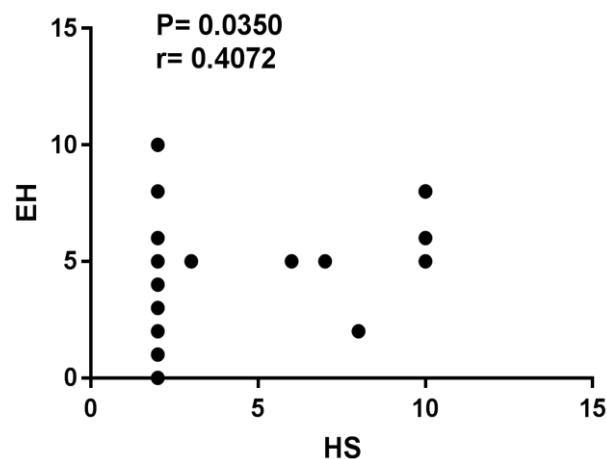


Figura 9. Análise de correlação entre problemas comportamentais e problemas de sono. Correlação entre hiperhidrose do sono (HS) e escala de hiperatividade (EH) $P=0,0350$ $r= 0,4072$. $N= 27$, sendo $N= 15$ no grupo TDAH e $N= 12$ no grupo controle.

A análise de correlação entre as escalas do SDQ e o escore total de sono obtido pela EDSC mostrou correlação entre o Escore total vs. ESSE ($P= 0,0077$ e $r= 0,5017$), Escore total vs. EH ($P= 0,0009$ e $r= 0,6032$) e Escore total vs. EPRC ($P= 0,0079$ e $r= 0,4999$) (Figura 10).

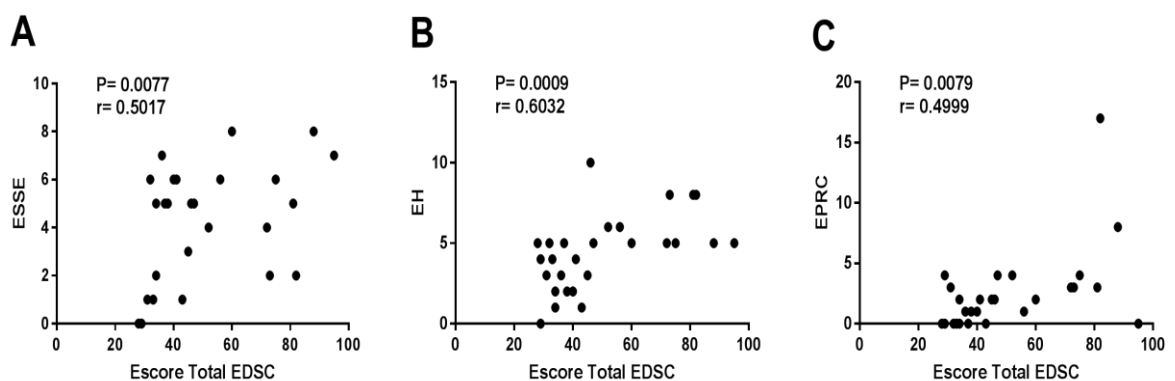


Figura 10. Análise de correlação entre problemas comportamentais e problemas de sono. (A) Correlação do escore total da escala de distúrbios de sono para crianças (EDSC) e escala de sintomas emocionais (ESSE) $P= 0,0077$ e $r= 0,5017$. (B) Correlação do escore total da escala de distúrbios de sono para crianças (EDSC) e escala de hiperatividade (EH) $P= 0,0009$ e $r= 0,6032$ (C) Correlação do escore total da escala de distúrbios de sono para crianças (EDSC) e escala de problemas de relacionamento com colegas (EPRC) $P= 0,0079$ e $r= 0,4999$. $N=27$, sendo $N= 15$ no grupo TDAH e $N= 12$ no grupo controle.

7. DISCUSSÃO

Com o intuito de avaliar possíveis relações entre parâmetros comportamentais e diferentes parâmetros do ciclo atividade e repouso e do ciclo sono e vigília incluindo a presença de distúrbios de sono, primeiramente foi realizada a comparação do comportamento entre crianças com TDAH e com desenvolvimento típico por meio do questionário de capacidades e dificuldades (SDQ).

Os resultados do presente estudo mostraram que o grupo TDAH apresentou um percentual de 53,3% e o grupo controle de 16,6% de crianças na classificação anormal em relação ao escore total do SDQ. O maior percentual de crianças na classificação anormal no grupo TDAH já era esperado por serem os problemas comportamentais classicamente descritos nessa população. Diversos estudos têm confirmado que o SDQ é uma ferramenta fidedigna para caracterizar o comportamento de crianças com TDAH mesmo quando elas poderiam apresentar semelhanças com outros transtornos (SAUR; LOUREIRO, 2012; ORTUÑO-SIERRA et al., 2016; ALGORTA et al., 2016). Em estudo anterior realizado na cidade de Ribeirão Preto com crianças de seis a 12 anos de idade com TDAH foi encontrado um percentual de 60% das crianças com classificação anormal no escore total do SDQ (FARIA, 2016).

Quanto as subescalas do SDQ, o presente estudo mostrou que na subescala ESSE 60% do grupo TDAH apresentou importante dificuldade em relação a problemas emocionais. Este percentual indica ser este um dos principais problemas comportamentais no grupo TDAH. Estudos anteriores em crianças com TDAH têm demonstrado percentuais de 35,4% na categoria anormal (CALDEIRA, 2013). Quando analisada uma população de crianças para rastreio de transtornos psicológicos foi encontrado percentual de 13,5% na classificação anormal na subescala ESSE (SÁNCHEZ-GARCÍA et al., 2018). Fato surpreendente foi o percentual de 50% de crianças com desenvolvimento típico que apresentaram classificação anormal nessa subescala. Não há estudos na literatura que tenham analisado essa subescala em crianças com desenvolvimento típico porém, cabe uma atenção especial a esse fato pois isso sugere que possa ser um problema comum nessa faixa etária com conseqüências em diversos aspectos da vida diária.

Quanto a EPC, no presente estudo as crianças do grupo TDAH apresentaram um percentual de 40% na classificação anormal. Este percentual também já era esperado por serem os problemas de conduta uma característica classicamente descrita nessa população

(D'ABREU; MARTURANO, 2010; DSM-5, 2013). Em estudo anterior, em crianças com TDAH realizado também no Brasil, esse percentual foi de 24% na classificação anormal para problemas de condutas (CALDEIRA, 2013). Em um estudo para rastreio de transtornos psicológicos em crianças escolares esse percentual foi de 8,5% (SÁNCHEZ-GARCÍA et al., 2018).

Em relação à EH no grupo TDAH no presente estudo verificou-se um percentual de 26,6% na classificação anormal e nenhuma criança do grupo controle. Em estudo anterior com crianças com TDAH de seis a 14 anos foi encontrado um percentual de 19,5% (CALDEIRA, 2013). Estes resultados mostraram que dentro do diagnóstico de TDAH nem sempre é verificada a hiperatividade, mas o percentual é maior do que em uma população com desenvolvimento típico. Em estudo com escolares de uma população em geral realizado na Espanha foi encontrado 16,5% de crianças com classificação anormal (SÁNCHEZ-GARCÍA et al., 2018) mostrando a necessidade de avaliação do quadro em escolares.

Na subescala EPRC, 30% do grupo de crianças com TDAH e nenhuma do grupo controle receberam a classificação anormal no presente estudo. Essa diferença entre os grupos mostra ser esta uma característica que pode ser usada como um dos diferenciais nas duas populações. Além disso, indica o envolvimento de áreas encefálicas relacionadas a este tipo de comportamento e a necessidade de se trabalhar essa questão na terapia do TDAH. Os problemas que afetam esses indivíduos e que tem impacto em seu cotidiano são de ordem comportamental causando prejuízos em habilidades sociais (D'ABREU; MARTURANO, 2010). Estudos sugerem que essas crianças apresentam problemas nas relações interpessoais sendo muitas vezes rejeitadas devido ao seu comportamento enérgico, agressivo e algumas vezes até repetitivos levando a hábitos como falar alto, antipatia e até intimidação (PHELAN, 2005; D'ABREU; MARTURANO, 2010). Na literatura foi encontrado dado de um estudo realizado em Minas Gerais com 82 crianças de seis a 14 anos de idade com TDAH que apresentaram um percentual de 19,5% na classificação anormal (CALDEIRA, 2013).

Na ECPS o grupo TDAH apresentou um percentual de 30% de crianças na classificação anormal. Estudos anteriores relacionam o comportamento anti-social e o TDAH com outras comorbidades, como o Transtorno Desafiador Opositor e Transtorno de Conduta (PACHECO et al., 2005). Além desses, outra hipótese encontrada na literatura relaciona a dificuldade em comportamentos pró-sociais no TDAH com a dificuldade de manter atenção, falta de organização, desobediência e comportamento agressivo (PATTERSON; DEGARMO; KNUTSON, 2000). Esse percentual foi maior do que o encontrado em estudo anterior em 82

crianças com TDAH de seis a 14 anos de idade onde foi encontrado percentual de 3,7% (CALDEIRA, 2013). Essa diferença pode ser devido as diferentes proporções entre indivíduos do sexo masculino e feminino nos dois estudos visto que indivíduos do sexo feminino apresentam maior competência em relação ao comportamento pró-social (GIANNAKOPOULOS et al., 2009; CALDEIRA, 2013).

Em seguida, no presente estudo, foram avaliados os indicativos de distúrbios de sono por meio da EDSC a qual mostrou que 66,6% das crianças com o diagnóstico de TDAH apresentaram indicativo de distúrbios do sono. Nossos resultados corroboraram os dados da literatura que afirmam que distúrbios de sono são frequentes em crianças com TDAH (VELEZ-GALARRAGA et al., 2016). Esse percentual é maior que o encontrado em outros transtornos do neurodesenvolvimento, como no TEA, onde cerca de 44% a 55,5 % das crianças apresentam algum distúrbio de sono (FADINI et al., 2015; ZUCULO, 2017) e no distúrbio específico de aprendizagem onde 65,5% das crianças apresentaram distúrbios de sono (FRANKLIN et al., 2018). Na literatura, encontramos prevalência de 25% a 50% de DS em crianças com TDAH (OWENS, 2000). Em outro estudo realizado no Brasil com 20 crianças com TDAH que faziam o uso do metilfenidato verificou uma prevalência de 20% de crianças com TDAH com DS (NETO; NUNES, 2017).

No presente estudo, os percentuais de distúrbios de sono encontrados no grupo TDAH foram: DIMS (40%), DRS (20%), DD (13,3%), DTSV (13,3), SED (20%) e HS (33,3%). Esses resultados corroboram com estudo anterior que utilizou a EDSC na investigação de distúrbios de sono na mesma população, e que apresentou maior percentual principalmente no DIMS (24,1%) (COHEN; RHALEVY; SHUPER, 2013). Entre os distúrbios de sono no TDAH, os mais referidos na literatura são o DIMS, sonolência excessiva diurna, distúrbios da transição sono-vigília, despertar noturno e distúrbios respiratórios (GRUBER, 2009; MIANO et al., 2016; VELEZ-GALARRAGA, 2016).

Nossos dados não mostraram indicativos de distúrbios de sono no grupo controle, dados esses que corroboram com estudo anterior realizado no Brasil com 21 indivíduos de sete a 18 anos com desenvolvimento típico e que nenhum dos indivíduos apresentaram distúrbios de sono (NETO; NUNES, 2016). Na literatura, alguns estudos também relataram ausência de DS em crianças com desenvolvimento típico (THUNSTRÖM, 2002) e outros apontam que 10% das crianças com desenvolvimento típico podem apresentar DRS, 15% HS (SOUZA; THOMAZ, 2018) e 73,3% insônia (SUNG et al., 2008; American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Considerando-se os subtipos do TDAH, no presente estudo foi comparado o escore total da EDSC entre crianças do tipo desatento (N=4) e do tipo combinado (N=11) e não foi encontrada diferença entre os dois grupos. Neste caso é preciso considerar o numero reduzido de crianças do tipo desatento. Dados esses que corroboram com um estudo realizado no Brasil com 21 indivíduos de sete a 18 anos com TDAH a maior parte era TDAH tipo desatento correspondendo a 14 indivíduos, um do tipo hiperativo-impulsivo e seis TDAH tipo combinado e que não houve diferença entre os tipos (NETO; NUNES, 2016).

Os resultados dos parâmetros do sono registrados na actigrafia como: latência, hora que deitou, tempo total de sono, tempo na cama, eficiência do sono, WASO e despertares mostraram que no parâmetro latência do inicio do sono (em minutos) o grupo TDAH apresentou uma média de $9,1 \pm 0,68$ que foi maior em relação a média do grupo controle de $4,28 \pm 0,05$ de latência do inicio do sono (em minutos). Considerando que a latência de sono ideal é de até 20 minutos (LECENDREUX et al., 2000; American Academy of Sleep Medicine, 2015) as crianças participantes do presente estudo estão dentro do aceitável em relação à latência do início do sono assim como em estudo anterior, também com actigrafia, onde a latência de sono encontrada foi de $18,4 \pm 12,6$ em crianças com TDAH e $10,3 \pm 10,3$ em crianças controle (MELEGARI et al., 2016) e em estudos com polissonografia onde a média de latência do inicio do sono das crianças com TDAH foi de $17,3 \pm 4,6$ e $19,6 \pm 2,0$ em crianças controle (LECENDREUX et al., 2000). Contrariamente, estudo com polissonografia realizado na Suíça mostrou latência do início do sono das crianças com TDAH de $45,5 \pm 33,5$ min em crianças com TDAH e $29,8 \pm 25,5$ min no grupo controle, sendo nos dois casos a média acima do aceitável, porém com desvio padrão muito alto indicando heterogeneidade nos dois grupos (MIANO et al., 2018). Tais variações podem se dar por diferenças ambientais e culturais (OWENS, 2008; TENENBOJM et al., 2010).

No presente estudo, não foi encontrada diferença no tempo total de sono entre os grupos. O grupo TDAH obteve uma média de $7,4 \pm 0,1$ horas e grupo controle $7,4 \pm 0,64$. Em estudos anteriores também não houve diferença entre os grupos, como por exemplo, em estudos com polissonografia onde o tempo total de sono de crianças com TDAH foi de $7,13 \pm 1,33$ (horas) e em crianças controle $7,07 \pm 1,17$ (horas) (LECENDREUX et al., 2000), ou ainda $8,65 \pm 0,72$ no grupo TDAH e $8,64 \pm 1,01$ (horas) no grupo controle (GRUBER et al., 2012). Em estudo feito com actigrafia o tempo total de sono de crianças com TDAH foi de $9,39 \pm 0,72$ e controle $9,17 \pm 1,03$ (horas), também sem diferença entre os grupos (POIRIERAND; CORKUM, 2018).

O tempo total de sono recomendado para crianças de seis a 13 anos é de nove a 11 horas, não sendo recomendado menos de sete horas e mais de 12 horas (HIRSHKOWITZ et al., 2015; HONER, et al., 2017). Em um estudo realizado nos EUA com crianças com TDAH a média do total de sono foi de $9.47 \pm 0,73$ (horas) (BECKER et al., 2016). No presente estudo nenhuma criança do grupo TDAH dorme mais que sete horas e meia por noite o que indica certo grau de privação de sono. Interessante notar que o tempo reduzido de sono foi comum também no grupo controle.

No parâmetro hora que deitou (em horas e minutos) não foi encontrado diferença entre o grupo TDAH que obteve média de $22:36 \pm 0,43$ e o grupo controle $22:33 \pm 0,48$. Não foi encontrado estudo na literatura nessa população que tenham analisado o parâmetro hora que deitou. Estudo realizado com crianças com TEA leve com uso de placebo a média foi de $23:04 \pm 12,4$, TEA leve com uso de melatonina $22:59 \pm 13,5$ e crianças com desenvolvimento típico $22:47 \pm 11,7$ (ZUCULO, 2017).

No presente estudo, não houve diferença expressiva no tempo na cama (em horas e minutos) entre o grupo TDAH que apresentou média de $8:36 \pm 0,48$ e o grupo controle $8:33 \pm 0,16$. Em um estudo realizado no Canadá com crianças de seis a 12 anos com diagnóstico de TDAH que faziam ou não o uso de psicoestimulante apresentaram uma média de $9:77 \pm 0,61$ tempo na cama, não houve comparação com crianças com desenvolvimento típico (CORKUM et al., 2008). Em outro estudo com actigrafia em 21 indivíduos de sete a 18 anos de idade com TDAH o tempo na cama foi de $8:60 \pm 0,62$ (NETO; NUNES, 2016). Estudo realizado em Londres mostrou que crianças de cinco a 11 anos de idade com TDAH apresentaram média de tempo na cama de $11:01 \pm 0,37$ e crianças do grupo controle $10:07 \pm 0,40$ (KNIGHT; DIMITRIOU, 2017).

Quanto a eficiência do sono, não houve diferença entre os grupos, as crianças do grupo TDAH apresentaram média em percentual de $87,9 \pm 6,19$ % e as crianças do grupo controle $89,5 \pm 7,83$ %. Crianças de seis a 12 anos com TDAH no Canadá apresentaram eficiência de $89,3 \pm 5,49$ % sem comparação com crianças com desenvolvimento típico (CORKUM et al., 2008). Já em Londres, crianças com TDAH e com desenvolvimento típico, apresentaram respectivamente $71,99 \pm 7,96$ % e $75,71 \pm 7,78$ % de eficiência de sono (KNIGHT; DIMITRIOU, 2017).

No presente estudo apenas quatro crianças do grupo TDAH faziam uso contínuo de psicoestimulante e uma de forma intermitente, assim não foi possível verificar algum efeito do medicamento em relação ao sono. A literatura demonstra que os psicoestimulantes

reduzem a hiperatividade motora (ANTLE et al., 2012) e que o uso desses medicamentos reduzem os despertares noturnos quando usado em curta duração (KIM et al., 2010; NETO; NUNES, 2016).

Considerando que o sono é essencial em diversos processos fisiológicos e que a má qualidade de sono pode resultar em diversos problemas relacionados à cognição, o presente estudo investigou de forma inédita a possível correlação entre os diferentes subtipos de distúrbios de sono e cada subescala dos aspectos comportamentais.

Os resultados mostraram que distúrbios de início e manutenção do sono (DIMS) relacionam-se negativamente com comportamentos como sintomas emocionais, hiperatividade, problemas de relacionamento com colegas e comportamento pró-social. Distúrbios do despertar (DD) relacionam-se negativamente com sintomas emocionais, hiperatividade, problemas de relacionamentos com colegas, e comportamento pró-social. Os distúrbios respiratórios do sono apresentam relação com comportamento pró-social. Os distúrbios de transição sono-vigília (DTSV) relacionam-se negativamente com sintomas emocionais, hiperatividade e problemas comportamentais. O distúrbio de sonolência excessiva diurna (SED) relaciona-se negativamente com problemas de relacionamentos com colegas. O distúrbio de hiperhidrose do sono (HS) relaciona-se negativamente com a hiperatividade.

Além da análise de correlação de cada distúrbio do sono, o presente estudo também correlacionou o escore total de distúrbios da EDSC com as subescalas do SDQ, e foi encontrado que os distúrbios de sono relacionam-se negativamente com sintomas emocionais, hiperatividade e problemas de relacionamento com colegas. Esses achados condizem com estudos anteriores que descrevem a correlação entre a baixa duração e qualidade do sono com a desatenção e a hiperatividade (VELEZ-GALARRAGA et al., 2016) e que em crianças com TDAH em idade pré-escolar, a maior atividade motora durante o sono refletiu na desatenção e na agressividade (MELEGARI et al., 2016). Ressalta-se que alguns estudos mostram que a correlação entre sono e comportamento ocorre inclusive em crianças com desenvolvimento típico, não sendo característica exclusiva do TDAH (BERGWERFF et al., 2016).

Nossos resultados ressaltam a importância da detecção precoce dos distúrbios de sono em crianças com TDAH, já que se por um lado os distúrbios de sono podem refletir em complicações comportamentais das crianças com TDAH (KIROV; BRAND, 2014), por outro lado o tratamento destes distúrbios levam a melhora nos quadros comportamentais, na

qualidade de vida e desempenho cognitivo em crianças com TDAH (BARRETT ;TRACY ; GIAROLI, 2013 ; CORTESE et al., 2013).

8. CONCLUSÃO

Os resultados do presente estudo permitem concluir que crianças com TDAH apresentam maior índice de problemas comportamentais e de distúrbios de sono do que crianças com desenvolvimento típico:

Na caracterização do comportamento por meio do SDQ mostrou que as crianças com TDAH apresentam maior índice de comportamento disruptivos e indesejáveis quando pareados com crianças com desenvolvimento típico. Chama atenção que na escala de problemas emocionais as crianças do grupo TDAH apresentaram score total de 60% e as do grupo controle de 50%, esse fato sugere que problemas emocionais não são exclusivos de crianças com TDAH e que isso deve receber uma atenção especial, pois sugere ser um problema desta faixa etária que pode causar diversas consequências na vida diárias dessas crianças.

Quanto à análise comparativa dos distúrbios do sono por meio da EDSC, as crianças com TDAH apresentaram maiores índices de distúrbios de sono quando comparadas com crianças com desenvolvimento típico. Em relação às crianças com TDAH tipo combinado e TDAH tipo controle não houve diferença estatística entre os escores totais da EDSC.

Não houve diferença nos parâmetros do ciclo-atividade repouso registrada por meio da actigrafia entre os grupos TDAH e controle.

Além disso, quanto mais grave os distúrbios de início e manutenção de sono e hiperhidrose de sono, mais grave os problemas comportamentais representados por sintomas emocionais, problemas de conduta, hiperatividade e problemas de relacionamento com os colegas.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AARTS, E.; EDERVEEN, T.H.A.; NAAIJEN, J., et al. Gut microbiome in ADHD and its relation to neural reward anticipation. **PLoS One.**, v.12, n.9, p. 1-17 2017.

ALGORTA, G.P.; DODD, A.L.; STRINGARIS, A.; YOUNGSTROM, E.A. Diagnostic efficiency of the SDQ for parents to identify ADHD in the UK: a ROC analysis. **Eur Child Adolesc Psychiatry.**, v.25, n.9, p. 949-57, 2016.

American Academy of Sleep Medicine International classification of sleep disorders (ICSD), 3ª ed., 2014.

American Academy of Sleep Medicine, International classification of sleep disorders-ICSD. 3ª ed., 2015.

American Psychiatric Association. Manual de Diagnóstico e Estatística de Distúrbios Mentais DSM-IV. São Paulo: **Manole**, 1994.

American Psychiatric Association Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. trad. Cláudia Dornelles; - 4.ed. rev. - Porto Alegre: **Artmed** Editora,2002.

American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais:- DSM-5. 5ª ed. Porto Alegre: **Artmed Editora**, 2013.

ANCOLI-ISRAEL, S.; COLE, R.; ALESSI, C.; CHAMBERS, M.; MOORCROFT, W.; POLLAK, C.The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms.**American Academy of Sleep Medicine Review Paper Sleep**, v.26, n. 3, p. 342-392, 2003.

ANDRADE, E.; SILVA, A importância do trabalho psicomotor junto às crianças com diagnóstico de TDAH. **Fac.Sant'Ana em Revista**,v.4, n.2p.51-65, 2018.

ARAÚJO, A. C.; NETO, F. L. A nova classificação Americana para os Transtornos Mentais: o DSM-5. **Revista brasileira de terapia comportamental cognitiva**, São Paulo, v. 16, n. 1, p. 67-82, 2014.

AROLT,V. Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung: wachsendes Wissen erfordert neue therapeutische Möglichkeiten. **Der Nervenarzt**, v. 79, p. 769–70, 2008.

ANTLE, M.C.; VAN DIEPEN, H.C.; DEBOER, T.; et al. Methylfenidate modifies the motion Of the circadian clock. **Neuropsychopharmacology**, n.37, p.2446-55, 2012.

AXELSSON, P.B.; CLAUSEN, T.D.; PETERSEN, A.H. Investigating the effects of cesarean delivery and antibiotic use in early childhood on risk of later attention deficit hyperactivity disorder. **J Child Psychol Psychiatry**, v.60, n.2, p.151-59, 2019.

BANERJEE, T.D.; MIDDLETON, F.; FARAONE, S.V. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. **Acta Paediatr.**, v.9, p.1269-74, 2007.

BARBOSA, G.O.; MUNSTER, M. A. O efeito de um programa de equoterapia no desenvolvimento psicomotor de crianças com indicativos de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. **Revista Brasileira de Educação Especial**, v.20, n.1, p. 69-84, 2014.

BARKLEY, R.A. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. **Psychol Bull.**, v.121, n.1, p.65-94, 1997.

BARKLEY, R.A. Attention-deficit hyperactivity disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment. **Guilford**, 2006.

BARKLEY, R.A.; FISCHER, M. Hyperactive Child Syndrome and Estimated Life Expectancy at Young Adult Follow-Up: The Role of ADHD Persistence and Other Potential Predictors. **J Atten Disord.**, p. 1-17, 2018 .

BARRETT, J.R.; TRACY, D.K.; GIAROLI, G. To sleep or not to sleep: a systematic review of the literature of pharmacological treatments of insomnia in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. **J Child Adolesc Psychopharmacol.**, v.23, n.10, p.640-7, 2013.

BECKER, S. P.; PFIFFNER, L.J., MARK, A.; STEIN, G.; BURNS L.; MCBURNETT K. Hábitos de sono em crianças com transtorno de déficit de atenção / hiperatividade Tipo predominantemente desatento e associações com sintomas de psicopatologia comórbida. **Sono Med.**, v.21, p.151-59, 2016.

BENNETT, F.C.; BROWN, R.T.; CRAVER, J.; ANDERSON, D. Stimulant Medication for the Child with Attention-Deficit/hyperactivity Disorder. **Pediatric Clinics North Americana**, v. 46, n. 5 p. 929-44, 1999.

BERGWERFF, C. E.; LUMAN, M.; OSTERLAAN, J. No objectively measured sleep disturbances in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Journal Sleep Research**, v.25, n.5, p.534-540, 2016.

BIEDERMAN, J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. **Biological Psychiatry**, v.57, n. 11, p.1215-1220, 2005.

BIJLENGA, D.; VOLLEBREGT, M.A.; KOOIJ, J.J.S.; ARNS, M.. The role of the circadian system in the etiology and pathophysiology of ADHD: time to redefine ADHD? **Atten Defic Hyperact Disord.**, v.11, n.1, p.5-19, 2019.

BORJA, A.L.V.F. **Efeito do metilfenidato sobre a amplitude e a latência do p300 em crianças com TDAH.** 2018. 85f. Dissertação (Mestrado em Medicina e Saúde Humana) - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - Bahiana -, Bahia, 2018.

BRADLEY, J.D.; GOLDEN, C.J. Biological contributions to the presentation and understanding of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review. **Clinical Psychology Review**, v.21, n. 6, p.907-929, 2001.

BRITES, C. **Estudo comparativo de registros actigraficos em tres pacientes com Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH): Efeitos da intervenção medicamentosa.** 2018. 113f. Tese de doutorado em Ciências Medicas - Universidade Estadual de Campinas -UNICAMP - Campinas - SP, 2018.

BRITES, C.; ALMEIDA, T. M.; GONÇALVES, B. S.B.; ZUCULO, G. M.; PINATO, L.; BOLFER, C.; CIASCA, S. M. Comparison between Actigraphic Records, the Evaluation of Behavior and Attention, and the Use of Psychostimulants in ADHD Patients: A Pilot Study. **PSYCH.**, v.8, n.12, p. 1976-87, 2017.

BRITES, C.; SERGEANT, J. A. Transtornos do Deficit de Atencao e Hiperatividade e os Transtornos de Aprendizagem a Luz do Modelo Cognitivo---Energetico. In: Ciasca SM, Rodrigues SD, Salgado---Azoni CA, Lima RF. Transtornos de Aprendizagem: Neurociencia e interdisciplinaridade. Ribeirao Preto: Book Toy, 2015.

BRUNI, O.; ANGRIMAN, M. Pediatric insomnia: new insights in clinical assessment and treatment options. **Archives ItaliennesBiologie**, v.153, n. 2, p.144-156, 2015a.

BULLOCK, G.L.; SCHALL, U. Dyssomnia in children diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder: a critical review. **Australian and New Zealand Journal of Psychiatry**, v.39, n.5, p. 373-377, 2005.

CALDEIRA, C. M. P. **Frequência do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e os problemas psicológicos associados em crianças e adolescentes.** 2013.64f. Monografia apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências da Universidade

Federal de Minas Gerais (Neurociências) - Universidade Federal de Minas Gerais – Minas Gerais, 2013.

CALIMAN, L. V. Notas sobre a história oficial do transtorno do déficit de atenção/hiperatividade TDAH. **Psicologia: Ciência e Profissão**, v.30, n.1, p.46-61, 2010.

CALIMAN, L. V.; DOMITROVIC, N. Uma análise da dispensa pública do metilfenidato no Brasil: o caso do Espírito Santo. **Physis - Revista de Saúde Coletiva**, v.23, n.3, p. 879-902, 2013.

CARBALLO, J.J.; RODRÍGUEZ-BLANCO, L.; GARCÍA-NIETO, R.; BACA-GARCÍA, E. Screening for the ADHD Phenotype Using the Strengths and Difficulties Questionnaire in a Clinical Sample of Newly Referred Children and Adolescents. **J Atten Disord.**, v.22, n.11, p.1032-39, 2018.

CARDOSO, F. L.; SABBAG, S.; BELTRAME, T. S. Prevalência de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade em relação ao gênero de escolares. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, v. 9, n. 1, p. 52-59, 2007.

CARREGAL, D. C.; MOREIRA, S.R.G. Aspectos psicológicos de crianças portadoras de transtorno do déficit de atenção e hiperatividade. **Mental**, v. 9, n. 17, p. 643-50, 2011.

CENIT, M.C.; NUEVO, I.C.; CODOÑER-FRANCH, P.; DINAN, T.G.; SANZ, Y. Gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder: new perspectives for a challenging condition. **Eur Child Adolesc Psychiatry**, v.26, n.9, p.1081-92, 2017.

COHEN, R.; HALEVY, A.; SHUPER A. Children's sleep disturbance scale in differentiating neurological disorders. **Pediatr Neurol.**, v.49, n.6, p.465-8, 2013.

CHOKROVERTY, S. Overview of sleep and sleep disorders. **Indian J Med Res**, p. 126- 40, 2010.

CIRELLI, C.; TONONI G. Es Esencial del Sueño?. **PLoS Biol.** Madison: Wisconsin University, v. 6, 2008.

CRYAN, J.F.; DINAN, T.G. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nature reviews Neuroscience*, v.3, n.10, p.701–12, 2012.

CONNERS, C.K. Attention-deficit/hyperactivity disorder: historical development and overview. *J Atten Disord.*, v.3, p.173 -91, 2000.

CORKUM, P.; MOLDOFSKY, H.; HOGG-JOHNSON, S.; HUMPHRIES, T.; TANNOCK, R. Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impact of subtype, comorbidity, and stimulant medication. **Journal of the American Academy of Child e Adolescent Psychiatry**, v.38, n.10, p.1285-1293, 1999.

CORKUM, P.; PANTON, R.; IRONSIDE S.; MACPHERSON, M.; WILLIAMS, T. Acute impact of immediate release methylphenidate administered three times a day on sleep in children with attentiondeficit/ hyperactivity disorder. **Jounal Pediatric Psychology**, v.33, n.4, p.368-379, 2008.

CORKUM, P.; TANNOCK, R.; MOLDOFSKY, H.; HOGG-JOHNSON, S.; HUMPHRIES, T. Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). **Sleep**, v. 24, n.3, p. 303-312, 2001.

CORTESE, S.; FARAONE, S. V.; KONOFAL, E.; LECENDREUX, M. Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Meta-analysis of subjective and objective studies. **Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry**, v.48, n.9 p. 894-908, 2009.

CORTESE, S.; HOLTMANN, M.; BANASCHEWSKI, T., et al. Practitioner review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents. **J Child Psychol Psychiatry** , v.54, n.3, p. 227- 43, 2013.

CORTESE, S.; KONOFAL, E.; YATEMAN, N.; MOUREN, M.C.; LECENDREUX M. Sleep and alertness in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review of the literature. **Sleep**, v.29, n.4, p. 504-511, 2006a.

CORTESE, S.; LECENDREUX, M.; MOUREN, M.C.; KONOFAL, E. ADHD and insomnia. **Journal of American Academy of Child Adolescent Psychiatry**, v.45, n.4, p.384-385, 2006b.

CRUZ, B. A.; LEMOS, F. C.S.; PIANI, P.P.F.; BRIGAGAO, J.I.M. Uma crítica à produção do TDAH e a administração de drogas para crianças. **Estud. psicol.** 2016, vol.21, n.3, p. 282-92, 2016.

CZEISLER, C.A.; KLERMAN, E.B. Circadian and sleep-dependent regulation of hormone release in humans. **Recent Prog Horm Res.**, v.54, p. 97-132, 1999.

D'ABREU, L.C.F.; MARTURANO, E.M. Associação entre comportamentos externalizantes e baixo desempenho escolar: uma revisão de estudos prospectivos e longitudinais. **Estudos de Psicologia**, v.15, n.1, p. 43-51, 2010.

DAVID, L.A.; MAURICE, C.F.; CARMODY, R.N.; GOOTENBERG, D.B.; BUTTON, J.E.; WOLFE, B.E., et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature*, v.505, n.7484, p.559-63, 2014.

DARWISH, A.H.; ELGOHARY, T.M.; NOSAIR, N.A. Serum Interleukin-6 Level in Children With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *J Child Neurol.*, v.34, n.2, p.61-7, 2018.

DORNELES, B.V.; CORSO, L.V.; COSTA, A.C.; PISACCO, N.M.T.; SPERAFICO, Y.L.S.; ROHDE, L.A.P. Impacto do DSM-5 no diagnóstico de transtornos de aprendizagem em crianças e adolescentes com TDAH: um estudo de prevalência. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, n.27, v.4, p. 759-67, 2014.

DRTILKOVA, I.; SERY, O.; TLTEINER, P.; ULTROVA, A.; AZCKOVA, M.; BALASTIKOVA, B.; ZNOJIL, V. Clinical and molecular genetic markers of ADHD in children. *Neuroendocrinology Letters*, v. 29, No. 3, p. 320-327, 2008.

EPSTEIN, J. N.; CONNERS, C. K.; ERHARDT, D.; ARNOLD, L. E.; HECHTMAN, L.; HINSHAW, S.P.; HOZA, B.; NEWCORN, J. H.; SWANSON, J. M.; VITIELLO, B. Familial aggregation of ADHD characteristics. *Journal Abnormal Child Psychology*, v.28, n.6, p.585-594, 2000.

FADINI, C.C. et al. Influence of sleep disorders on the behavior of individuals with autism spectrum disorder. *Frontiers in human neuroscience*. v.9, a.347, 2015.

FARAONE, S. V.; KERLIS, R.H.; DOYLE, A.E.; SMOLLER., J.W.; GORALNICK, J.J.; HOLMGREN, M.A.; SKLAR, P. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, v. 57, n. 11, p. 1313–1323, 2005.

FARAONE, S.V.; ASHERSON, P.; BANASCHEWSKI, T. et al. Attention deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 1, p. 15020, 2015.

FARIA, A. M.B.; CARDOSO, C.L. Estresse em cuidadores de crianças com transtorno do déficit de atenção e hiperatividade. *Psico*, v.47, n.3, p. 228-237, 2016.

FERREIRA, V. R. **Escala de Distúrbios do Sono em Crianças: tradução, adaptação cultural e validação**. 2009. 109 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) - Universidade Federal de São Paulo- UNIFESP, São Paulo, 2009.

FERREIRA, S. S.; SANTOS, T. S.; RIBEIRO, P.D. Aspectos terapêuticos do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade – TDAH. Anais VII seminário e III congresso direito e medicina - direitos de personalidade. v.4, n.5, p. 118-34, 2017.

FLEITLICH, B.; CORTÁZAR, P. G.; GOODMAN, R. Questionário de capacidades e dificuldades (SDQ). **Infanto-Revista de Neuropsiquiatria da Infância e Adolescência**, v.8, p.1,44-50, 2000.

FLIERS, E.; ROMMELSE, N.; VERMEULEN, S. et al.. ADHD and poor motor performance from a family genetic perspective. **Journal of American Academy of Child Adolescent Psychiatry**, v. 48, n. 1, p. 25- 34, 2009.

FRANKLIN, A.M.; GIACHETI, C.M.; SILVA, N.C.; CAMPOS, L.M.C.; PINATO, L. Correlation between sleep profile and behavior in individuals with specific learning disorder. **CoDAS**, 2018.

FREIRE, A. C. C.; PONDÉ, M. P. Estudo piloto da prevalência do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade entre crianças escolares na cidade do Salvador, Bahia, Brasil. **Arq. Neuropsiquiat**, São Paulo, v. 63, n. 2-B, p. 474-478, 2005.

GALLAND, B. C.; TRIPP, E.G.; TAYLOR, B.J. The sleep of children with attention deficit hyperactivity disorder on and off methylphenidate: a matched case-control study. **Journal Sleep Research**, v.19, n.2, p. 366-373, 2009.

GAMBLE, K.L.; MAY, R.S.; BESING, R.C.; TANKERSLY, A.P.; FARGASON, R.E. Delayed sleep timing and symptoms in adults with attention-deficit/ hyperactivity disorder: a controlled actigraphy study. **Chronobiology International**, v. 30, n. 4, p. 598-606, 2013.

GIANNAKOPOULOS, G.; TZAVARA, C.; DIMITRAKAKI, C.; KOLAITIS, G.; ROTSIKA, V.; TOUNTAS, Y. The factor structure of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) in Greek adolescents. **Ann Gen Psychiatry**., p.8-20, 2009.

GOLAN, N.; SHAHAR, E.; RAVID, S.; PILLAR, G. Sleep disorders and daytime sleepiness in children with attention-deficit/hyperactive disorder. **Sleep**, v. 27, n.2, p. 261-266, 2004.

GOLMIRZAEI, J.; MAHBOOBI, H.; YAZDANPARAST, M.; MUSHTAG, G.; KAMAL M.A.; HAMZEI, E. Psychopharmacology of attention-deficit hyperactivity disorder: effects and side effects. **CurrPharm**, v. 22, n.5, p.590-594, 2016.

GOMES, M.M.; QUINHONES, M.S.; ENGLE Lhardt, E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. **Rev Bras Neurol.**, v.46, n.1, p. 5-15, 2010.

GONÇALVES, B.S. **Estudo da organização funcional do sistema circadiano por meio de ferramentas computacionais e matemáticas.** 2013. 137f. Tese de doutorado em psicobiologia, **Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2013.**

GONÇALVES, B.S.; CAVALCANTI, P.R.; TAVARES G. R.; CAMPOS, T. F.; ARAUJO J. F. Nonparametric methods in actigraphy. **Sleep Science.** v.7, n.3, p.158-64, 2014.

GOOCH, D.; SNOWLING, M.; HULME, C. Time perception, phonological skills and executive function in children with dyslexia and/or ADHD symptoms. **The Journal of Child Psychology & Psychiatry**, v. 52, p.195-203, 2011.

GOODMAN, R. The strengths and difficulties questionnaire: A research note. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v.38, p. 581-86, 1997.

GRUBER, R.; FONTIL, L.; BERGMAME, L.; WIEBE, S.T.; AMSEL,R.; FRENETTE, S.; CARRIER, J. Contributions of circadian tendencies and behavioral problems to sleep onset problems of children with ADHD. **BMC Psychiatry**, v. 28, p.1-11, 2012.

GRUBER, R.; GRIZENKO, N.; SCHWARTZ, G.; BELLINGHAM, J.; GUZMAN, R.; JOOBER, R. Performance on the continuous performance test in children with ADHD is associated with sleep efficiency. **Sleep Pediatric ADHD**, v. 30, n.8, p. 1003-1009, 2007.

GRUBER, R.; XI, T.; FRENETTE, S.; ROBERT, M.; VANNASINH, P.; CARRIER, J. Sleep disturbances in prepubertal children with attention deficit hyperactivity disorder: a home polysomnography study. **Sleep**,v. 32, n.3, p.343-350, 2009.

GRUBER, R. Sleep characteristics of children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North American**, v.18, n.4, p. 863-876,2009.

HAYMAN, V.; FERNANDEZ, T.V. Genetic Insights Into ADHD Biology. **Front. Psychiatry**, v.9, p.251-8, 2018.

HINSHAW, S. P. Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: causal relationships and underlying mechanisms. **Psychological Bulletin**, n.111, p. 127-55, 1992.

HIRSHKOWITZ, M.; WHITON, K.; ALBERT, S.M. et al. National Sleep Foundation sleep time duration recommendations: methodology and results summary. **Sleep Health**, v.1, p. 40-3, 2015.

HOBAN, T.F. Sleep disturbances and attention deficit hyperactivity disorder. **Sleep Medicine Clinics**, v.3, p. 469-478, 2008.

HODGKINS, P.; SETYWAN, J.; MITRA, D. et al. Management of ADHD in children across Europe: patient demographics, physician characteristics and treatment patterns. **European Journal Pediatrics**, v.172, p. 895-906, 2013.

HOLLYWAY, J.A.; AMAN, M.G. Sleep correlates of pervasive developmental disorders: a review of the literature. **Research in Developmental Disabilities**, v.32, n.5, p.1399-421, 2011.

HORNER, R.L.; PEEVER, J.H. Brain Circuitry Controlling Sleep and Wakefulness. **Sleep Neurology**, v.23, n.4, p. 955-72, 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DO SONO. Distúrbios do sono: a importância de se dormir bem. Disponível em <http://www.institutobrasileirodosono.com.br/>. Acesso em : 05 de jan. 2019.

IRONSIDE, S.; DAVIDSON, F.; CORKUM, P. Circadian motor activity affected by stimulant medication in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Journal of Sleep Research**, v.19, n. 4, p. 546-551, 2010.

ISITEN, H. N.; CEBI, M.; KAYA, B. S.; METIN, B.; TARHAN, N. Medication Effects on EEG Biomarkers in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Clinical EEG and Neuroscience**, 2016.

JEAN-LOUIS, G.; VON GIZYCKI, H.; ZIZI F.; SPIELMAN, A.; HAURI, P.; TAUB, H. Heactigraph data analysis software: I. A novel approach to scoring and interpreting sleep-wake activity. **Percept Motor Skills**, v.85, n.1, p.207-216, 1997.

JOHNSTON, .L.D.; O'MALLEY, P.M., BACHMAN, J.G.; SCHULENBERG, J.E. Monitoring the future national survey results on drug use, 1975–2010. Volume I: secondary school students. **The University of Michigan, Bethesda**, p. 1700-34, 2011.

KATZ, L.; BROWN, F.; ROTH, R.; BEERS, S. Processing speed and working memory performance in those with both ADHD and a reading disorder compared with those with ADHD alone. **Archives of Clinical Neuropsychology**, v. 26, n. 5, p. 425-33, 2011.

KATZMAN, M. A.; BILKEY, T.S.; CHOKKA, P.R.; FALLU, A.; KLASSEN, L.J. Adult ADHD and comorbid disorders: Clinical implications of a dimensional approach. **BMC Psychiatry**, v. 17, n. 1, p. 1-15, 2017.

KIELING, R.; ROHDE, L.A. ADHD in children and adults: diagnosis and prognosis. **Curr Top Behav Neurosci.**, v. 9, p. 1-16, 2012.

KIM, H.W.; YOON, I.Y.; CHO, S.C., et al. The effect of OROS methylphenidate on the sleep of children with attention deficit/ hyperactivity disorder. **Int Clin Psychopharmacol**, v.25, p.1015, 2010.

KNIGHT, F.L.C.; DIMITRIOU, D. Poor Sleep Has Negative Implications for Children With and Without ADHD, but in Different Ways. **Behav Sleep Med.**, 26:1-14, 2017.

KIROV, R.; BRAND, S. Sleep problems and their effect in ADHD. **Expert Rev Neurother.**, v. 14, n.3, p.287-99, 2014.

KLAUS W. L.; REICHL, S.; LANGE, K.M.; TUCHA, L.; TUCHA, O. The history of attention deficit hyperactivity disorder . **Atten Defic Hyperact Disord.**, v.2, n.4, p. 241-55, 2010.

KONOFAL, E.; LECENDREUX , M.; CORTESE, S. Sleep and ADHD. **Sleep Medicine**, v.11, n.7, p.652-658, 2010.

KUCZENSKI, R.; SEGAL, D.S. Exposição de ratos adolescentes ao metilfenidato oral: efeitos preferenciais na norepinefrina extracelular e ausência de sensibilização e sensibilização cruzada à metanfetamina. **J Neurosci.**, v.22, n.16, p.7264-71, 2002.

LAHEY, B.B.; APPLGATE, B.; MCBURNETT, K. et al. DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. **American Journal Psychiatry**, v. 151, p. 1673-85, 1994.

LECENDREUX, M.; KONOFAL, E.; BOUVARD, M.; FALISSARD, B.; MOUREN-SIMÉONI, M. C. Sleep and alertness in children with ADHD. **Journal Child Psychology Psychiatry**, v. 41, n.6, p. 803-12, 2000.

LEGNANI, V. N.; ALMEIDA, S. F. C. A construção diagnóstica de Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: uma discussão crítica. **Arquivos Brasileiros de Psicologia**, v. 60, n.1, p. 2-13, 2008.

LEUCHT, S.; TARDY, M.; KOMOSSA, K.; HERES, S.; KISSLING, W.; SALANTI, G.; DAVIS, J.M. Antipsychotic drugs versus placebo for relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. **Lancet.**, v.2, p. 2063-71, 2012.

LI, Z.; CHANG, S.; ZHANG, L. et al. Molecular genetic studies of ADHD and its candidate genes: a review. *Psychiatry Research*, v.219, n.1,10–24, 2014.

LINNET, K.M.; DELSGAARD, S.; OBEL, C. et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. **The American journal of psychiatry**, v. 160, n. 6, p. 1028-40, 2003.

MATTOS, P. Consenso brasileiro de especialistas sobre diagnóstico do transtorno do déficit de atenção/hiperatividade em adultos (TDAH), **Rev. psiquiatr. Rio Gd. Sul.**, vol.28, n.1, p.50-60, 2006.

MATTOS, P. Lisdexamfetamine dimesylate in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: pharmacokinetics, efficacy and safety in children and adolescents. **Archives of Clinical Psychiatry** , v.41, n.2, p. 34-9, 2014.

MATTOS, P. Painel brasileiro de especialistas sobre diagnóstico do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em crianças. *Rev. Psiquiatr*, v. 28, No. 1, p. 50-60, 2015.

MAYER, E.A.; KNIGHT, R.; MAZMANIAN, S.K.; CRYAN, J.F.; TILLISCH, K. Gut Microbes and the Brain:Paradigm Shift in Neuroscience. **J Neurosci.**, v.34, n.46, p.15490-6, 2014.

MELEGARI, M. G.; VITTORI, E.; MALLIA, L.; DEVOTO, A.; LUCIDI, F.; FERRI, R.; BRUNI, O. Actigraphic Sleep Pattern of Preschoolers WithADHD. **Journal of Attention Disorders**, 2016.

MELTZER, L.J.; MINDELL, J.A. Sleep and sleep disorders in children and adolescents. **Psychiatric Clinics North American**, v.29, n.4, p.1059-076, 2006.

MENESES, U.M.; PEREZ-GARCIA., L.; PONCE-LOPEZ, T., et al. Spontaneously hypertensive rat (SHR) as an animal model for ADHD: a short overview. **Rev Neurosci.**, v.22, n.3, p.365-71, 2011.

MIANO, S.; AMATO N.; FODERARO, G.; PEZZOLI, V.; RAMELLI, G.P.; TOFFOLET, L.; MANCONI, M. Sleep phenotypes in attention deficit hyperactivity disorder. **Sleep Med.**, p. 1-31, 2018.

MIANO, S.; DONFRANCESCO, R. PARISI, P. et al. Relatos de casos de fenótipos do sono do TDAH: da hipótese à prática clínica. **J Atten Disord.**, n.17, v.7, p.565-73, 2013.

MIANO, S.; ESPOSITO, M.; FODERARO, G. et al. SleepRelated Disorders in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Preliminary Results of a Full Sleep Assessment Study. **NS Neurosci Ther.**, v.22, n.11, p, 906-14, 2016.

MIANO, S.; PERAITA-ANDRADOS, R. Pediatric Insomnia: clinical, diagnosis and treatment. **Rev. Neurol**, v. 58, p. 35-42, 2014.

MENEZES, A.D.; MARTINS, N., TREVISAN, B. T.; CARREIRO, L. R. R.; SEABRA, A. G. Intervention for executive functions in attention deficit and hyperactivity disorder. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v.73, n.3, p. 227-36, 2015.

MINDELL, J.A.; EMSLIE, G.; BLUMER, J.; GENEL, M.; GLAZE, D.; IVANENKO, A.; JOHNSON, K.; ROSEN, C.; STEINBERG ,F.; ROTH, T.; BANAS, B. Pharmacologic management of insomnia in children and adolescents: consensus statement. **Pediatrics**, v.117, n. 6, p. 1223-1232, 2006.

MOORE, M.D.; ROBERT, Y. Circadian rhythms: basic neurobiology and clinical applications. *Annual review of medicine*, v. 48, n. 1, p. 253-266, 1997.

MOORE, R.Y.; SPEH, J.C.; LEAK, R.K. Suprachiasmatic nucleus organization. **Cell Tissue Res.**, v.309, n.1, p.89-98, 2002.

MOREAU, V.; ROULEAU, N.; MORIN, C. M. Sleep, attention, and executive functioning in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Archives Clinical Neuropsychology**, v. 28, n.7, p. 692-699 2013.

MORSE, D.; SASSONE-CORSE, P. Time after time: inputs to and outputs from the mammalian circadian oscillators. **Trends Neurosci**, v. 25, p. 632-7, 2002.

MORTON, A. W.; STOCKTON , B.C.P.P. ; GWENDOLYN G. Methylphenidate Abuse and Psychiatric Side Effects. **Prim Care Companion J Clin Psychiatry**, v.2, n.5, p. 159-64, 2000.

NAKAMURA, T.J.; FUJIMURA, K.; EBIHARA, S.; SHINOHARA, K. Light response of the neuronal firing activity in the suprachiasmatic nucleus of mice. **Neurosci Lett.**, v.23 n.2-3, p. 244-8, 2004.

NETO, F. K.; NUNES, M.L. Evaluation of sleep organization in patients with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD as a comorbidity of epilepsy. **Sleep Med.**, v. 33, p.91-9, 2017.

NIGG, J.T. Attention-deficit/hyperactivity disorder and adverse health outcomes. **Clin Psychol Rev.**, v.33, p. 215-28, 2013.

NUNES, M.L.; BRUNI, O. Insomnia in childhood and adolescence: clinical aspects, diagnosis, and therapeutic approach. *J Pediatr*, v. 91, n.6, p. 26-35, 2015.

OLIVEIRA, C.G.; ALBUQUERQUE, P.B.. Diversidade de resultados no estudo do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. **Psicologia: Teoria Pesquisa**, v.25, n. 1, p. 93-102, 2009.

OLIVEIRA, D.B.; RAGAZZO, A.C.S.M.; BARRETO, N.M.P.V.; OLIVEIRA, I.R. Prevalência do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) em uma Escola Pública da cidade de Salvador, Bahia. **Rev. Ciênc. Méd. Biol.**, v. 15, n. 3, p. 354-58, 2016.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas, p.256, 2011.

ORTEGA-ROJAS, J.; ARBOLEDA-BUSTOS, C. R.; MORALES, L., et al. Study of genetic variants in the BDNF, COMT, DAT1 and SERT genes in Colombian children with attention deficit disorder. **Rev. Colomb. Psiquiatr.**, v.46, n.4, p.222-28, 2016.

ORTUÑO-SIERRA, J.; FONSECA-PEDRERO, E.; INCHAUSTI, F.; SASTRE I RIBA, S. Evaluación de dificultades emocionales y comportamentales en población infanto-juvenil: El cuestionario de capacidades y dificultades (SDQ). **Papeles del Psicólogo**, v. 37, p.14-26, 2016.

OWENS, J.; SPIRITO, A.; MARCOTTE, A.; MCGUINN, M.; BERKEHAMMER, L. Neuropsychological and behavioral correlates of obstructive sleep apnea syndrome in children. **Sleep and Breathing**, v. 4, n. 2, p. 67-78, 2000.

OWENS, J.A. The ADHD and sleep conundrum: a review. **Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics**, v.26, n.4, p.312-322, 2005.

OWENS, J. Classification and epidemiology of childhood sleep disorders. **Prim Care**, v.35, p.533-46, 2008.

OWENS, J.; GRUBER, R.; BROWN, T.; CORKUM, P.; CORTESE, S.; O'BRIEN, L.; STEIN, M.; WEISS, M. Future research directions in sleep and ADHD: report of a consensus working group. **Journal of Attention Disorders**, v. 17, n.7, p. 550-64, 2013.

PACHECO, J.; ALVARENGA, P.; REPPOLD, C. et al. Estabilidade do comportamento anti-social na transição da infância para a adolescência: Uma perspectiva desenvolvimentista. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v.18, p.55-61, 2005.

PATTERSON, G. R.; DEGARMO, D. S.; KNUTSON, N. Hyperactive and antisocial behaviors: Comorbid or two points in the same process? **Development and Psychopathology**, v.12, p. 91-106, 2000.

PASTURA, G.; MATTOS, P.; ARAUJO, A. P. Q. C. Prevalência do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade e suas comorbidades em uma amostra de escolares. **Arquivo Neuropsiquiatria**, v. 65, n. 4, p. 1078-1083, 2007.

PEREIRA, H. S.; ARAÚJO, A.P.Q.; MATTOS, P. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): aspectos relacionados à comorbidade com distúrbios da atividade motora. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v.5, n.4, p. 391-402, 2005.

PIGNARRE, P. The placebo does not exist! Le site de Philippe Pignarre, 2014.

PINATO, L.; RIBEIRO, E.M.; LEITE, R.F.P.; LOPES, T.F.; PESSOA, A.L.S.; GUISSONI CAMPOS, L.M.; PIFFER, G.E.; SOUZA, A.L.D.M.; GIACHETI, C.M. Sleep findings in Brazilian children with congenital Zika syndrome. *Sleep.*, v.41, n.3, p.1-7, 2018.

POETA, L.S.; ROSA-NETO, F. Intervenção motora em uma criança com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade TDAH. **EF Deportes**, n. 89, 2005.

POIRIER, A.; CORKUM, P. Night-to-Night Variability of Sleep in Children With ADHD and Typically Developing Controls. **J Atten Disord.**, v.22, n.10, p.942-946, 2018.

POLANCZYK, G.; LIMA, M.S.; HORTA, B.L.; BIEDERMAN, J.; ROHDE, L.A. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. **Am J Psychiatry**, v.164, n.6, p. 942-48, 2007.

PRANDO, M. L.; JACOBSEN, G. M.; MORAES, A.L.; GONÇALVES, H. A.; FONSECA, R.P. Avaliação da linguagem e do processamento auditivo na caracterização neuropsicológica do TDAH: Revisão Sistemática. **Psicol. pesq.**, v. 7, n. 1, p. 23-36, 2013.

POLANCZYK, G.; DE LIMA, M. S.; HORTA, B. L.; BIEDERMAN, J.; ROHDE, L. A.; THAPAR, A.; YOUNG, J. Trastorno por déficit de atención e hiperactividade (TDAH) em adolescentes. **Neurotherapeutics**, v. 26, n. 1, p. 422-433, 2014.

ROHDE, L.A.; BIEDERMAN .J.; BUSNELLO, E.A, et al. ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. **J Am Acad Child Adolesc Psychiatry**, v.38, p.716-22, 1999.

ROHDE, L. A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: atualização. **Journal of Pediatric**, v.80, n.2, p.61-70, 2004.

ROTHENBERG, A., NEUMARKER, K.J. Wissenschaftsgeschichte der ADHS: Kramer-Pollnow im Spiegel der Zeit. **Medizin & Gesundheitsfachberufe**, 2005.

ROMAN, T.; ROHDE, LA.; HUTZ, MH. Genes de suscetibilidade no transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v.24, p.196-201, 2002.

SADEH, A.; PERGAMIN, L.; BAR-HAIM, Y. Sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of polysomnographic studies. **Sleep Med Reviews**, v.10, n. 6, p. 381- 398, 2006.

SANDGREN, A.M.; BRUMMER, R.J.M. ADHD-originating in the gut? The emergence of a new explanatory model. **Med Hypotheses**, v.120, p.135-45, 2018.

SÁNCHEZ-GARCÍA, A. M.; LUCAS-MOLINA; B.; FONSECA-PEDRERO, E.; PÉREZ-ALBÉNIZ; A, PAINO, M. Emotional and behavioral difficulties in adolescence: Relationship with emotional well-being, affect, and academic performance. **Anales de psicología** , v. 34, n.3 , 482-89, 2018.

SÁNCHEZ, E. Y.; VELARDE, S.; BRITTON, G. B. Estimated prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in a sample of Panamanian school-aged children. **Child Psychiatry and Human Development**, v. 42, n.2, p. 243-255, 2011.

SANGAL, R.B.; OWENS, J.; ALLEN, A.J.; SUTTON, V.; SCHUH, k.; KELSEY, D. Effects of atomoxetine and methylphenidate on sleep in children with ADHD. *Sleep*, v. 29, n. 12, p. 1573-1585, 2006.

SANTOS, L. F.; VASCONCELOS, L. A. Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade em crianças: uma revisão interdisciplinar. **Psic: Teor e Pesq.**, v. 26, n. 4, p. 717-724, dez. 2010.

SANTORO, S.D.; GIACHETI, C.M.; ROSSI, N.F.; CAMPOS, L.M.; PINATO, L. Correlations between behavior, memory, sleep-wake and melatonin in Williams-Beuren syndrome. **Physiology Behavior**, v.159, p. 14-19, 2016.

SAUR, A.M; LOUREIRO, S.R. Qualidades psicométricas do Questionário de Capacidades e Dificuldades: revisão da literatura. **Estud. psicol. (Campinas)**, v. 29, n. 4, p. 619-629, 2012.

SCIBERRAS, E.; MULRANEY, M.; SILVA, D.; COGHILL, D. Prenatal Risk Factors and the Etiology of ADHD-Review of Existing Evidence. **Curr Psychiatry Rep.**, v.19, n.1, p.1-8, 2017.

SIGNOR, R. Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade: uma análise histórica e social. **Rev. bras. linguist. apl.**, v.13, n.4, p.1145- 66, 2013.

SILVA, N. C. **Apneia obstrutiva do sono, aspectos oromiofuncionais e bioquímicos na obesidade**. 2018. 69f. Dissertação (Mestrado Fonoaudiologia - Área de Concentração Distúrbios da Comunicação Humana) - Faculdade de Filosofia e Ciências (UNESP) -Marília - SP, 2018.

SOLANTO, M.V.; ARNSTEN, A.F.T.; CASTELLANOS, F.X. Stimulant drugs and ADHD: basic and clinical neuroscience. **Journal of Nervous & Mental Disease**, v.190, No. 3, p.203-204, 2002.

SOUSA, M.C.; FONTOURA, H.S. Aspectos biopsicossociais de portadores de TDAH: revisão de literatura. Congresso de Ensino, Pesquisa e Extensão da UEG, v. 4, 2017.

SOUZA, L. T. N.; TOMAZ, R. R. Qualidade de sono, qualidade de vida e rendimento escolar de crianças no litoral da Paraíba. **J. Health Biol Sci.**, v.6, n.1, p.42-7, 2018.

SPENCER, R. C.; KLEIN, M. R.; BERRIDGE, C. W. Psychostimulants Act within the Prefrontal Cortex to Improve Cognitive Function.**Biological Psychiatry**.v.72, n.3, p.221-227, 2011.

STILL, G.F. Some abnormal psychical conditions in childhood. **Lancet**, v.1, p.1008, 1902.

STIVANIN, L.; SCHEUER, C. I.; SSUMPCÃO JR F. B. SDQ (Strengths and Difficulties Questionnaire): identificação de características comportamentais de crianças leitoras. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 24, n.4, p.407-13, 2008.

SUNG, M.; ADAMSON, T.M.; HORNE, R.S. Validation of actigraph for determining sleep and wake in preterm infants. **Acta Paediatrica**, v. 98, p. 52 - 57, 2009.

SUNG, V.; HISCOCK, H.; SCIBERRAS, E.; EFRON, D. Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: prevalence and the effect on the child and family. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, v.162, n.4, p.336-42, 2008.

TENENBOJM, E.; ROSSINI; ESTIVIL, E. et al. Causes of insomnia in the first years of life and maternal consequences: an update. **Rev Paul Pediatr**, v.28, n.2, p.221-226, 2010.

TERRY, A.V. JR.; HERNANDEZ, C.M.; BUCCAFUSCO, J.J.; GATTU, M. Deficits in spatial learning and nicotinic-acetylcholine receptors in older, spontaneously hypertensive rats. **Neuroscience.**, v.101, n.2, p. 357-68, 2000.

THUNSTRÖM, M. Severe sleep problems in infancy associated with subsequent development of attention-deficit/hyperactivity disorder at 5.5 years of age. **Acta Paediatr.**; v.91, p.584-92, 2002.

VAN DERHEIJDEN, K.B.; SMITS, M.G.; VAN SOMEREN, E.J.W.; GUNNING, W.B. Prediction of melatonin efficacy by pretreatment dim light melatonin onset in children with idiopathic chronic sleep onset insomnia. **Journal of Sleep Research**, v. 14, p. 187-94, 2005.

VAN DER HEIJDEN, K.B.; SMITS, M.G.; GUNNING, W.B. Sleep-related disorders in ADHD: a review. **Clinical Pediatrics**, v.44, n.3, p.201- 210. 2005.

VASCONCELOS, M. M.; JR, J.W.; MALHEIROS, A.F.A.; LIMA, D.F.N.; SANTOS, I.S.O.; BARBOSA, J.B. Prevalência do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade numa escola pública primária. **Arq. Neuropsiquiat**, São Paulo, v. 61, n. 1, p. 67-73, 2003.

VÉLEZ-GALARRAGA, R.; GUILLÉN-GRIMA, F.; CRESPO-EGUÍLAZ, N.; SÁNCHEZ-CARPINTERO, R. Prevalence of sleep disorders and their relationship with core symptoms of inattention and hyperactivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **European Journal of Paediatric Neurology**, v. 20, n.6, p. 925-937, 2016.

VOLKMAR, F.R. Changing perspectives on ADHD. Changing perspectives on ADHD. **Am J Psychiatry**. 160, p. 1025-27, 2003.

VOLKOW, N. D.; WANG, G. J.; FOWLER, J. S.; LOGAN, J.; GERASIMOV, M.; MAYNARD, L. Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in human brain. **Journal of Neuroscience**, v.21, p. 1-5, 2001.

VOLKOW, N.D.; WANG, T. D.; KOLLINS, S. H. et al. Methylphenidate---Elicited Dopamine Increases in Ventral Striatum are associated with long---term symptom improvement in adults with ADHD. **The Journal of Neuroscience**, v.32, n.3, p.841- 9, 2012.

VRIEND, J. L.; DAVIDSON, F. D.; CORKUM, P. V.; RUSAK, B.; CHAMBERS, C. T.; MCLAUGHLIN, E. N. Manipulating sleep duration alters emotional functioning and cognitive performance in children. **Journal of Pediatric Psychology**, v.38, n. 10, p.1058-1069, 2013.

WAGNER F.; ROHDE, L. A.; TRENTINI, C. M. Neuropsicologia do Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade: modelos neuropsicológicos e resultados de estudos empíricos. **Psico-USF**, v. 21, n. 3, p. 573-82, 2016.

WAJSZILBER, D.; SANTISEBAN, J. A.; GRUBER, R. Sleep disorders in patients with ADHD: impact and management challenges, **Nature and Science of Sleep** , v.10, p. 453-80, 2018.

WASCHBUSCH, D. A.; HILL, G. P. Empirically supported, promising, and unsupported treatments for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. In: LOHR. **Science and pseudoscience in clinical psychology**. New York: Guilford Press, p. 333- 362, 2003.

WEISS, M.,D.; WASDELL, M.B; BOMBEN, M.M.; REA, K. J.; FREEMAN, R.D . Sleep hygiene and melatonin treatment for children and adolescents with ADHD and initial insomnia. **Journal of the Canadian Academy Child Adolescent Psychiatry**, v.45, n.5, p .512-519, 2006.

ZENG, Y.; TANG, Y.; TANG, J. et al. Association between the different duration of breastfeeding and attention deficit/hyperactivity disorder in children: a systematic review and meta-analysis. **Nutr Neurosci**. v.21, p.1-13, 2018.

ZUCULO, G.M; KNAP, C.C; PINATO, L. Correlation between sleep and quality of life in cerebral palsy. **Codas**. v.26, n.6, p.447-56, 2014.

ZUCULLO, G. M., GONÇALVES, B.S.B, BRITTES, C., MENNA-BARRETO , L., PINATO, L. Melatonin and circadian rhythms is autism: Case report. **Chronobiology International**, v. 34, n. 4, p. 527-530, 2017.