

Universidades Lusíada

Sousa, Lara Rafaela Brito

Associação entre funcionamento executivo e os níveis de catecolaminas em crianças com perturbação de hiperatividade/défice de atenção e desenvolvimento típico

<http://hdl.handle.net/11067/8917>

Metadados

Data de Publicação	2026
Palavras Chave	Psicologia, Psicologia clínica, Distúrbio de Hiperactividade com Défice de Atenção, Tratamento do neurodesenvolvimento, Teste psicológico - Questionário sociodemográfico, Teste psicológico - Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF), Teste psicológico - Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra (BANC), Teste psicológico - Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE)
Tipo	masterThesis
Revisão de Pares	Não
Coleções	[ULP-IPCE] Dissertações

Esta página foi gerada automaticamente em 2026-10-31T02:30:40Z com informação proveniente do Repositório



Universidade Lusíada
Porto

Associação entre o Funcionamento Executivo e os Níveis de
Catecolaminas em Crianças com Perturbação de
Hiperatividade/Défice de Atenção e Desenvolvimento Típico

Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica

Instituto de Psicologia e Ciências da Educação
Universidade Lusíada

PORTO, 2026

Lara Rafaela Brito Sousa



instituto de psicologia
e ciências da educação
Universidade Lusíada



Universidade Lusíada
Porto

Associação entre o Funcionamento Executivo e os Níveis de Catecolaminas em Crianças com Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção e Desenvolvimento Típico

Dissertação de Mestrado em Psicologia Clínica
Instituto de Psicologia e Ciências da Educação
Universidade Lusíada

PORTO, 2026

Lara Rafaela Brito Sousa

Trabalho efectuado sob a orientação do/a
Professora Doutora Teresa Sofia Moreira Marques



instituto de psicologia
e ciências da educação
Universidade Lusíada

AVISO LEGAL

O conteúdo desta tese reflete as perspectivas, o trabalho e as interpretações do autor no momento da sua entrega. Esta tese pode conter incorreções, tanto conceptuais como metodológicas, que podem ter sido identificadas em momento posterior ao da sua entrega. Por conseguinte, qualquer utilização dos seus conteúdos deve ser exercida com cautela. Ao entregar esta tese, o/a autor(a) declara que a mesma é resultante do seu próprio trabalho, contém contributos originais e são reconhecidas todas as fontes utilizadas, encontrando-se tais fontes devidamente citadas no corpo do texto e identificadas na secção referências. O autor, declara, ainda, que não divulga na presente tese quaisquer conteúdos cuja reprodução esteja vedada por direitos de autor ou de propriedade industrial.

Declaração sob compromisso de honra

(Artigo 6.º, n.º 2 das Normas e orientações para a submissão de trabalhos académicos na plataforma Urkund para deteção de similaridade e plágio)

Eu, abaixo assinado, tenho consciência de que a prática de plágio consiste numa forma de violação da integridade académica, constituindo um crime punível por lei com relevância nos regimes disciplinar, civil e criminal.

Nesse sentido, declaro por minha honra que a dissertação/tese apresentada é original e que todas as fontes, incluindo as da minha autoria, estão devidamente identificadas e referenciadas.

Porto, 03 de julho de 2026

O (A) Estudante

Lara Sousa

Agradecimentos

Em primeiro lugar, quero expressar o meu profundo agradecimento à minha família, em especial aos meus pais e ao meu irmão, pelo apoio constante ao longo de todo o meu percurso académico. O vosso incentivo e confiança foram fundamentais em todas as etapas deste caminho.

Aos meus avós, agradeço o carinho, a boa disposição e o apoio de sempre. À restante família, agradeço toda a motivação e orgulho ao longo deste percurso.

À Prof^a Sofia Marques, expresso um agradecimento especial pela orientação, disponibilidade e dedicação ao longo da realização desta tese. O seu rigor científico, sentido crítico e compromisso com a excelência foram fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho. A sua capacidade de orientação, aliada à empatia demonstrada nos momentos mais exigentes, constituíram um apoio essencial ao longo deste percurso.

Aos meus amigos, agradeço o apoio e a presença, bem como o incentivo demonstrado ao longo destes anos.

Por fim, agradeço à Universidade Lusíada do Porto, instituição onde desenvolvi o meu percurso académico, bem como a todos os/as profissionais com quem tive a oportunidade de contactar, pelos ensinamentos e pela partilha de experiências enriquecedoras, que contribuíram para o meu crescimento pessoal e académico.

Resumo

A PHDA é uma das perturbações do neurodesenvolvimento mais frequentes na infância, caracterizando-se por sintomas de desatenção, impulsividade e hiperatividade. Este estudo visa comparar o funcionamento executivo e os níveis de catecolaminas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, com idades entre os 6 e os 10 anos. Trata-se de um estudo empírico, quantitativo e transversal, com design experimental intersujeitos, envolvendo dois grupos: o grupo experimental, constituído por crianças com diagnóstico de PHDA, e o grupo controlo, formado por crianças com desenvolvimento típico. A amostra, composta por 105 participantes, foi recrutada em contextos clínico e comunitário. A recolha de dados incluiu questionários sociodemográficos e avaliação das funções executivas, avaliadas através do *Behavior Rating Inventory of Executive Function* (BRIEF) e da Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra (BANC). Os níveis de catecolaminas foram quantificados por Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE), com deteção eletroquímica. A análise estatística foi realizada no *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), dividida em estatística descritiva, incluindo médias, frequências, desvios-padrão e teste de normalidade, e estatística inferencial, utilizando correlações de Spearman ou Qui-Quadrado, e Testes *t* ou Mann-Whitney, conforme os pressupostos de normalidade, considerando $p < 0,05$ como significativo. Os resultados evidenciaram diferenças significativas entre os grupos ao nível do funcionamento executivo, com pior desempenho no grupo com PHDA. Contudo, não se verificaram diferenças significativas entre os grupos nos níveis de catecolaminas. Este estudo contribuiu para a clarificação da relação entre PHDA, funções executivas e catecolaminas.

Palavras-Chave: Crianças, PHDA, Funções Executivas, Catecolaminas, Neurodesenvolvimento

Abstract

ADHD is one of the most common neurodevelopmental disorders in childhood, characterised by symptoms of inattention, impulsivity, and hyperactivity. This study aims to compare executive function performance and catecholamine levels between children with ADHD and typically developing children, aged between 6 and 10 years. It is an empirical, quantitative, and cross-sectional study with a between-subjects experimental design, involving two groups: the experimental group, composed of children diagnosed with ADHD, and the control group, composed of typically developing children. The sample, consisting of 105 participants, was recruited in clinical and community settings. Data collection included sociodemographic questionnaires and executive function evaluation using the Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) and the Neuropsychological Assessment Battery of Coimbra (BANC). Catecholamine levels were quantified through High-Performance Liquid Chromatography (HPLC) with electrochemical detection. The statistical analysis was conducted using the *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) and was divided into descriptive statistics, including means, frequencies, standard deviations, and normality tests, and inferential statistics, using Spearman correlations or Chi-Square tests, and *t* Tests or Mann Whitney tests, depending on normality assumptions, with $p < 0.05$ considered statistically significant. The results showed significant differences between the groups in terms of executive functioning, with poorer performance in the ADHD group. However, no significant differences were found between the groups in catecholamine levels. This study contributes to clarifying the relationship between ADHD, executive functions, and catecholamines.

Keywords: Children, ADHD, Executive Functions, Catecholamines, Neurodevelopment

Índice

Introdução	1
Enquadramento Teórico	2
PHDA	3
Modelos Explicativos da PHDA.....	5
Prevalência.....	7
Etiologia.....	8
Diagnóstico	11
Comorbilidades	14
Funções Executivas	17
Funções executivas em crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico ...	22
Catecolaminas.....	26
Pertinência do Estudo	28
Objetivos	30
Método	33
Design de Investigação.....	33
Participantes	33
Instrumentos/Medidas	34
Questionário Sociodemográfico.....	34
Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)	34
Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra (BANC)	36
Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE).....	38

Procedimentos de Recolha de Dados.....	38
Procedimentos de Análise de Dados	39
Resultados	41
Discussão.....	54
Implicações para a prática clínica	63
Limitações e Sugestões para estudos futuros	65
Conclusão	67
Referências Bibliográficas	68

Índice de Tabelas

Tabela 1	41
Tabela 2	42
Tabela 3	42
Tabela 4	44
Tabela 5	46
Tabela 6	49
Tabela 7	51
Tabela 8	51

Lista de Abreviaturas

PHDA- Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção

DSM-5-TR- *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Fifth Edition, Text Revision*

ADN- Ácido desoxirribonucleico

EN- Enurese Noturna

CHUSJ- Centro Hospitalar Universitário de São João

DSM-5- *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*

CRS-R- Escalas de Avaliação de Conners – Versões Revistas

BRIEF- *Behavior Rating Inventory of Executive Function*

IRC- Índice de Regulação Comportamental

IM- Índice de Metacognição

BANC- Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra

CLAE- Cromatografia líquida de alta eficiência

Al₂O₃- Óxido de Alumínio

DHBA- Dihidroxibenzilamina

M2Child- Microbioma humano em crianças com Perturbações do Espectro do Autismo e Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção: identificação de alvos diagnósticos e terapêuticos

OPP- Ordem dos Psicólogos Portugueses

SPSS- *Statistical Package for the Social Sciences*

Introdução

A Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção (PHDA) é uma perturbação do neurodesenvolvimento frequentemente associada a alterações nos diferentes domínios de funcionamento, nomeadamente a nível cognitivo e neurobiológico. Entre os domínios de funcionamento mais estudados destacam-se alterações no funcionamento executivo e nos sistemas neuroquímicos envolvidos na regulação do comportamento, em particular as catecolaminas.

Apesar da relevância destas dimensões, a investigação tem privilegiado o estudo isolado dos processos cognitivos e dos mecanismos neurobiológicos subjacentes à PHDA. Esta abordagem limita a compreensão da relação entre os diferentes níveis de funcionamento e da forma como interagem na expressão da perturbação (Nigg et al., 2020; Sonuga-Barke et al., 2023). Consequentemente, persistem lacunas na literatura no que respeita ao desenvolvimento de modelos integrados que expliquem a PHDA de forma abrangente e articulada.

Neste contexto, o presente estudo tem como objetivo analisar o funcionamento executivo e os níveis de catecolaminas em crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, entre os 6 e os 10 anos de idade, bem como explorar a relação entre estas variáveis. Pretende-se, assim, contribuir para uma compreensão mais integrada destes domínios na PHDA.

Enquadramento Teórico

A PHDA constitui uma das perturbações do neurodesenvolvimento mais prevalentes em idade pediátrica, sendo caracterizada por níveis clinicamente significativos de desatenção, impulsividade e/ou hiperatividade (American Psychiatric Association, 2022). Para além do impacto no funcionamento académico, social e emocional, esta perturbação está frequentemente associada a défices persistentes no funcionamento executivo (Barkley, 2015), representando um desafio não apenas para a criança, mas também para os contextos familiar, escolar e clínico.

O crescente interesse da comunidade científica nas funções executivas tem permitido compreender a complexa relação entre estas e os sintomas da PHDA. As funções executivas, que englobam processos como o controlo inibitório, a memória de trabalho, a flexibilidade cognitiva, a velocidade de processamento e a atenção, são fundamentais para a autorregulação, a resolução de problemas e a adaptação ao meio, desempenhando um papel importante em várias áreas ao longo da vida, incluindo a saúde e o bem-estar (Diamond, 2013; Dias & Seabra, 2013). Estudos comparativos entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico indicam que os défices executivos não são apenas comuns, mas muitas vezes centrais na compreensão da perturbação (Barkley, 2015; Banaschewski et al., 2017; Willcutt et al., 2005).

Para além da componente comportamental e cognitiva, a investigação tem-se debruçado cada vez mais sobre o papel das bases neurobiológicas na PHDA, destacando-se as catecolaminas, designadamente a dopamina, noradrenalina e adrenalina, como elementos fundamentais na modulação do funcionamento executivo (Anderson et al., 2019; Cortese et al., 2012; Posner et al., 2013; Khalil et al., 2024). Alterações nos níveis de catecolaminas têm sido associados a défices na regulação atencional e no controlo comportamental, sublinhando a importância de uma abordagem de intervenção integrada que articule a

dimensão neuroquímica com a avaliação neuropsicológica (Sharma & Couture, 2014; Rodrigues et al., 2023).

Assim, torna-se relevante contribuir para uma compreensão mais aprofundada da relação entre os mecanismos neurobiológicos e as manifestações cognitivas da PHDA, bem como reforçar a importância de uma avaliação multidimensional no processo diagnóstico e terapêutico.

PHDA

A PHDA é, segundo o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Fifth Edition, Text Revision* (DSM-5-TR), uma perturbação do neurodesenvolvimento caracterizada por um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade/impulsividade. Esta perturbação afeta o funcionamento e o desenvolvimento adequado e manifesta-se antes dos doze anos de idade (American Psychiatric Association, 2022).

Russel Barkley, por sua vez, assume que a PHDA é uma perturbação do funcionamento executivo e da autorregulação. Em vez de se limitar aos sintomas comportamentais descritos no DSM-5-TR, Russel Barkley propõe que a PHDA resulta de dificuldades subjacentes nas capacidades de planeamento, tomada de decisões e manutenção do controlo sobre comportamentos e emoções. Para o autor, o termo "PHDA" simplifica uma perturbação profundamente séria, negligenciando a importância crucial da autorregulação para o sucesso e adaptação na vida (Barkley, 2015).

Segundo Barkley (2015), a hiperatividade/impulsividade estende-se a três domínios funcionais importantes: desinibição cognitiva, dificuldades motivacionais e desregulação emocional. A desinibição cognitiva refere-se à incapacidade de suprimir pensamentos irrelevantes para a tarefa em questão, prejudicando a concentração e o foco. As dificuldades motivacionais refletem-se na dificuldade em adiar a gratificação ou em manter o foco em objetivos a longo prazo, sendo que as pessoas com PHDA tendem a dar maior valor às

recompensas imediatas. A desregulação emocional, por sua vez, está associada à falta de controlo sobre as emoções, que são expressas de forma intensa e impulsiva, sem ponderação.

No que concerne à atenção, Barkley (2015) defende que a dificuldade das pessoas com PHDA não se deve à falta de capacidade atencional em si, mas à dificuldade em regular a atenção de forma adequada. A atenção executiva, que envolve a capacidade de manter o foco num objetivo ao longo do tempo, encontra-se comprometida. Isto leva a que pessoas com PHDA tenham dificuldade em ignorar distrações e retomar uma tarefa com facilidade, ao contrário das pessoas com desenvolvimento típico, que conseguem recuperar rapidamente o foco após uma distração.

Além disso, o autor afirma que a atenção sustentada também é afetada, o que contribui para dificuldades em domínios como o planeamento, manutenção da atenção, resolução de problemas, autoconsciência e automonitorização. Estas dificuldades estão relacionadas com a memória de trabalho, que também está prejudicada, tornando mais difícil reter e manipular as informações necessárias para a execução das tarefas (Barkley, 2015).

No que diz respeito ao desenvolvimento cerebral, Russell Barkley argumenta que a PHDA está associada a alterações nas bases neurobiológicas subjacentes ao funcionamento executivo e à autorregulação. Neste contexto, a investigação tem demonstrado que esta perturbação se caracteriza por um atraso na maturação cerebral, particularmente em regiões pré-frontais envolvidas no controlo cognitivo (Shaw et al., 2007). Este atraso no desenvolvimento pode explicar as dificuldades observadas nas funções de autorregulação, que, por sua vez, afetam o comportamento e as interações sociais.

Por fim, Barkley (2015) assume não concordar com o critério do DSM-5-TR que exige a apresentação dos sintomas antes dos doze anos, considerando que muitas pessoas podem satisfazer todos os critérios diagnósticos, exceto esse. Além disso, argumenta que os

relatos de idade de início dos sintomas são frequentemente imprecisos e podem não refletir a realidade.

Modelos Explicativos da PHDA

Um dos modelos explicativos mais influentes da PHDA é o proposto por Russell Barkley, cuja teoria da disfunção executiva tem servido de base a grande parte da investigação empírica nesta área. Neste modelo, como referido anteriormente, a relação entre os mecanismos neurobiológicos e a expressão comportamental da PHDA é mediada essencialmente pelas funções executivas.

Apesar da sua influência, a literatura tem demonstrado que os défices nas funções executivas não são universais, verificando-se apenas numa subpopulação de indivíduos com PHDA. Sergeant e colaboradores (2002) concluíram que, embora a disfunção executiva seja frequente nestes indivíduos, o padrão observado não é consistente entre estudos nem específico da PHDA. De forma semelhante, Willcutt e colaboradores (2005) concluíram que a disfunção executiva não é necessária nem suficiente para explicar todos os casos de PHDA, constituindo, antes, um dos componentes de um quadro neuropsicológico complexo.

Ainda que o modelo de Barkley (2015) seja o mais explorado na presente dissertação, devido à sua centralidade no estudo das funções executivas, é importante referir que a compreensão da PHDA tem sido progressivamente alargada através de outros modelos explicativos. Entre estes, destacam-se o modelo de "Aversão à Espera" (Delay Aversion), proposto por Sonuga-Barke (1992), e o modelo de "Regulação do Estado" (State Regulation), desenvolvido por Joseph Sergeant (2000), os quais introduzem as dimensões motivacionais e a regulação comportamental como fundamentais para explicar a heterogeneidade clínica da perturbação.

O modelo de "Aversão à Espera" de Sonuga-Barke (1992) surge como uma alternativa aos modelos estritamente cognitivos, propondo que, em muitos casos de PHDA,

o problema central reside em dimensões motivacionais. A aversão à espera caracteriza-se pela preferência sistemática por recompensas pequenas e imediatas em detrimento de recompensas adiadas, com o objetivo de evitar o afeto negativo associado à espera, como a frustração ou o tédio (Sonuga-Barke et al., 2008).

Este padrão não reflete apenas impulsividade, mas também uma tentativa de fuga ao desconforto emocional provocado pela espera de recompensas futuras, privilegiando-se recompensas imediatas (défice na antecipação do valor do reforço diferido). Do ponto de vista neurobiológico, este modelo está associado a alterações nos circuitos de recompensa mediados pela dopamina (Sonuga-Barke et al., 2010).

Importa salientar que, tal como os défices nas funções executivas, a aversão à espera não afeta todos os indivíduos com PHDA, reforçando a ideia de heterogeneidade neuropsicológica. Neste enquadramento, Sonuga-Barke (2002) propõe o Modelo de Dupla Via, segundo o qual os défices de controlo cognitivo estariam mais associados aos sintomas de desatenção, enquanto os défices motivacionais estariam mais relacionados com a hiperatividade e a impulsividade.

Por sua vez, o modelo de "Regulação do Estado", desenvolvido por Sergeant (2000) no âmbito do Modelo Cognitivo-Energético de Sanders (1983), introduz uma perspetiva centrada na capacidade do indivíduo para regular os seus níveis de excitação, ativação e esforço em função das exigências da tarefa. Este modelo postula a existência de três níveis de processamento afetados na PHDA: processos cognitivos de nível inferior (codificação e organização motora), processos intermédios (excitação e ativação) e processos de nível superior (funções executivas) (Sergeant, 2005).

O modelo propõe que a ineficiência nestes níveis, particularmente nos intermédios, contribui para o padrão de défices observados. Sergeant (2005) afirma que enquanto a excitação é uma resposta fisiológica a um estímulo, a ativação corresponde a um estado de

prontidão para a ação. Segundo esta perspectiva, os indivíduos com PHDA apresentam dificuldades em manter níveis ótimos de ativação, sobretudo em tarefas monótonas, o que conduz a um desempenho inconsistente (Sergeant, 2005).

A hiperatividade é aqui entendida como uma forma de autoestimulação para elevar o nível basal de ativação. Em contrapartida, quando a tarefa é suficientemente apelativa, o limiar de ativação é alcançado, o que pode estar associado a uma regulação adequada dos sistemas catecolaminérgicos, permitindo um envolvimento adequado (Kuntsi et al., 2006). Isto explica por que razão alguns indivíduos mantêm a atenção em videojogos, por exemplo, mas falham em tarefas mais complexas e menos estimulantes.

Em conjunto, estes modelos evidenciam que a PHDA não pode ser compreendida a partir de um único défice nuclear. Pelo contrário, apontam para um quadro neuropsicológico heterogéneo, com implicações diretas na avaliação e no desenvolvimento de intervenções personalizadas (Sonuga-Barke et al., 2008).

Prevalência

A prevalência da PHDA varia entre diferentes estudos, em função dos aspetos metodológicos utilizados como, por exemplo, o sistema de classificação/ manual de diagnóstico, a amostra analisada e as práticas de avaliação.

O DSM-5-TR indica que, segundo estudos realizados com a população infantil, a prevalência da PHDA a nível mundial é cerca de 7,2%. No entanto, verifica-se uma grande variação na prevalência entre diferentes países, com valores que oscilam entre 0,1% e 10,2% (American Psychiatric Association, 2022). Por outro lado, Faraone & Larsson (2019) defendem que a prevalência da PHDA, estimada em cerca de 5% na população infantil, demonstra uma relativa estabilidade, independentemente das diferenças geográficas e culturais.

Cordinhã e Boavida (2008) sustentam que a PHDA é a perturbação do desenvolvimento da infância e adolescência mais estudada, sendo também a perturbação neurocomportamental mais comum em crianças em idade escolar, com uma prevalência estimada de cerca de 7% em estudos revistos na literatura. Polanczyk et al. (2014) acrescenta que a prevalência da PHDA nas crianças é de cerca de 5%, verificando-se, contudo, uma elevada heterogeneidade entre estudos, explicada sobretudo por diferenças metodológicas, nomeadamente critérios diagnósticos e procedimentos de avaliação.

Há um consenso na literatura sobre a maior frequência da PHDA, em crianças, nos rapazes em comparação com as raparigas. Conforme evidenciado por Barkley (2015), os rapazes apresentam uma probabilidade significativamente maior de diagnóstico de PHDA, numa razão de três para um, em comparação com as raparigas. Cordinhã e Boavida (2008) afirmam que a PHDA é três a quatro vezes mais comum no sexo masculino, ainda que na adolescência a diferença entre sexos seja menos evidente.

De acordo com Gaidamowicz et al. (2018), nos rapazes, a incidência desta perturbação é quatro a cinco vezes superior à das raparigas, o que está relacionado com diferenças genéticas e hormonais entre os sexos. Também no DSM-5-TR é referido que a PHDA é mais comum no sexo masculino do que no feminino, com uma relação de aproximadamente dois para um entre as crianças (American Psychiatric Association, 2022).

Etiologia

A etiologia da PHDA, apesar dos avanços significativos na investigação e da extensa bibliografia disponível, continua a não ser totalmente compreendida. No entanto, é amplamente reconhecido que se trata de uma condição multifatorial. Diversos fatores, tanto intrínsecos como extrínsecos, influenciam o surgimento e a expressão dos sintomas típicos desta perturbação, com alguns a exercerem um impacto maior do que outros. Entre esses fatores, destacam-se as causas genéticas/hereditárias, neurobiológicas e neuropsicológicas,

assim como os fatores pré, peri e pós-natais, além dos fatores contextuais (Faraone et al., 2015).

A etiologia genética da PHDA é apoiada por estudos que mostram uma maior prevalência da perturbação em famílias com pais biológicos e irmãos gêmeos de crianças com PHDA, em comparação com famílias com pais adotivos (Gaidamowicz et al., 2018).

Barkley (2015) afirma que a genética/ hereditariedade é a principal contribuição para a expressão da PHDA na população. O autor refere que, em alguns casos, a PHDA pode surgir devido a mutações genéticas que ocorrem diretamente na criança, mas não nos pais. Estas mutações acontecem durante a formação dos gametas (óvulo e espermatozóide) ou no desenvolvimento embrionário, resultando em alterações no ácido desoxirribonucleico (ADN) que podem transformar genes típicos em genes de risco.

Faraone e Larsson (2019) concluíram, similiarmente, a partir de estudos com gêmeos, que a PHDA é altamente hereditária, com uma média estimada de 74%. Também, de acordo com o DSM-5-TR, a herdabilidade da PHDA é de cerca de 74%. Estudos de grande escala relacionados à PHDA indicam que podem existir vários genes associados à perturbação, e que, em algumas situações, esses genes podem perder a sua função ou apresentar disfunções. Estas perdas de função podem ocorrer em regiões do genoma que são críticas para o desenvolvimento e funcionamento do cérebro, impactando o comportamento e as funções cognitivas (American Psychiatric Association, 2022).

Existe, assim, um consenso na literatura sobre o papel central da genética na etiologia da PHDA. No entanto, os diversos estudos indicam que nenhum gene, isoladamente, é suficiente para causar a perturbação (Oliveira et al., 2017).

Segundo Gaidamowicz et al. (2018), a etiologia neurobiológica da PHDA está vinculada a alterações em várias estruturas cerebrais, como o lobo frontal, o núcleo caudado, o hipocampo e a amígdala, sendo que a redução do volume da amígdala está associada a

sintomas mais graves da PHDA. No lobo frontal, a redução no volume do córtex orbitofrontal, está relacionada com dificuldades na regulação emocional e impulsividade. Além disso, são evidenciadas disfunções nos neurotransmissores dopamina e noradrenalina, que regulam funções como atividade motora, emoções, atenção e memória de trabalho. Este padrão é confirmado pelo uso de medicamentos que contêm dopamina e noradrenalina, que se mostram eficazes a reduzir os sintomas da perturbação.

Barkley (2015), analogamente, conclui que a evidência neurológica disponível apoia a visão de que a PHDA é uma perturbação do neurodesenvolvimento. Estudos de neuroimagem, particularmente através de ressonância magnética, revelam alterações estruturais em diversas regiões do cérebro de indivíduos com PHDA. Estas incluem o lobo frontal, o núcleo caudado, o cerebelo, a amígdala e o córtex cingulado anterior, associadas a dificuldades nas funções executivas e na regulação emocional. Além disso, o autor destaca que a maturação cerebral em crianças com PHDA é significativamente mais lenta do que na população típica, e que a integridade da substância branca também está prejudicada, o que indica um atraso no desenvolvimento das conexões cerebrais necessárias para o processamento cognitivo e motor.

Banaschewski et al. (2017) corroboram que a PHDA está associada a anomalias estruturais e funcionais no cérebro. O volume cerebral apresenta uma redução de 3% a 5%, afetando também a substância cinzenta. A redução de volume é mais pronunciada no córtex pré-frontal, nos núcleos da base e no cerebelo, sendo proporcional à gravidade dos sintomas. Adicionalmente, a maturação cerebral revela-se atrasada, sobretudo nas áreas pré-frontais.

Alguns estudos apontam que disfunções cerebrais na primeira infância, resultantes de complicações durante a gravidez ou o parto, também influenciam o desenvolvimento da PHDA. Condições como parto prematuro, baixo peso à nascença, traumatismos cranianos graves, nutrição inadequada, consumo materno de medicamentos, álcool, tabaco e drogas

são fatores de risco relevantes (Gaidamowicz et al., 2018; Jaramillo et al., 2021; Oliveira et al., 2017). Embora a PHDA tenha uma componente genética significativa, observa-se que mães com PHDA frequentemente apresentam estilos de vida prejudiciais, expondo o feto não só a genes predisponentes, mas também a fatores ambientais adversos que contribuem para a perturbação (Gaidamowicz et al., 2018).

Barkley (2015) afirma que as condições pré, peri e pós-natais podem, efetivamente, constituir um risco de PHDA. Entre elas, destaca o tabagismo e o consumo de álcool materno, o baixo peso ao nascer, a prematuridade, hemorragias cerebrais, níveis elevados de fenilalanina na mãe e o impacto do stress e da ansiedade durante a gestação. Além disso, a exposição ao chumbo também é considerada pelo autor um fator de risco.

De acordo com Barkley (2015), a PHDA não é causada exclusivamente por fatores sociais ou contextuais como dificuldades conjugais, vínculo inseguro, educação, televisão, videojogos ou interações com os colegas, crenças populares de épocas anteriores. No entanto, tais fatores têm um impacto significativo, influenciando o risco de comprometimentos nas atividades diárias, o desenvolvimento de perturbações comórbidas e o funcionamento de quem tem PHDA. Estes fatores podem interagir com predisposições genéticas e neurológicas, afetando o acesso a recursos de diagnóstico, tratamento e apoio.

Assim, apesar de não serem causas primárias, as influências contextuais interagem com fatores genéticos, contribuindo para a expressão e intensidade dos sintomas da perturbação (Cordinhã & Boavida, 2008).

Diagnóstico

O diagnóstico da PHDA pode ser exigente, uma vez que abrange um conjunto de reações, sinais e comportamentos que muitas vezes são confundidos com outras patologias. De uma forma geral, as primeiras pessoas a tentar identificar esta perturbação são os

professores e os familiares da criança, ainda que o diagnóstico deva ser feito por um profissional qualificado.

De acordo com Barbosa e Nones (2016), antes dos quatro ou cinco anos (idade escolar), é difícil realizar o diagnóstico de hiperatividade, já que, nesta fase, os sintomas podem ser semelhantes aos de uma criança simplesmente ativa. Por isso, o que pode ser feito, é observar a criança em várias situações, tanto em casa como na escola, de forma a recolher informações que ajudem a realização de um diagnóstico clínico.

Uma vez que o diagnóstico clínico se baseia em critérios comportamentais que podem estar dependentes da avaliação subjetiva de quem o realiza, é essencial que este seja realizado por uma equipa multidisciplinar, composta por profissionais como psicólogos, médico psiquiatra e médico neurologista, por exemplo e entre outros (Banaschewski et al., 2017; Barbosa & Nones, 2016; Cordinhã & Boavida, 2008). Uma avaliação médica e comportamental rigorosa é, portanto, importante para garantir um diagnóstico preciso (Cordinhã & Boavida, 2008; Sharma & Couture, 2014).

A realização do diagnóstico de PHDA deve seguir os critérios definidos pelo DSM-5-TR (American Psychiatric Association, 2022). A criança tem de apresentar pelo menos seis sintomas de desatenção, de hiperatividade/impulsividade ou de ambas as categorias, e preencher todos os critérios adicionais de diagnóstico.

Os sintomas devem manifestar-se frequentemente durante, pelo menos, seis meses, de forma incompatível com o nível de desenvolvimento da criança e com um impacto negativo na sua vida escolar e social. Do mesmo modo, os sintomas não podem ser apenas uma expressão de comportamentos de oposição, desafio, hostilidade ou dificuldade em compreender tarefas ou instruções.

É necessário que os sintomas de desatenção ou hiperatividade/impulsividade estejam presentes antes dos doze anos e se manifestem em dois ou mais ambientes distintos, como

na escola ou em casa. É também importante notar que os sintomas não ocorrem exclusivamente no contexto de perturbações psicóticas, como a esquizofrenia, nem podem ser melhor explicados por outras perturbações mentais.

Os sintomas de desatenção incluem não prestar atenção aos detalhes, cometer erros por descuido em tarefas escolares e ter dificuldade em manter o foco em tarefas ou atividades lúdicas. Frequentemente, a criança não segue instruções, deixando trabalhos escolares e tarefas inacabadas. É comum que tenha dificuldades em organizar atividades, evitar tarefas que exijam esforço mental prolongado e perder materiais necessários para as suas tarefas. Além disso, a criança é facilmente distraída por estímulos externos e esquece-se de compromissos e atividades do dia a dia.

Já os sintomas de hiperatividade/impulsividade manifestam-se através de inquietação constante, como mexer/bater com as mãos e os pés ou remexer-se na cadeira. A criança tende a levantar-se em momentos inadequados, corre ou trepa a objetos de forma imprópria e tem dificuldade em brincar ou participar calmamente em atividades de lazer. Fala excessivamente, responde antes que a pergunta seja concluída e revela dificuldade em esperar a sua vez. Interrompe ou interfere frequentemente nas conversas e atividades dos outros.

Ainda na realização do diagnóstico, deve-se determinar o subtipo da perturbação, em função do predomínio de sintomas que a criança apresenta. O subtipo combinado ocorre quando os dois tipos de sintomas estão presentes, com pelo menos seis dos nove comportamentos de cada categoria, nos últimos seis meses. O subtipo predominantemente desatento é identificado quando a criança preenche pelo menos seis dos nove comportamentos de desatenção, mas não os de hiperatividade/impulsividade, também nos últimos seis meses. Já o subtipo predominantemente hiperativo/impulsivo é diagnosticado

quando a criança preenche pelo menos seis dos nove comportamentos de hiperatividade/impulsividade, mas não os de desatenção, nos últimos seis meses.

Adicionalmente, o diagnóstico deve especificar se a perturbação está em remissão parcial. Esta condição ocorre quando, todos os critérios de diagnóstico foram preenchidos no passado, mas nem todos estão presentes nos últimos seis meses. No entanto, os sintomas que persistem continuam a afetar a criança, interferindo no seu desempenho escolar e social.

Por fim, notar que a gravidade do diagnóstico também pode variar. A perturbação é considerada leve quando estão presentes poucos sintomas, ou até mesmo nenhum além dos necessários para o diagnóstico, e os sintomas causam apenas pequenos prejuízos no funcionamento escolar ou social da criança. Moderada, quando os sintomas ou prejuízos funcionais encontram-se entre os níveis "leve" e "grave". E grave, quando existe a presença de muitos sintomas, além dos necessários para o diagnóstico, ou sintomas particularmente graves, que podem resultar em prejuízos acentuados no funcionamento social ou profissional.

Comorbilidades

A comorbilidade ocorre quando uma criança apresenta, concomitantemente, duas ou mais perturbações, com uma frequência muito superior à verificada na população em geral. Na PHDA, é comum a presença de outras perturbações associadas. De acordo com Barkley (2015), entre 67% e 80% das crianças em acompanhamento clínico apresenta, pelo menos, uma comorbilidade.

As perturbações desafiante de oposição e da conduta, caracterizadas por comportamentos desafiadores e antissociais, coexistem frequentemente com a PHDA, afetando até 84% e 56% das crianças, respetivamente. Esta coexistência aumenta o risco de problemas como rejeição pelos pares, insucesso escolar e comportamentos de risco como o uso de drogas (Barkley, 2015).

Para além das perturbações do comportamento, também as perturbações do humor e da ansiedade são prevalentes em crianças com PHDA. A desregulação emocional, comum na PHDA, pode predispor a criança ao desenvolvimento de perturbações de humor, como depressão (até 30%) e perturbação bipolar (até 30%), e ansiedade (25-50%). A depressão, em particular, constitui um motivo de preocupação clínica, dada a sua associação ao aumento do risco de tentativas de suicídio em crianças com PHDA. Adicionalmente, a irritabilidade frequente pode constituir um fator de risco para perturbações do humor, ansiedade e comportamentos agressivos (Barkley, 2015).

Importa, ainda, considerar que a PHDA pode coexistir com outras perturbações do neurodesenvolvimento, como a perturbação do espectro do autismo e perturbações da aprendizagem. Cerca de 20-30% das crianças com PHDA apresentam sintomas de perturbação do espectro do autismo, enquanto 30-50% das crianças com perturbação do espectro do autismo têm igualmente um diagnóstico de PHDA. Outras comorbilidades frequentes incluem tiques e perturbações obsessivo-compulsivas. Estas comorbilidades podem exacerbar os desafios da PHDA, afetando o desenvolvimento cognitivo e social da criança, e influenciar a resposta aos medicamentos para o tratamento desta perturbação (Barkley, 2015).

Para além das perturbações psicológicas e do neurodesenvolvimento, algumas condições médicas também parecem ocorrer com maior frequência em crianças com PHDA. Entre estas destacam-se as alergias, distúrbios autoimunes e epilepsia, o que sugere a existência de fatores biológicos comuns. É importante notar que o tratamento farmacológico da PHDA não aumenta o risco de uso ou abuso de substâncias posterior (Barkley, 2015).

Em linha com esta perspetiva somática, a obesidade e a asma são comorbilidades frequentemente associadas à PHDA. No caso da obesidade, verifica-se que a PHDA pode constituir um fator de risco, uma vez que crianças com PHDA tendem a apresentar padrões

alimentares desregulados, baixos níveis de atividade física, perturbações do sono e comorbilidades psiquiátricas (Cortese & Tessari, 2017). Relativamente à asma, sabe-se que crianças com esta condição apresentam maior probabilidade de desenvolver PHDA e outros distúrbios comportamentais, sendo que a gravidade dos sintomas asmáticos parece estar associada à maior gravidade dos sintomas de PHDA. Tanto a PHDA como a asma partilham um fator comum na sua etiologia: o stress pré-natal da mãe durante a gravidez e os partos prematuros. Por conseguinte, a prevalência de PHDA em crianças com asma atinge os 36,6%, em comparação com os 24,3% observados em crianças asmáticas sem PHDA (Chai et al., 2021).

Os distúrbios do sono afetam cerca de 25% a 50% dos indivíduos com PHDA. A restrição ou fragmentação do sono provoca fadiga excessiva durante o dia, alterações de humor, dificuldades de atenção, problemas comportamentais e comprometimento da saúde física, fatores essenciais para um bom desempenho escolar/profissional e para uma qualidade de vida satisfatória. A insónia, caracterizada por dificuldade em adormecer ou manter o sono, manifesta-se frequentemente nestas crianças, sendo comum um atraso significativo na hora de deitar, múltiplos despertares noturnos e ausência de rotinas de higiene do sono, o que ocorre em 73,3% dos casos, comparativamente aos 20-30% das crianças sem PHDA (Grünwald & Schlarb, 2017; Wajszilber et al., 2018). Além disso, a ocorrência de pesadelos contribui para o aumento da taxa de insónia nas crianças, já que intensificam os despertares noturnos, diminuem a estabilidade mental durante o dia e afetam a autoestima, provocando maior desgaste psicológico, défices de atenção e menor rendimento escolar (Grünwald & Schlarb, 2017).

Por fim, importa referir que alguns distúrbios do sono podem estar relacionados com problemas biológicos não diagnosticados, como é o caso da enurese noturna (EN). A EN é caracterizada pela perda involuntária de urina durante o sono, em crianças com idade igual

ou superior a 5 anos, após a exclusão de causas orgânicas. A prevalência de EN em crianças com PHDA é estimada entre 28% e 32% (Khazaie et al., 2018).

Funções Executivas

As funções executivas constituem processos de controlo de topo (*top-down*), nos quais o comportamento é regulado de forma intencional e orientada por objetivos, permitindo inibir respostas automáticas e ajustar a ação às exigências da tarefa. Estes processos são particularmente importantes em contextos que exigem esforço mental, como a tomada de decisões, a resolução de problemas ou a adaptação a situações novas. As funções executivas são, assim, mobilizadas sempre que o funcionamento automático ou intuitivo se revela inadequado ou insuficiente (Diamond, 2013; Liang et al., 2021; Veloso et al., 2022; Yeger & Shimoni, 2024). Barkley (2015), afirma que as funções executivas permitem que as pessoas se autoregulem ao longo do tempo, de forma a atingirem os seus objetivos e bem-estar a longo prazo.

Zelazo e Carlson (2012) propõem uma distinção entre dois tipos de funções executivas: as funções executivas quentes (*hot*) e as funções executivas frias (*cool*). As funções executivas quentes estão associadas a aspetos emocionais e motivacionais. Estas são ativadas quando uma situação tem relevância emocional ou quando existe um conflito entre uma recompensa imediata e um objetivo de longo prazo. São essenciais para a tomada de decisões baseadas em recompensas, autorregulação emocional e a capacidade de resistir a impulsos motivados pela procura de gratificação imediata. Já as funções executivas frias estão predominantemente relacionadas com processos cognitivos, como a resolução de problemas e o planeamento. São funções mais "neutras", envolvidas em tarefas analíticas e abstratas, com reduzido envolvimento emocional ou motivacional. Exemplos incluem o controlo inibitório, memória de trabalho e flexibilidade cognitiva.

É importante notar que ambas as formas de funções executivas estão interrelacionadas, uma vez que a gestão emocional eficaz (relacionada com funções executivas quentes) é fundamental para a resolução bem-sucedida de problemas (associada às funções executivas frias).

Vários autores têm procurado definir as funções executivas, embora não exista um consenso claro sobre a sua definição e os componentes que as integram. Ainda assim, a literatura científica aponta de forma consistente para a existência de três componentes nucleares: o controlo inibitório, a memória de trabalho e a flexibilidade cognitiva (Lehto et al., 2003; Miyake et al., 2000).

O controlo inibitório refere-se à capacidade de suprimir respostas automáticas ou impulsivas, permitindo a escolha de comportamentos adequados ou apropriados a determinado contexto. Inclui a gestão da atenção, especialmente a atenção seletiva, que permite focar a mesma em estímulos relevantes. Além disso, envolve a regulação emocional e o controlo comportamental, ajudando a resistir a tentações, impedir reações impulsivas e manter o foco nas tarefas importantes, apesar das distrações (Diamond, 2013).

De acordo com Diamond (2013), a memória de trabalho consiste na capacidade de manter e manipular mentalmente informações para realizar tarefas cognitivas, como resolver problemas, tomar decisões ou reorganizar mentalmente ideias. Pode ser verbal, associada à retenção e manipulação de informações linguísticas, como palavras e números, ou visuo-espacial, relacionada à representação e manipulação de imagens e informações espaciais.

A memória de trabalho desempenha um papel importante em várias funções cognitivas, incluindo o raciocínio, a resolução de problemas, a tomada de decisões, a compreensão da linguagem e o cálculo mental. Além disso, é necessária para o controlo inibitório, pois ajuda a manter o foco no objetivo e a inibir distrações. Diferentemente da

memória de curto prazo, que apenas armazena informações, a memória de trabalho envolve também a manipulação ativa dessas informações (Barkley, 2015; Diamond, 2013).

A flexibilidade cognitiva, por sua vez, compreende a capacidade de adaptar o pensamento e o comportamento a novas exigências, regras ou perspectivas. Implica a habilidade de mudar de abordagem perante situações diferentes, alternando entre conjuntos de regras ou formas de pensar, conforme as circunstâncias. Esta função executiva permite a adaptação a mudanças no ambiente ou nas tarefas, sendo importante para a resolução de problemas, a tomada de decisões eficazes e a capacidade de lidar com imprevistos (Diamond, 2013).

Além das três funções executivas mencionadas, é relevante abordar, para o presente estudo, a velocidade de processamento e a atenção. A velocidade de processamento reflete a rapidez com que uma pessoa consegue perceber um estímulo, pensar sobre ele e preparar uma resposta adequada. Envolve o tempo que o cérebro leva desde que algo é percebido até que se obtém uma reação (Zavala et al., 2025).

A atenção, por sua vez, é definida como o processo cognitivo que permite a seleção e o foco em estímulos ou informações relevantes. Pode ser entendida como um "filtro seletivo" que direciona os recursos cognitivos para estímulos importantes, de modo a evitar uma sobrecarga de informações. A atenção pode ser seletiva, sustentada, dividida e alternada, permitindo-nos concentrar em estímulos específicos, manter o foco durante períodos prolongados de tempo, realizar várias tarefas simultaneamente ou mudar rapidamente de foco conforme necessário (Anderson, Jacobs & Anderson, 2008).

O desenvolvimento das funções executivas inicia-se por volta do primeiro ano de vida, mas segue um percurso prolongado, que se estende até à adolescência e, em alguns casos, até ao início da idade adulta. Estas funções não evoluem de forma homogênea. Cada componente segue um ritmo distinto de maturação. A infância, em particular, constitui uma

fase crítica, durante a qual ocorrem progressos significativos. Entre os três e os cinco anos, as crianças começam a integrar competências como a inibição, a memória de trabalho e a atenção, permitindo-lhes regular melhor o comportamento e adaptar-se às exigências sociais e escolares (Dias & Seabra, 2013). Estudos apontam para um desenvolvimento rápido destas competências entre os cinco e os sete anos, com uma progressão mais gradual ao longo da adolescência (Best, Miller & Naglieri, 2011).

O controlo inibitório é uma das primeiras competências a emergir, ainda que de forma incipiente, por volta dos doze meses, tornando-se mais evidente entre os três e os cinco anos (Bodrova & Leong, 2007). A memória de trabalho manifesta-se também após o primeiro ano de vida, mas é entre os três e os cinco anos que as crianças começam a pensar sobre objetos mesmo na sua ausência, manipulando imagens mentais de forma intencional (Bodrova & Leong, 2007). Já a flexibilidade cognitiva tende a desenvolver-se mais tardiamente, dependendo parcialmente das duas competências anteriores, e revela um progresso significativo entre os cinco e os sete anos, embora continue a maturar ao longo da infância e da adolescência (Best, Miller & Naglieri, 2011; Diamond, 2013).

Entre os quatro e os cinco anos, as crianças começam a evidenciar progressos importantes na capacidade de controlar a atenção e regular o comportamento de forma mais deliberada. Tornam-se mais aptas a focar-se num estímulo relevante, ignorar distrações, recordar-se intencionalmente de acontecimentos, adiar recompensas imediatas e inibir reações impulsivas, como comportamentos agressivos. Esta evolução traduz-se numa maior adaptação às exigências sociais, permitindo que a criança ajuste o seu comportamento às regras e normas do meio envolvente (Dias & Seabra, 2013).

Nesta fase, emergem também competências metacognitivas iniciais, visíveis na forma como a criança avalia as suas próprias ações, bem como na compreensão de normas sociais e morais (Dias & Seabra, 2013). Ainda que nem sempre consigam cumpri-las, muitas

crianças demonstram desconforto perante a transgressão, o que revela uma interiorização progressiva do certo e do errado (Rosário, Núñez & González-Pienda, 2007).

Assim, até aos três anos, surgem as primeiras competências executivas, ainda num estado bastante rudimentar. Entre os três e os cinco anos, essas competências tornam-se mais integradas, permitindo um controlo comportamental mais eficaz. Durante este período, desenvolvem-se o controlo inibitório, a atenção seletiva, a memória de trabalho e capacidades metacognitivas basilares (Dias & Seabra, 2013). A partir dos cinco ou seis anos, as crianças ganham maior capacidade para planear, tomar decisões, organizar comportamentos complexos em sequências e ajustá-los em função das exigências contextuais. Estes progressos evidenciam uma articulação crescente entre os diferentes domínios do funcionamento executivo (Bodrova & Leong, 2007; García-Molina et al., 2009; Rosário, Núñez & González-Pienda, 2007).

O desenvolvimento das funções executivas está profundamente associado à maturação do córtex pré-frontal, cuja reorganização estrutural e funcional ocorre de forma lenta, prolongando-se até à idade adulta (Dias & Seabra, 2013). Apesar do papel central dos fatores biológicos, o ambiente também exerce uma influência considerável. O contexto familiar, a cultura o nível socioeconómico e as experiências escolares são elementos determinantes no modo como estas competências se desenvolvem e se consolidam (Bernier et al., 2012; Bibok, Carpendale, & Müller, 2009; Carlson, 2009; Diamond & Lee, 2011; Hammond et al., 2012; Noble, Norman, & Farah, 2005).

Adele Diamond defende que as funções executivas são essenciais para o desenvolvimento cognitivo e o sucesso académico, sendo fortemente influenciadas por fatores emocionais, sociais e físicos. A autora argumenta que estas funções podem ser aprimoradas ao longo da vida, com ênfase na importância da prática repetida. Além disso, sublinha que, nas crianças, o desenvolvimento das funções executivas é particularmente

importante, pois está diretamente relacionado com um melhor desempenho em várias áreas ao longo da vida, incluindo saúde e bem-estar (Diamond, 2013).

A avaliação das funções executivas beneficia de uma abordagem multidimensional, uma vez que pode integrar dados de avaliações neuropsicológicas e de avaliações em contexto ecológico.

A avaliação neuropsicológica analisa o funcionamento cognitivo através de tarefas estandardizadas e empiricamente validadas, permitindo comparar o desempenho do indivíduo com grupos normativos e identificar perfis específicos. Em contrapartida, a avaliação ecológica foca-se no funcionamento em situações reais através de questionários e entrevistas a diferentes informadores (pais e professores, por exemplo).

A literatura destaca uma discrepância frequente entre estas duas medidas, sendo que um indivíduo pode ter um bom desempenho nas funções executivas em testes neuropsicológicos e apresentar dificuldades em ambientes menos organizados (Toplak, 2013). Para uma compreensão rigorosa, é pertinente considerar o ser humano como um ser biopsicossocial, uma vez que variáveis como o stress, a falta de sono ou o estado emocional podem comprometer a exibição destas competências e levar a diagnósticos imprecisos (Diamond, 2013). Deste modo, o complemento da avaliação clínica com a observação das atividades de vida diária é importante para assegurar uma visão abrangente da funcionalidade real do indivíduo (Gioia et al., 2000).

Funções executivas em crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico

Atualmente, a PHDA é compreendida como uma perturbação que transcende os seus sintomas diagnósticos de desatenção, impulsividade e hiperatividade, manifestando-se como uma disfunção da autorregulação e das funções executivas (Barkley, 2015). Esta

conceptualização tem impulsionado a investigação acerca do contributo das funções executivas para a origem e persistência da sintomatologia observada na PHDA.

A literatura indica vários estudos que procuram compreender a relação entre as funções executivas e a PHDA. Com base em meta-análises, revisões sistemáticas, estudos de registo em larga escala e ensaios clínicos randomizados, Banaschewski et al. (2017) concluíram que os indivíduos com PHDA apresentam diversos comprometimentos neuropsicológicos, nomeadamente ao nível das funções executivas. Processos motivacionais e mecanismos de aprendizagem também se encontram afetados, como a aversão ao adiamento da gratificação, o menor controlo comportamental e dificuldades em reconhecer e corrigir erros.

A meta-análise conduzida por Willcutt et al. (2005) revelou que indivíduos com PHDA apresentam comprometimentos significativos em todas as tarefas de avaliação das funções executivas. Contudo, os autores sublinham que, embora a PHDA esteja associada a fragilidades relevantes nestes domínios, estas não constituem condições necessárias nem suficientes para explicar todos os casos da perturbação, representando antes uma das várias componentes que integram a complexa etiologia neuropsicológica da PHDA.

Vários autores, similiarmente, têm evidenciado défices nas funções executivas de crianças com PHDA, destacando-se a memória de trabalho e o controlo inibitório. Banaschewski et al. (2017), Barkley (2015), Castellanos e Tannock (2002), Skogli et al. (2017), Toplak et al. (2013) e Willcutt et al. (2005), consideram essas dificuldades como características centrais da perturbação. Tan et al. (2017) também observaram dificuldades em áreas como controlo inibitório, planeamento e memória de trabalho, corroborando a convicção de que estas funções são frequentemente afetadas nesta população.

O comprometimento do controlo inibitório em crianças com PHDA associa-se de forma significativa a dificuldades na autorregulação emocional, à presença de défices na

linguagem autodirigida e a uma alocação ineficaz dos recursos atencionais (Barkley, 2015; Kratz et al., 2011; Ramos-Galarza & Pérez-Salas, 2021).

Por sua vez, os défices de memória de trabalho, frequentemente observados nestas crianças, são preditores robustos de desatenção visual, dificuldades nas interações sociais, incluindo nas relações com os pares, bem como de comportamentos marcados por desatenção e hiperatividade (Bunford et al., 2018; Kofler et al., 2010). Martinussen et al. (2005) identificaram, numa revisão metanalítica, comprometimentos moderados na memória de trabalho verbal, em crianças com PHDA, resultado reforçado por estudos de Holmes et al. (2010) e Skogli et al. (2013).

A flexibilidade cognitiva também se revela frequentemente alterada em indivíduos com PHDA, refletindo-se em estratégias de resolução de problemas pouco eficazes, o que contribui para um desempenho académico abaixo do esperado (Chang et al., 2012; Skogli et al. 2017).

De forma complementar, têm sido descritos défices na velocidade de processamento (Lawrence et al., 2004; Nigg et al., 2002), atenção sustentada (Yáñez-Téllez et al., 2012) e flexibilidade cognitiva (Geurts et al., 2005; Qian et al., 2013), ampliando o leque de funções executivas potencialmente comprometidas na PHDA.

A PHDA tem sido associada a défices na velocidade de processamento (Bidwell et al., 2007; Jacobson et al., 2011). Este comprometimento está relacionado com alterações nos circuitos cerebrais responsáveis pelo controlo executivo, nomeadamente no córtex pré-frontal e áreas pré-motoras (Jacobson et al., 2011; Wodka et al., 2007). Crianças com PHDA apresentam dificuldades em organizar rapidamente a informação, selecionar respostas adequadas e manter a atenção ao longo do tempo, o que se traduz numa resposta mais lenta perante estímulos. Embora a impulsividade, característica da PHDA, possa gerar respostas rápidas, essa rapidez não é acompanhada da precisão necessária, podendo prejudicar a

eficiência do processamento e vice-versa (Barkley, 2015; Bidwell et al., 2007; Wodka et al., 2007).

Além disso, o estudo de Jacobson et al. (2011) constatou que tanto a memória de trabalho verbal quanto a espacial contribuíram significativamente para explicar as diferenças observadas na velocidade de processamento entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico. Estes resultados sugerem que dificuldades na memória de trabalho estão associadas à velocidade de processamento reduzida observada em crianças com PHDA. Contudo, Veloso, Vicente e Filipe (2022) não encontraram diferenças significativas na velocidade de processamento entre crianças com e sem PHDA, apontando para uma variabilidade considerável nos perfis executivos deste grupo.

A atenção sustentada emerge igualmente como um domínio potencialmente comprometido. Investigações como as de Yáñez-Téllez et al. (2012) revelam dificuldades na manutenção da atenção ao longo do tempo, embora, como referido por Veloso et al., (2022), estas alterações possam não estar presentes em todos os indivíduos.

Segundo Sonuga-Barke (2002), quer as funções executivas frias, quer as funções executivas quentes, estão frequentemente comprometidas na PHDA. A preferência por recompensas imediatas, observada em crianças com PHDA, é um exemplo dessas dificuldades (Veloso et al., 2022). Rastikerdar et al. (2023) reforçam esta perspetiva, indicando défices significativos tanto nas funções executivas quentes como nas frias, em crianças com PHDA.

Importa, por fim, sublinhar a heterogeneidade do funcionamento executivo na PHDA. Nigg et al. (2005) destacam a diversidade de perfis dentro deste diagnóstico, o que sugere que nem todos os indivíduos manifestam défices nas mesmas áreas. Veloso et al., (2022) evidenciaram que as crianças com PHDA apresentaram dificuldades significativas em várias funções executivas, especialmente em memória de trabalho, planeamento e

controle inibitório. No entanto, não foram encontradas diferenças significativas em relação à atenção seletiva, sustentada e à velocidade de processamento, alinhando-se com a ideia de que o funcionamento executivo das crianças com PHDA é heterogéneo.

Este aspeto é reforçado por Sjöwall et al. (2013), que, ao analisarem o desempenho executivo em crianças com PHDA, verificaram que apenas cerca de um terço apresentava défices marcados, apesar de, em média, o grupo apresentar um desempenho inferior ao das crianças com desenvolvimento típico.

Catecolaminas

As catecolaminas são um grupo de substâncias químicas que atuam como neurotransmissores e hormonas no organismo humano. Neurotransmissores são substâncias que transmitem sinais entre as células nervosas, ou seja, entre os neurónios, atuando localmente e de forma rápida nas sinapses. Hormonas, por outro lado, são mensageiros químicos libertados pelas glândulas endócrinas para a corrente sanguínea, afetando órgãos e tecidos distantes, com uma ação mais prolongada e generalizada. A dopamina, a noradrenalina e a adrenalina pertencem a esta classe, todas derivadas do aminoácido tirosina (Goldstein, 2010; Khalil et al., 2024).

As catecolaminas, de acordo Khalil e colaboradores (2024), têm um papel essencial na comunicação entre as células nervosas e na resposta ao stress, sendo fundamentais para regular diferentes funções do organismo. Cada uma delas apresenta funções específicas:

- a) A dopamina, produzida principalmente no cérebro, é um neurotransmissor que intervém na motivação, no prazer, no controlo dos movimentos e nos processos de aprendizagem. Também está envolvida na regulação do humor e na coordenação motora.
- b) A noradrenalina (norepinefrina), atua como neurotransmissor no cérebro e nos nervos do sistema nervoso simpático, e como hormona quando libertada pela medula das

glândulas suprarrenais. Está envolvida na manutenção da atenção, concentração, resposta ao stress e regulação da pressão arterial, ajudando o organismo a adaptar-se a situações exigentes e a responder a emergências.

- c) A adrenalina (epinefrina), produzida pela medula das glândulas suprarrenais, funciona principalmente como hormona e é essencial na resposta de “luta ou fuga”. Em situações de stress ou perigo, a adrenalina aumenta a frequência cardíaca, a pressão arterial e os níveis de açúcar no sangue, preparando o organismo para reagir rapidamente.

Em crianças com desenvolvimento típico, o funcionamento executivo está associado à ação dos sistemas catecolaminérgicos, que contribuem para a regulação da transmissão sináptica nas redes cerebrais envolvidas em processos cognitivos (Clark & Noudoost, 2014; Fiske & Holmboe, 2019). Entre as principais catecolaminas envolvidas, destacam-se a dopamina e a noradrenalina, que influenciam o funcionamento do córtex pré-frontal e o desempenho de processos como a memória de trabalho, o controlo inibitório e a flexibilidade cognitiva.

Na PHDA, verifica-se uma deficiência de neurotransmissores de dopamina e noradrenalina, resultando em atividade motora excessiva (Rodrigues et al., 2023). A investigação tem demonstrado alterações significativas nos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico, que comprometem a transmissão eficiente de sinais entre neurónios nas regiões cerebrais responsáveis pela atenção, pela autorregulação e pelo controlo comportamental (Anderson et al., 2019).

A disfunção nos circuitos catecolaminérgicos, nomeadamente nos circuitos fronto-subcorticais e cerebelares, está associada à redução da disponibilidade de dopamina e noradrenalina nas sinapses, especialmente no córtex pré-frontal (Cordinhã & Boavida, 2008; Faraone et al., 2005; Rodrigues et al., 2023). Estas alterações afetam a capacidade de inibir

respostas automáticas, de manter a atenção focada e de planejar ações, o que contribui diretamente para os sintomas nucleares da PHDA.

Estudos de neuroimagem funcional e estrutural revelam padrões consistentes com esta desregulação neuroquímica. Verifica-se uma menor ativação do córtex pré-frontal durante tarefas que exigem inibição da resposta e tomada de decisão, bem como uma menor conectividade entre áreas cerebrais associadas à atenção e à regulação emocional (Cortese et al., 2012; Posner et al., 2013).

A eficácia de medicamentos como o metilfenidato, que tem como principal ação aumentar a biodisponibilidade destes neurotransmissores na fenda sináptica, fornece um suporte adicional à relevância das catecolaminas na fisiopatologia da PHDA, ao melhorar o funcionamento executivo e reduzir os sintomas comportamentais (Barkley, 2015; Oliveira et al., 2017; Sharma & Couture, 2014; Spencer et al., 2005).

Apesar de o tratamento farmacológico não ser aconselhado como primeira linha e não deva ser usado de forma indiscriminada, continua a existir uma elevada taxa de prescrição do metilfenidato para o tratamento da PHDA, o que reflete o impacto positivo que a regulação das catecolaminas pode ter no tratamento dos sintomas da PHDA (Barkley, 2015; Gaidamowicz et al., 2018; Miranda & Martins, 2021).

Pertinência do Estudo

A investigação da PHDA, com ênfase nas funções executivas e nas catecolaminas, revela-se particularmente relevante para a prática clínica, na medida em que permite uma compreensão mais aprofundada das dificuldades enfrentadas pelas crianças com esta perturbação (Barkley, 2015; Gaidamowicz et al., 2018). As funções executivas desempenham um papel central no funcionamento académico, social e emocional das crianças, sendo que défices nestas áreas podem comprometer de forma significativa o seu desenvolvimento global (Diamond, 2013; Dias & Seabra, 2013).

O comprometimento da atenção, a baixa velocidade de processamento e os défices no controlo inibitório, na flexibilidade cognitiva e na memória de trabalho são frequentemente observados em crianças com PHDA (Barkley, 2015; Jacobson et al., 2011; Skogli et al., 2017; Veloso et al., 2022; Willcutt et al., 2005; Yáñez-Téllez et al., 2012), originando dificuldades na realização de tarefas do quotidiano, comportamentos impulsivos e menor adaptação às exigências do contexto. Estes défices constituem indicadores neuropsicológicos fundamentais para o delineamento de estratégias terapêuticas mais ajustadas às necessidades destas crianças.

O estudo das catecolaminas, dopamina, noradrenalina e adrenalina, é essencial para compreender os mecanismos biológicos subjacentes à PHDA (Rodrigues et al., 2023). Estas substâncias químicas estão envolvidas na regulação da atenção, do comportamento impulsivo, da resposta ao stress e da regulação emocional (Anderson et al., 2019; Cortese et al., 2012; Posner et al., 2013). Investigar a sua influência nas funções executivas poderá contribuir para a optimização dos tratamentos atualmente disponíveis, tanto do ponto de vista farmacológico como psicológico (Barkley, 2015; Gaidamowicz et al., 2018; Rodrigues et al., 2023), permitindo uma intervenção mais precoce, eficaz e sustentada ao longo do tempo.

Desta forma, o estudo da PHDA com enfoque nas funções executivas e nas catecolaminas revela-se crucial não apenas para o avanço do conhecimento científico, mas também para o desenvolvimento de práticas clínicas mais ajustadas, promovendo o bem-estar das crianças afetadas e das respetivas famílias.

Objetivos

Este estudo procura responder à questão de investigação: “Será que existem diferenças significativas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, dos 6 aos 10 anos, relativamente ao desempenho em funções executivas e aos níveis de catecolaminas, e qual é a relação entre estas variáveis?”

Consequentemente, o objetivo geral deste estudo é: Analisar as diferenças entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, com idades entre os 6 e os 10 anos, ao nível do funcionamento executivo e nos níveis de catecolaminas, bem como explorar a relação entre estas variáveis.

Existem ainda um conjunto de objetivos específicos:

- 1) Analisar a distribuição do diagnóstico de PHDA em função do sexo (feminino e masculino);
- 2) Verificar se existem diferenças ao nível das funções executivas (controlo inibitório, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento e atenção seletiva e sustentada) entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico;
- 3) Investigar se existem diferenças entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, ao nível de concentração de catecolaminas (dopamina, noradrenalina e adrenalina) no sangue;
- 4) Analisar se existe correlação entre o funcionamento executivo (controlo inibitório, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento e atenção seletiva e sustentada) e o nível de concentração de catecolaminas (dopamina, noradrenalina e adrenalina) de crianças com PHDA;
- 5) Analisar se o funcionamento executivo (controlo inibitório, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento e atenção seletiva e sustentada)

de crianças com desenvolvimento típico está associado ao nível de concentração de catecolaminas (dopamina, noradrenalina e adrenalina);

- 6) Verificar se existem diferenças no funcionamento executivo (controle inibitório, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento e atenção seletiva e sustentada) e nos níveis de concentração de catecolaminas (dopamina, noradrenalina e adrenalina) entre crianças com PHDA medicadas e não medicadas.

Tendo por referência a literatura epidemiológica, formula-se como hipótese que a distribuição do diagnóstico de PHDA é superior no sexo masculino, em comparação com o sexo feminino, na faixa etária dos 6 aos 10 anos (American Psychiatric Association, 2022; Cordinhã & Boavida, 2008; Gaidamowicz et al., 2018; Polanczyk et al., 2014).

À luz de estudos empíricos que indicam prejuízos nas funções executivas em crianças com PHDA, formula-se como hipótese que crianças com PHDA apresentam um funcionamento executivo de nível inferior, nomeadamente no controle inibitório, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento e atenção seletiva e sustentada, em comparação com crianças com desenvolvimento típico (Banaschewski et al., 2017; Bidwell et al., 2007; Castellanos & Tannock, 2002; Chang et al., 2012; Geurts et al., 2005; Jacobson et al., 2011; Lawrence et al., 2004; Nigg et al., 2002; Qian et al., 2013; Skogli et al., 2017; Tan et al., 2017; Toplak et al., 2013; Willcutt et al., 2005; Wodka et al., 2007; Yáñez-Téllez et al., 2012).

De acordo com a evidência empírica acerca dos perfis neuroquímicos associados à PHDA, formula-se como hipótese que crianças com PHDA apresentam níveis significativamente mais baixos de concentração de catecolaminas (dopamina, noradrenalina e adrenalina), quando comparadas com crianças com desenvolvimento típico (Anderson et al., 2019; Rodrigues et al., 2023).

Com base em estudos que relacionam alterações nos níveis de catecolaminas com o funcionamento executivo em crianças com PHDA, formula-se como hipótese que níveis de concentração mais baixos de catecolaminas (dopamina, noradrenalina e adrenalina) estão associados a um pior funcionamento executivo (Cortese et al., 2012; Oliveira et al., 2017; Posner et al., 2013; Sharma & Couture, 2014; Spencer et al., 2005).

De acordo com literatura que indica que os níveis de catecolaminas estão associados ao funcionamento executivo de crianças com desenvolvimento típico, formula-se como hipótese que esta correlação se verifique também na nossa amostra (Clark & Noudoost, 2014; Fiske & Holmboe, 2019).

E, considerando que a eficácia do metilfenidato, ao aumentar a disponibilidade de catecolaminas na fenda sináptica, se associa a melhorias no funcionamento executivo e nos sintomas da PHDA, formula-se como hipótese que existem diferenças no funcionamento executivo e nos níveis de concentração de catecolaminas entre crianças com PHDA medicadas e não medicadas (Barkley, 2015; Gaidamowicz et al., 2018; Miranda & Martins, 2021; Oliveira et al., 2017; Sharma & Couture, 2014; Spencer et al., 2005).

Assim, face à questão de investigação principal e com base na evidência científica disponível, formula-se como hipótese que existam diferenças significativas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, relativamente ao nível do funcionamento executivo e aos níveis de concentração de catecolaminas, e que exista relação entre estas variáveis (Anderson et al., 2019;; Banaschewski et al., 2017; Chang et al., 2012; Cortese et al., 2012; Oliveira et al., 2017; Posner et al., 2013; Rodrigues et al., 2023; Sharma & Couture, 2014; Spencer et al., 2005; Toplak et al., 2013; Willcutt et al., 2005).

Método

Design de Investigação

De acordo com Montero e León (2007), este é um estudo empírico de natureza quantitativa. Trata-se de um estudo experimental, com um design de investigação intersujeitos, envolvendo dois grupos: um grupo de controlo, constituído por crianças com desenvolvimento típico, e um grupo experimental, composto por crianças com diagnóstico de PHDA. A recolha de dados foi realizada num único momento, o que caracteriza o estudo como transversal.

Participantes

A amostra clínica foi recolhida no Departamento de Pediatria do Centro Hospitalar Universitário de São João (CHUSJ), no Porto, Portugal. Esta amostra é composta por 105 crianças, com idades compreendidas entre os 6 e os 10 anos, de ambos os sexos. Quarenta e seis crianças apresentam desenvolvimento típico, enquanto cinquenta e nove foram diagnosticadas com PHDA, por um pediatra especializado em neurodesenvolvimento, de acordo com os critérios clínicos estabelecidos pelo *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition* (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) e com base em questionários padronizados, nomeadamente as Escalas de Avaliação de Conners - Versões Revistas (CRS-R; Conners, 1997; adaptação para o português por Rodrigues, 2000).

O critério de inclusão definido para o presente estudo é: a) crianças com idades compreendidas entre os 6 e os 10 anos.

Os critérios de exclusão são: a) crianças com outro diagnóstico de perturbações além de PHDA, como perturbação desafiante de oposição e perturbação do espectro do autismo; e b) crianças com desenvolvimento típico que apresentem resultados clinicamente significativos para os sintomas de PHDA avaliados a partir da Escala de Avaliação de Conners - Versões Revistas.

De modo a detetar diferenças com um tamanho de efeito antecipado de 0.80, um nível de erro alfa de 5%, com um poder estatístico de 82% em testes *t* para amostras independentes seria necessário recrutar uma amostra de 42 participantes. Este cálculo foi conduzido através do G-Power.

Instrumentos/Medidas

No âmbito da presente dissertação foi recolhida informação sociodemográfica das crianças e realizada uma avaliação do funcionamento executivo. Além disso, foram quantificados os níveis de concentração de catecolaminas no sangue. A avaliação do funcionamento executivo foi concretizada com recurso a métodos distintos, nomeadamente provas de desempenho e relato dos pais. Descrevem-se a seguir os instrumentos utilizados:

Questionário Sociodemográfico

A recolha de dados incluiu a aplicação de um questionário sociodemográfico, com o propósito de obter informações sobre a idade, o sexo, o estatuto socioeconómico do agregado familiar e a eventual toma de medicação por parte da criança.

Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)

O questionário BRIEF- Formulário dos Pais (Gioia et al., 2000), consiste num inventário standardizado, aplicável aos pais, que permite aceder às suas perceções acerca do nível de funcionalidade executiva e de auto-regulação cognitiva, emocional e comportamental dos filhos. É constituído por 86 itens que descrevem comportamentos possíveis das crianças, com um sistema de resposta segundo uma escala de Lickert de três pontos (i.e., 1 = “Nunca”; 2 = “Às vezes”; 3 = “Muitas Vezes”), através da qual devem indicar com que frequência, nos últimos seis meses, a criança evidenciou problemas relacionados com esses comportamentos, sendo que pontuações mais altas representam disfunções mais graves. Os 86 itens do inventário organizam-se segundo oito escalas: a)

Inibição; b) Alternância; c) Controle Emocional; d) Inicialização; e) Memória de Trabalho; f) Planejamento/Organização; g) Organização de Materiais e h) Monitorização.

A partir destas escalas é possível obter dois índices gerais: o Índice de Regulação Comportamental (IRC; resultante do somatório das respostas apresentadas para as escalas de Inibição/Controle Inibitório, de Alternância e de Controle Emocional) e o Índice de Metacognição (IM; correspondente ao somatório das respostas apresentadas para as escalas de Inicialização, de Memória de Trabalho, de Planejamento/Organização, de Organização de Materiais e de Monitorização). Para o presente estudo, vão ser tidas em conta três subescalas em específico: Inibição/Controle Inibitório, Alternância e Memória de Trabalho.

A subescala Inibição refere-se à capacidade que a criança tem de controlar impulsos e comportamentos, de interromper ações quando necessário e de gerir o próprio comportamento conforme as exigências do contexto (Ribeiro et al., 2012). Para o presente estudo, esta escala obteve um valor de alfa de Cronbach de $\alpha = 0.92$, o que indica boa consistência interna.

A subescala Alternância avalia a capacidade de a criança alternar facilmente entre situações, atividades ou diferentes aspetos de um problema, conforme a situação exige, demonstrando flexibilidade nas transições e na resolução de problemas (Ribeiro et al., 2012). O valor de alfa de Cronbach de $\alpha = 0.86$ revelou uma boa consistência interna desta escala para este estudo.

A subescala Memória de Trabalho avalia a capacidade em manter informações disponíveis na memória a curto prazo com o objetivo de terminar uma tarefa, sendo a criança capaz de perseverar e de se manter interessada nesta (Ribeiro et al., 2012). Para o presente estudo, esta escala obteve um valor de alfa de Cronbach de $\alpha = 0.96$, o que indica boa consistência interna.

Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra (BANC)

A BANC (Simões et al., 2008, 2016) é uma bateria de avaliação neuropsicológica em idade pediátrica (5 aos 15 anos de idade) constituída por 15 testes que se encontram organizados numa estrutura de 6 domínios: (i) Memória: Lista de Palavras, Memória de Histórias, Reconhecimento de Faces, Figura Complexa de Rey e Tabuleiro de Corsi; (ii) Linguagem: Consciência Fonológica, Nomeação Rápida e Compreensão de Instruções; (iii) Atenção / Funções Executivas: Fluência Verbal, Trilhas, Cancelamento de Sinais e Torre; (iv) Motricidade; (v) Lateralidade; e (vi) Orientação. Os resultados brutos obtidos nos diversos testes da BANC são convertidos em resultados padronizados ($M=10$, $DP=3$) em função da idade (grupos normativos com amplitudes de um ano). A BANC inclui ainda três índices globais ($M=100$, $DP=15$): (i) Memória; (ii) Linguagem; e (iii) Atenção / Funções Executivas.

A BANC é uma bateria de aplicação flexível, o que permite a administração completa dos 15 testes (com uma duração aproximada de 120 minutos) ou de testes isolados consoante a necessidade de serem avaliadas especificamente uma ou mais funções neurocognitivas. Neste estudo, serão analisados três testes em específico: Nomeação Rápida, Cancelamento de Sinais e Trilhas.

O subteste Nomeação Rápida é composto por um conjunto de 3 testes que requerem que a criança nomeie, o mais rapidamente possível, 50 estímulos visuais. Consoante a idade, os estímulos incluem: nomeação de cores (5-6 anos), nomeação de formas e cores (7-15 anos) e nomeação de dígitos (7-15 anos). Este subteste avalia a velocidade de processamento, atenção, autocontrolo, estabelecimento de conexões entre a perceção visual e a articulação, ativação e integração semântica, ativação motora, sequenciação temporal e memória a longo prazo (Simões et al., 2016).

O subteste Cancelamento de Sinais avalia a atenção visual seletiva e sustentada. A criança deve identificar e assinalar quadrados-alvo (modelos apresentados no topo da folha) num conjunto de 1000 estímulos distribuídos por 25 linhas. A versão com dois sinais é aplicada entre os 5 e os 9 anos, e a de três sinais entre os 10 e os 15 anos, ambas com linha de treino e tarefa principal. O tempo limite é de 10 minutos e o resultado corresponde ao número de alvos corretamente assinalados (Simões et al., 2016).

O subteste Trilhas é composto por duas partes. Na Parte A, aplicável a partir dos 6 anos, a criança traça uma linha, unindo, por ordem crescente, 25 círculos numerados (1 a 25), avaliando a atenção visual sustentada, exploração e sequenciação visuoespacial. A partir dos 7 anos, aplica-se também a Parte B, em que a criança deve alternar entre números (1 a 13) e letras (A a M), o que implica flexibilidade cognitiva e inibição de respostas automáticas (Simões et al., 2016).

A BANC apresenta adequadas propriedades psicométricas confirmadas em diversos estudos de fiabilidade/precisão e validade. A consistência interna dos subtestes revelou-se adequada, com coeficientes alfa de Cronbach a variar entre .72 e .91. Adicionalmente, a estabilidade teste-reteste mostrou-se satisfatória, por exemplo, $r \geq .78$ na tarefa de Nomeação Rápida (Moura, et al., 2018; Simões et al., 2016).

Para o presente estudo, não foi calculado o alfa de Cronbach para os subtestes da BANC, uma vez que apenas foram utilizados três testes da bateria (Nomeação Rápida, Cancelamento de Sinais e Trilhas), pertencentes a domínios distintos. De acordo com os princípios psicométricos, o cálculo da consistência interna apenas é aplicável quando se analisa um conjunto de itens ou subtestes que avaliem o mesmo domínio ou constructo (Souza, Alexandre, & Guirardello, 2017).

Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE)

A CLAE, com detecção eletroquímica, foi utilizada para quantificar os níveis de catecolaminas em amostras de plasma sanguíneo.

As amostras foram previamente preparadas por extração com óxido de alumínio (Al_2O_3), o qual permitiu a retenção seletiva da dopamina, noradrenalina e adrenalina. Posteriormente, as substâncias foram eluídas com uma solução de ácido perclórico a 0,2M. Utilizou-se a 3,4-dihidroxibenzilamina (DHBA) como padrão interno, assegurando a fiabilidade da quantificação.

Os extratos obtidos foram então injetados no sistema CLAE, onde as catecolaminas foram separadas por cromatografia em fase reversa e quantificadas por detecção eletroquímica. Os resultados foram obtidos sob a forma de cromatogramas, a partir dos quais foram extraídos os valores necessários para posterior análise estatística.

Procedimentos de Recolha de Dados

Esta dissertação insere-se num estudo mais amplo, denominado *Microbioma humano em crianças com Perturbações do Espectro do Autismo e Perturbação de Hiperatividade/Défice de Atenção: identificação de alvos diagnósticos e terapêuticos* (M2Child), que procura investigar os mecanismos neurobiológicos subjacentes à PHDA, do qual os dados para o presente estudo foram derivados. Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do CHUSJ em Portugal (318/2020).

Os participantes foram recrutados através de duas vias: a) Departamento de Pediatria do CHUSJ, por encaminhamento de pediatras especializados em neurodesenvolvimento; e b) na comunidade, através de divulgação boca a boca e anúncios publicados na página oficial do projeto. Este estudo utiliza, assim, um método de amostragem não probabilística.

Os pediatras não referenciaram crianças que apresentassem outro diagnóstico além de PHDA. Nos casos de inscrição autónoma, a existência de um diagnóstico adicional era identificada através do autorelato dos pais e com base em relatórios de avaliação existentes.

Os pais/responsáveis legais tiveram acesso a informações detalhadas sobre o estudo por intermédio do pediatra ou através da página do projeto M2Child, onde realizaram a inscrição online. Após a inscrição, as investigadoras responsáveis entraram em contacto com as famílias, esclareceram eventuais dúvidas e agendaram as avaliações.

As avaliações decorreram de forma presencial, na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, sendo conduzidas por uma psicóloga. Além da avaliação psicológica, foi também realizada recolha de sangue, por parte de uma equipa de enfermagem, para terminação de parâmetros biológicos, nomeadamente os níveis de catecolaminas.

O consentimento informado foi obtido, por escrito e de forma presencial, dos pais acompanhantes (na maioria dos casos, a mãe), os quais preencheram os questionários anteriormente mencionados, tendo a possibilidade de colocar dúvidas a um elemento da equipa de investigação. O assentimento da criança também foi obtido.

O recrutamento e a recolha de dados ocorreram entre janeiro de 2021 e dezembro de 2022. Foram cumpridos todos os requisitos presentes no Código Deontológico da Ordem dos Psicólogos Portugueses (OPP), nomeadamente a nível do consentimento informado, privacidade, confidencialidade e participação voluntária.

Procedimentos de Análise de Dados

A análise dos dados foi conduzida no programa de tratamento de dados *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 28.0 (para macOS). O processo de análise foi dividido em duas etapas: estatística descritiva e estatística inferencial.

Na primeira fase, foi efetuada a análise descritiva das variáveis em estudo, através do cálculo de frequências, médias e desvios padrão. Foi também avaliada a distribuição de todas as variáveis, com o objetivo de testar os pressupostos necessários à aplicação de testes paramétricos. Nos casos em que os pressupostos de normalidade dos dados e homogeneidade das variâncias não se verificaram, recorreu-se a testes não paramétricos.

Na análise inferencial, para a investigar as associações entre as variáveis, foram utilizadas correlações de *Spearman* quando observável que pelo menos uma das variáveis em análise apresentava uma distribuição não-paramétrica. Além destas, foi utilizado o teste Teste Qui-Quadrado, que permite a associação entre duas variáveis nominais. Para explorar as diferenças entre grupos, foram realizados Teste *t* de *Student* para Amostras Independentes, sempre que os dados apresentaram uma distribuição aproximadamente normal. Quando os pressupostos de normalidade não se verificaram, recorreu-se ao Teste U de *Mann-Whitney*.

Nos testes estatísticos realizados, foram considerados estatisticamente significativos os resultados com valores de *p* inferiores a .05.

Resultados

Distribuição do diagnóstico de PHDA em função do sexo

Com o objetivo de a distribuição do diagnóstico de PHDA em função do sexo (feminino e masculino), foi realizado o Teste Qui-Quadrado que permite a associação entre duas variáveis nominais.

Tabela 1

Distribuição do diagnóstico de PHDA em função do sexo

Sexo	Grupo DT	Grupo PHDA	X ²	df	p
Feminino	23	16	5.80	1	.016
Masculino	23	43			

Nota. DT = Desenvolvimento Típico

Há uma associação significativa entre distribuição do diagnóstico de PHDA e o sexo dos participantes, $X^2(1) = 5.80$, $p = .016$. No grupo de desenvolvimento típico, verificou-se uma distribuição equilibrada entre os sexos, com 50.0% de participantes do sexo feminino e 50.0% dos participantes do sexo masculino. Por outro lado, no grupo de PHDA, observou-se uma maior distribuição no sexo masculino (72.9%), comparativamente ao sexo feminino (27.1%).

Diferenças ao nível das funções executivas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico

A fim de verificar se existem diferenças ao nível em funções executivas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, foi realizado o Teste *t* de Student para Amostras Independentes para a variável inibição/controle inibitório (distribuição normal) e o Teste U de Mann-Whitney para as variáveis alternância, memória

de trabalho, nomeação rápida, cancelamento de sinais e trilhas, dadas as suas distribuições não-paramétricas.

Tabela 2

Diferenças no desempenho de Inibição/Controlo Inibitório entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico

	Grupo DT		Grupo PHDA		<i>t</i> (81)	<i>p</i>	<i>d</i>
	M	DP	M	DP			
Inibição/Controlo Inibitório	14.86	4.10	22.09	3.90	-8.26	<.001	-1.817

Nota. DT = Desenvolvimento Típico

Existem diferenças significativas ao nível do controlo inibitório, percecionado pelos pais, entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, $t(81) = -8.26$, $p < .001$, $d = -1.817$. O grupo PHDA teve mais dificuldades no controlo inibitório comparativamente ao grupo de desenvolvimento típico, com um tamanho do efeito muito grande.

Tabela 3

Diferenças da alternância, memória de trabalho, nomeação rápida, cancelamento de sinais e trilhas, entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico

	Grupo DT (ordem média)	Grupo PHDA (ordem média)	U	<i>p</i>
Alternância	25.17	56.92	201.50	<.001
Memória de Trabalho	21.73	59.97	67.50	<.001
NR de Cores	11.42	7.57	25.00	.145
NR de Formas e Cores	57.22	34.53	417.50	<.001
NR Dígitos	50.56	38.88	644.00	.033
Cancelamento de Sinais	57.99	49.11	1127.50	.136

Trilhas Parte A	56.28	43.62	803.50	.029
Trilhas Parte B	53.54	35.97	508.50	.001

Nota. DT = Desenvolvimento Típico; NR = Nomeação Rápida

No que diz respeito à Alternância, verifica-se que as crianças com PHDA manifestam mais dificuldades ao nível da alternância face às crianças com desenvolvimento típico, de acordo com a percepção dos pais, $U = 201.50$, $p < .001$.

Relativamente à Memória de Trabalho, verifica-se que o grupo PHDA manifesta mais dificuldades ao nível da Memória de Trabalho comparativamente ao grupo de desenvolvimento típico, com base na percepção dos pais, $U = 67.50$, $p < .001$.

No teste Nomeação Rápida de Cores, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico teve um desempenho em velocidade de processamento superior ao grupo de PHDA, $U = 25.00$, $p > .05$. A diferença não é significativa, o que se pode justificar pela amostra reduzida.

No que se refere ao teste Nomeação Rápida de Formas e Cores, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico teve um desempenho em velocidade de processamento superior ao grupo de PHDA, $U = 417.50$, $p < .05$.

Relativamente ao teste Nomeação Rápida de Dígitos, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico teve um desempenho em velocidade de processamento superior ao grupo de PHDA, $U = 644.0$, $p = .033$.

No que diz respeito ao teste Cancelamento de Sinais, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico teve um desempenho em atenção seletiva e sustentada superior ao grupo de PHDA, $U = 1127.50$, $p > .05$.

No que concerne ao teste Trilhas Parte A, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico teve um desempenho em capacidade de exploração, sequenciação visuoespacial e rapidez psicomotora superior ao grupo de PHDA, $U = 803.50$, $p = .029$.

Por fim, no teste Trilhas Parte B, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico teve um desempenho na capacidade de atenção alternância superior ao grupo de PHDA, $U=508.50$, $p < .001$.

Em suma, existem diferenças significativas no funcionamento executivo (controlo inibitório, memória de trabalho, flexibilidade cognitiva, velocidade de processamento e atenção seletiva e sustentada) entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico.

Diferenças entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, ao nível da concentração de catecolaminas

Com o intuito de analisar a existência de diferenças entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico ao nível da concentração das catecolaminas no sangue, recorreu-se ao Teste U de Mann-Whitney, uma vez que as variáveis apresentaram uma distribuição não-paramétrica.

Tabela 4

Diferenças entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, ao nível de catecolaminas

	Grupo DT (ordem média)	Grupo PHDA (ordem média)	U	<i>p</i>
Noradrenalina	48.74	50.09	1150.00	.816
Adrenalina	24.00	22.45	216.00	.704
Dopamina	23.20	21.58	220.00	.678

Nota. DT = Desenvolvimento Típico

Com base nos resultados obtidos verifica-se que o grupo de PHDA apresentou níveis ligeiramente superiores de noradrenalina em comparação com o grupo de desenvolvimento típico, $U = 1150.00$, $p = .816$.

Por sua vez, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico apresentou níveis ligeiramente superiores de adrenalina em comparação com o grupo de PHDA, $U = 216.00$, $p = .704$.

De forma semelhante, verifica-se que o grupo de desenvolvimento típico apresentou níveis ligeiramente superiores de dopamina em comparação com o grupo de PHDA, $U = 220.00$, $p = .678$.

Conclui-se, assim, que não existem diferenças significativas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, ao nível da concentração de catecolaminas.

Associação entre o funcionamento executivo e os níveis de concentração de catecolaminas em crianças com PHDA

Com o intuito de analisar se existe correlação entre o funcionamento executivo e o nível de concentração de catecolaminas de crianças com PHDA, recorreu-se ao coeficiente de Correlação de Spearman. Esta opção deveu-se ao facto de, no grupo com diagnóstico de PHDA, pelo menos uma das variáveis em análise apresentar uma distribuição não-paramétrica.

Tabela 5

Associação entre o desempenho em funções executivas e os níveis de concentração de catecolaminas em crianças com PHDA

Variável	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1.Inibição/ Controlo Inibitório	—											
2.Alternância	.401**	—										
3.Memória de Trabalho	.235	.038	—									
4. NR Cores	.037	-.075	.075	—								
5. NR Formas e Cores	-.352*	-.077	-.203	.	—							
6.NR Dígitos	-.216	.200	-.369*	.	.584**	—						
7.Cancelamento de Sinais	.041	-.071	-.085	.151	.384**	.364**	—					
8.Trilhas Parte A	.021	-.111	-.190	-.243	.271	.234	.376**	—				
9.Trilhas Parte B	.028	-.038	-.332*	.	.357*	.215	.322*	.585**	—			
10. Dopamina	.063	.308	.051	.000	-.272	-.044	-.191	.070	.158	—		
11.Noradrenalina	.079	.013	-.113	.519	-.010	.181	.040	.067	.232	.026	—	
12. Adrenalina	.061	-.226	-.006	-.224	-.048	.067	-.146	.214	-.036	.324	.219	—

Nota. NR = Nomeação Rápida. Os valores apresentados correspondem ao coeficiente de correlação de Spearman (rs). O tamanho da amostra (N) varia entre 7 e 59 devido à existência de dados omissos em variáveis específicas. *p < .05. **p < .01.

Os resultados obtidos indicam que o funcionamento executivo de crianças com PHDA não está associado ao nível de concentração de catecolaminas.

Especificamente, as correlações entre os níveis de Dopamina e o desempenho em tarefas de Inibição/Controlo Inibitório ($r_s=.063$, $p=.823$), Alternância ($r_s=.308$, $p=.265$), Memória de Trabalho ($r_s=.051$, $p=.857$), Nomeação Rápida de Cores ($r_s=.000$, $p=1.000$), Nomeação Rápida de Formas e Cores ($r_s=-.272$, $p=.327$), Nomeação Rápida de Dígitos ($r_s=-.044$, $p=.877$), Cancelamento de Sinais ($r_s=-.191$, $p=.433$), Trilhas Parte A ($r_s=.070$, $p=.776$) ou Trilhas Parte B ($r_s=.158$, $p=.575$), revelaram-se fracas e não significativas.

Da mesma forma, os níveis de Noradrenalina não apresentaram correlações significativas com a Inibição/Controlo Inibitório ($r_s=.079$, $p=.618$), Alternância ($r_s=.013$, $p=.937$), Memória de Trabalho ($r_s=-.113$, $p=.477$), Nomeação Rápida de Cores ($r_s=.519$, $p=.233$), Nomeação Rápida de Formas e Cores ($r_s=-.010$, $p=.945$), Nomeação Rápida de Dígitos ($r_s=.181$, $p=.218$), Cancelamento de Sinais ($r_s=.040$, $p=.773$), Trilhas Parte A ($r_s=.067$, $p=.625$) ou com as Trilhas Parte B ($r_s=.232$, $p=.117$).

Por fim, nos resultados relativos à Adrenalina, não se verificam associações significativas com a Inibição/Controlo Inibitório ($r_s=.061$, $p=.782$), Alternância ($r_s=-.226$, $p=.301$), Memória de Trabalho ($r_s=-.006$, $p=.978$), Nomeação Rápida de Cores ($r_s=-.224$, $p=.718$), Nomeação Rápida de Formas e Cores ($r_s=-.048$, $p=.822$), Nomeação Rápida de Dígitos ($r_s=.067$, $p=.756$), Cancelamento de Sinais ($r_s=-.146$, $p=.450$), Trilhas Parte A ($r_s=.214$, $p=.266$) e Trilhas Parte B ($r_s=-.036$, $p=.871$).

Associação entre o funcionamento executivo e os níveis de concentração de catecolaminas em crianças com desenvolvimento típico

A fim de analisar se o funcionamento executivo de crianças com desenvolvimento típico está associado ao nível de concentração de catecolaminas, recorreu-se ao coeficiente de Correlação de Spearman. Esta opção, de forma congruente com a última análise

apresentada, deveu-se ao facto de, no grupo de desenvolvimento típico, pelo menos uma das variáveis apresentar uma distribuição não-paramétrica.

Tabela 6

Associação entre o desempenho em funções executivas e os níveis de concentração de catecolaminas em crianças com desenvolvimento típico

Variável	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1.Inibição/ Controlo Inibitório	—											
2.Alternância	.337*	—										
3.Memória de Trabalho	.550**	.168	—									
4. NR Cores	.836*	-.455	.373	—								
5. NR Formas e Cores	-.054	-.074	-.189	.	—							
6.NR Dígitos	-.060	-.081	-.207	.	.547**	—						
7.Cancelamento de Sinais	.096	.038	.040	.337	.197	.320	—					
8.Trilhas Parte A	.010	-.160	.109	.866	-.010	-.074	.087	—				
9.Trilhas Parte B	.062	-.159	.221	.	.289	-.127	.136	.301	—			
10. Noradrenalina	.204	.298	.216	-.538	.043	-.037	.242	.014	.078	—		
11.Adrenalina	.230	.465	.305	.158	.070	-.294	.000	-.078	.162	.444	—	
12. Dopamina	-.039	.296	.148	.182	-.030	-.068	.089	.344	-.252	-.015	-.545	—

Nota. NR = Nomeação Rápida. Os valores apresentados correspondem ao coeficiente de correlação de Spearman (rs). O tamanho da amostra (N) varia entre 3 e 46 devido à existência de dados omissos em variáveis específicas. *p < .05. **p < .01.

Os resultados obtidos indicam que o funcionamento executivo de crianças com desenvolvimento típico não está associado ao nível de concentração de catecolaminas.

Em primeiro, as correlações entre os níveis de Noradrenalina e o desempenho em tarefas de Inibição/Controlo Inibitório ($r_s=.204$, $p=.219$), Alternância ($r_s=.298$, $p=.069$), Memória de Trabalho ($r_s=.216$, $p=.193$), Nomeação Rápida de Cores ($r_s=-.538$, $p=.088$), Nomeação Rápida de Formas e Cores ($r_s=.043$, $p=.816$), Nomeação Rápida de Dígitos ($r_s=-.037$, $p=.841$), Cancelamento de Sinais ($r_s=.242$, $p=.118$), Trilhas Parte A ($r_s=.014$, $p=.934$) e Trilhas Parte B ($r_s=.078$, $p=.673$) revelaram-se não significativas.

Da mesma forma, os níveis de Adrenalina não apresentaram correlações significativas com a Inibição/Controlo Inibitório ($r_s=.230$, $p=.430$), Alternância ($r_s=.465$, $p=.094$), Memória de Trabalho ($r_s=-.305$, $p=.290$), Nomeação Rápida de Cores ($r_s=.158$, $p=.800$), Nomeação Rápida de Formas e Cores ($r_s=.070$, $p=.837$), Nomeação Rápida de Dígitos ($r_s=-.294$, $p=.381$), Cancelamento de Sinais ($r_s=.000$, $p=1.000$), Trilhas Parte A ($r_s=-.078$, $p=.809$) ou com as Trilhas Parte B ($r_s=.162$, $p=.635$).

Por fim, nos resultados relativos à Dopamina, não se verificam associações significativas com a Inibição/Controlo Inibitório ($r_s=-.039$, $p=.865$), Alternância ($r_s=.296$, $p=.180$), Memória de Trabalho ($r_s=.148$, $p=.511$), Nomeação Rápida de Cores ($r_s=.182$, $p=.696$), Nomeação Rápida de Formas e Cores ($r_s=-.030$, $p=.905$), Nomeação Rápida de Dígitos ($r_s=-.068$, $p=.787$), Cancelamento de Sinais ($r_s=.089$, $p=.671$), Trilhas Parte A ($r_s=.344$, $p=.149$) e Trilhas Parte B ($r_s=-.252$, $p=.314$).

Diferenças no funcionamento executivo e nos níveis de concentração de catecolaminas entre crianças com PHDA medicadas e não medicadas

Com o objetivo de analisar se se existem diferenças no funcionamento executivo e nos níveis de concentração de catecolaminas em função da toma de medicação nas crianças com PHDA, foi realizado o Teste t de Student para Amostras Independentes para a variável

inibição/controle inibitório (distribuição normal) e o Teste U de Mann-Whitney para as variáveis alternância, memória de trabalho, nomeação rápida, cancelamento de sinais, trilhas, dopamina, noradrenalina e adrenalina, dadas as suas distribuições não-paramétricas.

Tabela 7

Diferenças no desempenho de Inibição em função da toma de medicação em crianças com PHDA

	Sem medicação		Com Medicação		<i>t</i> (42)	<i>p</i>	<i>d</i>
	M	DP	M	DP			
Inibição/Controle Inibitório	22.09	4.09	22.09	3.89	.000	1.00	.000

Os resultados indicam que não existem diferenças estatisticamente significativas entre o grupo de crianças que não toma medicação e o grupo que toma medicação, $t(42)=.000$, $p=1.000$, $d=.000$. O tamanho do efeito, medido através do *d* de Cohen, foi nulo ($d=.000$), o que confirma a ausência de impacto da medicação na amostra estudada.

Tabela 8

Diferenças no desempenho da alternância, memória de trabalho, nomeação rápida, cancelamento de sinais, trilhas, dopamina, noradrenalina e adrenalina em função da toma de medicação em crianças com PHDA

	Sem medicação (ordem média)	Com medicação (ordem média)	U	<i>p</i>
Alternância	17.41	24.20	237.50	.130
Memória de Trabalho	22.27	22.58	184.00	.957
NR de Cores	11.42	3.50	.000	.286
NR de Formas e Cores	30.08	25.43	197.00	.346
NR Dígitos	25.71	26.74	249.50	.836

Cancelamento de Sinais	33.35	29.05	255.50	.425
Trilhas Parte A	33.23	29.09	257.00	.439
Trilhas Parte B	24.71	26.40	249.50	.730
Adrenalina	18.67	13.35	57.00	.127
Dopamina	9.14	10.50	48.00	.650
Noradrenalina	24.92	28.95	313.00	.428

Nota. NR = Nomeação Rápida

No que diz respeito à Alternância, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre o grupo que não toma medicação e o grupo que toma medicação, $U = 237.50$, $p = .130$.

Relativamente à Memória de Trabalho, observa-se um desempenho semelhante entre os dois grupos, sem diferenças significativas, $U = 184.00$, $p = .957$.

No teste Nomeação Rápida de Cores, verifica-se que não existem diferenças significativas na velocidade de processamento entre crianças medicadas e não medicadas, $U = .000$, $p = .286$.

Da mesma forma, no teste Nomeação Rápida de Formas e Cores, o desempenho foi equivalente em ambos os grupos, sem diferenças significativas, $U = 197.00$, $p = .346$.

Relativamente ao teste Nomeação Rápida de Dígitos, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na velocidade de processamento em função da toma de medicação, $U = 249.50$, $p = .836$.

No que concerne ao teste Cancelamento de Sinais, os resultados indicam que o desempenho em atenção seletiva e sustentada não difere significativamente entre os grupos, $U = 255.50$, $p = .425$.

No que se refere às tarefas de exploração e sequenciação visuoespacial, no Trilhas Parte A, não se verificaram diferenças significativas, $U = 257.00$, $p = .439$. O mesmo foi observado na capacidade de atenção alternada (Trilhas Parte B), $U = 249.50$, $p = .730$.

Quanto aos níveis de concentração de catecolaminas, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre crianças com e sem medicação para a Adrenalina ($U = 57.00$, $p = .127$), para a Dopamina ($U = 48.00$, $p = .650$) ou para a Noradrenalina ($U = 313.00$, $p = .428$).

Em suma, na amostra estudada, não existem diferenças significativas nem no desempenho das funções executivas, nem nos níveis de concentração de catecolaminas, em função da toma de medicação em crianças com PHDA.

Discussão

O presente estudo teve como primeiro objetivo analisar a distribuição do diagnóstico de PHDA em função do sexo. Os resultados obtidos corroboram a literatura existente, ao evidenciarem uma maior frequência desta perturbação no sexo masculino. De facto, diversos estudos indicam que esta perturbação é sobretudo diagnosticada em rapazes (American Psychiatric Association, 2022; Cordinhã & Boavida, 2008; Gaidamowicz et al., 2018; Polanczyk et al., 2014), o que está em consonância com a evidência de que a PHDA apresenta uma maior prevalência do diagnóstico no sexo masculino durante a infância.

Esta diferença tem vindo a ser associada não apenas a fatores de natureza biológica, mas também a diferenças na expressão sintomatológica entre sexos. A literatura recente indica que as raparigas tendem a apresentar sobretudo sintomas de desatenção, e os rapazes maioritariamente sintomas de hiperatividade e impulsividade, bem como comportamentos externalizantes (e.g., agitação e oposição) (Loyer Carbonneau et al., 2021; Young et al., 2024). Estes últimos são mais facilmente identificados em contextos como o escolar, o que promove o seu encaminhamento para avaliação clínica (Loyer Carbonneau et al., 2021; Young et al., 2024).

A evidência científica reforça que as raparigas são frequentemente menos identificadas, diagnosticadas apenas em fases mais tardias ou perante quadros mais severos (i.e., presença de sintomas externalizantes como a hiperatividade/impulsividade e problemas de conduta) (Martin et al., 2024; Mowlem et al., 2019). Neste sentido, a menor prevalência observada no sexo feminino pode refletir, pelo menos em parte, fenómenos de subdiagnóstico (i.e., os sintomas são frequentemente ignorados por serem predominantemente desatentos ou são erroneamente atribuídos a quadros de ansiedade e depressão), reforçando a necessidade de uma maior sensibilidade às diferentes formas de apresentação da PHDA.

A análise do segundo objetivo, centrado na verificação de diferenças ao nível das funções executivas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, enquadra-se na conceptualização atual da PHDA enquanto perturbação da autorregulação e das funções executivas, mais do que apenas um conjunto de sintomas comportamentais de desatenção, hiperatividade e impulsividade (Barkley, 2015). Esta perspetiva tem sido amplamente suportada pela literatura, que destaca a presença de dificuldades no funcionamento neuropsicológico em múltiplos domínios executivos nesta população (Banaschewski et al., 2017; Willcutt et al., 2005).

Os resultados obtidos são consistentes com esta evidência, ao demonstrarem um padrão de desempenho inferior no grupo com PHDA em diferentes domínios das funções executivas, quer em provas de desempenho, quer em contexto ecológico, nomeadamente no controlo inibitório, memória de trabalho e flexibilidade cognitiva. Este padrão confirma a literatura que identifica o controlo inibitório como uma das alterações mais centrais na PHDA, associando-o a dificuldades na autorregulação emocional, no controlo comportamental e na alocação eficiente de recursos atencionais (Barkley, 2015; Kratz et al., 2011; Ramos-Galarza & Pérez-Salas, 2021).

De forma convergente, a memória de trabalho tem sido consistentemente descrita como um domínio fragilizado, com impacto significativo no funcionamento cognitivo e social destas crianças (Bunford et al., 2018; Kofler et al., 2010; Martinussen et al., 2005). Também a flexibilidade cognitiva tem sido apontada como um domínio frequentemente comprometido na PHDA, influenciando negativamente a capacidade de adaptação a mudanças e a eficiência na resolução de problemas (Chang et al., 2012; Skogli et al., 2017). Os resultados obtidos reforçam a ideia de que o perfil executivo da PHDA é marcado por dificuldades transversais em vários processos de funcionamento cognitivo, ainda que não de forma homogénea em todos os indivíduos (Nigg et al., 2005; Sjöwall et al., 2013).

No que respeita à velocidade de processamento e à atenção sustentada e seletiva, os resultados revelam alguma variabilidade, com algumas tarefas a não evidenciarem diferenças estatisticamente significativas. Esta inconsistência é coerente com a literatura, que sugere resultados diversos nestes domínios. Alguns estudos reportam défices significativos (Lawrence et al., 2004; Yáñez-Téllez et al., 2012) e outros não encontram diferenças robustas entre grupos (Velooso et al., 2022). Esta variabilidade pode refletir a heterogeneidade do funcionamento executivo na PHDA, bem como diferenças metodológicas entre estudos (e.g., instrumentos de avaliação utilizados, características das amostras e critérios de diagnóstico).

Adicionalmente, importa considerar que o desempenho em tarefas específicas como o cancelamento de sinais pode ter sido influenciado por fatores motivacionais e pelo elevado grau de estruturação da tarefa, o que poderá ter facilitado a manutenção da atenção em crianças com PHDA. De facto, tem sido amplamente reconhecido que tarefas neuropsicológicas podem não captar plenamente a complexidade do funcionamento cognitivo em contextos reais, apresentando limitações ao nível da validade ecológica.

Estas limitações ocorrem uma vez que os testes são realizados em ambientes controlados e com reduzida interferência de estímulos distratores, o que não reflete as exigências do funcionamento quotidiano, onde habitualmente as dificuldades no funcionamento executivo são mais notórias (Chaytor & Schmitter-Edgecombe, 2003). Neste contexto, Pinto et al. (2023) sublinham que a validade ecológica é um conceito multidimensional que depende da representatividade da tarefa (i.e., correspondência entre a tarefa e o ambiente natural), sendo que ambientes altamente artificiais e simplificados tendem a apresentar uma validade mais fraca por não replicarem a complexidade dos contextos naturais.

Acresce que alguns autores defendem que o desempenho em contexto estruturado pode ser influenciado por fatores como motivação, esforço momentâneo e novidade da tarefa, especialmente em populações pediátricas com PHDA (Toplak et al., 2013). García-Molina et al. (2012) corroboram esta perspetiva, ao argumentarem que a relação entre o desempenho em testes neuropsicológicos e a competência funcional real é frequentemente moderada por variáveis como estados afetivos, traços de personalidade e motivação.

Em síntese, os resultados obtidos corroboram a literatura ao evidenciarem um padrão consistente de fragilidades em funções executivas no grupo com PHDA, particularmente ao nível do controlo inibitório, memória de trabalho e flexibilidade cognitiva, embora com alguma variabilidade em domínios como a atenção e a velocidade de processamento, o que reforça a natureza heterogénea do perfil neuropsicológico desta perturbação.

O terceiro objetivo deste estudo passou por investigar se existem diferenças entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico ao nível da concentração das catecolaminas no sangue. Inicialmente, formulou-se como hipótese a existência de níveis significativamente mais baixos de concentração de catecolaminas nas crianças com PHDA, quando comparadas com crianças com desenvolvimento típico, com base na evidência que aponta para alterações nos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico na PHDA (Anderson et al., 2019; Cordinhã & Boavida, 2008; Faraone et al., 2005; Rodrigues et al., 2023). Contudo, os resultados obtidos não confirmaram esta hipótese, não tendo sido verificadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos ao nível da concentração das catecolaminas avaliadas.

Ainda assim, a ausência de diferenças estatisticamente significativas nos níveis de concentração das catecolaminas entre crianças com PHDA e com desenvolvimento típico não invalida o papel destes neurotransmissores na perturbação. Pelo contrário, estes resultados são consistentes com a evidência mais recente, que sugere que a PHDA não deve

ser entendida como um déficit catecolaminérgico, mas sim como uma alteração na sua regulação e funcionamento ao nível cerebral (Quintero et al., 2022; Silva et al., 2023).

De forma mais simples, a literatura atual sobre a PHDA aponta para que o problema esteja mais relacionado com a eficiência da transmissão e regulação destes neurotransmissores do que com a sua quantidade. Ou seja, mesmo quando os níveis basais de catecolaminas se encontram dentro da normalidade, podem existir alterações na forma como a dopamina, adrenalina e a noradrenalina atuam nas redes cerebrais responsáveis pelas funções executivas, o que ajuda a explicar a sintomatologia observada (Cao et al., 2023).

Acresce que a investigação tem vindo a destacar a elevada variabilidade neurobiológica da PHDA, o que dificulta a identificação de padrões consistentes nos indicadores biológicos. Esta heterogeneidade sugere que diferentes mecanismos podem estar na origem de manifestações clínicas semelhantes, reforçando a ideia de que não existe um perfil único de déficit de catecolaminas aplicável a todos os casos (Michellini et al., 2022).

Embora a literatura aponte para o envolvimento das catecolaminas em processos cognitivos relevantes para a PHDA, nomeadamente ao nível das funções executivas, importa considerar que essas associações são maioritariamente estabelecidas no sistema nervoso central, em particular no córtex pré-frontal (Arnsten, 2009). No presente estudo, as catecolaminas foram avaliadas no sangue, o que pode não refletir diretamente o funcionamento neuroquímico cerebral, devido à presença da barreira hematoencefálica (Pardridge, 2012) e à regulação relativamente independente entre os sistemas periférico e central (Goldstein, 2010; Kvetnansky et al., 2009). Assim, a ausência de diferenças observada poderá não traduzir a inexistência de alterações catecolaminérgicas na PHDA, mas antes refletir limitações associadas ao tipo de medida utilizada.

O quarto objetivo proposto previa a análise da correlação entre o funcionamento executivo e os níveis de concentração das catecolaminas em crianças com PHDA. Com base

na literatura, formulou-se a hipótese de que níveis mais baixos de catecolaminas estariam associados a um pior funcionamento executivo, considerando a evidência científica que relaciona alterações nos circuitos catecolaminérgicos com disfunções ao nível do funcionamento executivo (Barkley, 2015).

Contrariamente ao esperado, os resultados obtidos não demonstraram uma associação estatisticamente significativa entre os níveis de dopamina, noradrenalina e adrenalina e o funcionamento executivo. De facto, as correlações observadas entre estas variáveis foram fracas e não significativas em todas as dimensões avaliadas, nomeadamente controlo inibitório, flexibilidade cognitiva e memória de trabalho.

Estes resultados não são congruentes com a literatura que associa a disfunção das catecolaminas, particularmente ao nível do córtex pré-frontal e dos circuitos fronto-subcorticais, a dificuldades no funcionamento executivo (Cordinhã & Boavida, 2008; Faraone et al., 2005; Rodrigues et al., 2023). Ainda assim, reforça-se a concepção de que a relação entre catecolaminas e funções executivas não se traduz numa associação direta com níveis basais destes neurotransmissores, mas sim em mecanismos mais complexos de regulação funcional e organização das redes cerebrais envolvidas no controlo cognitivo (Cortese et al., 2012; Posner et al., 2013).

Conclui-se assim que, similarmente ao que foi observado na relação entre as catecolaminas e a PHDA, também no caso das funções executivas não se verifica uma associação direta e linear com os níveis destes neurotransmissores. Ou seja, apesar de existir uma relação teórica entre catecolaminas e o funcionamento executivo, essa relação não parece depender apenas da quantidade de dopamina, noradrenalina ou adrenalina disponível, mas sim da forma como estes sistemas são regulados e utilizados ao nível das redes cerebrais. Assim, o desempenho nas funções executivas pode não variar simplesmente em

função de níveis basais de catecolaminas, mas antes refletir processos mais complexos de eficiência e organização do funcionamento cerebral.

O quinto objetivo consistiu em explorar, no grupo de crianças com desenvolvimento típico, a associação entre os níveis de concentração das catecolaminas e o funcionamento executivo. Esta análise permitiu verificar se a ausência de associações encontradas na PHDA seria específica desta população ou se é aplicável também a crianças com desenvolvimento típico.

Com base na evidência empírica existente, formulou-se como hipótese que os níveis de concentração de catecolaminas estão associados ao funcionamento executivo de crianças com desenvolvimento típico. Contudo, os resultados obtidos indicaram que, de forma semelhante ao observado no grupo com PHDA, também nas crianças com desenvolvimento típico não se verificam associações estatisticamente significativas entre os níveis de concentração de catecolaminas e o funcionamento executivo. As correlações observadas entre dopamina, noradrenalina e adrenalina e medidas de desempenho executivo revelaram-se, de forma geral, fracas e não significativas.

Em crianças com desenvolvimento típico, a relação entre as catecolaminas e as funções executivas é geralmente enquadrada no contexto do desenvolvimento neurocognitivo normativo (Anderson, 2001; Fiske & Holmboe, 2019). Ou seja, a dopamina, a adrenalina e a noradrenalina desempenham um papel fundamental na regulação do funcionamento do córtex pré-frontal, influenciando processos como a atenção, a memória de trabalho e o controle inibitório (Arnsten, 2009; Clark & Noudoost, 2014). No entanto, esta influência depende sobretudo do estado de ativação e maturação cerebral, e não de níveis basais isolados destes neurotransmissores (Chamberlain & Robbins, 2013).

Efetivamente, ao longo da infância e adolescência verifica-se uma melhoria progressiva das funções executivas, em paralelo com a maturação das redes cerebrais

frontais e subcorticais, nas quais as catecolaminas atuam como moduladores da eficiência do processamento neural (Fiske & Holmboe, 2019; Shanmugan & Satterthwaite, 2016). Assim, embora exista uma relação entre os sistemas neuroquímicos e o desempenho executivo, esta não se traduz numa associação linear com a quantidade de catecolaminas, mas antes numa interação dinâmica entre maturação cerebral, organização das redes e regulação neuroquímica.

O sexto, e último objetivo específico, consistiu em analisar se existem diferenças no funcionamento executivo e nos níveis de concentração das catecolaminas em função da toma de medicação em crianças com PHDA, sendo que os resultados obtidos indicaram que, na amostra estudada, não se verificam diferenças estatisticamente significativas nem no funcionamento executivo, nem nos níveis de concentração de catecolaminas, entre as crianças que tomam medicação e as que não estão medicadas.

Estes resultados não são congruentes com hipótese inicialmente formulada e com a literatura existente, que aponta para a eficácia de fármacos como o metilfenidato para regular e aumentar a disponibilidade de dopamina e noradrenalina e, assim, contribuir para melhorias ao nível do funcionamento executivo e da sintomatologia da PHDA (Barkley, 2015; Oliveira et al., 2017; Sharma & Couture, 2014; Spencer et al., 2005). Apesar de o tratamento farmacológico, à luz da evidência científica, ser frequentemente utilizado na regulação dos neurotransmissores para a PHDA (Gaidamowicz et al., 2018; Miranda & Martins, 2021), na amostra estudada, esta eficácia não se reflete.

Importa considerar que a ausência de diferenças observadas poderá estar associada à heterogeneidade da amostra, nomeadamente ao nível do tipo de medicação, dose, duração do tratamento e adesão terapêutica, variáveis que não foram controladas de forma detalhada. Para além disso, os efeitos da medicação tendem a manifestar-se de forma mais evidente no funcionamento quotidiano da criança, particularmente ao nível do comportamento, da

regulação da atenção e da adaptação em contexto escolar e familiar, podendo não ser totalmente captados através de tarefas específicas de avaliação das funções executivas (Rosenau et al., 2021).

Para concluir, o presente estudo teve como finalidade responder ao objetivo geral: “Será que existem diferenças significativas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, dos 6 aos 10 anos, relativamente ao funcionamento executivo e aos níveis de catecolaminas, e qual é a relação entre estas variáveis?”, sendo que os resultados obtidos confirmaram, em parte, a evidência científica e as hipóteses formuladas inicialmente.

Os resultados evidenciaram diferenças significativas entre crianças com PHDA e com desenvolvimento típico ao nível do funcionamento executivo, com pior desempenho no grupo com PHDA, o que corrobora a evidência que caracteriza esta perturbação por dificuldades nestes domínios (Barkley, 2015; Banaschewski et al., 2017; Jacobson, 2011; Sonuga-Barke, 2002; Veloso et al., 2022; Willcutt et al., 2005).

Por outro lado, não se verificaram diferenças significativas entre os grupos ao nível dos níveis de concentração de catecolaminas, o que contraria a literatura que associa a PHDA a alterações nos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico (Anderson et al., 2019; Rodrigues et al., 2023). Assim, embora as funções executivas permitam distinguir crianças com PHDA e com desenvolvimento típico, os níveis basais de catecolaminas não parecem constituir um marcador diferenciador nesta amostra.

Estes resultados sugerem ainda que a relação entre catecolaminas e funcionamento executivo poderá não se traduzir numa diferença quantitativa simples entre grupos e reforçam a visão de uma organização neurobiológica complexa e multifatorial da PHDA (Cortese et al., 2012; Diamond, 2013; Posner et al., 2013; Sharma & Couture, 2014).

Implicações para a prática clínica

Os resultados do presente estudo evidenciam a relevância das funções executivas como um domínio central na compreensão e intervenção em crianças com PHDA. As diferenças identificadas sobretudo ao nível do controlo inibitório, memória de trabalho e flexibilidade cognitiva reforçam a necessidade de uma avaliação clínica abrangente que integre os sintomas comportamentais clássicos da PHDA e também o funcionamento executivo subjacente (Barkley, 2015; Kofler et al., 2019).

Neste sentido, a utilização combinada de instrumentos ecológicos e neuropsicológicos, como o BRIEF e a BANC, revela-se particularmente pertinente, permitindo uma caracterização mais precisa das dificuldades da criança nos diferentes contextos do quotidiano (Doebel, 2020; Nigg et al., 2020). Esta abordagem multidimensional contribui para uma formulação clínica mais rigorosa e para a definição de planos de intervenção ajustados às necessidades específicas de cada caso.

Ao nível da intervenção, os resultados sugerem a importância de integrar estratégias dirigidas ao treino das funções executivas, nomeadamente através de técnicas cognitivo-comportamentais, focadas na estimulação da atenção, memória, inibição e flexibilidade cognitiva. Intervenções que promovam o desenvolvimento das funções executivas e potenciem o desempenho cognitivo, poderão traduzir-se em melhorias significativas no funcionamento académico, social e emocional das crianças com PHDA, desde o pré-escolar (Scionti et al., 2020).

Adicionalmente, a análise dos níveis de concentração de catecolaminas contribui para reforçar a compreensão dos mecanismos neurobiológicos associados à PHDA. A literatura evidencia a pertinência de uma abordagem integrativa que articule intervenção psicológica com fármacos como o metilfenidato (Arnsten & Rubia, 2012; Cortese et al., 2018). A consideração destes marcadores biológicos poderá, no futuro, apoiar decisões

clínicas mais informadas, nomeadamente ao nível da personalização do tratamento e da monitorização da sua eficácia.

Por fim, os resultados sublinham a importância da identificação precoce de défices nas funções executivas, permitindo a implementação de estratégias preventivas que minimizem o impacto destas dificuldades no desenvolvimento das crianças (Halperin & Marks, 2019). A intervenção precoce de dificuldades poderá contribuir para a promoção de trajetórias desenvolvimentais mais adaptativas e para a redução do risco de comorbilidades associadas.

Limitações e Sugestões para estudos futuros

O presente estudo apresenta algumas limitações que devem ser consideradas apesar da pertinência dos resultados obtidos. Em primeiro lugar, é de notar que a dimensão da amostra poderá constituir uma limitação à generalização dos resultados, uma vez que amostras de pequena dimensão reduzem a representatividade dos resultados e a robustez estatística (Button et al., 2013; Faber & Fonseca, 2014).

Adicionalmente, o facto de o estudo apresentar um desenho transversal limita a possibilidade de compreender a evolução das funções executivas e dos níveis de catecolaminas ao longo do tempo, bem como de estabelecer relações de causalidade entre estas variáveis. Neste sentido, a evidência científica tem vindo a salientar a importância de abordagens longitudinais para uma compreensão mais detalhada dos processos de desenvolvimento associados à PHDA (Thapar & Cooper, 2016).

Outra limitação relevante prende-se com os instrumentos utilizados na avaliação das funções executivas. Embora a utilização de medidas de avaliação distintas (i.e., instrumentos ecológicos e de avaliação neuropsicológica) enriqueça o estudo, pelo facto de constituir uma avaliação multimétodo, é reconhecido que diferentes instrumentos podem aceder a componentes específicas do funcionamento executivo, que não são totalmente equivalentes entre si (Barkley, 2015). Esta diversidade pode influenciar a interpretação dos resultados e deve ser considerada na análise de resultados.

Além disso, neste estudo foram incluídas crianças com e sem medicação para a PHDA. A medicação pode influenciar o funcionamento cognitivo e comportamental, o que poderá atenuar diferenças entre grupos e dificultar a deteção de efeitos estatisticamente significativos (Isfandnia et al., 2024).

No que diz respeito à avaliação das catecolaminas, importa referir que a recolha destes indicadores biológicos pode ser influenciada por diversos fatores externos, como o

nível de stress, o contexto de recolha ou variáveis fisiológicas individuais. Estes aspetos podem influenciar a variabilidade nos resultados e dificultar a identificação de associações mais consistentes entre as variáveis (Armario et al., 2020).

Face a estas limitações, as investigações futuras devem procurar incluir amostras de maior dimensão, de forma a reforçar a consistência dos resultados obtidos. Para além disso, será relevante desenvolver estudos longitudinais que permitam analisar a evolução das funções executivas e a sua relação com variáveis biológicas ao longo do desenvolvimento.

Por fim, será igualmente pertinente considerar a inclusão de outras variáveis relevantes, como fatores contextuais (e.g., ambiente familiar e escolar), que poderão influenciar o funcionamento executivo e o ajustamento da criança, permitindo uma compreensão mais integrada da PHDA (Evans et al., 2018).

Conclusão

Com base nos resultados obtidos, é possível concluir que o objetivo central deste estudo foi alcançado. Verificaram-se diferenças significativas no desempenho das funções executivas entre crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, com um pior desempenho no grupo com PHDA. Estes resultados confirmaram a relevância do funcionamento executivo como uma manifestação da perturbação, o que é congruente com a evidência teórica existente.

Por outro lado, não se verificaram diferenças significativas entre os grupos ao nível das catecolaminas, nem associações significativas entre estas e o desempenho nas funções executivas. Assim, nesta amostra, as catecolaminas não parecem diferenciar o desempenho cognitivo de crianças com PHDA e crianças com desenvolvimento típico, nem explicar de forma direta o desempenho executivo.

De uma forma geral, os resultados sugerem que, apesar de existir uma relação teórica entre as catecolaminas e o funcionamento executivo, esta não parece depender apenas da quantidade de dopamina, noradrenalina ou adrenalina disponível, mas sim da forma como estes sistemas são regulados e ajustados ao nível das redes cerebrais envolvidas no controlo cognitivo.

Em suma, este estudo contribuiu para a clarificação da relação entre PHDA, funções executivas e catecolaminas. Recomenda-se que investigações futuras incluam amostras mais alargadas e controlem de forma mais rigorosa variáveis como a medicação, para que seja possível compreender detalhadamente o seu impacto e a sua expressão no funcionamento diário das crianças.

Referências Bibliográficas

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
- Anderson, V. (2001). Assessing executive functions in children: biological, psychological, and developmental considerations. *Pediatric Rehabilitation*, 4(3), 119–136. <https://doi.org/10.1080/13638490110091347>
- Anderson, V., Jacobs, R., & Anderson, P. J. (Eds.). (2008). *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective* (1st ed.). Psychology Press. <https://doi.org/10.4324/9780203837863>
- Anderson, V., Northam, E., & Wrennall, J. (2019). *Developmental Neuropsychology: A Clinical Approach* (2^a ed.). Routledge. <https://doi.org/10.4324/9780203799123>
- Armario, A., Labad, J., & Nadal, R. (2020). Focusing attention on biological markers of acute stressor intensity: Empirical evidence and limitations. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 111, 95–103. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.01.013>
- Arnsten A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature reviews. Neuroscience*, 10(6), 410–422. <https://doi.org/10.1038/nrn2648>
- Arnsten, A. F., & Rubia, K. (2012). Neurobiological circuits regulating attention, cognitive control, motivation, and emotion: disruptions in neurodevelopmental psychiatric

- disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(4), 356–367. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.01.008>
- Banaschewski, T., Becker, K., Döpfner, M., Holtmann, M., Rösler, M., & Romanos, M. (2017). Attention-deficit/hyperactivity disorder—A current overview. *Deutsches Ärzteblatt International*, 114, 149–159. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0149>
- Barbosa, A., & Nones, P. (2016). Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. *Revista Maiêutica*, 4(1), 135–145.
- Barkley, R. A. (2015). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (4th ed.). The Guilford Press.
- Bernier, A., Carlson, S. M., Deschênes, M., & Matte-Gagné, C. (2012). Social factors in the development of early executive functioning: A closer look at the caregiving environment. *Developmental Science*, 15(1), 12–24. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2011.01093.x>
- Best, J. R., Miller, P. H., & Naglieri, J. A. (2011). Relations between executive function and academic achievement from ages 5 to 17 in a large, representative national sample. *Learning and Individual Differences*, 21(4), 327–336. <https://doi.org/10.1016/j.lindif.2011.01.007>
- Bibok, M. B., Carpendale, J. I., & Müller, U. (2009). Parental scaffolding and the development of executive function. *New directions for child and adolescent development*, 2009(123), 17–34. <https://doi.org/10.1002/cd.233>
- Bidwell, L. C., Willcutt, E. G., DeFries, J. C., & Pennington, B. F. (2007). Testing for neuropsychological endophenotypes in siblings discordant for attention-

- deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 62(9), 991-998. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.04.003>
- Bodrova, E., & Leong, D. J. (2007). *Tools of the mind: The Vygotskian approach to early childhood education* (2nd ed.). Pearson Merrill/Prentice Hall.
- Bunford, N., Evans, S. W., & Langberg, J. M. (2018). Emotion dysregulation is associated with social impairment among young adolescents with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 22(1), 66–82. <https://doi.org/10.1177/1087054714527793>
- Button, K. S., Ioannidis, J. P., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., Robinson, E. S., & Munafò, M. R. (2013). Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature reviews. Neuroscience*, 14(5), 365–376. <https://doi.org/10.1038/nrn3475>
- Cao, M., Martin, E., & Li, X. (2023). Machine learning in attention-deficit/hyperactivity disorder: new approaches toward understanding the neural mechanisms. *Translational psychiatry*, 13(1), 236. <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02536-w>
- Carlson, S. M. (2009). Social origins of executive function development. *New Directions for Child and Adolescent Development*, 123, 87–98. <https://doi.org/10.1002/cd.237>
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 617–628. <https://doi.org/10.1038/nrn896>
- Chai, P. H., Chang, S., & Cawthorpe, D. (2021). The temporal hyper-morbidity of asthma and attention deficit disorder: Implications for interpretation based on comparison of

- prospective and cross-sectional population samples. *Psychiatry Investigation*, 18(2), 166–171. <https://doi.org/10.30773/pi.2020.0349>
- Chamberlain, S. R., & Robbins, T. W. (2013). Noradrenergic modulation of cognition: Therapeutic implications. *Journal of Psychopharmacology*, 27(8), 694–718. <https://doi.org/10.1177/0269881113480988>
- Chaytor, N., & Schmitter-Edgecombe, M. (2003). The ecological validity of neuropsychological tests: a review of the literature on everyday cognitive skills. *Neuropsychology review*, 13(4), 181–197. <https://doi.org/10.1023/b:nerv.00000009483.91468.fb>
- Chang, Y. K., Liu, S., Yu, H. H., & Lee, Y. H. (2012). Effect of acute exercise on executive function in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 27(2), 225–237. <https://doi.org/10.1093/arclin/acr094>
- Clark, K. L., & Noudoost, B. (2014). The role of prefrontal catecholamines in attention and working memory. *Frontiers in Neural Circuits*, 8, 33. <https://doi.org/10.3389/fncir.2014.00033>
- Cordinhã, A. C., & Boavida, J. (2008). A criança hiperactiva: Diagnóstico, avaliação e intervenção. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 24(5), 577–589. <https://doi.org/10.32385/rpmgf.v24i5.10548>
- Cortese, S., Kelly, C., Chabernaud, C., Proal, E., Di Martino, A., Milham, M. P., & Castellanos, F. X. (2012). Toward systems neuroscience of ADHD: A meta-analysis of 55 fMRI studies. *American Journal of Psychiatry*, 169(10), 1038–1055. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.11101521>

- Cortese, S., & Tessari, L. (2017). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: Update 2016. *Current Psychiatry Reports*, 19(4), 1–15. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0754-1>
- Cortese, S., Adamo, N., Del Giovane, C., Mohr-Jensen, C., Hayes, A. J., Carucci, S., Atkinson, L. Z., Tessari, L., Banaschewski, T., Coghill, D., Hollis, C., Simonoff, E., Zuddas, A., Barbui, C., Purgato, M., Steinhausen, H. C., Shokraneh, F., Xia, J., & Cipriani, A. (2018). Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *The lancet. Psychiatry*, 5(9), 727–738. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)30269-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18)30269-4)
- Diamond, A., & Lee, K. (2011). Interventions shown to aid executive function development in children 4 to 12 years old. *Science*, 333(6045), 959–964. <https://doi.org/10.1126/science.1204529>
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64(1), 135–168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Dias, N. M., & Seabra, A. G. (2013). Funções executivas: Desenvolvimento e intervenção. *Temas sobre Desenvolvimento*, 19(107), 206–212.
- Doebel S. (2020). Rethinking executive function and its development. *Perspectives on psychological science: a journal of the Association for Psychological Science*, 15(4), 942–956. <https://doi.org/10.1177/1745691620904771>
- Evans, S. W., Owens, J. S., Wymbs, B. T., & Ray, A. R. (2018). Evidence-Based psychosocial treatments for children and adolescents with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of clinical child and adolescent psychology: the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology*,

American Psychological Association, Division 53, 47(2), 157–198.
<https://doi.org/10.1080/15374416.2017.1390757>

Faber, J., & Fonseca, L. M. (2014). How sample size influences research outcomes. *Dental press journal of orthodontics*, 19(4), 27–29. <https://doi.org/10.1590/2176-9451.19.4.027-029.ebo>

Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1313–1323. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>

Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J. S., Tannock, R., & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1, 1-23. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.20>

Faraone, S. V., & Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 24, 562-575. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>

Fiske, A., & Holmboe, K. (2019). Neural substrates of early executive function development. *Developmental Review*, 52, 42–62. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2019.100866>

Gaidamowicz, R., Deksnyte, A., Palinauskaite, K., Aranauskas, R., Kasiulevicius, V., Sapoka, V., & Aranauskas, L. (2018). ADHD – The scourge of the 21st century? *Psychiatria Polska*, 52(2), 287–307. <https://doi.org/10.12740/PP/67111>

- García-Molina, A., Enseñat-Cantalops, A., Tirapu-Ustárroz, J., & Roig-Rovira, T. (2009). Maduración de la corteza prefrontal y desarrollo de las funciones ejecutivas durante los primeros cinco años de vida. *Revista de Neurología*, 48(8), 435–440. <https://doi.org/10.33588/rn.4808.2008265>
- García-Molina, A., Tormos, J. M., Bernabeu, M., Junqué, C., & Roig-Rovira, T. (2012). Do traditional executive measures tell us anything about daily-life functioning after traumatic brain injury in Spanish-speaking individuals?. *Brain injury*, 26(6), 864–874. <https://doi.org/10.3109/02699052.2012.655362>
- Geurts, H. M., Verté, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H., & Sergeant, J. A. (2005). ADHD subtypes: Do they differ in their executive functioning profile? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20(4), 457–477. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2004.11.001>
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C., & Kenworthy, L. (2000). *Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)*. Psychological Assessment Resources.
- Goldstein, D. S. (2010). Adrenal responses to stress. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 30(8), 1433–1440. <https://doi.org/10.1007/s10571-010-9606-9>
- Goldstein, D. S. (2010). Catecholamines 101. *Clinical Autonomic Research*, 20, 331–352. <https://doi.org/10.1007/s10286-010-0065-7>
- Grünwald, J., & Schlarb, A. A. (2017). Relationship between subtypes and symptoms of ADHD, insomnia, and nightmares in connection with quality of life in children. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 13, 2341–2350. <https://doi.org/10.2147/NDT.S118076>
- Halperin, J. M., & Marks, D. J. (2019). Practitioner review: Assessment and treatment of preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of child*

psychology and psychiatry, and allied disciplines, 60(9), 930–943.
<https://doi.org/10.1111/jcpp.13014>

Hammond, S. I., Müller, U., Carpendale, J. I. M., Bibok, M. B., & Lebermann-Finestone, D. P. (2012). The effects of parental scaffolding on preschoolers' executive function. *Developmental Psychology*, 48(1), 271–281.
<https://doi.org/10.1037/a0025519>

Holmes, J., Gathercole, S. E., Place, M., Alloway, T. P., Elliott, J. G., & Hilton, K. A. (2010). The diagnostic utility of executive function assessments in the identification of ADHD in children. *Child and Adolescent Mental Health*, 15(1), 37–43. <https://doi.org/10.1111/j.1475-3588.2009.00536.x>

Isfandnia, F., El Masri, S., Radua, J., & Rubia, K. (2024). The effects of chronic administration of stimulant and non-stimulant medications on executive functions in ADHD: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 162, 105703. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2024.105703>

Jacobson, L. A., Ryan, M., Martin, R. B., Ewen, J. B., Mostofsky, S. H., Denckla, M. B., & Mahone, E. M. (2011). Working memory influences processing speed and reading fluency in ADHD. *Child Neuropsychology*, 17(3), 1–16. <https://doi.org/10.1080/09297049.2010.532204>

Jaramillo, L. N., Herrera-Solís, A., & Herrera-Morales, W. V. (2021). ADHD: Reviewing the causes and evaluating solutions. *Journal of personalized medicine*, 11(3), 166. <https://doi.org/10.3390/jpm11030166>

- Khalil, B., Rosani, A., & Warrington, S. J. (2024). Physiology, Catecholamines. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507716/>
- Khazaie, H., Eghbali, F., Amirian, H., & Moradi, M. R. (2018). Risk factors of nocturnal enuresis in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Shanghai Archives of Psychiatry*, 30(1), 20–26.
- Kofler, M. J., Rapport, M. D., Bolden, J., Sarver, D. E., & Raiker, J. S. (2010). ADHD and working memory: The impact of central executive deficits and exceeding storage/rehearsal capacity on observed inattentive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 38(2), 149–161. <https://doi.org/10.1007/s10802-009-9357-6>
- Kofler, M. J., Irwin, L. N., Soto, E. F., Groves, N. B., Harmon, S. L., & Sarver, D. E. (2019). Executive functioning heterogeneity in pediatric ADHD. *Journal of abnormal child psychology*, 47(2), 273–286. <https://doi.org/10.1007/s10802-018-0438-2>
- Kratz, O., Studer, P., Malcherek, S., Erbe, K., Moll, G. H., & Heinrich, H. (2011). Attentional processes in children with ADHD: An event-related potential study using the attention network test. *International Journal of Psychophysiology*, 81(2), 82–90. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.05.008>
- Kuntsi, J., McLoughlin, G., Asherson, P. (2006). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuromolecular Medicine*, 8, 461-484.
- Kvetnansky, R., Sabban, E. L., & Palkovits, M. (2009). Catecholaminergic systems in stress: Structural and molecular genetic approaches. *Physiological Reviews*, 89(2), 535–606. <https://doi.org/10.1152/physrev.00042.2006>

- Lawrence, V., Houghton, S., Douglas, G., Durkin, K., Whiting, K., & Tannock, R. (2004). Executive function and ADHD: A comparison of children's performance during neuropsychological testing and real-world activities. *Journal of Attention Disorders*, 7(3), 137–149. <https://doi.org/10.1177/108705470400700302>
- Lehto, J. E., Juujärvi, P., Kooistra, L., & Pulkkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology*, 21(1), 59–80. <https://doi.org/10.1348/026151003321164627>
- Liang, X., Li, R., Wong, S. H., Sum, R. K., & Sit, C. H. (2021). The impact of exercise interventions concerning executive functions of children and adolescents with attention-deficit/hyperactive disorder: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 18(1), 68. <https://doi.org/10.1186/s12966-021-01135-6>
- Loyer Carbonneau, M., Demers, M., Bigras, M., & Guay, M. C. (2021). Meta-Analysis of sex differences in ADHD symptoms and associated cognitive deficits. *Journal of attention disorders*, 25(12), 1640–1656. <https://doi.org/10.1177/1087054720923736>
- Martin, J., Langley, K., Cooper, M., Rouquette, O. Y., John, A., Sayal, K., Ford, T., & Thapar, A. (2024). Sex differences in attention-deficit hyperactivity disorder diagnosis and clinical care: a national study of population healthcare records in Wales. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 65(12), 1648–1658. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13987>
- Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2005). A meta-analysis of working memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(4), 377–384. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000153228.72591.73>

- Michellini, G., Norman, L. J., Shaw, P., et al. (2022). Treatment biomarkers for ADHD: taking stock and moving forward. *Translational Psychiatry*, 12, 444. <https://doi.org/10.1038/s41398-022-02207-2>
- Miranda, M. J., & Martins, P. C. (2021). A intervenção farmacológica e não farmacológica na PHDA: A perspectiva dos profissionais de saúde. *Psicologia*, 35(2), 79–94. <https://revista.appsicologia.org/index.php/rpsicologia/article/view/1752>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49–100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
- Montero, I., & León, O. G. (2007). A guide for naming research studies in psychology. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7(3), 847–862.
- Moura, O., Albuquerque, C.P., Pinho, M.S., Vilar, M., Lopes, A. F., Alberto, I., Pereira, M., Santos, M. J. S., & Simões, M. R. (2018). Factor structure and measurement invariance of the Coimbra Neuropsychological Assessment Battery (BANC). *Archives of Clinical Neuropsychology*, 33(1), 66–78. <https://doi.org/10.1093/arclin/acx052>
- Mowlem, F. D., Rosenqvist, M. A., Martin, J., Lichtenstein, P., Asherson, P., & Larsson, H. (2019). Sex differences in predicting ADHD clinical diagnosis and pharmacological treatment. *European child & adolescent psychiatry*, 28(4), 481–489. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1211-3>
- Nigg, J. T., Blaskey, L. G., Huang-Pollock, C. L., & Rappley, M. D. (2002). Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of*

- the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(1), 59–66.
<https://doi.org/10.1097/00004583-200201000-00012>
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, 57(11), 1224–1230. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.08.025>
- Nigg, J. T., Karalunas, S. L., Feczko, E., & Fair, D. A. (2020). Toward a revised nosology for attention-deficit/hyperactivity disorder heterogeneity. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 5(8), 726–737. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2020.02.005>
- Noble, K. G., Norman, M. F., & Farah, M. J. (2005). Neurocognitive correlates of socioeconomic status in kindergarten children. *Developmental Science*, 8(1), 74–87. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2005.00394.x>
- Oliveira, L., Medeiros, M., & Serrano, A. (2017). PHDA: Afinal, qual a sua origem? Uma revisão dos fatores etiológicos. *Revista Portuguesa de Pedagogia*, 51(1), 43–61. https://doi.org/10.14195/1647-8614_51-1_3
- Pardridge, W. M. (2012). Drug transport across the blood–brain barrier. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 32(11), 1959–1972. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2012.126>
- Pinto, J. O., Dorés, A. R., Peixoto, B., & Barbosa, F. (2023). Ecological validity in neurocognitive assessment: Systematized review, content analysis, and proposal of an instrument. *Applied Neuropsychology: Adult*. <https://doi.org/10.1080/23279095.2023.2170800>

- Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C., & Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: An updated systematic review and meta-regression analysis. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 434–442. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt261>
- Posner, J., Rauh, V., Gruber, A., Gat, I., Wang, Z., & Peterson, B. S. (2013). Dissociable attentional and affective circuits in medication-naïve children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 213(1), 24–30. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2013.01.004>
- Qian, Y., Shuai, L., Chan, R. C. K., Qian, Q.-J., & Wang, Y. (2013). The developmental trajectories of executive function of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 34(5), 1434–1445. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.01.033>
- Quintero, J., Gutiérrez-Casares, J. R., & Álamo, C. (2022). Molecular characterisation of the mechanism of action of stimulant drugs lisdexamfetamine and methylphenidate on ADHD Neurobiology: A Review. *Neurology and therapy*, 11(4), 1489–1517. <https://doi.org/10.1007/s40120-022-00392-2>
- Ramos-Galarza, C., & Pérez-Salas, C. (2021). Moderator role of monitoring in the inhibitory control of adolescents with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 25(2), 188–198. <https://doi.org/10.1177/1087054718776478>
- Rastikerdar, N., Nejati, V., Sammaknejad, N., & Fathabadi, J. (2023). Developmental trajectory of hot and cold executive functions in children with and without attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD). *Research in Developmental Disabilities*, 137, 104514. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2023.104514>

- Ribeiro, I. G., Cruz-Santos, A., & Miranda-Correia, L. (2012). A avaliação das funções executivas através do Inventário BRIEF (versão portuguesa). *Encontro: Revista de Psicologia*, 15(22), 25–36.
- Rodrigues, S., Fonseca, C., Araújo, A., & Geanini, M. (2023). A perturbação de défice de atenção e hiperatividade em crianças e adolescentes: Revisão bibliográfica. *Egitania Scientia*, 1(32), 89–110. <https://doi.org/10.46691/es.v1i32.321>
- Rosário, P. S. L., Núñez, J. C., & González-Pienda, J. (2007). *Auto-regulação em crianças sub-10: Projecto Sarilhos do Amarelo*. Porto Editora.
- Rosenau, P. T., Openneer, T. J. C., Matthijssen, A. M., van de Loo-Neus, G. H. H., Buitelaar, J. K., van den Hoofdakker, B. J., Hoekstra, P. J., & Dietrich, A. (2021). Effects of methylphenidate on executive functioning in children and adolescents with ADHD after long-term use: a randomized, placebo-controlled discontinuation study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 62(12), 1444–1452. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13419>
- Sanders, A. F. (1983). Towards a model of stress and human performance. *Acta Psychologica*, 53(1), 61-97.
- Scionti, N., Cavallero, M., Zogmaister, C., & Marzocchi, G. M. (2020). Is cognitive training effective for improving executive functions in preschoolers? A systematic review and meta-Analysis. *Frontiers in psychology*, 10, 2812. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02812>
- Sergeant J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 24(1), 7–12. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(99\)00060-3](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(99)00060-3)

- Sergeant, J. A., Geurts, H. M., & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behavioural Brain Research, 130*(1-2), 3–28. [https://doi.org/10.1016/s0166-4328\(01\)00430-2](https://doi.org/10.1016/s0166-4328(01)00430-2)
- Sergeant J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological psychiatry, 57*(11), 1248–1255. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.09.010>
- Shanmugan, S., & Satterthwaite, T. D. (2016). Neural markers of the development of executive function: Relevance for education. *Current Opinion in Behavioral Sciences, 10*, 7–13. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2016.04.007>
- Sharma, A., & Couture, J. (2014). A review of the pathophysiology, etiology, and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Annals of Pharmacotherapy, 48*(2), 209–225. <https://doi.org/10.1177/1060028013510699>
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., Clasen, L., Evans, A., Giedd, J., & Rapoport, J. L. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 104*(49), 19649–19654. <https://doi.org/10.1073/pnas.0707741104>
- Silva, B. S., Grevet, E. H., Silva, L. C. F., Ramos, J. K. N., Rovaris, D. L., & Bau, C. H. D. (2023). An overview on neurobiology and therapeutics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Discover mental health, 3*(1), 2. <https://doi.org/10.1007/s44192-022-00030-1>
- Simões, M. R. (2008). Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra (BANC): Estudo de validade com recurso à Escala de Inteligência de Wechsler para Crianças – Terceira Edição. In A. Candeias, L. Almeida, A. Roazzi, & R. Primi

(Eds.), *Inteligência: Definição e medida na confluência de múltiplas concepções* (pp. 369–393). Casa do Psicólogo.

Simões, M. R., Albuquerque, C. P., Pinho, M. S., Vilar, M., Pereira, M., Lopes, A. F., Santos, M. J. S., Alberto, I., Lopes, C., Martins, C., & Moura, O. (2016). *Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra (BANC)*. Hogrefe.

Sjöwall, D., Roth, L., Lindqvist, S., & Thorell, L. B. (2013). Multiple deficits in ADHD: Executive dysfunction, delay aversion, reaction time variability, and emotional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(6), 619–627. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12006>

Skogli, E. W., Egeland, J., Andersen, P. N., Hovik, K. T., & Øie, M. (2014). Few differences in hot and cold executive functions in children and adolescents with combined and inattentive subtypes of ADHD. *Child Neuropsychology*, 20(2), 162–181. <https://doi.org/10.1080/09297049.2012.753998>

Skogli, E. W., Andersen, P. N., Hovik, K. T., & Øie, M. (2017). Development of hot and cold executive function in boys and girls with ADHD: A 2-year longitudinal study. *Journal of Attention Disorders*, 21(4), 305–315. <https://doi.org/10.1177/1087054714524984>

Sonuga-Barke, E. J., Taylor, E., Sembi, S., & Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion--I. The effect of delay on choice. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 33(2), 387–398. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1992.tb00874.x>

Sonuga-Barke, E. J. S. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD—A dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavioural Brain Research*, 130(1–2), 29–36. [https://doi.org/10.1016/S0166-4328\(01\)00432-6](https://doi.org/10.1016/S0166-4328(01)00432-6)

- Sonuga-Barke, E. J., Sergeant, J. A., Nigg, J., & Willcutt, E. (2008). Executive dysfunction and delay aversion in attention deficit hyperactivity disorder: nosologic and diagnostic implications. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 17(2), 367–384. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2007.11.008>
- Sonuga-Barke, E. J., Wiersema, J. R., van der Meere, J. J., & Roeyers, H. (2010). Context-dependent dynamic processes in attention deficit/hyperactivity disorder: differentiating common and unique effects of state regulation deficits and delay aversion. *Neuropsychology review*, 20(1), 86–102. <https://doi.org/10.1007/s11065-009-9115-0>
- Sonuga-Barke, E. J. S., Becker, S. P., Bölte, S., Castellanos, F. X., Franke, B., Newcorn, J. H., Nigg, J. T., Rohde, L. A., & Simonoff, E. (2023). Annual research review: Perspectives on progress in ADHD science – From characterization to cause. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 64(4), 506–532. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13696>
- Souza, A. C. de, Alexandre, N. M. C., & Guirardello, E. B. (2017). Propriedades psicométricas na avaliação de instrumentos: avaliação da confiabilidade e da validade. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, 26(3), 649–659. <https://doi.org/10.5123/S1679-49742017000300022>
- Spencer, T. J., Biederman, J., Madras, B. K., Faraone, S. V., Dougherty, D. D., Bonab, A. A., & Fischman, A. J. (2005). In vivo neuroreceptor imaging in attention-deficit/hyperactivity disorder: A focus on the dopamine transporter. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1293–1300. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.03.036>
- Tan, A., Delgaty, L., Steward, K., & Bunner, M. (2018). Performance-based measures and behavioral ratings of executive function in diagnosing attention-deficit/hyperactivity

- disorder in children. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 10(4), 309–316. <https://doi.org/10.1007/s12402-018-0256-y>
- Thapar, A., & Cooper, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 387(10024), 1240–1250. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00238-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00238-X)
- Toplak, M. E., West, R. F., & Stanovich, K. E. (2013). Practitioner review: Do performance-based measures and ratings of executive function assess the same construct? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(2), 131–143. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12001>
- Veloso, A. S., Vicente, S. G., & Filipe, M. G. (2022). Assessment of ‘cool’ and ‘hot’ executive skills in children with ADHD: The role of performance measures and behavioral ratings. *European Journal of Investigation in Health Psychology and Education*, 12, 1657–1672. <https://doi.org/10.3390/ejihpe12110116>
- Wajszilber, D., Santiseban, J. A., & Gruber, R. (2018). Sleep disorders in patients with ADHD: Impact and management challenges. *Nature and Science of Sleep*, 10, 453–480. <https://doi.org/10.2147/NSS.S163074>
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336–1346. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.006>
- Wodka, E. L., Mahone, E. M., Blankner, J. G., Larson, J. C. G., Fotedar, S., Denckla, M. B., & Mostofsky, S. H. (2007). Evidence that response inhibition is a primary deficit in ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(4), 345–356. <https://doi.org/10.1080/13803390600678046>

- Yáñez-Téllez, G., Romero-Romero, H., Rivera-Garcia, L., Prieto-Corona, B., Bernal-Hernández, J., Marosi-Holczberger, E., Guerrero-Huárez, V., Rodríguez-Camacho, M., & Silva-Pereyra, J. F. (2012). Cognitive and executive functions in ADHD. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 40(6), 293–298.
- Yeger, B. E., & Shimoni, M. M. (2023). The contribution of atypical sensory processing to executive dysfunctions, anxiety and quality of life of children with ADHD. *Occupational Therapy in Mental Health*, 40(2), 103-122. <https://doi.org/10.1080/0164212X.2023.2220975>
- Young, S., Uysal, O., Kahle, J., Gudjonsson, G. H., Hollingdale, J., Cortese, S., Sakalli-Kani, A., Greer, B., Cocallis, K., Sylver, N., Yilmaz, U. E., Semerci, B., & Kilic, O. (2024). A systematic review and meta-analysis comparing the severity of core symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in females and males. *Psychological medicine*, 54(14), 3763–3784. <https://doi.org/10.1017/S0033291724001600>
- Zavala, C. F. C., Porta, O. A., Martín, A., Valderrama, E. V., Lis, M. R., Pachacama, W. G., & Soto, D. (2025). Concurrent validity of a new screening test to evaluate the information processing speed. *Dement Neuropsychol*, 19, e20240183. <https://doi.org/10.1590/1980-5764-DN-2024-0183>
- Zelazo, P. D., & Carlson, S. M. (2012). Hot and cool executive function in childhood and adolescence: Development and plasticity. *Child Development Perspectives*, 6(4), 354–360. <https://doi.org/10.1111/j.1750-8606.2012.00246.x>



instituto de psicologia
e Ciências da Educação
Universidade Lusíada