

ANA RITA SILVESTRE BODAS

META-ANÁLISE

RELAÇÃO ENTRE PERTURBAÇÃO DE HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE ATENÇÃO E RENDIMENTO NEUROPSICOLÓGICO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

MESTRADO EM AVALIAÇÃO NAS ACTIVIDADES FÍSICAS E DESPORTIVAS



UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

VILA REAL, 2009

Esta dissertação foi expressamente elaborada com vista à obtenção do grau de Mestre em Ciências do Desporto, na área de Especialização em Avaliação nas Actividades Físicas e Desportivas, pela Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, sob orientação do Prof. Dr. José Carlos Leitão.

À minha família

“Para ser grande, sê inteiro:
nada teu exagera ou exclui.
Sê todo em cada coisa.
Põe quanto és no mínimo que fazes.

Assim em cada lago a lua toda
Brilha, porque alta vive.”

Ricardo Reis

Agradecimentos

Resumo

A perturbação de hiperactividade com défice de atenção (PHDA) compõe a mais prevalente perturbação do desenvolvimento. Manifesta-se por níveis de desatenção, hiperactividade e impulsividade inapropriados e tende a persistir durante toda a vida, com prejuízo substancial de áreas importantes do funcionamento do sujeito.

Foi conduzida uma meta-análise com o propósito de determinar a magnitude do comprometimento, documentado na literatura, do rendimento neuropsicológico quando associado com a PHDA.

O presente estudo revisou as publicações realizadas após 1994 que utilizaram o DSM-IV como sistema de diagnóstico. Dos 102 estudos iniciais, 58 preencheram todos os critérios definidos para inclusão na meta-análise ($k=58$). Os resultados comprovaram a existência de défices significativos no rendimento neuropsicológico em função da presença de PHDA ($r=.27$), reforçando as evidências do impacto negativo desta disfunção no rendimento académico e executivo dos sujeitos. O *effect size* foi igualmente analisado para as variáveis moderadoras idade, género, subtipos da PHDA e domínio de rendimento neuropsicológico, tendo apenas sido encontrado um efeito moderador significativo da correlação quando testados os subtipos da PHDA ($z \geq 1.64$, $p < .05$). As restantes variáveis não funcionaram como moderadoras da magnitude da correlação entre PHDA e rendimento neuropsicológico.

O subtipo misto de PHDA apresentou níveis inferiores de rendimento académico e executivo, comparativamente aos restantes, sendo o subtipo predominantemente hiperactivo-impulsivo o que manifesta menor disfunção neuropsicológica, de forma consistente com a literatura. Os resultados foram discutidos em função da afectação global do rendimento neuropsicológico e do impacto das variáveis moderadoras na relação com a PHDA.

Palavras chave: PHDA, rendimento neuropsicológico, meta-análise.

Abstract

Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is the most common developmental disorder. It displays inappropriate levels of inattention, hyperactivity and impulsivity and tends to remain the entire life. This disorder causes serious damages in important areas of the individual functioning.

A meta-analysis has been carried out, in order to determine the impairment magnitude, documented in literature, of the neuropsychological performance associated with ADHD.

The present study checked the specific publications produced after 1994 which had used the DSM-IV diagnostic system. Of the original 102 studies, 58 fulfilled all criteria for inclusion in the meta-analysis ($k=58$). The results pointed out significant deficits in the neuropsychological performance according to the presence of ADHD ($r=.27$), reinforcing the evidences of the negative impact of this disorder in the executive and academic achievement of the individuals. Effect sizes were also analysed accordingly to the moderators of age, gender, ADHD subtypes and control of neuropsychological performance. A significant moderator effect of the correlation emerged only when the subtypes of ADHD were tested ($z \geq 1.64$, $p < .05$). The remaining variables did not function as moderators of the magnitude of correlation between ADHD and neuropsychological performance.

The combined subtype of ADHD presented inferior levels of academic and executive achievement, when compared to the remaining, being the predominantly hyperactive impulsive subtype the one that shows a smaller neuropsychological disorder, in accordance with literature. The conclusions have been discussed according to the global damages in the neuropsychological performance and to the impact of the moderators correlated with ADHD.

Keywords: ADHD, neuropsychological performance, meta-analysis.

Índice Geral

Agradecimentos	v
Resumo	vi
Abstract	vii
Índice de Tabelas	i
Lista de Abreviaturas	ii
I. Introdução	2
1.1. Objectivos	3
1.2. Estrutura	3
II. Revisão	6
2.1 Conceptualização	6
2.2 Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA)	7
2.2.1 Definição e diagnóstico	7
2.2.2 Epidemiologia.....	15
2.2.3 Etiopatogenia	19
2.2.3.1 Factores etiológicos	19
2.2.3.2 Fisiopatologia e rendimento neuropsicológico	22
III. Metodologia	32
3.1. Recolha de estudos	32
3.1.1. Critérios de inclusão.....	33
3.1.2. Critérios de exclusão.....	34
3.1.3. Codificação dos estudos	34
3.1.4. Cálculo dos Effect Sizes	35
3.1.4.1. Análise estatística	36
IV. Resultados	38
4.1. Estudos incluídos na meta-análise	38
4.2. Resultados da meta-análise	41
4.3. Análise de variáveis moderadoras.....	42
4.3.1. Género	42
4.3.2. Idade	43

4.3.3. Subtipo de PHDA	44
4.3.4. Domínio de rendimento neuropsicológico	45
V. Discussão	47
5.1. Discussão metodológica	47
5.1.1. Análise estatística	49
5.2. Discussão dos resultados	52
5.3. Síntese	76
5.4. Limitações	76
5.5. Perspectivas de investigação futura	77
VI. Referências	80

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Características codificadas e <i>effect sizes</i> dos estudos incluídos na meta-análise	39
Tabela 2 – Resultados da meta-análise para a relação entre PHDA e rendimento neuropsicológico	41
Tabela 3 – Análise da moderadora género para a relação PHDA - rendimento neuropsicológico.....	42
Tabela 4 – Análise da moderadora idade para a relação PHDA – rendimento neuropsicológico.....	43
Tabela 5 – Análise da moderadora subtipo de PHDA para a relação PHDA – rendimento neuropsicológico.....	44
Tabela 6 – Análise da moderadora domínio de rendimento para a relação PHDA – rendimento neuropsicológico.....	45

Lista de Abreviaturas

cit.	citado
DSM	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais
DSM-II	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais - 2ª edição
DSM-III	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais
DSM-III-R	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais - 3ª edição revista
DSM-IV	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais - 4ª edição
DSM-IV-TR	Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais - 4ª edição - texto revisto
e.g.	exemplo
<i>et al.</i>	e outros
EUA	Estados Unidos da América
FE	Funções executivas
<i>FSIQ</i>	Full-Scale IQ
ICD-10	Classificação Internacional de Doenças
PHDA	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção
PHDA-D	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção - Tipo Predominantemente Desatento
PHDA-HI	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção - Tipo Predominantemente Hiperactivo-Impulsivo
PHDA-Mi	Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção - Tipo Misto
<i>PIQ</i>	Performance IQ
QI	Quociente de Inteligência
<i>VIQ</i>	Verbal IQ
vs.	versus
<i>WRAT</i>	<i>Wide Range Achievement Test</i>
<i>WRAT-R</i>	<i>Wide Range Achievement Test Revised</i>

I. Introdução

A compreensão dos mecanismos centrais subjacentes às condições normofuncionais e psicopatológicas do comportamento, descreve um modelo de estudos que prevê a interligação e contributo dinâmicos de domínios complementares do conhecimento científico.

A variabilidade intra e inter individual que caracterizam o desenvolvimento humano, somada à inter-relação complexa que os diversos ramos estabelecem entre si (motricidade, linguagem, cognição, aprendizagem e comportamento adaptativo...) tornam-no, frequentemente, de difícil mensuração (American Academy of Pediatrics, 2001), o que acaba por limitar a distinção dicotómica exacta entre normalidade vs anormalidade. As Perturbações do Desenvolvimento surgem, neste contexto, como um espectro de problemas de tipo e severidade variáveis, passíveis de comprometer o desenvolvimento global e rendimento funcional do indivíduo em diferentes áreas cognitivas, académicas e sociais (Faraone *et al.*, 2000; Baumgaertel *et al.*, 1995; Lahey *et al.*, 1994).

Neste quadro conceptual, a Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção exhibe um padrão comportamental particular, que surge na infância e se manifesta por níveis inapropriados ao desenvolvimento, de desatenção, impulsividade e hiperactividade (Heiligenstein *et al.*, 1999), tendendo a persistir, com padrões diferenciados, durante toda a vida do sujeito (Kooistra *et al.*, 2005), e a co-ocorrer associada a outras perturbações (Gadow *et al.*, 2000), que dificultam a compreensão da sua natureza complexa individual.

Identificadas que estão as características, denominadas nucleares da PHDA e que compõem uma tríade sintomatológica típica: elevados níveis de i) actividade/agitação motora (hiperactividade), ii) impulsividade e iii) desatenção (Chae *et al.*, 2003; Chhabildas *et al.*, 2001; Heiligenstein *et al.*, 1999; Pineda *et al.*, 1999; Gaub & Carlson, 1997), não são completamente compreendidos os défices neuropsicológicos que obstam à completa expressão da potencialidade

dos sujeitos, embora seja clara a implicação desta perturbação ao nível executivo.

Este conhecimento depende, inevitavelmente, dos dados produzidos pela investigação que, na sua divergência de propósitos e especificidades, fornecem informação acumulada, que expressa não apenas um estado da arte mas, sobretudo, uma tendência de resultados com maior ou menor consistência. Através de um desenho de estudo que permite compilar a informação existente proveniente de uma mesma temática, analisando-a de forma quantitativa, o método meta-analítico concede a obtenção resultados fidedignos à investigação, livres da subjectividade implícita em análises qualitativas sem formulação estatística (Quintana & Minami, 2006; Pai *et al.*, 2004).

1.1. Objectivos

Considerando assim, que a investigação deve dar respostas, mais ou menos conclusivas, a um conjunto de pressupostos iniciais, e expresso o domínio de abrangência do presente estudo, definimos objectivos específicos de análise.

Deste modo, o seu propósito passa pela determinação da existência de uma relação entre a Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção e Rendimento Neuropsicológico, tentando compreender a direcção e magnitude dos efeitos causados pela presença desta perturbação no rendimento dos indivíduos. Pretendeu-se ainda analisar a existência de potenciais variáveis moderadoras desta associação, assim como verificar a variabilidade dos resultados reportados ao longo dos estudos efectuados neste domínio de investigação.

1.2. Estrutura

Após a delimitação contextual e objectivos do estudo, apresentou-se a revisão da literatura, que contempla o enquadramento teórico e a referência a trabalhos anteriormente realizados na temática da Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção e do Rendimento Neuropsicológico. Segue-se uma

descrição da metodologia utilizada, que contempla os pontos inerentes à realização de uma meta-análise e os procedimentos efectuados no decorrer da elaboração deste trabalho. São posteriormente apresentados os resultados obtidos pela aplicação do método estatístico, e no capítulo seguinte a discussão global do trabalho, de acordo com a metodologia usada, os objectivos traçados e a literatura na área. Por fim, e ainda neste capítulo, é apresentada a síntese das principais conclusões aferidas ao longo do estudo, assim como as limitações encontradas, que culminam na sugestão de novas propostas de trabalho no âmbito da presente pesquisa.

II. Revisão

2.1 Conceptualização

O desenvolvimento infantil compõe-se de um processo de natureza dinâmica que, não obstante responder a padrões de sequencialização pré-determinados filo e ontogeneticamente, se prevê tipicamente variável entre os indivíduos. Esta propriedade, somada à inter-relação complexa que os diversos ramos estabelecem entre si (motricidade global, motricidade fina, linguagem, cognição, comportamento adaptativo...) torna-o, frequentemente, de difícil mensuração (American Academy of Pediatrics, 2001), o que acaba por limitar a distinção dicotómica exacta entre normalidade vs anormalidade.

Atraso do desenvolvimento é, neste contexto, um termo genérico comumente utilizado para descrever a condição de uma criança que não alcançou o estágio de desenvolvimento e/ou adquiriu as habilidades e competências na idade esperada, mesmo depois de considerada a ampla variação da normalidade (Rydz *et al.*, 2005; American Academy of Pediatrics, 2001; American Academy of Pediatrics, 2006), constituindo, assim, um sinónimo de Perturbação do Desenvolvimento (American Academy of Pediatrics, 2006).

As Perturbações do Desenvolvimento incluem todo um espectro de problemas de tipo e severidade variáveis (American Academy of Pediatrics, 2001), restrito a um domínio específico do desenvolvimento, ou dilatado a mais de dois domínios – atraso global do desenvolvimento (Majnemer & Shevell, 1995) – parecendo, todavia, haver maior tendência para um aparecimento combinado de síndromes, situação denominada de comorbilidade (Levy *et al.*, 2006; Kooistra *et al.*, 2005; Rowland *et al.*, 2002). Esta ocorrência sincrónica frequente compõe um dos principais desafios e dificuldade no entendimento das perturbações motoras, da atenção e da linguagem (Kooistra *et al.*, 2005) nomeadamente, assim como no estabelecimento de uma categoria de diagnóstico. Este constitui, aliás, um dos sérios pontos de controvérsia da utilização de instrumentos como o Manual de Diagnóstico e Estatística das

Perturbações Mentais (DSM), sendo reiteradamente muito difícil incluir uma criança de forma perfeita em uma, e apenas uma categoria (Jensen *et al.*, 2001).

O próprio termo Perturbação Mental exprime um conceito sem limites precisos, que carece de uma definição operacional sólida, e onde o reducionismo é evidente pelo retorno a um dualismo mente/corpo implícito, e que subsiste pela dificuldade em encontrar uma terminologia tão mais válida quanto abrangente (American Psychiatric Association, 2002). E se a literatura parece documentar a existência de muito de ‘físico’ nas perturbações mentais e muito de ‘mental’ nas perturbações físicas – como se outra proposição diferente de uma unidualidade fosse possível à luz do conhecimento psicomotor actual (Fernandes & Pinho, 2007; Fonseca, 2007; Fonseca, 2005) – cada definição parece ter uma aplicabilidade limitada à especificidade da situação.

A Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA) surge assim, neste âmbito, como um distúrbio do desenvolvimento, cuja definição da sua natureza tem sido pautada pela alternância entre uma assumpção de incapacidade mental ou incapacidade física (Glutting *et al.*, 2002).

2.2 Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção (PHDA)

2.2.1 Definição e diagnóstico

A definição e conceptualização da PHDA tem sido fonte de contínua controvérsia desde a publicação em 1968 do DSM-II – altura em que as Perturbações da Infância foram incluídas neste sistema (American Psychiatric Association, 1968; Nolan *et al.*, 1999) – sendo constantes e significativas as alterações verificadas a cada nova edição, nomeadamente no que respeita à ênfase das dimensões que compõem a Perturbação (American Psychiatric Association, 1980, 1987, 2002; Lahey *et al.*, 1994; Nolan *et al.*, 1999; Chhabildas *et al.*, 2001; Morgan *et al.*, 1996).

Ainda que as primeiras observações sistemáticas em hiperactividade e distúrbios comportamentais em crianças sejam atribuídas a Still (1902) e Tredgold (1908) (Kooistra *et al.*, 2005; Asherson *et al.*, 2005), a noção de que ‘qualquer acção significativa implica uma hesitação, requerendo um direccionamento substancial de atenção à ideia que a desencadeou’ foi anteriormente expressa por William James (1890, cit. por Conners, 1997). James (1890, cit. por Conners, 1997) alude assim que uma falha no controlo da acção é consequência de uma falha na sustentação da ideia implícita na acção desejada, sendo esta falha de atenção o princípio fundamental para um padrão comportamental explosivo e impulsivo. Os conceitos de desatenção, impulsividade e padrão de acção motora foram assim associados pela justificação agrupada de um comportamento enquanto indicador de uma falha na inibição central (Conners, 1997).

Existe alguma divergência de opiniões quanto ao papel das perturbações/défices motores nas perturbações da atenção, o que deriva nomeadamente da grande discrepância de resultados de estudos em diferentes populações e com métodos de avaliação distintos (Steger *et al.*, 2001). Apesar do DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) não enfatizar especificamente esta relação, criando uma perturbação diferenciada para a aquisição das habilidades motoras – Perturbação do Desenvolvimento da Coordenação – alguns autores têm evidenciado a sobreposição destas condições (Tervo *et al.*, 2002; Rasmussen & Gillberg, 2000; Piek *et al.*, 1999; Piek *et al.*, 2004; Piek & Dyck, 2004; Kooistra *et al.*, 2005; Steger *et al.*, 2001), sendo esta co-ocorrência apontada como o mais importante preditor de um pobre funcionamento psicossocial no início da idade adulta (Rasmussen & Gillberg, 2000). A própria nomenclatura atribuída actualmente à PHDA, Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção, privilegia primariamente a característica hipercinética da mesma, e portanto o carácter motor, tanto no sistema DSM como na CID-10, que lhe atribui o nome de transtorno hipercinético (WHO, 1993).

Desde a sua instauração enquanto perturbação, a PHDA teve variadas designações. Esta alteração de nomenclatura reflecte, segundo Gaub &

Carlson (1997), o desentendimento face à necessidade de estabelecimento e identificação das características denominadas nucleares. Estas compõem uma tríade sintomatológica típica: elevados níveis de i) actividade/agitação motora (hiperactividade), ii) impulsividade e iii) desatenção (Chae *et al.*, 2003; Chhabildas *et al.*, 2001; Heiligenstein *et al.*, 1999; Pineda *et al.*, 1999; Gaub & Carlson, 1997), considerados inapropriados ao desenvolvimento (Asherson *et al.*, 2005; Heiligenstein *et al.*, 1999).

Este padrão comportamental, que confere tipicidade à PHDA, permite uma distinção primária de outras perturbações disruptivas do comportamento, como sejam a Perturbação de Oposição e a Perturbação do Comportamento (American Psychiatric Association, 2002; Nolan *et al.*, 1999). Contudo, o padrão sintomatológico inter-individual parece variar muito ainda assim, justificando uma distinção secundária dentro da própria PHDA.

As várias edições do DSM têm implementado diferentes sistemas de subtipos, pela combinação destas características nucleares de formas diferentes (Gaub & Carlson, 1997; Pineda *et al.*, 1999), originado, primariamente uma perspectiva bidimensional no DSM-III, unidimensional no DSM-III-R, e o regresso à perspectiva bidimensional no DSM-IV, ao juntar a hiperactividade e impulsividade numa única dimensão, separada de uma outra dimensão: a atenção. Com base neste sistema, o DSM-IV apresenta o diagnóstico de PHDA em três subtipos: i) PHDA, tipo misto (ou combinado); ii) PHDA, tipo predominantemente desatento; e iii) PHDA, tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo (American Psychiatric Association, 1994, 2002).

Esta divisão em sub-categorias clínicas, que reconhece a PHDA como uma disfunção heterogénea (Faraone *et al.*, 2000), tem sido suportada pelos dados da investigação posterior ao DSM-IV, que têm identificado diferenças significativas entre os grupos, concordantes com esta segmentação (e.g.: Knouse *et al.*, 2008; Chhabildas *et al.*, 2001; Gadow *et al.*, 2000; Heiligenstein *et al.*, 1999; Nolan *et al.*, 1999; Gaub & Carlson, 1997; Marshall *et al.*, 1997; Baumgaertel *et al.*, 1995; Lahey *et al.*, 1994). Considera-se assim que a PHDA pode ser explicada e definida com base na proeminência de duas dimensões,

independentes mas correlacionadas, de sintomas: desatenção e hiperactividade-impulsividade (Chhabildas *et al.*, 2001; Faraone *et al.*, 2000; American Psychiatric Association, 1994, 2002). Esta diferenciação de dimensões ganha principal importância quando considerada a variação significativa do impacto dos sintomas no funcionamento diário dos indivíduos, até dentro de uma mesma população clínica (Knouse *et al.*, 2008). Os subtipos de PHDA do DSM-IV apresentam diferenças significativas nas características demográficas (idade e género), comportamentais e de comprometimento global, académico, cognitivo e social (American Psychiatric Association, 2002; Faraone *et al.*, 2000; Baumgaertel *et al.*, 1995; Lahey *et al.*, 1994), e em termos da comorbilidade com outras perturbações da infância (Faraone, 2000; Faraone *et al.*, 2001; Gadow *et al.*, 2000; Morgan *et al.*, 1996). Contudo, poucos estudos testaram as diferenças entre os subtipos no que respeita aos défices neuropsicológicos subjacentes (Chhabildas *et al.*, 2001).

A variação do impacto dos sintomas no funcionamento diário dos indivíduos, parece ocorrer de forma particularmente notória para os sintomas de desatenção, que se apresentam correlacionados com défices em várias categorias, nomeadamente cognitivos (Knouse *et al.*, 2008), enquanto que os sintomas de hiperactividade-impulsividade parecem estar associados a menos problemas no funcionamento diário, mas também, por outro lado, menor sensibilidade às mudanças contextuais (Knouse *et al.*, 2008). Não obstante, o nível de prejuízo em múltiplas áreas é substancial independentemente do subtipo (Heiligenstein *et al.*, 1999).

Os subtipos misto e predominantemente desatento são apontados como mais propensos a défices académicos e outros problemas relacionados com a escolaridade, enquanto os indivíduos com PHDA do tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo apresentam maior tendência para sofrerem lesões acidentais e para serem objecto de rejeição pelos colegas (American Psychiatric Association, 2002). Este último aspecto, de carácter psicossocial, engloba um leque alargado de situações, que vão desde a rejeição pelos pares e baixo nível de expectativas por parte dos professores (Agapitou & Andreou, 2008), até à delinquência, fraca relação com os pais, isolamento, victimização,

agressão e outras perturbações disruptivas do comportamento (McNamara *et al.*, 2005) e propensão para consumo de tabaco e abuso de drogas (Tercyak *et al.*, 2002), em níveis expressivamente mais elevados em crianças dos tipos hiperactivo-impulsivo e combinado comparativamente ao tipo desatento (Schmitz *et al.*, 2002). Porém, não são apenas as perturbações disruptivas do comportamento que se manifestam com a PHDA, mas também, como se descortinou na última década, as perturbações de internalização: tanto a ansiedade como a depressão (Jensen *et al.*, 2001; Faraone, 2000), e perturbações do humor como a perturbação bipolar (Faraone, 2000), co-ocorrem frequentemente com aquela. Tem havido, neste sentido, um crescente reconhecimento da importância crítica da gnose dos efeitos de situações de comorbilidade nas perturbações da infância (Carlson *et al.*, 1997), sendo que muitos dos resultados pobres atribuídos à PHDA podem estar associados à co-ocorrência de outras perturbações (Carlson *et al.*, 1997), até porque, segundo Furman (2005), os sintomas nucleares da PHDA não são únicos desta disfunção. Faraone (2000) sugere mesmo que os dados dos estudos epidemiológicos apontam para que as situações de comorbilidade sejam a regra, mais do que a excepção, nas perturbações psiquiátricas, tanto em crianças como em adultos.

Quando presentes, as outras desordens disruptivas do comportamento parecem ser mais susceptíveis de co-ocorrer com os subtipos PHDA predominantemente hiperactivo-impulsivo ou misto, do que com o tipo predominantemente desatento (Wolraich *et al.*, 1996).

A diferença entre géneros na psicopatologia infantil tem sido, igualmente, alvo de crescente pesquisa. Apesar das evidências apontarem para a não existência de diferenças significativas na severidade dos sintomas entre géneros (Nolan *et al.*, 1999), as raparigas do tipo misto apresentam índices de severidade significativamente mais elevados para a PHDA total e para os sintomas de hiperactividade/impulsividade, e apenas discretamente mais elevados para a severidade dos sintomas de desatenção (Nolan *et al.*, 1999). Contudo, os rapazes são mais susceptíveis de ser referenciados para classificação clínica, embora as raparigas, quando o são, apresentem maior gravidade sintomatológica (Nolan *et al.*, 1999). Apenas as raparigas com PHDA

mais seriamente comprometidas são indicadas para avaliação clínica (Carlson *et al.*, 1997; Gaub e Carlson, 1997), sendo por isso normal que nos resultados dos estudos as raparigas apresentem sintomas mais severos, eventualmente não por reflectirem a realidade do universo da perturbação, mas porque as amostras se limitam, à partida, à população mais sintomática (Carlson *et al.*, 1997; Gaub e Carlson, 1997).

Um outro factor que parece determinar a discriminação dos subtipos de diagnóstico é a idade de aparecimento dos primeiros sintomas (American Psychiatric Association, 2002). Originalmente a PHDA foi definida como uma psicopatologia da infância (Glutting *et al.*, 2002), mas actualmente é reconhecida como estendendo-se até ao início da adolescência e, começa a ser aceite a tese de que a perturbação tende a persistir durante toda a vida, sendo também assim uma perturbação da idade adulta (Knouse *et al.*, 2008; Kooij, 2008; Kooij *et al.*, 2005; Heiligenstein *et al.*, 1999). Nesta última faixa etária, tendem a ser mais expressivas as limitações na actividade laboral e social, particularmente relacional (Kooij, 2008), provavelmente continuando e repetindo o impacto crónico da PHDA desde idades precoces, ainda que não diagnosticada (Asherson *et al.* 2005).

Expressa-se assim a importância de um diagnóstico antecipado. A identificação precoce de crianças com atrasos ou perturbações do desenvolvimento é altamente benéfica (Faraone *et al.*, 2000), permitindo a intervenção e iniciação do tratamento, e sequente diminuição substancial do impacto negativo da disfunção para criança e família ou cuidadores (American Academy of Pediatrics, 2001), pelo que se encontra associada a prognósticos optimais (Rydz *et al.*, 2005). Além de serem aconselhados rastreios e observações sistemáticas do desenvolvimento, a identificação de padrões sindrómicos (comportamentais, psicológicos ou biológicos) começa a derivar da atenção dos profissionais e cuidadores aos factores de risco existentes na história da criança (American Academy of Pediatrics, 2001).

O diagnóstico da PHDA requer a presença de implicações ou défices clinicamente significativos (American Psychiatric Association, 2002), isto é, que resulte em substanciais limitações em áreas importantes do funcionamento do sujeito (American Psychiatric Association, 2002; American Academy of Pediatrics, 2006), sendo os subtipos estabelecidos em função do padrão sintomático dimensional predominante nos últimos 6 meses aquando do diagnóstico (American Psychiatric Association, 2002; Chhabildas *et al.*, 2001).

As crianças preenchem o critério para a perturbação quando exibem seis ou mais sintomas de desatenção, ou de hiperactividade-impulsividade, ou ambos, persistentes por um período mínimo consecutivo de seis meses, devendo ser incluídas num dos três subtipos de diagnóstico: i) PHDA, tipo predominantemente desatento (PHDA-D), se apresentam 6 (ou mais) sintomas de desatenção, mas menos do que 6 sintomas de hiperactividade-impulsividade; ii) tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo (PHDA-HI), quando manifestam 6 (ou mais) sintomas de hiperactividade-impulsividade, mas menos do que 6 sintomas de desatenção; ou no iii) tipo misto (PHDA-Mi), as crianças que evidenciam 6 (ou mais) sintomas de cada uma das duas dimensões (Chhabildas *et al.*, 2001; APA, 1994).

Gadow *et al.* (2000) sublinham a importância dos subtipos enquanto entidades clínicas distintas, assim como do seu diagnóstico diferencial, mas deve ser igualmente cuidada a decisão de validar um diagnóstico. A PHDA tem, neste ponto contornos particulares, já que o nível de actividade motora é um dos principais componentes do comportamento infantil (Campbell *et al.*, 2002). Temperamento, excessiva actividade motora e comportamento motor socialmente inapropriado são fenómenos distintos (Conners, 1997): a actividade temperamental encontra-se normalmente distribuída pela população, sendo uma condição dissociada de qualquer dano neurológico; um nível excessivo de actividade é claramente o resultado de um elevado *arousal* ou ansiedade, estando sobre controlo genético; enquanto o terceiro tende a ocorrer em resultado de desinibição ou fenómenos de libertação/descompressão consequentes de lesão nos lobos frontais, podendo este tipo de lesão resultar em hipo ou hiperactividade (Conners, 1997). Sendo

a dimensão hiperactividade-impulsividade aquela que mais vezes leva à suspeita de PHDA em idades jovens, o risco de um diagnóstico falso-positivo é acrescido.

Por outro lado, os sintomas clínicos e os sintomas verificados em laboratório apresentam uma relação muito fraca entre si (Conners, 1997), pelo que, o que aparentemente parece claramente um transtorno da atenção, desaparece com frequência quando o comportamento é avaliado/medido com precisão (Conners, 1997). A aplicação de testes e escalas de avaliação do desenvolvimento incrementa a precisão com que um indivíduo é identificado, quando comparada com decisões baseadas apenas no juízo clínico (Rydz *et al.*, 2005; Dulcan *et al.*, 1990). Consequentemente, a inclusão destes é encarada como um modelo vantajoso para a identificação de problemas do desenvolvimento (Ridz *et al.*, 2005; Collett *et al.*, 2003). Existem contudo limitações que têm imposto controvérsia à sua utilização tanto para observação como avaliação, pela argumentação da sua incapacidade para prever o funcionamento futuro do sujeito em desenvolvimento, e pela dependência da sensibilidade de cada medida, não deixando de ser encarada como um meio válido e fidedigno para avaliar habilidades numa variedade de domínios (American Academy of Pediatrics, 2001). As recomendações apontam para uma administração regular e periódica dos testes nas consultas pediátricas e antes do ingresso na pré-escolaridade e escolaridade (American Academy of Pediatrics, 2006).

As escalas para pais constituem outro formato de avaliação, e apesar de considerados demasiado imprecisos para o seu uso isolado (American Academy of Pediatrics, 2001), devendo ser combinados pelo menos com escalas para professores ou de auto-informação, dada a discordância da utilização individual destas, nomeadamente para a definição de subtipos de diagnóstico (Klassen & Fine, 2005; Mitsis *et al.*, 2000), variados estudos têm mostrado a sua validade preditiva de problemas do desenvolvimento (Tervo, 2005; Steinhausen *et al.*, 2003; Glutting *et al.*, 2002). Devem no entanto ser considerados aspectos como o meio económico e cultural, e as habilidades de leitura e compreensão escritas, que parecem constituir as maiores barreiras à

utilização destes instrumentos (American Academy of Pediatrics, 2001), e podem ser contornadas por uma realização oral e/ou tradução adequadas.

Adicionalmente, a sua utilização é fundamental e inevitável para decisão clínica em perturbações comportamentais com início precoce como a PHDA, assim como o recurso à avaliação neuropsicológica, que não contribui directamente para o diagnóstico da PHDA (a avaliação é clínico-comportamental, com base em critérios correspondentes ao DSM-IV-TR), mas permite a identificação de áreas fortes e áreas fracas, informação determinante para a definição de estratégias de intervenção, nomeadamente ao nível psicoeducacional (Nydén *et al.*, 2001). A avaliação neuropsicológica é assim uma parte crucial do diagnóstico, reportando informação sobre o perfil e nível cognitivo do sujeito, e funcionamento executivo, incluindo atenção e memória de trabalho (Nydén *et al.*, 2001).

De forma independente, qualquer teste deve caracterizar-se por facilidade e relativa rapidez de aplicação, ser economicamente válido para o sujeito (Rydz *et al.*, 2005), e boas propriedades psicométricas, incluindo sensibilidade, especificidade, validade, fidelidade, e estandardização em diversas populações (American Academy of Pediatrics, 2001).

2.2.2 Epidemiologia

A PHDA tem sido descrita como a perturbação neurocomportamental mais prevalente, e uma das mais comuns perturbações psiquiátricas da infância (Smidts & Oosterlaan, 2007; Furman, 2005; Rowland *et al.*, 2002; Schmitz *et al.*, 2002; Nopoulos, 2000; Nolan *et al.*, 1999; Morgan *et al.*, 1996).

Considerando que, em epidemiologia, a prevalência denomina o número total de casos existentes num dado momento, numa população determinada (Manuila *et al.*, 2004), a PHDA representa uma disfunção pediátrica da ordem da saúde pública (Rowland *et al.*, 2002; Pineda *et al.*, 1999), considerada por alguns uma nova epidemia, devido ao aumento exponencial de casos (Conners, 1997), que requer especial atenção, tanto em termos de diagnóstico como de tratamento (Rowland *et al.*, 2002; Pineda *et al.*, 1999).

Estima-se que 5 a 10% da população pediátrica tenha um distúrbio do desenvolvimento (Ryds *et al.*, 2005), sendo esta proporção de casos detectados inferior à prevalência real actual (American Academy of Pediatrics, 2006), o que sugere que as indicações para a identificação precoce de crianças com perturbações do desenvolvimento têm ficado aquém do esperado (American Academy of Pediatrics, 2006).

Ainda que as estimativas da prevalência mundial da PHDA sejam muito heterogêneas (Polanczyk *et al.*, 2007), os dados apontam para que a PHDA afecte entre 3 a 5%-7% das crianças em idade escolar (Schmitz *et al.*, 2002; American Psychiatric Association, 2002), 40% da população clínica (Chae *et al.*, 2003), sendo explícita uma considerável heterogeneidade de diagnóstico em função de variáveis como a idade dos primeiros sintomas, a proporção de género (Chhabildas *et al.*, 2001) e o sistema de diagnóstico (Morgan *et al.*, 1996). Apesar da maior parte dos estudos apontarem uma prevalência de 3 a 5%, outros apontam para números consideravelmente superiores, fora dos EUA (Brook & Boaz, 2005; Gadow, *et al.*, 2000). No que respeita à prevalência na Europa, e não existindo estudos publicados até à data em Portugal, esta parece não diferir significativamente quando comparada com a prevalência na América do Norte (Polanczyk *et al.*, 2007). Aliás, este autor afirma que apenas os estudos conduzidos em África e no Médio Oriente mostram variabilidade face às estimativas globais, especificamente para a PHDA-HI.

As próprias estimativas das taxas de prevalência foram revistas em alta no DSM-IV-TR, reflectindo o aumento do número de casos devido à inclusão dos tipos PHDA-HI e PHDA-D no DSM-IV (American Psychiatric Association, 2002), o que tem levado alguns autores a questionarem e avaliarem a determinância do método de diagnóstico nestas percentagens (Nolan *et al.*, 1999; Conners, 1997; Lahey *et al.*, 1994).

O DSM-IV parece ter maior validade preditiva, e fazer aproximar o número de diagnósticos positivos da disfunção real dos sujeitos. Lahey *et al.* (1994) aponta um aumento de 15% no número de casos identificados com o DSM-IV, enquanto que Baumgaertel *et al.* (1995) indica um aumento da prevalência de

9,6% (DSM-III) para 17,8% (DSM-IV), primariamente devido ao número de novos casos identificados com PHDA-D, e em menor escala, aos do tipo PHDA-HI. Wolraich *et al.* (1996) aponta uma diferença de 7,3 para 11,4%, respectivamente, indicando também ser o subtipo PHDA-D que mais contribuiu para este incremento, com 5,4% comparativamente aos 3,6% do tipo PHDA-Mi e 2,4 do tipo PHDA-HI.

Lahey *et al.* (1994, 2004) apresentam vantagens do DSM-IV comparativamente aos sistemas anteriores: i) ao fornecer critérios específicos de diagnóstico para o tipo predominantemente desatento, o DSM-IV operacionaliza a categoria de PHDA indiferenciada, pela primeira vez desde a PHDA sem hiperactividade do DSM-III; ii) é mais consistente com o juízo clínico, mais preciso na identificação das crianças com comprometimento e com maior grau de confiança estatística do que o DSM-III; iii) os critérios do DSM-IV permitem a identificação de pacientes cujo comprometimento sintomatológico não tinha sido identificado pelos critérios do DSM-III-R; iv) apresenta validade preditiva também em crianças pré-escolares, dos 4 aos 6 anos; e v) parece ter maior sucesso na identificação de raparigas com PHDA.

A percentagem de indivíduos do género masculino diagnosticados com PHDA tende a ser superior para a generalidade do distúrbio (sendo sugerida uma razão aproximada de diagnóstico global entre rapazes e raparigas de 3:1 (Nolan *et al.*, 1999; Lahey *et al.*, 1994), e para os três subtipos em particular, nos quais também é relativamente estável a razão entre os dois géneros (Nolan *et al.*, 1999), exceptuando-se a relação menos predominantemente masculina no subtipo PHDA-D (American Psychiatric Association, 2002). Situa-se assim neste subtipo a principal vaga de raparigas identificadas pelo DSM-IV (Lahey *et al.*, 1994). Estudos mais recentes apontam uma proporção de diagnóstico de PHDA entre rapazes e raparigas de 2:1, tanto na idade pré-escolar como na idade escolar (Agapitou & Andreou, 2008).

A taxa de prevalência parece depender igualmente da idade de diagnóstico. O facto da idade dos sete anos parecer ser o pico para referência da perturbação (Agapitou & Andreou, 2008; Furman, 2005), até porque é a idade limite,

segundo o DSM-IV para estarem presentes os sintomas e haver diagnóstico (Smidts & Oosterlaan, 2007), está provavelmente relacionado com a coincidência da entrada na idade escolar, deparando-se os sujeitos, conseqüentemente, com maiores períodos de exigência de atenção, inatividade e hábitos de trabalho independentes. A PHDA estende-se, contudo, por todos os níveis de ensino, do pré-escolar (Lahey *et al.*, 2004; DuPaul *et al.*, 2001) ao universitário (Weyant e DuPaul, 2001; Glutting *et al.*, 2002), verificando-se a permanência em cerca de 2/3 dos indivíduos de pelo menos 1 dos traços da PHDA, quando as crianças são acompanhadas desde a infância até à idade adulta. Os estudos sugerem que a quantidade de sujeitos no ensino superior com PHDA esteja entre 1 e 4% (Weyandt L e Du Paul G, 2001), sendo que Kooij (2008) aponta percentagens de prevalência em adultos de 4 a 5% nos EUA e 3 a 4% nos restantes países.

Parecem não haver diferenças quanto à etnia relativamente à prevalência da PHDA global e em cada um dos 3 subtipos (Lahey *et al.*, 1994).

Os estudos apontam ainda para que as características da PHDA devam ser distinguidas dos problemas da atenção causados por dificuldades de aprendizagem, deficiência mental, depressão, ansiedade, e stress ambiental provocado pela escola e família (Chae *et al.*, 2003), sob prejuízo de um sobrediagnóstico induzido por estas condições. Adicionalmente, deve ser também considerada a possibilidade de sobredotação, já que, nomeadamente, a desatenção, questionamento de regras e até a criatividade características desta condição tendem a ser mal interpretadas (Chae *et al.*, 2003), parecendo haver já um sobrediagnóstico de PHDA em crianças com sobredotação, potencialmente devido aos instrumentos seleccionados para avaliação (Chae *et al.*, 2003).

2.2.3 Etiopatogenia

2.2.3.1 Factores etiológicos

As evidências sugerem com consistência uma base biológica para a PHDA (Rowland *et al.*, 2002) associada a factores ambientais, sendo a sua etiopatologia notada como neurodesenvolvimental (Nopoulos *et al.*, 2000). Contudo, porque é tão difícil, mais de um século depois de ter sido reconhecida a disfunção, identificar um marcador específico para a perturbação? Conners (1997) alega demasiada heterogeneidade e incertezas nos grupos de sintomas e idealizações interpretativas calculadas pela investigação.

Verdade é que, conhecendo-se factores etiológicos comuns à manifestação da PHDA, os dados que têm provindo, sobretudo, de estudos de neuroimagiologia, estudos genéticos e outros estudos etiológicos (Rowland *et al.*, 2002), não estabeleceram ainda uma génese clara e determinante, não existindo consenso num defeito psicológico nuclear, *locus* anatómico, padrão neuropsicológico, ou base neuroquímica ou genética.

Reconhecendo-se a PHDA como uma perturbação clinicamente heterogénea, os estudos de genética começam a ajudar a decifrar a sua complexidade, sendo que o maior desafio para este campo é, na actualidade, clarificar de que forma a susceptibilidade genética é traduzida para a perturbação, por meio de uma visão integrada dos campos da genética quantitativa e molecular, da neuropsicologia e riscos ambientais (Asherson *et al.*, 2005). Apesar da concordância quanto à hereditariedade da PHDA e, assim, à forte influência de factores genéticos (Levy *et al.*, 2006; Asherson *et al.*, 2005; Quist & Kennedy, 2001; Todd, 2000; Faraone, 2000) e a sua relação com fenótipos comportamentais (Levy *et al.*, 2006), falta unanimidade quando se trata de descrever os genes específicos na sua base, ou o tipo de controlo genético envolvido (Conners, 1997).

No entanto, factores genéticos comuns parecem explicar associações familiares entre PHDA e perturbações/traços co-mórbidos, como a Perturbação

do Comportamento, dislexia e baixo QI (Asherson *et al.*, 2005). Outros autores que examinaram a transmissão familiar dos subtipos de PHDA do DSM-IV documentam que os subtipos partilham determinantes genéticas, pelo que não devem ser esperadas diferenças marcadas nas suas correlações biológicas (Faraone, 2000). Apesar de os subtipos de PHDA terem diferentes implicações clínicas, estes parecem não afectar a transmissão familiar da perturbação, parecendo mais que os diferentes subtipos partilham a mesma classe de factores de risco etiológicos, e que as diferenças clínicas entre os subtipos devem ser atribuídas a causas não familiares (Faraone *et al.*, 2000). Os resultados de Carmona *et al.* (2005) também não encontraram diferenças neurológicas entre os subtipos, sendo que todos parecem apresentar anomalias semelhantes.

As investigações documentam concomitantemente alterações neurofisiológicas patentes em indivíduos com PHDA, sendo principalmente consubstanciado o papel e importância de uma desregulação do sistema dopaminérgico no sistema da atenção (Levy *et al.*, 2006; Asherson *et al.*, 2005). Os estudos têm mostrado polimorfismos no transportador de dopamina e nos genes receptores da dopamina associados à impulsividade e à desatenção, respectivamente (Rowland *et al.*, 2002).

Quist & Kennedy (2001) reportam o potencial efeito dos sistemas de neurotransmissores da dopamina e da serotonina na PHDA, e a determinância do seu balanço relativo nas dimensões comportamentais da mesma. A variação genética envolvida nestes sistemas parece ter um papel mediador no seu delicado balanço, e ter efeito sobre a sua funcionalidade química no cérebro (Quist & Kennedy, 2001). Tem havido um crescimento de evidências neurobiológicas que apontam um papel do sistema serotoninérgico na PHDA, pelo que este parece ser responsável, pelo menos em parte, pela mediação dos componentes de hiperactividade e de impulsividade (Quist & Kennedy, 2001), devendo ser incluído como um factor etiológico.

No que concerne às causas neuroanatômicas associadas à origem da PHDA, foram desenvolvidos vários estudos, principalmente após a publicação do

DSM-III-R (Conners, 1997). Destes, retiram-se sobretudo duas conclusões principais: por um lado a constatação de que os estudos, com qualquer metodologia, encontraram diferenças entre o grupo PHDA e o grupo de controlo; por outro, a inconsistência das alterações anatómicas encontradas.

No entanto, às evidências de aumento da densidade do transportador da dopamina no corpo estriado (Asherson *et al.*, 2005), mostrado pelos estudos de neuroimagem, somam-se alterações estruturais e funcionais, como diminuição do volume cerebral total e anomalias regionais específicas reportadas no córtex e circuitos pré-frontais, área fronto-parietal esquerda (córtex motor, pré-motor e somatosensorial), corpo estriado, globo pálido, corpo caloso, córtex cingulado e cerebelo (Asherson *et al.*, 2005; Carmona *et al.*, 2005; Seidman *et al.*, 2005). São ainda descritas possibilidades de heterotopias de matéria cinzenta, e atrasos nos processos de maturação neuronal, nomeadamente ao nível da mielinização (Nopoulos *et al.*, 2000).

Todavia ainda muito pouco se sabe acerca das correlações neuroanatómicas com as diferenças individuais para o risco aumentado de PHDA, assim como se cada anomalia funciona de forma independente ou se reflectem, no conjunto, um único processo subjacentes a todas (Krain & Castellanos, 2006). Neste contexto, Furman (2005) afirma mesmo não existirem dados suficientes que permitam classificar de forma óbvia a PHDA como uma condição neurocomportamental, nem como uma doença, mas apenas como uma colecção de sintomas que se sobrepõem com outras condições de saúde mental.

No plano dos factores ambientais são identificados três grandes grupos de factores de risco: i) factores pré-natais e peri-natais, como prematuridade, baixo peso à nascença, complicações na gestação e/ou nascimento, consumo de álcool ou tabaco pela mãe durante a gestação (Smidts & Oosterlaan, 2007; Levy *et al.*, 2006; Asherson *et al.*, 2005; Rowland *et al.*, 2002) e idade jovem da mãe (Smidts & Oosterlaan, 2007); ii) factores parentais e familiares, como negligência precoce e severa, papel parental inconsistente, divórcio dos pais, conflitos familiares e institucionalização precoce (Asherson *et al.*, 2005); e iii)

riscos neurobiológicos adquiridos, como exposição ao chumbo e traumatismo craniencefálico (Asherson *et al.*, 2005; Rowland *et al.*, 2002).

No sentido reverso, sujeitos com PHDA parecem também apresentar maior predisposição para práticas de risco no meio, como consumo de tabaco e posterior abuso de drogas (Tercyak *et al.*, 2002). Esta ocorrência associa-se ao facto de os atrasos ou perturbações do desenvolvimento, que podem ser causados por condições médicas específicas, podem indiciar igualmente um risco acrescido para outras complicações médicas (American Academy of Pediatrics, 2006).

2.2.3.2 Fisiopatologia e rendimento neuropsicológico

A ideia de existência de uma relação entre hiperactividade, desatenção e dificuldades de aprendizagem, não é recente, apesar de extremamente actual. O conceito de Disfunção Cerebral Mínima, fundamentado na ideia de que défices motores e perceptuais poderiam constituir indicadores de comprometimento neurológico em crianças com perturbações do comportamento (Kooistra *et al.*, 2005), e considerado progenitor do conceito de PHDA (Conners, 1997; Kooistra *et al.*, 2005), foi suficientemente abrangente para incluir crianças com dificuldades de aprendizagem, inépcia motora, hiperactividade e problemas de atenção. Porém, rejeitado pelos investigadores por se considerar, por um lado, demasiado heterogéneo, por outro, mais centrado nos mecanismos subjacentes à patologia do que no comportamento observável, o que acabou por levar a uma especificação progressiva da terminologia na área das perturbações do desenvolvimento (Sandberg & Barton, 2002 cit. por Kooistra *et al.*, 2005).

Os sintomas que definem a PHDA incluem elevados níveis de actividade (hiperactividade), impulsividade e desatenção (Chhabildas *et al.*, 2001; Chae *et al.*, 2003), e podem conduzir a dificuldades nos contextos escolar, social e familiar (Chhabildas *et al.*, 2001). Contudo, a PHDA parece ultrapassar claramente a tríade comportamental que a caracteriza, ao apresentar défices no funcionamento neurocognitivo. A conceptualização da PHDA como um

déficite em grande medida dos processos cognitivos tem importantes implicações tanto para intervenções clínicas como escolares (Barry *et al.*, 2002).

Neste âmbito, os problemas académicos parecem ser evidentes em crianças com PHDA desde idades precoces do desenvolvimento, podendo estar relacionadas com défices nas mais fundamentais funções neuropsicológicas (Mariani & Barkley, 1997). Estes défices neuropsicológicos documentados, particularmente no controlo motor e na memória de trabalho mostram-se parte inerente da PHDA, suportando tanto a natureza neuromaturacional da disfunção (El-Sayed *et al.*, 2002; Mariani & Barkley, 1997), como os esforços actuais para ampliar a sua conceptualização à inclusão de défices nas funções executivas na base dos problemas nucleares da inibição comportamental e da atenção sustentada (Mariani & Barkley, 1997).

Embora intuitivamente todos consideremos saber o que é a atenção, o desenvolvimento da investigação tem mostrado que a atenção compreende toda uma sequência de eventos que incluem alerta sensorial, ajustamentos autonómicos antecipatórios, direcção e fixação ocular, alterações do potencial negativo no lobo frontal, e aceleração da actividade motora (Conners, 1997). Assim, ao nível cortical, a tarefa atencional mais simples envolve numerosas estruturas. Contudo, os problemas na atenção podem não ser o défice central na PHDA (Mahone *et al.*, 2002), podendo ser antes as disfunções executivas o traço crítico desta perturbação, mais especificamente a existência de défices no controlo inibitório (Barkley, 1999).

Barkley propõe, assim, um modelo neuropsicológico (Barkley, 1997b) que, curiosamente usando os mesmos princípios, acaba por inverter a teoria de William James: em detrimento de um colapso nos processos atencionais causar desinibição, este sustenta a existência de uma lesão primária nos mecanismos de suporte da inibição na origem dos restantes sintomas, que assim extrapolam os nucleares, verificando-se alterações noutras habilidades cognitivas e mentais. Segundo Barkley (1997a; 1997b), a PHDA compreende assim um défice na inibição comportamental, sendo que uma resposta inibitória efectiva parece depender de quatro funções neuropsicológicas executivas: i)

memória de trabalho (operacional); ii) auto-regulação do afecto-motivação-activação/alerta; iii) internalização do discurso; iv) reconstituição (síntese e análise do comportamento). A PHDA deverá, assim, estar associada a défices secundários nestas quatro habilidades executivas e ao controlo motor que possuem (Barkley, 1997b). O termo Funções Executivas (FE) é assim usado com referência aos comportamentos de auto-regulação necessários para seleccionar e sustentar acções e para guiar o comportamento dentro do contexto de objectivos ou regras (Mahone *et al.*, 2002). Na sua essência, as FE envolvem o desenvolver e implementar de estratégias de realização de tarefas não habituais. Os elementos cruciais do constructo de FE passam por: planeamento e representação mental, sustentação da atenção e da resposta ao objectivo, organização, flexibilidade cognitiva, inibição de pensamentos ou comportamentos inapropriados e comportamentos eficientemente sustentados e sequenciados (Mahone *et al.*, 2002).

Considerando o papel dos processos que compõem as FE, torna-se provável que as crianças com PHDA experienciem défices em algumas das habilidades constituintes deste constructo. A presente teoria de Barkley, que associa défices de FE à PHDA tem sido suportada por alguma investigação neurológica e neuropsicológica. Estudos que compararam a neuroanatomia de crianças com e sem PHDA mostram que aquelas que têm a patologia apresentam hipoperfusão nos lobos frontais (Barry *et al.*, 2002), regiões associadas a estas habilidades neuropsicológicas.

Lansbergen *et al.* (2007) afirma que os mecanismos subjacentes a um baixo controlo do impulso em amostras patológicas como a PHDA parecem ser qualitativamente diferentes daqueles verificados em sujeitos saudáveis altamente impulsivos. Assim, enquanto o mecanismo neural implicado na implementação do controlo inibitório e/ou processamento de erros em participantes saudáveis se caracteriza por uma pobre *stop performance*, indivíduos com PHDA apresentam um défice adicional, ausência de uma ligação entre a quantidade de atenção prestada ao *stop-signal* e o resultado do processo inibitório (Lansbergen *et al.*, 2007).

Uma revisão de estudos publicados que investigam as hipóteses relacionadas com os lobos frontais através de testes neuropsicológicos, revelou que crianças com PHDA demonstraram performances significativamente piores do que as sem PHDA em 67% da avaliação das FE, não tendo tido performances melhores do que o grupo de controlo em nenhuma das tarefas. No entanto os sujeitos com PHDA apenas vêm o seu desempenho comprometido em 35% das tarefas não FE, o que confere especificidade à associação entre PHDA e a região frontal, como demonstram estudos que comparam performances em tarefas do lobo frontal e do lobo temporal. No entanto, a investigação que tem examinado a performance de crianças com PHDA em tarefas de FE tem produzido resultados inconsistentes. A variabilidade de resultados pode indicar disfunção em défices executivos específicos, mais do que em défices executivos globais (Barry *et al.*, 2002), sendo possível que algumas componentes das FE nas crianças com PHDA estão comprometidas nestas crianças enquanto outras estão intactas. Mais, embora crianças com PHDA possam mostrar défices nas medidas cognitivas comparativamente com crianças sem PHDA, os critérios da DSM-IV apenas incluem, especificamente, critérios comportamentais (American Psychiatric Association, 2002). Barry *et al.* (2002) propõe que, para melhor se perceber o potencial núcleo central dos défices associados à PHDA é necessário confirmar as evidências comportamentais com indicações de défices cognitivos.

Neste sentido, a avaliação neuropsicológica requer múltiplos processos, executivos e não executivos (Muir-Broaddus *et al.*, 2002), até porque as disfunções executivas parecem ser um traço característico de uma variedade de desordens clínicas em crianças, como são a PHDA e outras como a Síndrome de Tourette, já que ambas se presumem sintomáticas de anomalias no funcionamento das regiões pré-frontais, sustentadas igualmente pelos traços característicos de dano nos circuitos que envolvem estas regiões: desempenho pobre em actividades que envolvem novidade, planeamento, inibição, organização entre outros.

No entanto têm sido inconsistentes os resultados quando se tenta avaliar as FE mais discriminadamente, em situação prática ou laboratorial, pelo que tem sido

crescente o interesse por métodos que aumentem a validade ecológica das medidas neuropsicológicas (Mahone *et al.*, 2002). Os testes de avaliação de domínios neurocognitivos como vigília, atenção sustentada, e funções executivas (FE), têm sido úteis na distinção entre PHDA e grupos de controlo (Chhabildas *et al.*, 2001).

Complementando mas divergindo da anterior perspectiva de Barkley (1997), que propõe um modelo linear onde a inibição é uma limitação fundamental e está na origem das subseqüentes dificuldades com as FE (nas suas múltiplas manifestações, incluindo o comportamento motor), alguns autores afirmam que é uma disfunção cognitiva mais pervasiva, incluindo também a intenção comportamental, mais do que um défice restrito à inibição da resposta que caracteriza as crianças com PHDA (Nigg *et al.*, 2005). Estes alegam que, embora a inibição seja um factor importante, não é mais do que um aspecto entre muitos no modelo das FE (Mahone *et al.*, 2002).

Crianças com PHDA exibem de forma consistente performances pobres na avaliação de funções executivas como vigília e velocidade perceptual, exibindo, no entanto, performances dentro dos limites normais numa variedade de medidas verbais e espaciais (Barkley, 1997b). A integridade dessas funções é considerada crítica para compensar défices noutros domínios, como habilidades linguísticas ou visuo-espaciais, assim como é considerada crítica a relação entre FE e comportamentos da vida real (Mahone *et al.*, 2002).

Segundo Re (2007), a escrita (por exemplo) não é simples transmissão de pensamentos e conceitos, mas antes requer o envolvimento de um elevado grau de processamento cognitivo complexo. Assim, quanto maior a severidade da sintomatologia comportamental da PHDA, mais negativamente influenciada a performance escolar dos sujeitos com esta perturbação (Barry *et al.*, 2002). Neste sentido, a corrente classificação diagnóstica da PHDA (American Psychiatric Association, 1994) foca os aspectos comportamentais da perturbação mas tem sido criticada por falhar na explicação dos défices cognitivos associados à perturbação (Barkley, 1997a).

Uma pobre performance académica é, de entre vários, o mais proeminente traço associado à PHDA (Frazier *et al.*, 2007; Baumgaertel *et al.*, 1995), sendo documentada a comorbidade entre PHDA e problemas de aprendizagem (Barry *et al.*, 2002). A definição de problemas de aprendizagem envolve um rendimento académico abaixo do esperado, baseado no nível intelectual (American Psychiatric Association, 1994), expressando portanto uma discrepância importante entre inteligência e rendimento escolar em crianças com QI igual ou superior a 80 (Mayes *et al.*, 2000). Mesmo as crianças sobredotadas podem apresentar baixos níveis de rendimento escolar e social (Chae *et al.*, 2003), sendo que estes tendem a ser menos evidentes nos primeiros anos de escolaridade, já que podem compensá-los com as suas habilidades intelectuais (Chae *et al.*, 2003). Entender o padrão e desenvolvimento das limitações académicas na PHDA é, nesta medida, particularmente importante, já que muitos dos estudantes não apresentam problemas aparentes durante a infância (Heiligenstein *et al.*, 1999). Quando os autores compararam crianças com PHDA sobredotadas e não sobredotadas, verificaram que as crianças sobredotadas parecem cometer menos erros comparativamente às não sobredotadas, assim como obtêm melhores resultados nos testes de atenção. No entanto, ambas apresentam performances igualmente pobres no tempo de resposta e não diferem na variabilidade da mesma (Chae *et al.*, 2003). Barry *et al.* (2002) referem todavia que sujeitos com PHDA apresentam concomitantemente resultados escolares mais baixos e QI significativamente mais baixos (Barry, 2002). Neste contexto, Mahone *et al.* (2002), afirmam que embora alguns autores sugiram que QI e FE são constructos diferentes, eles tendem a não ser independentes um do outro.

Não apenas um diagnóstico categórico de PHDA, mas também a severidade e penetrância dos sintomas, são bons predictores do insucesso académico, já que quanto maior o número e gravidade de comportamentos de PHDA maior a probabilidade de um rendimento abaixo do previsto pelo nível intelectual dos sujeitos (Barry, 2002). No que respeita à dimensão hiperactividade-impulsividade, quando avaliados os aspectos neuromotores de crianças com PHDA, estas não apresentam défices claros, à excepção de performances mais lentas nas tarefas de praxia fina, tanto manual como pedal e movimentos

padronizados (Steger *et al.*, 2001). O controlo motor inibitório, descrito como um défice neuropsicológico nuclear na PHDA, é mensurado principalmente através de testes de tempo de reacção. Neste sentido, Lijffijt *et al.* (2005), afirmam que o rendimento de crianças e adultos com PHDA difere significativamente de crianças saudáveis na latência ao *Stop Signal*. Contudo, o controlo motor inibitório parece ser menos crucial em crianças do que em adultos com PHDA (Lijffijt *et al.*, 2005).

As crianças tendem a apresentar um comportamento motor activo e são igualmente facilmente distraídas (Campbell *et al.*, 2002). Estas características são evidentes quando as crianças entram para a escola, e enfrentam diferentes exigências (elevados períodos de sedentarismo e concentração) e pode apenas significar que nem todas se adaptam de forma igual aos constrangimentos ambientais (Campbell *et al.*, 2002).

Crianças, estudantes universitários e adultos com PHDA, de ambos os géneros, apresentam todas especificidades e capacidades diferenciadas ao nível do rendimento escolar, dependendo do seu percurso escolar, capacidades, experiências e esforço diferenciadas (Glutting *et al.*, 2002), até porque existem bastantes alunos a frequentar o ensino superior não diagnosticados (Glutting *et al.*, 2002; Kooij, 2008). Este facto deve-se, de alguma forma também, aos presentes critérios do DSM-IV (APA, 1994) que especifica que, para haver diagnóstico, os sintomas devem estar presentes antes dos 7 anos, o que é questionado pelas evidências da investigação (Barkley & Biederman, 1997). Esta motivação faz crer que haja a nível internacional um sub-diagnóstico considerável da perturbação (Kooij, 2008, Murphy e Barkley, 1996). Contudo, o estudo de Frazier *et al.* (2007) revelou que os sintomas de PHDA em estudantes universitários continuam a estar significativamente associados a problemas do funcionamento académico.

Barry (2002) indica que as mulheres com PHDA exibem resultados significativamente mais insatisfatórios na leitura do que mulheres saudáveis. As mulheres sem PHDA tendem a alcançar resultados muito superiores do que aos previstos pelo nível de funcionamento intelectual em áreas como a leitura,

que é tradicionalmente uma área forte neste género. Dado o esforço atencional exigido na capacidade de compreensão da leitura, parece lógica que a presença de PHDA tenha um efeito adverso nesta habilidade (Brock e Knapp, 1996). Bental e Tirosh (2007) sugerem que a performance na leitura em indivíduos com PHDA está associada às funções executivas, mais do que a funções linguísticas ou processamento fonológico.

As crianças com PHDA apresentam igualmente desempenhos inferiores em parâmetros qualitativos na expressão escrita, como adequação, estrutura, gramática e léxico, e noutros parâmetros quantitativos, exibindo textos mais curtos e com maior número de erros, sendo menos proficientes do que os de controlo neste domínio (Re *et al.*, 2007). Os autores sugerem que estas dificuldades escolares ao nível da escrita – tanto na ortografia como na expressão – tendem a persistir em diferentes tarefas e diferentes idades (Re, 2007). Também estudos recentes de Agapitou e Andreou (2008) mostram que crianças com funcionamento cognitivo pobre, e com habilidades linguísticas e meta linguísticas pobres em idades pré escolares apresentam um risco aumentado de continuados problemas comportamentais e académicos ao longo da vida. Os resultados de Agapitou e Andreou (2008) indicam que existe uma sobreposição entre PHDA e problemas nas habilidades de literacia emergente e habilidades mentais em crianças pré escolares. Estas apresentaram uma performance significativamente abaixo do grupo de controlo em todas as subescalas utilizadas, o que sugere um pobre desenvolvimento das aptidões necessárias para estas habilidades. Os achados deste estudo sugerem que a PHDA tem um impacto negativo em todos os aspectos do desenvolvimento da linguagem, na memória de curto e longo prazo na variedade e profundidade do conhecimento, assim como na maturidade visuo-conceptual (Agapitou & Andreou, 2008). Indivíduos com PHDA tendem parecer usar igualmente estratégias mais imaturas (exemplo contar pelos dedos) e a exibir níveis aumentados de desatenção e comportamento disruptivo (Benedetto-Nacho & Tannock, 1999). Contudo, a investigação tem mostrado o baixo rendimento académico mostra-se como um problema que parece ser específico da PHDA quando comparado com outras perturbações do disruptivas do comportamento (Frick *et al.*, 1991).

O comportamento impulsivo, por sua vez, expresso por um constructo amplo de aspectos cognitivo-comportamentais, parece evidenciar-se em problemas disruptivos do comportamento na adolescência e na idade adulta, estando associado a situações de comorbilidade entre PHDA e outras perturbações (Thompson *et al.*, 2006).

Neste contexto, crianças com PHDA apresentam uma susceptibilidade acrescida para baixo rendimento académico. LeFever *et al.* (2002) apontam que crianças diagnosticadas com PHDA têm 3 a 7 vezes mais predisposição do que outras crianças para receber educação especial, serem expulsas ou suspensas, e repetirem o ano escolar, sendo que 84% dos pais de crianças com PHDA reportam que esta perturbação afecta a performance escolar ou comportamento na escola das crianças. O aumento do número de crianças diagnosticadas com PHDA nos últimos anos tem tido, assim, um impacto substancial documentado no sistema educacional (LeFever *et al.*, 2002).

III. Metodologia

3.1. Recolha de estudos

No intuito de localizar tantos estudos empíricos quanto possível que relacionassem PHDA e Rendimento Neuropsicológico, foram desenvolvidos vários procedimentos. Começou-se por realizar uma pesquisa por palavras-chave em bases de dados informáticas – B-On, Elsevier Science, MEDLINE, PubMed, SAGE Publications, Science Direct, Taylor and Francis, Web of Science – utilizando os termos *hyperactivity*, *inattentive*, *attention-deficit*, *attention-deficit/hyperactivity disorder*, *ADD*, *ADHD* e *PHDA*, individualmente e combinados com cada uma das palavras ligadas ao rendimento como *achievement*, *learning disabilities*, *school performance*, *reading*, *spelling*, *math*, *language*, *functioning*, *impairment*, *brain function*, *neural* e *executive function*, *desempenho escolar* e *dificuldades de aprendizagem*. Os artigos identificados por este meio foram seguidamente analisados, procurando-se novas referências neles constantes que pudessem ser pesquisadas. Adicionalmente foi realizada uma busca directa em revistas da especialidade: *Journal of Attention Disorders*, *Journal of Learning Disabilities*, *Child Neuropsychology*, *American Journal of Psychiatry* e *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*.

Numa perspectiva da própria fundamentação meta-analítica subjacente, procurou-se rever a literatura mais recente, mantendo simultaneamente um período de abrangência suficiente para que o número de estudos conferisse representatividade e estabilidade aos resultados, pelo que apenas foram considerados artigos publicados nos últimos 15 anos (pós 1994, inclusive). Este tempo coincide com a vigência da 4ª edição do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994), respondendo assim à intenção original do presente estudo. Com o propósito de seleccionar apenas os estudos considerados relevantes para a presente meta-análise (Quintana & Minami, 2006), e no sentido de

incrementar a sua homogeneidade e, portanto, a validade do método, foram definidos critérios para a sua inclusão e exclusão.

3.1.1. Critérios de inclusão

A pesquisa foi limitada a artigos de revistas científicas, não sendo consideradas teses e outras dissertações, capítulos de livros e estudos não publicados. Assim, a investigação incluiu apenas artigos completos *peer-reviewed* como forma de assegurar a validade externa.

O principal critério de inclusão foi a incorporação de investigações cuja amostra incluísse sujeitos com PHDA em relação com uma ou mais variáveis de rendimento neuropsicológico. Deste modo, foram compreendidos na meta-análise todos os estudos cumpridores desse critério independentemente da medida de rendimento utilizada, desde que o instrumento fosse uma escala estandardizada e validada para a população. Foram ainda incluídos, em alguns casos, dados relacionados, indirectos, mas indicativos de rendimento escolar como indicadores de sucesso/insucesso de progressão de ciclo e referência para medidas especiais e/ou complementares de educação. Não houve selecção de estudos pelo seu poder estatístico, indo ao encontro do proposto por Quintana e Minami (2006).

Os participantes foram identificados como tendo PHDA por um dos seguintes métodos: i) critérios do DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994); ii) diagnóstico clínico; iii) frequência de programas para indivíduos com PHDA; iv) referência de condição em relatórios escolares; e v) resultados dentro da amplitude clínica da sintomatologia de PHDA em escalas de avaliação do comportamento.

Os estudos apresentavam, ainda, comparação com grupo de controlo, ou valores de correlação que subentendiam a existência dessa referência padrão.

3.1.2. Critérios de exclusão

Não foram analisados estudos anteriores a 1994, assim como foram excluídas amostras cujo grupo PHDA tivesse a partida comorbilidade com Perturbações da Aprendizagem. Foram igualmente excluídos os estudos cujas variáveis estabelecem, segundo a literatura, uma relação causa-efeito, mas que funcionavam como precursores subjectivos (e.g. resultados de testes neurológicos / neuroimagiológicos).

Na presente pesquisa foram encontrados 102 estudos que examinavam a relação PHDA – rendimento neuropsicológico. Desses, 48 não forneciam a informação estatística necessária para a elaboração da meta-análise (valores directos – r de *Pearson*; ou dados que permitissem cálculos indirectos do tamanho do efeito através de fórmulas de conversão – valor d ; valor F ; valor t ; Média (M) e Desvio Padrão (DP); e Qui-Quadrado (χ^2). Apesar das orientações das revistas já encorajarem os autores a explicitarem o *effect size* (Quintana & Minami, 2006), essa recomendação não é, frequentemente, considerada (Vacha-Haase & Thompson, 2004).

3.1.3. Codificação dos estudos

Considerando que, segundo Quintana e Minami, 2006, a interpretação de sub-grupos de estudos com carácter homogéneo é mais recto e significativo do que a análise de um conjunto heterogéneo; ponderando que alguns dos factores de agrupamento podem moderar a magnitude do efeito das próprias investigações; e que o estabelecimento de variáveis deve manter a lógica de objectividade que justifica e reforça o método meta-analítico, a codificação do presente estudo fez-se pela utilização de variáveis dicotómicas ou categóricas que pudessem posteriormente ser testadas como moderadoras do efeito da correlação. A codificação foi, todavia, feita de forma independente (cega) dos valores de correlação e cálculo dos *effect sizes* de cada estudo.

Especificamente a influência dos factores metodológicos foi avaliada pela categorização de cada estudo de acordo com as seguintes variáveis

demográficas: a) género (misto; masculino; feminino); b) idade (crianças – 4 a 13 anos; adolescentes – 14 a 18 anos; adultos – mais de 18 anos); c) subtipo de PHDA (tipo misto; tipo predominantemente desatento; tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo) e d) domínio de rendimento neuropsicológico (académico/escolar; executivo).

3.1.4. Cálculo dos *Effect Sizes*

A sobreposição de amostras ou de *effect sizes* representa uma importante ameaça à independência estatística (Frazier *et al.*, 2007), podendo originar um aumento da variância total do tamanho do efeito, tornando a sua magnitude maior do que a real (Hunter e Schmidt, 1990). Sendo que as magnitudes do efeito se assumem como independentes numa meta-análise se a uma determinada amostra se fizer corresponder apenas um *effect size* (Marín-Martínez & Sánchez-Meca, 1999; Lipsey & Wilson, 2001 cit. por Frazier *et al.*, 2007), preservando assim a independência estatística dos dados (Hunter e Schmidt, 1990; Ntoumanis & Biddle, 1999), nos estudos que apresentavam mais do que um resultado tradutor da relação em análise (múltiplos *effect sizes*), foi calculado um resultado composto (*composite score*) com base nas fórmulas de Hunter e Schmidt (1990), para obter um *effect size* único do estudo.

Nas situações em que o estudo apresentava carácter longitudinal, foram considerados apenas os resultados do primeiro momento de recolha de dados.

Para agregar os *effect sizes* de todos os estudos incluídos, foi necessário converter a informação estatística individual para um tamanho do efeito acumulado através dos estudos e, quando possível, estatisticamente corrigido por artefactos experimentais (Leitão, 1999; Ntoumanis & Biddle, 1999; Quintana & Minami, 2006).

Pelo motivo dos *effect sizes* estarem associados a índices positivos ou negativos (e.g. percentagem de sucesso / número de erros), e devendo a direcção da correlação ser tornada consistente antes da cumulação dos

resultados (Quintana & Minami, 2006), quando necessário durante a conversão da informação estatística simples para magnitude do efeito, o sinal das variáveis foi revertido, ou o grupo PHDA foi registado como controlo, para que um resultado mais elevado continuasse a representar pior performance, à semelhança do anteriormente feito por outros autores (e.g.: Barry *et al.*, 2002; Frazier *et al.*, 2007).

3.1.4.1. Análise estatística

A análise dos dados foi realizada através do programa MetaQuick 16 e segundo os procedimentos para meta-análise definidos por Hunter e Schmidt (1990).

IV. Resultados

4.1. Estudos incluídos na meta-análise

Dos 102 estudos iniciais, 58 preencheram todos os critérios definidos para inclusão na meta-análise ($k=58$). Os estudos considerados deram origem a 96 correlações ($k'=96$) e *effect sizes* corrigidos para o erro da amostra e independentes (amostras não redundantes).

A tabela 1 apresenta as características dos estudos considerados, de acordo com a codificação dos mesmos. Da amostra incluída, 40 estudos envolveram crianças, 3 incluíram adolescentes e 6 compararam adultos. Os estudos que juntaram mais do que uma faixa etária, englobaram sempre crianças e adolescentes ($k=9$). A intenção original de analisar separadamente jovens estudantes universitários e adultos não foi possível devido à amostra insuficiente de estudos.

Como se observa na Tabela 1, a maioria dos estudos era misto relativamente ao género ($k=48$), sendo que apenas 10 estudos apresentaram resultados separadamente para rapazes e 5 para raparigas.

A grande maioria dos estudos ($k=44$) analisou indiferenciadamente a amostra com PHDA, não considerando os subtipos de diagnóstico dos participantes. Dos estudos que examinaram separadamente os subtipos de PHDA, 8 originaram correlações para o tipo misto, 6 para o tipo predominantemente desatento e 6 para o tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo. Houve ainda 4 estudos cuja amostra se caracterizava por sujeitos com PHDA tipo predominantemente desatento e tipo misto e apenas 1 estudo analisou conjuntamente sujeitos com PHDA tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo e tipo misto.

O domínio de rendimento neuropsicológico encontra-se igualmente expresso na tabela 1, sendo que a análise produziu 48 *effect sizes* não redundantes para cada uma das áreas, resultantes de 33 estudos que incluíram rendimento académico/escolar e 42 que observaram rendimento executivo.

O *effect size* global é apresentado para cada correlação considerada, correspondendo, a alguns estudos, mais do que um tamanho do efeito.

Tabela 1 – Características codificadas e effect sizes dos estudos incluídos na meta-análise

k	Autores	N	Gênero	Idade	Subtipo de PHDA	Domínio de Rendimento	r
1	Agapitou & Andreou, 2008	40	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.80
		40	M/F	Cr	ND	executivo	0.89
2	Barron <i>et al.</i> , 2006	92	M/F	Cr/Ad	ND	acadêmico	0.30
3	Barry <i>et al.</i> , 2002	58	M/F	Cr/Ad	ND	acadêmico	0.33
		66	M/F	Cr/Ad	ND	executivo	0.16
4	Benedetto-Nasho & Tannock, 1999	30	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.29
		30	M/F	Cr	ND	executivo	0.17
5	Bental & Tirosh, 2007	42	M	Cr	ND	executivo	0.20
6	Brock & Knapp, 1996	42	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.05
		42	M/F	Cr	ND	executivo	0.37
7	Carlson <i>et al.</i> , 1997	227	M	Cr	Mi	acadêmico	0.58
		84	F	Cr	Mi	acadêmico	0.62
8	Chae <i>et al.</i> , 2003	106	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.06
		106	M/F	Cr	ND	executivo	0.09
9	Chhabildas <i>et al.</i> , 2001	149	M/F	Cr/Ad	D	acadêmico	0.62
		149	M/F	Cr/Ad	D	executivo	0.41
		96	M/F	Cr/Ad	HI	acadêmico	0.29
		96	M/F	Cr/Ad	HI	executivo	0.11
		115	M/F	Cr/Ad	Mi	acadêmico	0.66
		115	M/F	Cr/Ad	Mi	executivo	0.45
10	Cohen & Shapiro, 2007	58	M/F	Adu	ND	executivo	0.19
11	Cutting <i>et al.</i> , 2003	38	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.17
		38	M/F	Cr	ND	executivo	0.17
12	El-Sayed <i>et al.</i> , 2002	91	M/F	Cr	ND	executivo	0.32
13	Gluttin <i>et al.</i> , 2002	680	M/F	Adu	ND	acadêmico	0.26
14	Gomez, 2003	60	M	Cr	ND	executivo	0.15
15	Gomez & Condon, 1999	30	M/F	Cr	ND	executivo	0.19
		30	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.49
16	Heiligenstein <i>et al.</i> , 1999	54	M/F	Adu	ND	acadêmico	0.41
17	Jakobson & Kikas, 2007	152	M/F	Cr	Mi	executivo	0.22
18	Jensen <i>et al.</i> , 2001	184	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.09
		169	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.51
19	Krane & Tannock, 2001	80	M/F	Cr	D	executivo	0.57
		62	M/F	Cr	HI	executivo	0.40
		118	M/F	Cr	Mi	executivo	0.45
20	Kroes <i>et al.</i> , 2002	401	M/F	Cr	ND	executivo	0.14
21	Kroese <i>et al.</i> , 2000	44	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.40
		44	M/F	Cr	ND	executivo	0.26
22	Lahey <i>et al.</i> , 1994	154	M/F	Cr/Ad	HI	acadêmico	0.12
		178	M/F	Cr/Ad	D	acadêmico	0.50
23	Lahey <i>et al.</i> , 2004	256	M/F	Cr/Ad	Mi	acadêmico	0.49
		255	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.61
24	Landau <i>et al.</i> , 2003	38	M/F	Cr	ND	executivo	0.24
25	Lawrence <i>et al.</i> , 2004	44	M	Cr	ND	executivo	0.22
26	Levy <i>et al.</i> , 2005	2173	M	Cr	ND	acadêmico	0.21
		2197	F	Cr	ND	acadêmico	0.17
27	Mahone <i>et al.</i> , 2002	38	M/F	Cr	ND	acadêmico	0.37
		38	M/F	Cr	ND	executivo	0.45

(tabela com continuação)

(tabela 1 – continuação)

K	Autores	N	Género	Idade	Subtipo de PHDA	Domínio de Rendimento	r
28	Mahone <i>et al.</i> , 2003	168	M/F	Cr/Ad	ND	executivo	0.13
		168	M/F	Cr/Ad	ND	académico	0.18
29	Marzocchi <i>et al.</i> , 2008	65	M/F	Cr	Mi	executivo	0.31
30	Mayes <i>et al.</i> , 2000	46	M/F	Cr/Ad	ND	académico	0.11
31	Mayes & Calhoun, 2007	873	M/F	Cr	D+Mi	executivo	0.63
32	McInnes <i>et al.</i> , 2003	40	M	Cr	ND	executivo	0.50
		83	M	Cr	Mi	académico	0.38
		20	F	Cr	Mi	académico	0.38
		158	M	Cr	D	académico	0.45
33	Merrell & Tymms, 2001	83	F	Cr	D	académico	0.49
		85	M	Cr	HI	académico	0.19
		37	F	Cr	HI	académico	0.15
		74	M/F	Cr	ND	académico	0.30
34	Mitsis <i>et al.</i> , 2000	56	M/F	Cr	D+Mi	executivo	0.02
		56	M/F	Cr	D+Mi	académico	0.18
35	Morgan <i>et al.</i> , 1996	78	M/F	Cr	ND	executivo	0.35
		78	M/F	Cr	ND	académico	0.40
36	Muir-Broaddus <i>et al.</i> , 2002	30	M/F	Cr	HI+Mi	executivo	0.39
37	Mullane & Corkun, 2007	20	M	Cr	ND	executivo	0.50
38	Nyden <i>et al.</i> , 2001	149	M/F	Adu	ND	executivo	0.02
39	Rashid <i>et al.</i> , 2001	48	M/F	Cr	ND	académico	0.48
40	Re <i>et al.</i> , 2007	50	M/F	Ad	ND	executivo	0.12
41	Reaser <i>et al.</i> , 2007	40	M/F	Cr/Ad	D+Mi	executivo	0.13
42	Riccio <i>et al.</i> , 2006	40	M/F	Cr/Ad	D+Mi	académico	0.19
		52	F	Ad	ND	executivo	0.35
		52	F	Ad	ND	académico	0.49
		55	M	Ad	ND	executivo	0.36
43	Ruklidge & Tannock, 2001	55	M	Ad	ND	académico	0.47
		72	M/F	Cr/Ad	ND	executivo	0.26
		72	M/F	Cr/Ad	ND	académico	0.28
		123	M/F	Cr	ND	académico	0.09
44	Ruklidge & Tannock, 2002	87	M/F	Adu	ND	académico	0.32
45	Rutherford <i>et al.</i> , 2008	28	M/F	Adu	ND	executivo	0.02
46	Sandson <i>et al.</i> , 2000	9	M/F	Cr	ND	executivo	0.54
47	Schecklmann <i>et al.</i> , 2008	35	M/F	Cr/Ad	ND	executivo	0.19
48	Shalev & Tsal, 2003	101	M	Cr	ND	executivo	0.21
49	Shin <i>et al.</i> , 2003	100	F	Cr	ND	executivo	0.19
		974	M/F	Ad	D	académico	0.18
		880	M/F	Ad	Mi	académico	0.27
50	Thorell Wahlstedt, 2006	762	M/F	Ad	HI	académico	0.08
		42	M/F	Cr	ND	executivo	0.23
51	Todd <i>et al.</i> , 2002	84	M/F	Cr	ND	executivo	0.30
52	Tsal <i>et al.</i> , 2005	173	M/F	Cr	D	académico	0.31
53	Tseng <i>et al.</i> , 2004	276	M/F	Cr	D+Mi	executivo	0.10
54	Weiler <i>et al.</i> , 2002	276	M/F	Cr	D+Mi	académico	0.36
55	Weiss <i>et al.</i> , 2003	123	M/F	Cr	ND	executivo	0.09
56	Wodka <i>et al.</i> , 2008	97	M/F	Cr	ND	executivo	0.41
57	Yochman <i>et al.</i> , 2006	237	M/F	Cr	HI	executivo	0.14
58	Youngwirth <i>et al.</i> , 2007						

k= estudo; N= total da amostra; M= masculino; F= feminino; M/F= masculino e feminino juntos; Cr= crianças (4-13 anos); Ad= adolescentes (14-18 anos); Adu= adultos (>18 anos); ND= não definido; Mi= tipo misto; D= tipo predominantemente desatento; HI= tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo; r= effect size corrigido para o erro da amostra

4.2. Resultados da meta-análise

A tabela 2 apresenta os valores de correlação resultantes da análise efectuada para os 58 estudos (96 correlações) considerados.

Tabela 2 – Resultados da meta-análise para a relação entre PHDA e rendimento neuropsicológico

Correlação	n	k	k'	r	vt	vr	lc	lcf	75%	Q	Fail-Safe K (p=.05)
PHDA – Rendimento Np	16739	58	96	.27	.027	.022	.02-.52	.23-.30	17.81	538.90*	422.4

Np= neuropsicológico; n= total da amostra; k= número de estudos; k'= número de correlações; r= correlação corrigida para o erro da amostra; vt= variância total; vr= variância residual; lc= intervalo de credibilidade; lcf= intervalo de confiança; 75%= regra de homogeneidade, Q= Teste χ^2 para homogeneidade; *p<.05.

A meta-análise efectuada com a totalidade da amostra, revelou que a PHDA apresenta uma correlação positiva com o rendimento ($r=.27$), significando uma afectação e comprometimento do rendimento neuropsicológico. Reforçando o exposto anteriormente, magnitudes do efeito mais elevadas são tradutoras de um rendimento inferior, devendo portanto ser interpretados desta forma invertida, dadas as características da presente correlação.

Ainda que o valor r se aproxime de .30, atendendo à sugestão de Cohen (1992) – que propõe que valores corrigidos de r de .1, .3 e .5 representam magnitudes do efeito pequena, média e alta, respectivamente - a correlação é considerada de pequena magnitude e significativa, na medida em que o intervalo de confiança se situa entre .23 e .30, não incluindo, portanto, o valor zero.

O valor de 17.81 no cálculo dos 75% (regra de homogeneidade) é indicador de heterogeneidade dos resultados dos estudos, assim como da presença de potenciais variáveis moderadoras do tamanho do efeito da correlação. Esta heterogeneidade é confirmada pelo intervalo de credibilidade amplo, assim como pelo valor de Q significativo.

4.3. Análise de variáveis moderadoras

Em meta-análise uma potencial variável moderadora é utilizada para associar os estudos que combinam as mesmas variáveis em sub-amostras, fazendo com que a média da correlação varie de sub-amostra para sub-amostra e que a média da variância seja menor do que na amostra global (Hunter e Schmidt, 1990; Leitão, 1999; Ntoumanis & Biddle, 1999), constituindo portanto um 3º factor passível de influenciar a relação de interesse (Hunter e Schmidt, 1990).

Nos casos em que a meta-análise aponta resultados heterogéneos, como o presente, os investigadores devem conduzir meta-análises de moderadoras, que usam as características dos estudos como critério para subdividir o conjunto total – k – em dois ou mais grupos, no intuito de realizar análises separadas (sub meta-análises) para cada grupo (Chatzisarantis & Stoica, 2009).

De acordo com os resultados anteriores, foram definidas como hipotéticas variáveis moderadoras o género, a idade, o subtipo de PHDA e a domínio de rendimento neuropsicológico.

4.3.1. Género

A tabela 3 expõe os resultados da correlação da sub meta-análise, quando testado o género como moderador da magnitude do *effect size*.

Tabela 3 – Análise da moderadora género para a relação PHDA - rendimento neuropsicológico

Correlação	VM	n	k	k'	R	vt	vr	lc	lcf	75%	Q	z
PHDA – Rendimento Np	M	3143	10	13	.26	.013	.010	.09-.43	.20-.32	26.03	48.44*	.39
	F	2625	5	8	.20	.011	.008	.05-.35	.13-.27	24.81	32.25*	

Np= neuropsicológico; VM= variável moderadora; M= masculino; F= feminino; n= total da amostra; k= número de estudos; k'= número de correlações; r = correlação corrigida para o erro da amostra; vt= variância total; vr= variância residual; lc= intervalo de credibilidade; lcf= intervalo de confiança; 75%= regra da homogeneidade; Q= Teste χ^2 para homogeneidade; z= estatística z; * $p<.05$.

Analisando os dados, verificou-se que a variável género produz diferenças ligeiras na magnitude da correlação, sendo tamanho do efeito mais baixo para o género feminino ($r=.20$), comparativamente com o masculino ($r=.26$), distanciando-se mais do effect size global ($r=.27$).

O valor das variância residual baixou em ambos os casos (feminino $vr=.011$; masculino $vr=.013$), relativamente ao valor de variância residual da amostra global ($vr=.022$), contudo, o valor de $z=.19$ ($z<1.64$, $p>.05$, Clark-Carter, 1997), permite concluir que neste caso a variável dicotomizada género, não exerce um efeito moderador na correlação entre PHDA e rendimento neuropsicológico.

4.3.2. Idade

Na tabela 4 são indicados os valores relativos à análise realizada para a idade dos sujeitos.

Tabela 4 – Análise da moderadora idade para a relação PHDA – rendimento neuropsicológico

Correlação	VM	n	k	k'	r	vt	vr	lc	lcf	75%	Q	z
PHDA – Rendimento Np	Cr	10638	39	62	.28	.031	.026	.01-.54	.23-.32	15.98	388*	.4 .21
	Ad	2880	3	8	.19	.009	.006	.06-.33	.15-.25	27.67	28.91*	
	Adu	1056	6	6	.22	.010	.005	.11-.34	.14-.30	49.7	12.07*	

Np= neuropsicológico; VM= variável moderadora; Cr= crianças; Ad= adolescentes; Adu= adultos; n= total da amostra; k= número de estudos; k'= número de correlações; r= correlação corrigida para o erro da amostra; vt= variância total; vr= variância residual; lc= intervalo de credibilidade; lcf= intervalo de confiança; 75%= regra da homogeneidade; Q= Teste χ^2 para homogeneidade; z= estatística z; * $p<.05$.

Quando testada a influência da variável idade no rendimento neuropsicológico de indivíduos com PHDA, observou-se que esta tem um efeito significativo, não sendo contudo moderadora da magnitude média do efeito.

Embora os *effect sizes* sejam muito próximos entre os 3 grupos, parece haver uma tendência para que a afectação do rendimento diminua com a idade, apesar do valor tenuamente mais elevado nos adultos face aos adolescentes.

4.3.3. Subtipo de PHDA

A tabela 4 mostra os resultados em função do subtipo de diagnóstico da PHDA.

Tabela 5 – Análise da moderadora subtipo de PHDA para a relação PHDA – rendimento neuropsicológico

Correlação	VM	n	k	k'	r	vt	vr	lc	lcf	75%	Q	z
PHDA – Rendimento Np	Mi	2115	8	11	.38	.019	.016	.30-.47	.17-.59	19.06	57.70*	1.64
	HI	1529	6	8	.12	.006	.0009	.07-.18	.07-.17	84.34	9.49	
	D	1944	6	8	.32	.025	.022	.21-.43	.07-.56	13.02	61.43*	1.13

Np= neuropsicológico; VM= variável moderadora; Mi= tipo misto; HI= tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo; D= tipo desatento; n= total da amostra; k= número de estudos; k'= número de correlações; r= correlação corrigida para o erro da amostra; vt= variância total; vr= variância residual; lc= intervalo de credibilidade; lcf= intervalo de confiança; 75%= regra da homogeneidade; Q= Teste χ^2 para homogeneidade; z= estatística z; *p<.05.

Como se observa, verificaram-se variações significativas da magnitude das correlações, associadas a reduções nas variâncias residuais, comparativamente com o valor de variância residual global, o que aponta o subtipo de PHDA como variável moderadora desta associação. Esta hipótese é confirmada pelo valor de estatística $z \geq 1.64$, $p < .05$, quando comparamos a PHDA tipo misto com PHDA tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo. O resultado desta comparação traduz-se por tamanhos do efeito de $r = .38$ para a PHDA tipo misto e $r = .12$ para a PHDA tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo.

Quando examinada a homogeneidade/heterogeneidade dos resultados, constatou-se que, a homogeneidade verificada para o tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo, é confirmada i) pelo valor da percentagem de artefactos $\geq 75\%$, ii) pelo valor de Q não significativo para um $p < .05$ e iii) pelo estreito intervalo de credibilidade (entre .07 a .18), de forma oposta à heterogeneidade encontrada nos restantes dois subtipos.

Todos os resultados são significativos, já que o intervalo de confiança não compreende o valor zero.

4.3.4. Domínio de rendimento neuropsicológico

Indicam-se na tabela 6 os valores da correlação corrigida, quando testados os domínios de rendimento como potenciais variáveis moderadoras do efeito.

Tabela 6 – Análise da moderadora domínio de rendimento para a relação PHDA – rendimento neuropsicológico

Correlação	VM	n	k	k'	r	vt	vr	lc	lcf	75%	Q	z
PHDA – Rendimento Np	Executivo	4820	41	48	.30	.042	.034	.24-.36	-.001-.60	19.47	246.59*	.19
	Académico	11919	33	48	.25	.021	.017	.21-.30	.03-.47	16.56	289.77*	

Np= neuropsicológico; VM= variável moderadora; n= total da amostra; k= número de estudos; k'= número de correlações; r= correlação corrigida para o erro da amostra; vt= variância total; vr= variância residual; lc= intervalo de credibilidade; lcf= intervalo de confiança; 75%= regra da homogeneidade; Q= Teste χ^2 para homogeneidade; z= estatística z; *p<.05.

Embora se constate uma variação da magnitude das correlações, as variâncias residuais comportaram-se de forma dissemelhante, verificando-se um aumento da variância para o rendimento executivo ($vr=.034$) e uma diminuição para o rendimento académico ($vr=.017$).

Os resultados indicam que as variáveis não explicam, portanto, a variância do *effect size*, o que é igualmente suportado pelo valor de $z=.19$. O intervalo de confiança para o rendimento executivo inclui o valor zero, o que torna a correlação não significativa para este domínio de rendimento neuropsicológico enquanto eventual moderadora da magnitude da correlação.

V. Discussão

5.1. Discussão metodológica

A meta-análise constitui uma técnica de revisão, amplamente utilizada nos últimos anos em variadas áreas de investigação (Marín-Martínez & Sánchez-Meca, 1999; Chatzisarantis & Stoica, 2009), com particular ênfase nas ciências sociais e comportamentais (Marín-Martínez & Sánchez-Meca, 1999).

O objectivo e valor presentes da meta-análise permanecem face à sua fundação: (capacidade de) responder à necessidade de sintetizar informação proveniente da expansão da pesquisa nos diferentes domínios técnico-científicos, através da utilização de um desenho de estudo que permite compilar a informação de diversos estudos, de uma mesma temática, analisando-a de forma quantitativa (Glass, 1976; Pai *et al.*, 2004), obtendo assim conclusões fidedignas e livres de potenciais enviesamentos oriundos da subjectividade de análises informais (qualitativas), sem formulação estatística (Quintana & Minami, 2006).

Glass (1976), responsável pela introdução do termo meta-análise, tal como se conhece hoje, definiu-a como *a análise das análises*.

A meta-análise é uma técnica que permite aos investigadores extraírem conclusões relativamente precisas acerca de uma área de estudo ou hipótese, com base em estudos que reportam resultados inconsistentes (Chatzisarantis & Stoica, 2009). Ou seja, a meta-análise, enquanto técnica, permite ligar micro evidências (evidência acumulada de estudos independentes) a macro pareceres que geralmente direccionam hipóteses sobre uma associação ou relação de causa-efeito (Pai *et al.*, 2004; Chatzisarantis & Stoica, 2009), e fá-lo controlando numerosos factores estatísticos potencialmente responsáveis pela variabilidade dos micro resultados de cada estudo (Leitão, 1999; Chatzisarantis & Stoica, 2009). Para tal, os resultados de cada estudo têm que ser expressos numa métrica comum, capaz de representar a relação entre as variáveis definidas (Marín-Martínez & Sánchez-Meca, 1999).

A utilização do método meta-analítico fundamenta-se no seu poder singular para estimar a força da associação entre duas variáveis, sintetizando (Pai *et al.*, 2004) e analisando os resultados dos estudos, sua significância e variabilidade, identificando adicionalmente a influência de terceiras variáveis na relação estabelecida, sendo a unidade de medida o denominado *effect size* – tamanho/magnitude do efeito.

Sendo que a acumulação de investigação é a base do conhecimento científico (Quintana & Minami, 2006), este método consiste assim num conjunto de procedimentos estatísticos que permite i) indicar uma tendência abrangente dos resultados da investigação numa determinada área, ii) aumentar o número de observações e o poder estatístico dos testes de hipóteses, iii) estudar a variabilidade de resultados entre estudos, dissolvendo dúvidas derivadas da diversidade de conclusões, iv) avaliar a possibilidade de extrapolação de resultados (aumentando a validade dessa generalização), v) realizar sub-análises dentro da mesma meta-análise, vi) identificar de forma mais precisa e direccionada a necessidade de realizar estudos complementares, vii) reduzir significativamente a subjectividade implícita nas revisões, devida ao enviesamento provocado pela tendência inferencial do investigador, viii) para além de levantar e/ou responder a questões que inicialmente não foram atribuídas aos estudos individuais – novas conclusões coesas e abrangentes.

Os passos para desenvolver um estudo de meta-análise são similares aos usados para elaborar um estudo empírico (Marín-Martínez & Sánchez-Meca, 1999; Quintana & Minami, 2006). A principal diferença assenta assim na unidade de análise, que enquanto no estudo primário é (geralmente) o sujeito, na meta-análise é o estudo em si (Marín-Martínez & Sánchez-Meca, 1999).

Os princípios para uma meta-análise modelar não foram discutidos neste trabalho, na medida em que esta representa uma área de investigação em desenvolvimento e difusão, pelo que a discussão dos procedimentos ideais está longe de estar terminada (Chatzisarantis & Stoica, 2009), apesar da assumpção generalizada e inequívoca do contributo ímpar do método.

5.1.1. Análise estatística

No que respeita aos procedimentos metodológicos específicos para meta-análise, foram utilizados no presente estudo os procedimentos definidos por Hunter e Schmidt (1990), sendo a técnica meta-analítica que gera menor enviesamento de resultados, quando comparada com outras (Field, 2001).

Estes procedimentos ponderam a existência de vários tipos de erros – artefactos estatísticos – contidos nos resultados dos estudos e que, podendo ser ou não explicados/corrigidos, podem atenuar a magnitude da correlação da população ou do valor real dessa mesma correlação entre duas variáveis, aumentando artificialmente a sua variância (Leitão, 1999; Leitão & Chatzisarantis, 2001; Ntoumanis & Biddle, 1999; Cortinhas, 2008; Chatzisarantis & Stoica, 2009). Entre estes estão o erro da amostra, erro de medida, validade de constructo das variáveis e erros na introdução de dados, sendo que não existem ainda fórmulas que permitam a correcção de todos os artefactos (Ntoumanis & Biddle, 1999).

O erro da amostra, particularmente em estudos com pequenas amostras, faz com que a variância das correlações entre os estudos seja maior do que a variância real (Leitão, 1999). Apesar de este poder ser corrigido, a precisão da sua correcção depende do tamanho total da amostra considerada na meta-análise (Hunter e Schmidt, 1990).

O erro de medida relaciona-se com a fidelidade das variáveis consideradas no cálculo da correlação (Chatzisarantis & Stoica, 2009). Como as correlações indicam relações entre duas variáveis, o erro de medida será sempre função da fidelidade de cada uma das variáveis utilizadas (Chatzisarantis & Stoica, 2009). A análise da distribuição de artefactos cria distribuições da fidelidade das variáveis de cada estudo, estimando depois, a partir destas, a magnitude da correlação (Ntoumanis & Biddle, 1999). Na presente investigação, a correcção do erro de medida não foi efectuada com recurso à distribuição dos artefactos, dada a informação ser inexistente ou incompleta na grande maioria dos estudos (e.g.: ausência do coeficiente de consistência interna – alpha de

Cronbach). Vários autores foram contactados, via correio electrónico, não se tendo obtido resposta relativa a esta questão específica. Deparámo-nos ainda com situações em que apenas era reportado o coeficiente de consistência interna para um dos vários instrumentos utilizados. Como os *effect sizes* encontrados são resultados compostos de diferentes variáveis, achadas por diferentes escalas, o coeficiente não traduziria um valor aplicável e real, pelo que optámos por não o considerar.

Foram ainda calculados os intervalos de credibilidade e de confiança de cada correlação, cujas interpretações devem ser independentes (Whitener, 1990). O cálculo do intervalo de credibilidade, assente na média corrigida do tamanho do efeito e do desvio padrão (Whitener, 1990; Ntoumanis & Biddle, 1999), indica em que medida os resultados relativos a uma relação estabelecida são consistentes ou inconsistentes ao longo dos estudos (Leitão, 1999). Uma grande amplitude do intervalo de credibilidade, indica que a média do tamanho do efeito é heterogénea, devendo os investigadores, em consequência, colocarem a possibilidade de variáveis moderadoras (e.g.: uma das variáveis codificadas, Quintana & Minami, 2006) explicarem a inconsistência dos resultados (Leitão, 1999; Ntoumanis & Biddle, 1999). Em equivalência, um intervalo de pequena amplitude, sugere uma média homogénea do *effect size*, não existindo, portanto, variáveis moderadoras (Leitão, 1999; Ntoumanis & Biddle, 1999).

A verificação da homogeneidade/heterogeneidade dos estudos depende assim do cálculo da percentagem do valor de artefactos (Ntoumanis & Biddle, 1999; Cortinhas, 2008) e deve ser determinada i) informalmente com base no intervalo de credibilidade e ii) formalmente pela estimação do contributo dos artefactos para a variância (Whitener, 1990; Chatzisarantis & Stoica, 2009). A homogeneidade/heterogeneidade não pode ser apurada com base no intervalo de confiança, sendo igualmente incorrecto usar o intervalo de credibilidade para depreender se uma correlação é ou não estatisticamente significativa (Chatzisarantis & Stoica, 2009).

Em regra, infere-se que um conjunto de estudos produz resultados consistentes (resultados homogêneos) se os artefactos estatísticos contribuírem para, pelo menos, 75% (valor corrigido dos artefactos $\geq 75\%$) da variância total do tamanho do efeito que não é corrigida para artefactos estatísticos (Hunter e Schmidt, 1990). Afirma-se que um conjunto de estudos produz resultados inconsistentes (resultados heterogêneos) se os artefactos justificarem menos de 75% do total da variância não corrigida (Hunter e Schmidt, 1990), podendo ser a restante percentagem potencialmente explicada pela presença de variáveis moderadoras, justificativas da variância (Leitão, 1999).

Apesar de alguns autores (Quintana & Minami, 2006) recomendarem a utilização de outros testes, como o teste Q de Hedges e Olkin (1985), para o cálculo da homogeneidade dos *effect sizes*, a regra dos 75% parece apresentar um poder estatístico igual ou superior a todos os outros métodos (Ntoumanis & Biddle, 1999). Todavia, foi adicionalmente utilizado, no mesmo propósito, o teste Q (teste χ^2 para homogeneidade) proposto por Hunter e Schmidt.

O intervalo de confiança é calculado de forma idêntica ao intervalo de credibilidade, contudo, para o primeiro são usados o erro padrão e correlações corrigidas para o erro da amostra, enquanto o cálculo do intervalo de credibilidade inclui o desvio padrão e as correlações corrigidas tanto para o erro da amostra como para o erro de medida (Ntoumanis & Biddle, 1999; Chatzisarantis & Stoica, 2009). A significância do *effect size* baseia-se, assim, no grau de variabilidade do valor estimado (Quintana & Minami, 2006). Adicionalmente, uma correlação corrigida é estatisticamente significativa se o seu intervalo de confiança não incluir o valor zero (Chatzisarantis & Stoica, 2009).

Rosenthal (1979) e Rosenthal e Rubin (1986) recomendam um método para testar a robustez dos *effect sizes* face ao enviesamento amostral introduzido pela tendência para publicar, selectivamente, resultados positivos, pondo de parte os negativos (file drawer). Este método envolve o cálculo do número de estudos não publicados, com resultados nulos, que seriam necessários para

reduzir a magnitude do efeito observada, ao ponto de a tornar não significativa (Rosenthal, 1979; Rosenthal & Rubin, 1986; Frazier *et al.*, 2007). Para tal, Hunter e Schmidt (1990) sugerem o cálculo da *File Drawer Analysis*, que estima o número de estudos necessários para reduzir o coeficiente de correlação, reportado a um nível crítico de significância de .05, tendo sido este procedimento utilizado para o efeito.

5.2. Discussão dos resultados

Os resultados evidenciaram a existência de uma associação entre a PHDA e o rendimento neuropsicológico, expressa por uma correlação positiva e significativa entre as duas variáveis. Estes dados traduzem um impacto conhecido, e reportado de forma relativamente estável ao longo dos estudos, dos sintomas da PHDA em diferentes domínios do rendimento neuropsicológico (Barry *et al.*, 2002; Mahone *et al.*, 2002), para além da afectação clara de outras áreas do funcionamento do sujeito, especificamente globais, psicossociais e relacionais (Agapitou & Andreou, 2008; Rasmussen & Gillberg, 2000). Porque estamos a falar de uma falha na normofuncionalidade, e sendo a PHDA uma perturbação neurobiológica do comportamento, não existe, obviamente, uma dissociação entre estas áreas, mas sim uma implicação recíproca, mais ou menos directa e mais ou menos observável. Neste âmbito, existem múltiplos factores passíveis de contribuir, em grau variável, para os resultados do estudo. Na medida em que a metodologia utilizada reflecte uma tendência dos resultados de muitos e diferentes estudos, algumas das características metodológicas individuais podem igualmente surtir efeito na magnitude da correlação.

Um *effect size* global de $r=.27$ traduz uma associação de baixa magnitude entre as variáveis, se atendermos à proposta de Cohen (1992). Esta pequena magnitude do efeito, ainda que substancialmente próxima de um valor médio ($r\geq .30$), pode ser explicada pelo carácter inerente ao próprio método estatístico, já que, segundo Chatzisarantis e Stoica (2009), o tamanho da amostra tende a ser inversamente proporcional à magnitude do coeficiente de correlação. Assim, estudos que incorporaram amostras pequenas tendem a reportar

correlações elevadas, estatisticamente não significativas, enquanto estudos com amplas amostras apresentam correlações baixas e estatisticamente significativas (Hunter & Schmidt, 1990). O presente estudo considera uma amostra de 16379 participantes. Este número elevado compreende inevitavelmente uma ampla variabilidade de características, nomeadamente de carácter demográfico, e outras inter e intra-individuais dos sujeitos. O facto deste número de sujeitos se apresentar compartimentado, compondo, em diferente número, a amostra individual por estudo, permite questionar a variabilidade inter-estudos.

Embora qualquer comportamento, e correspondente marcador de rendimento, variem até determinado grau, de momento para momento, a observação de que esta variação tende a ser maior e mais frequente em crianças com PHDA, levou à sugestão de que tal variabilidade intra-individual possa constituir um endofenótipo da perturbação (Castellanos *et al.*, 2005). Num estudo de Di Martino *et al.* (2008), sujeitos com PHDA mostraram flutuações no tempo de resposta de baixa frequência, pelo que, esta variabilidade intra-individual parece ser preditiva do diagnóstico de PHDA, para lá do efeito associado às diferenças globais na variabilidade. A constatação de que os indivíduos com PHDA são persistentemente inconsistentes na resposta, quando avaliada pelo aumento experimental da variabilidade intra-individual no tempo de reacção (Di Martino *et al.*, 2008), sugere que esta medida cognitiva deveria ser considerada um marcador neuropsicológico objectivo da disfunção (Di Martino *et al.*, 2008; Castellanos *et al.*, 2005). Este espectro de flutuações específicas nas respostas comportamentais pode estar de alguma forma associado à actividade neuronal espontânea e a oscilações hemodinâmicas cerebrais intrínsecas, já que os substratos neuroanatómicos da atenção humana parecem permanecer em actividade mesmo na ausência de eventos externos (Fox *et al.*, 2006). Estes dados vão ao encontro dos modelos que colocam as funções executivas como determinantes e precursoras do funcionamento individual (Barkley, 1997a, 1997b, 1999).

Os estudos incluídos na meta-análise evidenciam uma grande heterogeneidade de resultados. Se por um lado todos parecem apontar na mesma direcção e

conclusões, significando que os tamanhos do efeito tradutores da relação entre indivíduos com PHDA e grupo de controlo variam substancialmente, por outro, visto que qualquer resultado é directamente dependente das características do instrumento utilizado para a recolha de dados, a metodologia de avaliação pode contribuir para a variabilidade inter-estudos, o que se reflecte na magnitude global.

Adicionalmente, a objectividade/subjectividade das medidas é susceptível de influir nos resultados. Apesar de métodos válidos e recomendados (Tervo, 2005; Steinhausen *et al.*, 2003; Glutting *et al.*, 2002), as escalas para pais e professores têm implícito o carácter subjectivo relacionado com o ponto de vista da observação do sujeito, expectativas, afectividade, e percepção do grau de prejuízo da PHDA, tanto para o sujeito como para si próprio. Embora estas escalas acabem por contribuir em grande medida para o diagnóstico, sendo indispensáveis pelo menos em idades precoces do desenvolvimento (Rowland *et al.*, 2002), estas baseiam-se sobretudo nos sintomas e comportamento observável, enquanto testes neuropsicológicos, que dependem unicamente do desempenho objectivo do sujeito num determinado domínio, não têm reconhecimento directo para critério de diagnóstico. Frazier *et al.* (2007) afirmam igualmente que os *effect sizes* são influenciados, até determinado ponto, pela metodologia de avaliação. Na revisão de meta-análise que conduziu, onde consideraram a relação entre PHDA e rendimento académico, as escalas para pais ou professores resultaram em tamanhos do efeito maiores do que outras medidas, como médias de notas, ano de escolaridade, referência para educação especial e retenção. Parece, assim, haver uma relação entre o carácter subjectivo do método (escalas de pais e professores) e magnitudes do efeito maiores. De forma oposta, escalas mais objectivas, parecem relacionar-se com tamanhos do efeito menores. Dada a inferência estatística de que a precisão das escalas é tanto maior quanto maior a sua consistência interna, o que pressupõe independência contextual e estabilidade inter e intra-avaliador, o *effect size* de pequena magnitude encontrado pode expressar a objectividade da avaliação e dos instrumentos, na medida em que inclui uma grande quantidade de dados de funcionamento executivo e portanto os resultados são baseados em grande medida em testes cognitivos.

Ainda neste âmbito, alguns autores questionam os próprios instrumentos usados na avaliação neuropsicológica dos sujeitos, argumentando que podem potencialmente influenciar os resultados, não sendo medidas completamente válidas para crianças (Barry *et al.*, 2002) ou adolescentes (Seidman *et al.*, 2006). Se considerarmos que a grande maioria dos sujeitos que compõem o estudo são crianças (10638), os resultados podem reflectir esta limitação.

Pineda *et al.* (1999) sugerem que, não só é necessário desenvolver testes neuropsicológicos válidos para a população pediátrica (fundamentais para o estudo de crianças com défices neurológicos e para uma melhor compreensão da influência de diferentes variáveis no desenvolvimento cognitivo infantil), como devem ser desenvolvidas normas para avaliação neuropsicológica em populações pediátricas de diferentes culturas, já que os autores sugerem diferenças nos resultados dos estudos com base nos aspectos culturais (Pineda *et al.*, 1999; Polanczyk *et al.*, 2007). Contudo, os testes neuropsicológicos desenhados para avaliação das FE têm sido extensivamente estudados, com o propósito de descobrir marcadores objectivos que consubstanciem o diagnóstico e contribuam para a construção de modelos da fisiopatologia das doenças (Di Martino *et al.*, 2008). Mais, a meta-análise de Willcutt *et al.* (2005) confirmam que muitas das medidas neuropsicológicas comumente utilizadas têm capacidade de diferenciar amostras com PHDA de grupos de controlo saudáveis.

Outro parâmetro passível de influenciar o *effect size* global é o critério de diagnóstico da PHDA. Um dos objectivos da presente investigação foi limitar a inclusão de estudos a publicações cuja amostra com PHDA preenchesse os critérios de diagnóstico do actual sistema DSM-IV. Fazer uma revisão meta-analítica englobando apenas o sistema DSM-IV já tinha sido tentado por Frazier *et al.* (2007), que se viu obrigado a incluir publicações ainda com os sistemas DSM-III e DSM-III-R para que o número de estudos fosse suficiente para a consecução da meta-análise (Frazier *et al.*, 2007). No entanto, este critério, que visou a diminuição das variabilidades inter-individual e inter-estudos, pode surtir efeito nos resultados. O conhecimento existente da relação

entre PHDA e rendimento neuropsicológico provém de um acumular de informação que, ainda que no mesmo sentido e com as mesmas variáveis, resulta de critérios de diagnóstico diferentes (diferentes sistemas DSM), e portanto de perspectivas distintas das dimensões dos sintomas. Frazier *et al.* (2007) acharam um tamanho do efeito menor para indivíduos diagnosticados pelo sistema DSM-IV ($r=.29$) comparativamente ao DSM-III-R ($r=.33$), o que pode justificar a diferença na magnitude do *effect size* entre os dois estudos, ainda que os autores sugiram que as diferenças são pequenas para surtir impacto clínico. De facto, a diferença manifesta-se sobretudo por os resultados se inserirem em dois intervalos de diferente interpretação estatística para Cohen (1992), já que podemos constatar que os valores entre os estudos são próximos. Frazier *et al.*, 2007 encontraram um *effect size* global de $r=.32$, o que apesar de já se situar numa magnitude de correlação média (Cohen, 1992), não se afasta substancialmente de $r=.27$, ainda mais se atendermos que aquele apenas usou variáveis de rendimento académico.

O facto de o DSM-IV ter incluído múltiplos subtipos de PHDA pode ter resultado que indivíduos com menor comprometimento preenchessem critério de diagnóstico, já que enquanto o DSM-III-R requeria 8 em 14 sintomas para identificação da disfunção, o DSM-IV apenas necessita de 6 em 9 sintomas de desatenção, ou 6 em 9 sintomas de hiperactividade-impulsividade para o diagnóstico (American Psychiatric Association, 1987, 1994; Frazier *et al.*, 2007).

A representação amostral do presente estudo englobou a totalidade de sujeitos com PHDA (sem comorbilidade referenciada) e grupos de controlo saudáveis. Isto implicou abarcar a heterogeneidade existente quanto à origem da população seleccionada, incluindo diferentes amostras não clínicas (epidemiológicas, pré-escolares, escolares) e clínicas. Esta opção vai ao encontro do suposto por Carlson *et al.* (1997), que afirma que estudar perturbações do comportamento usando só populações clínicas pode ser problemático na medida em que o enviesamento provocado torna estas populações não representativas da população global de crianças com perturbações. Por outro lado, os resultados de Frazier *et al.* (2007) indicaram

diferenças estatisticamente significativas na magnitude do efeito quando comparadas amostras clínicas e epidemiológicas (ou outras heterogêneas), sendo que o tamanho do efeito foi significativamente maior para amostras não clínicas (Frazier *et al.*, 2007).

O presente estudo não considerou para codificação a distinção do contexto de origem da amostra, até porque este tende a ter carácter de conveniência por parte dos investigadores. Podendo ser uma limitação metodológica, devemos atender a que, embora não existam indicações acerca de quão exaustiva deve ser a lista de variáveis moderadoras, os investigadores devem basear as suas hipóteses em variáveis sustentadas pela literatura, e não considerando longas listas de variáveis, já que estas reduziriam dramaticamente o número de estudos (k), podendo consequentemente produzir estimações estatísticas inexatas (Chatzisarantis & Stoica, 2009). Sendo que, independentemente da proveniência dos sujeitos, o critério de diagnóstico da perturbação foi homogêneo e constituído carácter de inclusão/exclusão, parece-nos que seria mais importante, o controlo da população ao nível do tratamento. Nesta medida, os resultados de maior comprometimento para a amostra não clínica podem ser interpretados de forma reversa, ou seja, não ser a população não clínica que apresenta maiores défices decorrentes da PHDA, mas sim a população clínica que os apresenta atenuados, na medida em que estará em grande escala em processo de tratamento, e portanto, sob efeito benéfico de medicação. Sugerimos em futuros estudos a inclusão do processo de tratamento como potencial variável moderadora do comprometimento neuropsicológico global.

Foram testadas como variáveis moderadoras as que a investigação tem discutido como hipotéticas potenciadoras da variabilidade da PHDA, do rendimento neuropsicológico, ou da associação entre ambas. Neste sentido, consideramos que poderiam ter um efeito moderador desta associação as variáveis género, idade, subtipo de diagnóstico de PHDA do DSM-IV, e domínio do rendimento neuropsicológico.

Foram consideradas tanto medidas preditoras de rendimento académico (e.g. *WRAT* e *WRAT-R*), como medidas cognitivas ou outras de funcionamento executivo, tendo o Quociente de Inteligência (QI) sido incluído neste parâmetro (medidas de *FSIQ*, *VIQ* e *PIQ*), já que o QI parece explicar estatisticamente muita da variância ocorrida na quantidade de erros, variabilidade e sensibilidade da resposta (Chae *et al.*, 2003). Embora alguns autores sugiram que QI e FE são constructos diferentes (Mahone *et al.*, 2002), afirma que eles tendem a não ser independentes um do outro, pelo que foram incluídos como tradutores desta habilidade.

Nenhuma das variáveis demográficas analisadas (género e idade) mostrou ter influência na magnitude da correlação encontrada entre PHDA e rendimento neuropsicológico. Contudo, os resultados revelam homogeneidade dos estudos, baixa na maior parte dos casos, o que expõe mais uma vez a grande variabilidade de resultados reportados na literatura específica.

Os estudos incluídos na meta-análise foram codificados em três categorias, conforme a amostra era constituída: por indivíduos do género masculino; género feminino; ou masculino e feminino conjuntamente. Apenas 15 estudos analisaram amostras de géneros separadamente: 10 estudos examinaram isoladamente rapazes e 5 estudos raparigas. Esta diferença reflecte a tendência dos estudos em PHDA, com amostras enormemente mais representativas do género masculino (Carlson *et al.*, 1997). É de notar neste parâmetro que esta desigualdade não se reflecte apenas no número de estudos desenvolvidos especificamente para cada população, mas de forma ainda mais discrepante nas amostras mistas, as quais apresentam (salvo poucas excepções) uma proporção de género completamente desequilibrada, enormemente mais representativa de rapazes. Se esta relação expressa a ideia que a PHDA continua a ser encarada como uma perturbação principalmente do género masculino, o número de estudos que permitiu a realização desta análise de género parece derivar nitidamente do actual sistema de diagnóstico, que reflectiu uma clara dilatação do número de raparigas identificadas com a disfunção.

Ainda assim, e principalmente em amostras epidemiológicas, os rapazes são mais referenciados para avaliação, possibilitando um maior número de diagnósticos. Isto parece resultar da variação inter-género do fenotipo comportamental da PHDA. A literatura (autores) indica a manifestação comportamental típica de hiperactividade-impulsividade sobretudo nos rapazes, mas não necessariamente nas raparigas. Sendo esta dimensão sintomatológica a mais evidente da PHDA (nomeadamente para pais e professores, na ausência de situações de rastreio e/ou avaliação do desenvolvimento) e portanto, a que mais vezes leva os pais e professores à suspeição, a probabilidade de um rapaz disfuncional ser diagnosticado com PHDA é superior à de uma rapariga que, ainda que disfuncional, o seu fenótipo comportamental é passível de mascarar esta condição. As raparigas tendem a apresentar, classicamente, melhor comportamento, maior facilidade em cumprir regras e mesmo actividades lúdicas de menor envolvimento motor global, não as levando a evidenciar muitas das vezes um nítido comportamento problemático, o que as coloca mais longe da possibilidade de rastreio. A existência de um sub-diagnóstico de PHDA na população feminina parece ser uma realidade ainda não completamente dimensionada.

Analisando os dados, verificou-se que a variável género produz diferenças ligeiras na magnitude da correlação, o que significa que, para os estudos considerados, o nível de comprometimento é semelhante para ambos os géneros, apesar de maior nos rapazes. A meta-análise realizada por Frazier *et al.* (2007) produziu resultados semelhantes, não havendo diferenças significativas para o rendimento escolar entre géneros. Este resultado vai no sentido da investigação, que documenta que os rapazes com PHDA parecem apresentar rendimento neuropsicológico mais pobre comparativamente ao grupo controlo, mas não em todas as funções (Barry *et al.*, 2002; Mariani & Barkley, 1997). No estudo de Mariani e Barkley (1997), este défice foi sobretudo evidente no controlo motor e na memória de trabalho, que parecem ser parte inerente desta perturbação, suportando a natureza neuroimatura da PHDA (também documentada por El-Sayed *et al.*, 2002), e reforçando os esforços para incluir défices das funções executivas na sua conceptualização. Já Barry *et al.* (2002), encontraram pior rendimento académico nos rapazes

comparativamente às raparigas, especificamente nas tarefas de escrita, mas não foi encontrado qualquer efeito do género noutras variáveis como a matemática.

Atendendo a que o número de estudos, assim como a razão de género amostral, é consideravelmente superior para rapazes, o valor das raparigas é elevado comparativamente ao esperado, o que expressa o sentido de alguma investigação recente que coloca as raparigas, quando diagnosticadas, num nível de comprometimento marcadamente mais severo, por vezes mesmo superior aos rapazes em áreas consideradas classicamente fortes do género feminino. Barry *et al.* (2002) compararam raparigas com PHDA e de controlo em tarefas de leitura, observando um comprometimento significativamente maior na amostra com PHDA para esta variável, o que significa que as raparigas podem necessitar de um maior apoio nesta área académica, tradicionalmente forte neste género.

As raparigas com PHDA parecem exibir um padrão disfuncional mais severo comparativamente aos rapazes (apesar da relativamente grande sub-representação das raparigas nas amostras dos estudos) também em áreas psicossociais (Nolan *et al.*, 1999). Carlson *et al.* (1997) afirmaram que raparigas com PHDA, particularmente PHDA-Mi, parecem ser menos comprometidas nos comportamentos inapropriados e agressivos. Apesar disso, e sendo os resultados inconsistentes mas sugestivos, as raparigas parecem ter um funcionamento social mais pobre comparativamente aos dos rapazes, quando avaliadas pelos pares (Carlson *et al.*, 1997), sendo alvo de mais antipatia por parte destes e, em determinadas situações, também pelos professores, do que os rapazes, sendo que o grau de rejeição social nas raparigas com perturbações varia nas diferentes culturas e etnias de acordo com as expectativas existentes acerca dos géneros (Carlson *et al.*, 1997).

Esta percepção social negativa pode reflectir então uma desilusão de maior escala nas raparigas, quando o comportamento e rendimento não corresponde ao esperado pelos diferentes avaliadores diários. Alguns autores argumentam que esta percepção do julgamento externo pode desencadear, por si só, os primeiros sinais de problemas académicos, susceptível de levar a um

diagnóstico subsequente, mais baseado nos factores externos do que na presença dos sintomas de PHDA *per si* (Heiligenstein *et al.*, 1999). Estes factores externos podem incluir, particularmente em estudantes do ensino superior, a exigência académica de uma determinada universidade, a perda da estrutura familiar que suportava o sucesso escolar ou a ausência de serviços/apoios educativos individualizados (Heiligenstein *et al.*, 1999). Embora alguns autores afirmem que a dimensão hiperactividade-impulsividade tende a ser menos significativa com o avançar da idade (Tercyak *et al.*, 2002), o comportamento psicomotor humano traduz naturalmente conflitos e constrangimentos emocionais e afectivos de forma independente desta variável, externalizando invariavelmente os estados internos (ainda que de forma muito diferenciada entre sujeitos), o que pode desencadear, em alguns casos, percepções externas de agitação conducentes à suspeição de hiperactividade-impulsividade. Outros autores suportam esta ideia, ao documentarem a importância da dimensão hiperactividade-impulsividade na adolescência e idade adulta (Thompson *et al.*, 2006).

Quando testada a idade como variável moderadora do *effect size*, e embora os resultados não se distanciem demasiadamente entre os grupos considerados (indicando um comprometimento neuropsicológico generalizado), os adultos apresentaram um nível disfuncional superior comparativamente aos adolescentes. Se considerarmos o facto de que a categorização inclui no grupo de adultos sujeitos a partir 18 anos de idade, e que, cumulativamente, a grande percentagem dos estudos nesta temática são realizados em população estudante, os resultados podem insinuar um défice associado ao grau de exigência aumentado (associado ao ensino superior), mas também, como mencionado anteriormente, a uma diminuição dos apoios que poderiam ser a base de uma estrutura aparentemente funcional.

Ao compararmos o rendimento neuropsicológico de sujeitos com e sem PHDA para três grupos distintos de idades, observou-se um efeito significativo mas não moderador desta variável na relação, já que o *effect size* é relativamente próximos entre os grupos. Este resultado está de acordo com a literatura mais recente, que atesta a PHDA como uma perturbação de toda a vida e não

apenas uma perturbação do desenvolvimento (Knouse *et al.*, 2008; Kooij, 2008; Kooij *et al.*, 2005; Heiligenstein *et al.*, 1999). Contudo, parece haver uma tendência para o valor de correlação baixar de forma inversamente proporcional à idade (apesar do valor r tenuamente mais elevado nos adolescentes), o que também é apontado como característico por alguns dados de investigação. Os resultados de Frazier *et al.* (2007) indicaram, para o rendimento escolar, que as crianças apresentam um tamanho do efeito significativamente maior do que os adolescentes, que por sua vez apresentam um *effect size* significativamente maior do que os adultos. Assim, os autores indicam que crianças com PHDA obtêm genericamente piores resultados académicos do que adolescentes, e estes do que os adultos. Tercyak *et al.* 2002 e Lahey *et al.* (1998) e documentaram uma diminuição da sintomatologia da PHDA com a idade, o que pode resultar em menores problemas de rendimento em adolescentes e adultos. Outro estudo recente mostra que crianças com funcionamento cognitivo pobre, e com habilidades linguísticas e meta linguísticas pobres em idades pré escolares, apresentam um risco aumentado de continuados problemas comportamentais e académicos (Agapitou & Andreou, 2008). Os mesmos autores afirmam ser na idade pré-escolar que as crianças aprendem as habilidades sociais, comportamentais e académicas que lhes permitem ter sucesso ao longo do percurso académico, assim como na vida social, sendo nesta idade que aprendem como focar a atenção no que diz o professor, a interagir apropriadamente com os pares e figuras de autoridade e seguir regras explícitas ou implícitas na sala de aula, ao mesmo tempo que adquirem os blocos básicos para as aprendizagens académicas posteriores na matemática, leitura e escrita (Agapitou & Andreou, 2008). Neste sentido, sugerimos que a diminuição aparente do comprometimento neuropsicológico com a idade pode expressar, por um lado, uma adaptação neuroanatômica e neurofuncional à aprendizagem e à solicitação ampliada (quantitativa e qualitativamente) do meio; por outro, uma automatização de determinadas habilidades, não sendo necessário um direccionamento tão fragmentado da atenção à diversidade de tarefas simultâneas, deixando espaço ao aumento de complexidade e aumento da especificidade, que pode facilitar o desempenho neuropsicológico em áreas mais fortes. Esta especulação deve ser interpretada com as limitações devidas,

na medida em que não foi avaliada a diferença de idades para as FE separadamente, nem consideradas medidas específicas preditoras deste potencial resultado. Sugere-se assim a avaliação desta suposição em futuros estudos, nomeadamente de carácter longitudinal.

Noutra perspectiva, a análise da variável moderadora idade contradiz a hipótese de um défice, associado à PHDA, cumulativo com a idade. Frazier *et al* (2007) apontaram três possibilidades que nós encaramos como potenciais explicativas destes dados, e que passamos a discutir. Uma reduzida amostra de adultos na meta-análise como possibilidade justificativa. É um facto que a redução, por vezes muito substancial, do número de estudos codificados por variável para a testar como moderadora, pode produzir estimações estatísticas inexactas (Chatzisarantis & Stoica, 2009). Isto acontece porque a meta-análise apresenta propensão para um outro erro, denominado erro da amostra de segunda ordem. Este erro enviesa os resultados de forma semelhante ao provocado pelo erro da amostra, estando a diferença apenas no facto de este ser função do número de estudos incluídos na meta-análise (k), enquanto o erro da amostra é função do número de participantes constituintes da amostra de cada estudo (N) (Chatzisarantis & Stoica, 2009). No nosso estudo, se bem que o k possa ser considerado reduzido para adolescentes e para adultos, o N mantém-se consideravelmente grande, com 2880 e 1056 participantes, respectivamente. Adicionalmente, existem estudos de simulação que mostram que a meta-análise pode produzir resultados absolutamente robustos mesmo quando é considerado um pequeno número de estudos (Chatzisarantis & Stoica, 2009). Em segundo lugar, Frazier supõe que os estudantes com PHDA com maior comprometimento em termos de rendimento são os menos passíveis de persistir na escola e, assim, em níveis de escolaridade mais elevados. Assim, parece-nos evidente que este factor, associado ao facto dos estudos incluírem sobretudo amostras escolares, particularmente de crianças (Agapitou & Andreou, 2008), pode fazer com que sujeitos com maior idade sejam (progressivamente) menos incluídos neste tipo de estudos. Por fim, pode haver ainda um maior esforço de compensação dos efeitos negativos da PHDA com a idade (Frazier *et al.*, 2007), podendo os indivíduos aprender com as suas principais dificuldades ou limitações, tentando implementar estratégias de

compensação (e.g.: organização e planeamento diferentes, verificando mais vezes os seus trabalhos, como reler mais vezes, procurar instruções adicionais, entre outras). Ainda assim, no estudo realizado por Heiligenstein *et al.* (1999), estudantes universitários com PHDA revelaram pior funcionamento comparativamente aos grupos controlo em diversas variáveis académicas. Os alunos apresentaram médias de ano e ciclo significativamente mais baixas, e maior probabilidade dos seus resultados académicos estarem abaixo das expectativas.

Outra variável de interesse bem documentada na literatura específica é, sem dúvida, a distinção da PHDA em subtipos, promovida pela última versão do sistema DSM. Contudo, existem poucos estudos que comparem os subtipos de PHDA do DSM-IV em países que não os EUA (Baumgaertel *et al.*, 1995; Gadow *et al.*, 2000), o que é limitativo por si só. Se considerarmos estudos que comparem o impacto das dimensões desatenção vs. hiperactividade-impulsividade no funcionamento, nomeadamente em adultos, eles são significativamente menos (Knouse *et al.*, 2008).

A variável codificada subtipo de PHDA foi, neste contexto, testada, no propósito de verificar se exerce um efeito na relação entre PHDA e comprometimento neuropsicológico. A meta-análise efectuada mostrou variações significativas do *effect size* condizentes com um efeito moderador provocado pelo subtipo de PHDA, sendo que a comparação entre os grupos se traduz por um tamanho do efeito maior para o grupo PHDA-Mi, seguido do PHDA-D, e finalmente o subtipo PHDA-HI, se descrevermos os grupos do mais comprometido para o menos disfuncional, respectivamente. Outro dado relevante, é o facto de o subtipo PHDA-HI ser o único moderador analisado que apresenta homogeneidade de resultados, consubstanciando uma consistência e proximidade dos resultados entre os estudos para este grupo de diagnóstico.

O facto de este subtipo apresentar um *effect size* obviamente baixo, permite-lhe, quando comparado com o grupo que apresenta maior comprometimento (PHDA-Mi), gerar um efeito moderador na magnitude da relação entre PHDA e rendimento neuropsicológico. Este resultado permite colocar a dimensão

hiperactividade-impulsividade num distanciamento considerável da segunda dimensão, a atenção, sugerindo que a dimensão hiperactividade não está associada a problemas cognitivos significativos. Isto significa que, indivíduos cuja disfuncionalidade depende unicamente desta categoria de sintomas, não vêem o seu rendimento neuropsicológico afectado, quer ao nível académico, quer executivo. Estes dados são consistentes (como prova a meta-análise) com a literatura, que reporta que os participantes com PHDA-HI não mostraram diferenças significativas em nenhuma das medidas neuropsicológicas, quando comparados com o grupo de controlo (Schmitz *et al.*, 2002). No mesmo estudo, e em igual sentido, o grupo PHDA-HI não mostrou igualmente défices significativos em nenhuma medida neuropsicológica quando comparado com os outros dois subtipos de PHDA (Schmitz *et al.*, 2002), sugerindo a existência de défices neuropsicológicos apenas nos subtipos em que a atenção está presente de forma significativa, o que está em concordância com estudos que mostram maior comprometimento académico em sujeitos com PHDA-D e PHDA-Mi, mas não em sujeitos com PHDA-HI (Marshall *et al.*, 1997). Embora Pineda *et al.* (1999) afirmem que os estudos que englobam medidas neuropsicológicas tendem a incluir poucas ou nenhuma medidas do tipo somatosensorial, o que pode subavaliar os défices no grupo PHDA-HI, Marshall *et al.* (1997) afirmam que, mesmo a nível conceptual, é razoável assumir que padrões de processamento cognitivo e académico distingam subgrupos de PHDA, com e sem hiperactividade. O estudo de Nigg *et al.* (2002) acrescenta suporte a estas evidências, ao encontrar défices neuropsicológicos comuns entre os subtipos PHDA-Mi e PHDA-D, o que sugere que as diferenças entre estes grupos são poucas.

Alguns estudos têm mostrado diferenças importantes entre os subtipos em diferentes domínios. O estudo de Gaub e Carlson (1997) demonstrou áreas relativamente independentes de comprometimento para cada subgrupo de diagnóstico de PHDA: as crianças com PHDA-D mostraram défices em todas as áreas, mas no entanto eram apontadas como tendo um comportamento mais apropriado e menos problemas de externalização comparativamente a sujeitos com PHDA-HI ou PHDA-Mi. O grupo PHDA-HI, apesar de evidenciar problemas de externalização e problemas sociais, não se diferenciou do grupo

de controlo na aprendizagem ou nos problemas de internalização, enquanto que o grupo PHDA-Mi demonstrou disfunções severas e penetrantes nos diferentes domínios. Estes resultados suportam a validade da existência dos subtipos de PHDA, já que embora todos os grupos de PHDA demonstrem défices comparativamente ao de controlo, os padrões comportamentais característicos são distintos (Gaub & Carlson, 1997). Também a *American Psychiatric Association* (2002) descreve diferenças, apontando os tipos PHDA-D e PHDA-Mi como mais propensos a défices escolares e a problemas relacionados com a escolaridade, enquanto os PHDA-HI têm maior tendência para serem objecto de rejeição pelos colegas e para sofrerem lesões acidentais. Esta citação reforça os resultados da presente meta-análise, na medida em que, nas variáveis relacionadas com o rendimento mensurável as duas dimensões de sintomas parecem ter implicações diferentes, afastando-se significativamente entre si. Segundo Chhabildas *et al.* (2001), o achado de perfis neuropsicológicos diferenciais entre os subtipos de PHDA, não só incrementaria a validade externa aos subtipos, mas também poderia sugerir que diferentes subtipos se desenvolvem de acordo com percursos etiológicos diferentes, podendo apresentar igualmente manifestações diferentes, requerendo tratamentos diferenciados e específicos.

Schmitz *et al.* (2002) compararam subtipos de PHDA em variadas medidas neuropsicológicas. Quanto ao QI não foram encontradas diferenças entre os grupos, mas os sujeitos com PHDA-D ou PHDA-Mi apresentaram um pior desempenho neuropsicológico comparativamente com o grupo de controlo. O estudo do autor, que incluiu sujeitos dos 12 aos 16 anos, evidenciou o grupo PHDA-Mi com piores resultados nas medidas de FE (avaliadas pelo WCST) e medidas específicas para atenção, enquanto os participantes com PHDA-D tiveram os piores resultados nas medidas de atenção selectiva. Schmitz *et al.* (2002) especula que a PHDA-D pode estar associada com um comprometimento cognitivo mais difuso, já que o WCST é um teste mais compreensivo para as FE. Este facto pode explicar os dados do presente estudo que apontam o grupo PHDA-Mi como o mais comprometido mas muito próximo do grupo PHDA-D, devido à grande quantidade de estudos incluídos que avaliaram funções executivas. Contudo, as medidas de rendimento não

foram codificadas individualmente como variáveis moderadoras, assim como não houve divisão dos estudos pelos instrumentos de medida do rendimento, o que deve ser visto como uma limitação metodológica, que apesar de não interferir com os resultados globais, não permite extrapolações mais específicas neste domínio.

Quando Gadow *et al.* (2000) compararam uma amostra não clínica de adolescentes não encontrou diferenças significativas no rendimento neuropsicológico entre os subtipos do DSM-IV, apesar dos pais e professores terem referido os três subtipos como mais desatentos que as crianças do grupo de controlo. No entanto, apenas o grupo PHDA-D obteve rendimento escolar abaixo do grupo de controlo (Gadow *et al.*, 2000). Contudo, o seu estudo foi realizado na Ucrânia, numa população que deve ser encarada com características muito particulares, de pouca provável generalização. A relação entre rendimento intelectual e os subtipos de PHDA tem vindo a mostrar-se consistente sobretudo nos estudos americanos. Na investigação de Baumgaertel *et al.* (1995), as maiores diferenças evidenciadas foram entre os grupos PHDA-D e PHDA-HI, sendo que o primeiro apresenta maiores défices no domínio académico, enquanto o segundo no domínio comportamental. O estudo de Marshall *et al.* (1997) evidenciou que crianças com PHDA sem hiperactividade têm resultados significativamente mais baixos do que os sujeitos com hiperactividade em testes de matemática, consolidando uma vez mais que a distinção entre subtipos pode continuar a representar características diferentes quanto à afectação neuropsicológica. Marshall *et al.* (1997) colocaram a hipótese de a desatenção interferir com a habilidade dos estudantes nos sistemas de abstracção simbólica, particularmente nos primeiros anos de ensino, concluindo que estudantes com PHDA sem hiperactividade têm maior risco de problemas escolares do que os com hiperactividade, em geral, mas particularmente no rendimento matemático.

Paralelamente a estas evidências, Chhabildas *et al.* (2001) consideram não ser ainda completamente claro de que forma os subtipos diferem neuropsicologicamente. Nesta direcção, Marshall *et al.* (1997) afirmam que, embora alguns estudos mostrem algumas diferenças académicas ou cognitivas

entre os subgrupos com e sem hiperactividade, o instrumento mais usado para o rendimento académico (WRAT e WRAT-R), embora válido para comparação entre amostras normais e clínicas, pode não possuir a sensibilidade necessária para identificar diferenças entre duas populações clínicas. Por outro lado, deve ser notado que as alterações desenvolvimentais na manifestação da PHDA podem ter implicações nos resultados dos estudos que examinam as diferenças entre subtipos do DSM-IV (Chhabildas *et al.*, 2001). Alguns autores sugerem que muitas das crianças com PHDA podem seguir um curso de desenvolvimento no qual preencham critério para PHDA-HI em idade pré-escolar, PHDA-Mi quando estão expostos a maiores exigências académicas, começando a demonstrar significativa desatenção, e PHDA-D depois de os sintomas de hiperactividade-impulsividade declinarem durante a adolescência e idade adulta (Lahey *et al.*, 1998), podendo acontecer que alguns estudos incluam sujeitos com PHDA-D, que tenham preenchido anteriormente critério para PHDA-Mi, e cujos sintomas de hiperactividade-impulsividade já tivessem declinado na altura de participação no estudo (Chhabildas *et al.*, 2001). Tais dados, podem-nos levar a questionar a hipótese de algumas amostras não avaliarem os sujeitos antes do estudo, usando os diagnósticos efectuados por vezes em idades precoces, o que pode enviesar os resultados de rendimento, ao conter sujeitos com características reais não próprias do subtipo de inclusão.

Num estudo levado a cabo por Chhabildas *et al.* (2001), cujo objectivo era examinar de que forma as dimensões desatenção e hiperactividade-impulsividade, e os subtipos de PHDA do DSM-IV, estavam associados com perfis neuropsicológicos diferenciados, resultaram, independentemente das hipóteses colocadas, evidências convergentes de que os sintomas de desatenção estão fortemente associados com o rendimento em todas as medidas (vigília, velocidade de processamento e inibição). Em contraste, os sintomas de hiperactividade-impulsividade nunca eram preditores significativos da performance em nenhum destes domínios (Chhabildas *et al.*, 2001). Os resultados mostraram ainda que o subtipo PHDA-D apresentava défices relativamente ao controlo em todas as variáveis dependentes incluindo as do domínio da inibição (Chhabildas *et al.*, 2001), sendo que o subtipo misto

apresentava défices na mesma ordem, mas com diferenças significativas apenas para uma das variáveis (*Trails Total Time*), sugerindo que estes subtipos apresentam perfis altamente similares (Chhabildas *et al.*, 2001). De forma semelhante, Schmitz *et al.* (2002) apenas encontraram diferenças nas medidas neuropsicológicas quando comparou o grupo de controlo com os grupos PHDA-D e com o grupo PHDA-Mi, o que sugere que o comprometimento neuropsicológico parece ocorrer apenas nos subtipos de PHDA onde a desatenção é clinicamente significativa, o que está de acordo com os nossos resultados. Mais, no estudo de Schmitz *et al.* (2002), adolescentes com PHDA-D apresentaram défices significativos apenas na atenção selectiva, enquanto os com PHDA-Mi apresentam pior performance em medidas mais amplas de FE.

Em contraste, no estudo de Chhabildas *et al.* (2001) o subtipo PHDA-HI apresentou apenas comprometimento numa medida comparativamente ao grupo de controlo (erros de comissão). Mais, a diferença entre o subtipo predominantemente hiperactivo-impulsivo e o grupo de controlo nesta medida foi eliminada depois de consideradas as diferenças de grupo nos sintomas de desatenção, fornecendo novamente evidência que a dimensão atenção, e não a dimensão hiperactividade-impulsividade, está associada com um comprometimento neuropsicológico significativo (Chhabildas *et al.*, 2001). Chhabildas *et al.* (2001) vai mais além, ao afirmar que os resultados não fornecem suporte à validade discriminante da PHDA-D e PHDA-M ao nível neuropsicológico, o que não é confirmado por outras investigações, que mostram elevadas correlações entre os sintomas de desatenção e de hiperactividade-impulsividade do DSM-IV.

Numa perspectiva original, Chhabildas *et al.* (2001) afirmam ser possível que estes dois tipos de sintomas possam compor diferentes facetas de um mesmo traço, denominado desinibição (Chhabildas *et al.*, 2001). Assim, os sintomas de desatenção podem associar-se primariamente aos aspectos cognitivos da desinibição, enquanto os sintomas de hiperactividade-impulsividade podem indexar, em maior escala os aspectos comportamentais deste traço. Esta sugestão é suportada por outros estudos que sugerem que os subtipos PHDA-

Mi e PHDA-D mostram comprometimento semelhante em medidas de inteligência e rendimento escolar (Faraone, 2000; Lahey *et al.*, 1998).

Os estudos têm sido então relativamente homogêneos quanto ao comprometimento inerente aos diferentes subtipos de PHDA, mostrando os indivíduos com PHDA-D e PHDA-Mi comparáveis, com ambos a exibir piores performances do que sujeitos sem PHDA, sendo o grupo PHDA-HI o que acusa menor comprometimento neuropsicológico. A discussão do subtipo de PHDA leva-nos assim a uma evidente separação das dimensões sintomatológicas, mais do que dos tipos propriamente ditos, sendo que as evidências sugerem que os sintomas de desatenção estão associados a défices neuropsicológicos significativos, enquanto os sintomas de hiperactividade-impulsividade, pelo menos de forma isolada, não consistem com esta disfunção específica.

O domínio do rendimento neuropsicológico foi a última variável conjecturada como moderadora do *effect size* encontrado nesta investigação. Curiosamente, apesar da consistência da literatura quanto aos défices de rendimento académico em indivíduos com PHDA ao longo da idade, a meta-análise evidenciou uma correlação de pequena magnitude entre a PHDA e o rendimento académico, segundo Cohen (1992). Este resultado não está em concordância com a investigação de Frazier *et al.* (2007), que encontraram, através da meta-análise, resultados indicativos de uma discrepância de moderada a larga magnitude no rendimento escolar entre indivíduos com PHDA e grupo de controlo. Contudo, o próprio autor sugere que um dos motivos para o grande tamanho do efeito encontrado pode ser o facto de o estudo não ter excluído indivíduos PHDA com diagnóstico co-mórbido de perturbação da aprendizagem.

Atendendo a que a existência de situações de comorbilidades (indicadas à priori nos estudos) constituiu um critério de exclusão das amostras inicialmente consideradas, o *effect size*, ainda que de menor magnitude (mas significativo), pode traduzir mais uma realidade cumulativa do que um comprometimento decorrente unicamente da PHDA. Segundo Marshall *et al.* (1997), ainda que muito documentada a relação entre PHDA e baixo rendimento académico, a

natureza desta relação tarda em ser explicada, não sendo claros os mecanismos inerentes a esta associação. Por isto, parece-nos evidente a necessidade de serem desenvolvidos estudos que analisem individualmente as perturbações, até porque, os poucos estudos de funções neuropsicológicas nos subtipos de PHDA já do DSM-IV têm obtido resultados mistos e, portanto, inconsistentes (Chhabildas *et al.*, 2001). Os subtipos do DSM-III pareciam ser, neste âmbito, mais consistentes, pelo menos em alguns parâmetros do rendimento neuropsicológico (Chhabildas *et al.*, 2001).

Frazier *et al.* (2007) analisaram, todavia, domínios específicos de rendimento académico de forma separada. Este facto é passível de contribuir para uma sobrestimação dos *effect sizes*, sequente de uma análise quase individualizada, resultante da performance numa única medida. Ainda assim, Schecklmann *et al.* (2008), numa medida única de fluência verbal, não encontrou défices na performance de participantes com PHDA, argumentando que estes apresentam inclusivamente maior competência nesta tarefa precursora de rendimento escolar quando comparados com o grupo de controlo, competência esta associada a um QI também superior dos sujeitos com PHDA. No presente estudo não foram analisadas medidas de forma individualizada, considerando-se o rendimento académico como um todo, o que se propõe que seja feito em futuros estudos, no sentido de perceber até que ponto o rendimento em medidas específicas difere do rendimento global, em sujeitos com PHDA. No entanto, incluiu-se o QI nas medidas de rendimento executivo, já que este, dando indicação dos perfis e níveis cognitivos do sujeito, parece revelar-se um bom preditor do rendimento escolar (Schecklmann *et al.*, 2008; Nydén *et al.*, 2001).

A magnitude do efeito encontrada neste estudo para o domínio das FE foi apenas ligeiramente superior ao rendimento académico, compondo, igualmente um baixo *effect size* (Cohen, 1992). Mais notório, o intervalo de confiança encontrado para a variável rendimento executivo incluiu o valor zero, o que torna a correlação entre PHDA e funcionamento executivo não significativa para os estudos considerados. A discrepância entre os resultados dos estudos está obviamente na génese deste efeito. Assim, apesar de alguns estudos

corroborarem a presença de défices no funcionamento executivo dos sujeitos, outros não encontraram diferenças comparativamente aos grupos de controlo (Seidman *et al.*, 2006). Na investigação levada a cabo por Hervey *et al.* (2004), os resultados sugeriram défices de rendimento neuropsicológico em adultos com PHDA, em múltiplos domínios do funcionamento, com particular destaque para o comprometimento da atenção, comportamento inibitório e memória. Mas por exemplo, não houve diferenças entre PHDA e controlo no tempo de reacção. Boonstra *et al.* (2005), por outro lado, encontrou défices neuropsicológicos em adultos com PHDA, mas afirma que o funcionamento executivo parece explicar apenas algumas das diferenças, realçando a necessidade urgente de serem desenvolvidos novos testes, com melhor desenho e especificidade.

Quando analisadas crianças, os resultados parecem permitir mais derivações. Apesar da robustez dos resultados, que indicam défices executivos associados à PHDA, estes indivíduos não diferem de outras crianças com perturbações co-mórbidas (Oosterlaan *et al.*, 1998). Esta evidência é suportada por Crawford *et al.* (2006). Os autores observaram performances pobres em testes de memória e habilidades visuo-motoras e maior comprometimento no funcionamento diário dos sujeitos com PHDA com comorbilidades, sendo que os resultados sugeriram que a presença de disfunções co-existent com a PHDA mostram uma influência significativa no rendimento cognitivo e comportamental destas crianças (Crawford *et al.*, 2006). No entanto, o nosso estudo eliminou situações descritas de comorbilidades, pelo que os resultados sugerem que existe um défice no funcionamento executivo dos sujeitos com PHDA, sendo questionável o grau de impacto desse défice no rendimento, assim como, até que ponto este é responsável pelo comprometimento evidenciado pelos sujeitos, já que parece ocorrer apenas em tarefas específicas e não sempre que o sujeito é solicitado neste tipo de habilidades neuropsicológicas. Crianças com PHDA exibem de forma consistente performances pobres em algumas variáveis neuropsicológicas (e.g.: funções executivas, vigília e velocidade perceptual) mas performances dentro dos limites normais numa variedade de outras medidas (e.g.: verbais e espaciais) (Barkley, 1997b). Deste modo, dependendo

das medidas avaliadas em cada estudo a correlação primária pode ser divergente ao ponto de influenciar o *effect size* encontrado nesta meta-análise. Parece-nos também que, ser ou não efectivo um comprometimento executivo nestes sujeitos, pode estar, em determinada medida, dependente da própria conceptualização e definição de FE, e principalmente do facto de este constructo incluir ou não a atenção, o que para alguns autores parece não acontecer, enquanto outros a consideram na avaliação e resultados (Nydén *et al.*, 2001).

Os resultados da presente meta-análise, indicam, neste sentido, que nenhum dos domínios de rendimento testado, académico e executivo, é moderador da correlação entre PHDA e rendimento neuropsicológico, o que suporta a ideia de que o défice patente nesta disfunção neurocomportamental aparenta mais um carácter global ou combinado do que de uma funcionalidade específica, o que pode também explicar a dificuldade sentida ao longo dos anos em encontrar um marcador neuropsicológico para a PHDA. O facto de os valores da magnitude do efeito se aproximarem muito entre os dois domínios, pode também supor uma dependência funcional recíproca dos mecanismos implicados em ambos os tipos de medida. Frazier *et al.* (2007) afirma que os estudantes podem apresentar performances mais pobres por exemplo em testes estandardizados de matemática simplesmente como consequência de lapsos atencionais presentes nas actividades do dia a dia. Isto poderia sugerir, uma relação entre funções executivas e académicas, podendo ser o défice principal nas FE (défice primário) e só alguns sujeitos serem realmente comprometidos no défice secundário consequente (académico) por não conseguirem, nomeadamente, usar estratégias de compensação.

Crianças com défices atencionais mas sem hiperactividade são o grupo de maior risco para dificuldades académicas, particularmente a matemática (Marshall R *et al.*, 1997). Uma das possíveis explicações para as dificuldades na matemática é uma falha no processo de automatização (Benedetto-Nacho & Tannock, 1999). Autores concluíram que esta falha na automatização resulta de um défice principal na memória (Ackerman *et al.*, 1986), sendo que a performance de crianças com PHDA em testes estandardizados de inteligência

suportam esta sugestão de capacidade de memória limitada. (Ackerman *et al.*, 1986). Estes resultados estão na linha do nosso estudo em que os défices não funções executivas podem ser preditores dos défices académicos, mas tem sentido oposto a alguns outros estudos. Assim, de forma contrária, Barry *et al.* (2002) não encontraram um comprometimento significativo nas funções executivas em crianças com PHDA, embora este grupo apresentasse um claro comprometimento comportamental. Do mesmo modo, as crianças com PHDA eram significativamente mais comprometidas academicamente, à semelhança do encontrado por outros autores (Frick *et al.*, 1991). Estes dados evidenciam uma clara necessidade de investigação em maior número e especificidade neste domínio.

Devemos ainda apreciar que não foi controlado se as crianças incluídas nos estudos meta-analisados estavam ou não a efectuar medicação, não constituindo este parâmetro carácter de exclusão ou inclusão, o que segundo, LeFever *et al.* (2002), pode surtir influência nos resultados. O mesmo autor refere que crianças com medicação estão mais sujeitas a ser incluídas na educação especial, contudo essa situação não diminui a probabilidade de serem suspensas ou expulsas, repetirem um ano, ou outras consequências adversas na escola.

A exclusão documentada por parte dos pares e situações de inadaptação e ruptura dentro da sala de aula, característica de indivíduos com sintomas de PHDA (Agapitou & Andreou, 2008; LeFever *et al.*, 2002) podem contribuir igualmente, por si só, para um baixo rendimento escolar (Buhs *et al.*, 2006), independentemente das limitações funcionais/neuropsicológicas reais destes indivíduos. Também o efeito das contingências comportamentais, auto-avaliação e impulsividade podem contribuir para a predição e percepção do rendimento dos sujeitos com PHDA (Barron *et al.*, 2006; Thompson *et al.*, 2006). Brock e Knapp (1996) sugerem igualmente que a influência da PHDA na compreensão da leitura é indirecta, sugerindo que os sintomas da perturbação, por si só, podem não ser a causa desta falha, mas antes que as atitudes face à leitura podem estar na origem desta dificuldade.

Apesar do presente estudo não ter discriminado variáveis do rendimento escolar, as mais afectadas parecem ser a performance na leitura comparativamente à matemática e à soletração (Frazier *et al.*, 2007). Isto pode ser explicado pela ideia de que a matemática e a soletração geralmente requerem a verificação do trabalho individual como parte do processo típico, enquanto a maior parte das tarefas de escrita são realizadas de forma mais automática ou apenas por exposição do ponto essencial da questão, pelo que ao ser verdade, os indivíduos com PHDA detectariam erros mais frequentemente nas tarefas de matemática e soletração do que nas de leitura (Frazier *et al.*, 2007).

Apesar de Benedetto-Nacho e Tannock (1999) terem encontrado défices na performance matemática de crianças com PHDA, esses défices não eram explicados por diferenças no funcionamento cognitivo geral, pelo que os sujeitos com PHDA evidenciam igualmente uma deficiência significativa na produtividade comparativamente a sujeitos sem PHDA (Benedetto-Nacho & Tannock, 1999). Os PHDA apresentam igualmente uma precisão comprometida na execução das tarefas (Benedetto-Nacho & Tannock, 1999). Assim, as crianças com PHDA são descritas como tendo défices de performance, mas não défices nas habilidades, ou seja, estes sujeitos possuem as habilidades necessárias para funcionar a um nível superior, mas falham na sua utilização (Barron *et al.*, 2006). Por fim, este défice ou comprometimento no rendimento escolar parece ser tão maior quanto mais severa a sintomatologia comportamental da PHDA (Barry *et al.*, 2002).

O actual sistema de classificação e diagnóstico (DSM-IV) é um sistema de categorias, que descreve a presença ou ausência de sintomas para diagnóstico da PHDA, não captando a severidade da sintomatologia ou défices associados. Sendo que os resultados evidenciam a severidade como um preditor significativo do insucesso escolar, sugere-se que a sua apreciação, e não apenas o preenchimento ou não do número de critérios exigíveis para diagnóstico seja parte integrante da avaliação de sujeitos com PHDA, particularmente no que se relaciona ao rendimento escolar.

5.3. Síntese

Considerando as naturais limitações de ordem metodológica, o estudo de investigação realizado, com carácter meta-analítico, permitiu retirar algumas conclusões, que apresentamos de forma sintética:

- A relação entre PHDA e rendimento neuropsicológico é positiva e significativa, pelo que parece existir um impacto adverso e consistente no rendimento neuropsicológico de indivíduos com esta perturbação;
- A magnitude da correlação entre PHDA e rendimento tende a não apresentar variação em função de variáveis demográficas (idade e género) ou domínios de rendimento neuropsicológico, apesar de potenciais especificidades não significativas;
- O subtipo de PHDA parece exercer um efeito moderador na relação entre PHDA e rendimento neuropsicológico, reflectindo um distanciamento conceptual entre as dimensões sintomatológicas da disfunção, sendo que a dimensão hiperactividade-impulsividade não está associada a um comprometimento neuropsicológico significativo;
- Os resultados mistos dos estudos empíricos sugerem a existência de défices cognitivos associados à PHDA, incluindo um possível comprometimento nas FE e no rendimento escolar;
- O *effect size* global, de pequena magnitude, expressa potencialmente a variabilidade e inconsistência dos estudos existentes na área, o que tende a ocorrer pelas divergências, sobretudo, de carácter metodológico.

5.4. Limitações

De forma independente dos resultados evidenciados pela presente meta-análise, que expressam a tendência da investigação produzida no domínio considerado, denotámos algumas limitações que, sobretudo, obstaram uma

exploração mais dilatada de variáveis com potencial efeito na magnitude da correlação global do estudo.

Neste sentido, e discutidas já algumas limitações com resultados de investigações analisadas, a amostra não foi codificada para variáveis demográficas como raça ou etnia, ou estatuto sócio-económico dos participantes e cuidadores, o que apesar de no presente estudo não possibilitar, de qualquer maneira, a sua análise como variáveis moderadoras do *effect size* (dado que reduziria a um nível estatística e metodologicamente não exequível o número de estudos para a sua utilização), pode contribuir para a variabilidade de resultados, e portanto, para a magnitude das correlações encontradas. Adicionalmente, sendo que a maior parte dos estudos incluídos examinaram amostras caucasianas, a generalização de resultados a outras situações culturais é limitada.

Não foi considerado como critério de inclusão/exclusão a presença ou não de tratamento farmacológico para a PHDA, o que pode constituir uma limitação na inferência e extrapolação de resultados, na medida em que, dependendo da percentagem de participantes da amostra global com medicação a magnitude da correlação pode estar subestimada para a população global.

Mais importante, não foram analisadas diferenças entre escalas e testes de medidas neuropsicológicas como potenciais interferentes no rendimento dos indivíduos, o que poderia permitir uma análise mais completa e específica dos domínios específicos de rendimento, tanto executivo como académico.

5.5. Perspectivas de investigação futura

Estudos futuros devem analisar as diferenças entre grupos clínicos e não clínicos relativamente homogéneos entre si, no sentido de perceber os reais défices específicos por grupo demográfico e subtipo de PHDA, assim como o contributo da etiopatogenia da perturbação para esse comprometimento.

Seria igualmente pertinente, dada a influência documentada do QI no rendimento neuropsicológico, a comparação de crianças com PHDA com baixo rendimento escolar com crianças com PHDA com resultados acima da média, no propósito de permitir uma análise mais quantitativa, assim como encontrar potenciais variáveis moderadoras do sucesso.

Identificar até que ponto os *effect sizes* são moderados pela especificidade dos diferentes domínios académicos, avaliando eventualmente o papel dos diferentes instrumentos de avaliação no rendimento dos sujeitos com PHDA.

Por fim, sugerimos a consolidação dos resultados verificados, que suportam a separação das dimensões sintomatológicas da patologia pelo seu impacto na funcionalidade e rendimento destes indivíduos, ampliando esta análise à distinção entre hiperactividade e impulsividade.

VI. Referências

- Ackerman, P. T., Anhalt, J. M., & Dikman, R. A. (1986). Arithmetic automatization failure in children with attention and reading disorders: association and sequela. *Journal of Learning Disabilities*, 19, 222-232.
- Agapitou, P., & Andreou, G. (2008). Language deficits in ADHD preschoolers. *Australian Journal of Learning Difficulties*, 13(1), 39-49.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Children With Disabilities. (2001). Developmental surveillance and screening of infants and young children. *Pediatrics*, 108 (1), 192-196.
- American Academy of Pediatrics, Council on Children With Disabilities, Section on Developmental Behavioral Pediatrics, Bright Futures Steering Committee and Medical Home Initiatives for Children With Special Needs Project Advisory Committee. (2006). Identifying Infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening. *Pediatrics*, 118, 405-420.
- American Psychiatric Association. (1968). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd. ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd. ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd. rev. ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th. ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2002). *DSM-IV-TR: Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (4a ed., texto revisto) Lisboa: Climepsi Editores.

- Asherson, P., Kuntsi, J. & Taylor, E. (2005). Unravelling the complexity of attention-deficit hyperactivity disorder: a behavioural genomic approach. *British Journal of Psychiatry*, 187, 103-105.
- Barkley, R. A. (1997a). Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 18, 271-279.
- Barkley, R. A. (1997b). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121 (1), 65-94.
- Barkley, R. A. (1999). Response Inhibition in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 177-184.
- Barkley, R. A., & Biederman, J. (1997). Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(9), 1204-1210.
- Barron, K. E., Evans, S. W., Baranik, L. E., Serpell, Z. N., & Buvinger, E. (2006). Achievement goals of students with ADHD. *Learning Disability Quarterly*, 29, 137-158.
- Barry, T. D., Lyman, R., & Klinger, L. G. (2002). Academic underachievement and attention-deficit hyperactivity disorder: the negative impact of symptom severity on school performance. *Journal of School Psychology*, 40 (3), 259-283.
- Baumgaertel, A., Wolraich, M. L., & Dietrich, M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attentional deficit disorders in a german elementary school sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(5), 629-638.
- Benedetto-Nasho, E., & Tannock, R. (1999). Math computation, error patterns and stimulant affects in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 3(3), 121-134.

- Bental, B., & Tirosh, E. (2007). The relationship between attention, executive functions and reading domain abilities in attention deficit hyperactivity disorder and reading disorder: a comparative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(5), 455-463.
- Boonstra, A. M., Oosterlaan J., Sergeant, J. A., & Buitelaar, J. K. (2005). Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychological Medicine*, 35(8), 1097-1108.
- Brock, S. E., & Knapp, P. K. (1996). Reading comprehension abilities of children with attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 1, 173-185.
- Brook, U., & Boaz, M. (2005). Attention deficit and learning disabilities (ADHD/LD) among high school pupils in Holon (Israel). *Patient Education and Counseling*, 58, 164-167.
- Buhs, E. S., Laad, G. W., & Herald, S. L. (2006). Peer exclusion and victimization: processes that mediate the relation between peer group rejection and children's classroom engagement and achievement? *Journal of Educational Psychology*, 98 (1), 1-13.
- Campbell, D. W., Eaton, W. O., & McKeen, N. A. (2002). Motor activity level and behavioral control in young children. *International Journal of Behavioral Development*, 26(4), 289-296.
- Carlson, C. L., Tamm, L., & Gaub, M. (1997). Gender differences in children with ADHD, ODD, and co-occurring ADHD/ODD identified in a school population. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(12), 1706-1714.
- Carmona, S., Vilarroya, O., Bielsa, A., Trèmols, V., Soliva, J. C., Rovira, M., Tomàs, J., Raheb, C., Gispert, J., Batlle, S., & Bulbena, A. (2005). Global and regional gray matter reductions in ADHD: a voxel-based morphometric study. *Neuroscience Letters*, 389, 88-93.

- Castellanos, F. X., Sonuga-Barke E. J., Scheres, A., Di Martino, A., Hyde, C., & Walters, J. R. (2005). Varieties of attention-deficit/hyperactivity disorder-related intra-individual variability. *Biol Psychiatry*, 57(11), 1416-1423.
- Chae, P. K., Kim, J., & Noh, K. (2003). Diagnosis of ADHD among gifted children in relation to KEDI-WISC and T.O.V.A. performance. *Gifted Child Quarterly*, 47(3), 192-201.
- Chatzisarantis, N. L., & Stoica, A. (2009 *in press*). A primer on the understanding of meta-analysis. *Psychology of Sport and Exercise*, doi:10.1016/j.psychsport.2009.04.003.
- Chhabildas, N., Pennington, B. F., & Willcutt, E. G. (2001). A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29(6), 529-540.
- Clark-Carter, D. (1997). *Doing quantitative psychological research: from design to report*. UK: Psychology Press.
- Cohen, A. L., & Shapiro, S. K. (2007). Exploring the performance differences on the flicker task and the Conners' Continuous Performance Test in adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 11(1), 49-63.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112 (1), 155-159.
- Cohen, J. (1994). The Earth Is Round ($p < .05$). *American Psychologist*, 49 (12), 997-1003.
- Collett, B., Ohan, J. L., & Myers, K. M. (2003). Ten-year review of rating scales. V: scales assessing attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(9), 1015-1037.
- Conners, C. K. (1997). Is ADHD a disease? *Journal of Attention Disorders*, 2 (1), 3-17.
- Cortinhas, A. J. (2008). *Estudo preliminar de meta-análise: relação entre actividade física habitual e VO2max em crianças e adolescentes*. Tese

- de Monografia não publicada, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real.
- Crawford, S. G., Kaplan, B. J., & Dewey, D. (2006). Effects of Coexisting Disorders on Cognition and Behavior in Children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 10(2), 192-199.
- Cutting, L. E., Koth, C. W., Mahone, E. M., & Denckla, M. B. (2003). Evidence for unexpected weaknesses in learning in children with attention-deficit/hyperactivity disorder without reading disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 36(3), 259-269.
- Di Martino, A., Ghaffari, M., Curchack, J., Reiss, P., Hyde, C., Vannucci, M., Petkova, E., Klein, D. F., & Castellanos, F. X. (2008). Decomposing intra-subject variability in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 64(7), 607,614.
- Dulcan, M. K., Costello, E. J., Costello, A. J., Edelbrock, C., Brent, D., & Janiszewski, S. (1990). The pediatrician as gatekeeper to mental health care for children: do parents' concerns open the gate? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29 (3), 453-458.
- DuPaul, G. J., Mc Goey, K. E., Heckert, T. L., & VanBrakle, J. (2001). Preschooler children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioural, social and school functioning. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40 (5), 508-515.
- El-Sayed, E., Larsson, J., Persson, H. E., & Rydelius, P. (2002). Altered cortical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(7), 811-819.
- Faraone, S. V. (2000). Genetics of childhood disorders: XX. ADHD, part 4: is ADHD genetically heterogeneous? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1455-1457

- Faraone, S. V., Biederman, J., & Friedman, D. (2000). Validity of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: a family study perspective. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(3), 300-307.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E., Doyle, A. E., Wilens, T., Spencer, T., Elizabeth, F., & Kimberly M. (2001). A family study of psychiatric comorbidity in girls and boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 586-592.
- Fernandes, E. V., & Pinho, C. R. (2007). Neuropsicomotricidade, desenvolvimento humano e aprendizagens sadias. Porto: Edipanta.
- Field, A. P. (2001). Meta-analysis of correlation coefficients: a Monte Carlo comparison of fixed- and random-effects methods. *Psychological Methods*, 6 (2), 161-180.
- Fonseca, V. (2005). Desenvolvimento psicomotor e aprendizagem. Lisboa: Âncora Editora.
- Fonseca, V. (2007). Cognição, neuropsicologia e aprendizagem. Petrópolis: Editora Vozes.
- Fox, M. D., Corbetta, M., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., & Raichle, M. E. (2006). Spontaneous neuronal activity distinguishes human dorsal and ventral attention systems. *PNAS*, 103(26), 10046-10051.
- Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., Glutting, J. J., & Watkins, M. W. (2007). ADHD and achievement: meta-analysis of the child, adolescent, and adult literatures and a concomitant study with college students. *Journal of Learning Disabilities*, 40 (1), 49-65.
- Frick, P. J., Kamphaus, R. W., Lahey, B. B., Loeber, R., Christ, M. A., Hart, E. L., & Tannenbaum, L. E. (1991). Academic underachievement and the disruptive behavior disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(2), 289-294.

- Furman, L. (2005). What is Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)? *Journal of Child Neurology*, 20, 994-1002.
- Gadow, K. D., Nolan, E. E., Litcher, L., Carlson, G. A., Panina, N., Golovakha, E., Sprafkin, J., & Bromet, E. J. (2000). Comparison of attention-deficit/hyperactivity disorder symptom subtypes in ukrainian schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 1520-1527.
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25(2), 103-111.
- Glutting, J. J., Monaghan, M.C., Adams, W., & Sheslow, D. (2002). Some psychometric properties of a system to measure ADHD among college students: Factor pattern, reliability, and one-year predictive validity. *Measurement and Evolution in Counseling and Development*, 34, 194-209.
- Gomez, R. (2003). Underlying processes in the poor response inhibition of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 6(3), 111-122.
- Gomez, R., & Condon, M. (1999). Central auditory processing ability in children with ADHD with and without learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 32(2), 150-158.
- Heiligenstein, E., Guenther, G., Levy, A., Savino, F., & Fulwiler, J. (1999). Psychological and academic functioning in college students with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of American College Health*, 47 (4), 181-186.
- Hervey, A. S., Epstein, J. N., & Curry, J. F. (2004). Neuropsychology of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18(3), 485-503

- Hunter, J. E. & Schmidt, F. L. (1990). *Methods of meta-analysis: correcting error and bias in research findings*. Newbury Park, CA: Sage.
- Jakobson, A., & Kikas, E. (2007). Cognitive functioning in children with and without attention-deficit/hyperactivity disorder with and without comorbid learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 40(3), 194-202.
- Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Kraemer, H. C., Lenora, N., Newcorn, J. H., Abikoff, H. B., March, J. S., Arnold, L. E., Cantwell, D. P., Conners, C. K., Elliott, G. R., Greenhill, L. L., Hechtman, L., Hoza, B., Pelham, W. E., Severe, J. B., Swanson, J. M., Wells, K. C., Wigal, T., & Vitiello, B. (2001). ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40 (2), 147-158.
- Klassen, A. F., Miller, A., & Fine, S. (2006). Agreement between parent and child report of quality of life in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child: Care, Health & Development*, 32(4), 397-406.
- Knouse, L. E., Mitchell, J. T., Brown, L. H., Silvia, P. J., Kane, M. J., Myin-Germeys, I., & Kwapil, T. R. (2008). The Expression of adult ADHD symptoms in daily life. *Journal of Attention Disorders*, 11(6), 652-663.
- Kooij, J. J. (2008). *PHDA em adultos: Perturbação de défice de atenção e hiperactividade, introdução ao diagnóstico e terapêutica*. Lisboa: Coisas de Ler.
- Kooij, J. J., Buitelaar, J. K., Oord, E. J., Furer, J. W., Rijnders, C. A., & Houdamont, P. P. (2005). Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychological Medicine*, 35 (6), 817-827.
- Kooistra, L., Crawford, S., Dewey, D., Cantell, M., & Kaplan, B. J. (2005). Motor correlates of ADHD: contribution of reading disability and oppositional defiant disorder. *Journal of Learning Disabilities*, 38 (3), 195-206.

- Kraemer, H. C., Gardner, C. Brooks, J. O., Yesavage, J. A. (1998). Advantages of excluding underpowered studies in meta-analysis: inclusionist versus exclusionist viewpoints. *Psychological Methods*, 3, 23-31.
- Krain, A. L., & Castellanos, F. X. (2006). Brain development and ADHD. *Clinical Psychology Review*, 26, 433-444.
- Krane, E., & Tannock R. (2001). WISC-III third factor indexes learning problems but not attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*, 5 (2), 69-78.
- Kroes, M., Kessels, A. G., Kalff, A. C., Feron, F. J., Vissers, Y. L., Jolles, J., & Vles, J. S. (2002). Quality of movement as predictor of ADHD: results from a prospective population study in 5-and 6-year-old children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 44, 753-760.
- Kroese, J. M., Hynd, G., Knight, D. F., Hiemenz, J. R., & Hall, J. (2000). Clinical appraisal of spelling ability and its relationship to phonemic awareness (blending, segmenting, elision, and reversal), phonological memory, and reading in reading disabled, ADHD, and normal children. *Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal*, 13, 105-131.
- Lahey, B. B., Applegate, B., McBurnett, K., Bierderman, J., Greenhill, L., Hynd, G. W., Baridey, R. A., Newcorn, J., Jensen, P., Richters, J., Garfinkel, B., Kerdyk, L., Hart, E. L., Waidman, I., & Shaffer, D. (1994). DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *The American Journal of Psychiatry*, 151 (11), 1673-1685.
- Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J. L., Kipp, H. K., Ehrhardt, A., Lee S. S., Willcutt, E. G., Hartung, C. M., Chronis, A., & Massetti, G. (2004). Three-year predictive validity of DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in children diagnosed at 4-6 years of age. *American Journal of Psychiatry*, 161 (11), 2014-2020.
- Lahey, B. B., Pelham, W. E., Stein, M. A., Loney, J., Trapani, C., Nugent, K., Kipp, H., Schmidt, E., Lee, S., Cale, M., Gold, E., Hartung, C. M., Willcutt E., Baumann, B. (1998). Validity of DSM-IV attencional-

- deficit/hyperactivity disorder for younger children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(7), 695-702.
- Landau, Y. E., Auerbach, J. G., Gross-Tsur, V., & Shalev, R. S. (2003). Speed of performance of children with developmental right hemisphere syndrome and with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 18(4), 264-268.
- Lansbergen, M. M., Böcker, K. B., Bekker, E. M., & Kenemans, J. L. (2007). Neural correlates of stopping and self-reported impulsivity. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2089-2103.
- Lawrence, V., Houghton, S., Douglas, G., Durkin, 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
- LeFever, G. B., Villers, M. S., & Marrow, A. L. (2002). Parental perceptions of adverse educational outcomes among children diagnosed and treated for ADHD: a call for improved school/provider collaboration. *Psychology in the Schools*, 39(1), 63-71.
- Leitão, J. C. (1999). *A relação treinador-atleta: percepção dos comportamentos de liderança e de coesão em equipas de futebol*. Dissertação de Doutoramento não publicada, Universidade de Coimbra, Coimbra.
- Leitão, J., & Chataz, N. (2001). Estudo preliminar de meta-análise: relação coesão-rendimento. *Revista de Desporto da UTAD*, 2, 101-109.
- Levy, F., Hay, D. A., & Bennett, K. S. (2006). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder: a current review and future prospects. *International Journal of Disability, Development and Education*, 53(1), 5-20.
- Levy, F., Hay, D. A., Bennett, K. S., & McStephen, M. (2005). Gender differences in ADHD subtype comorbidity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(4), 368-376.

- Lijffijt, M., Kenemans, J. L., Verbaten, M. N., & van Engeland, H. (2005). A meta-analytic review of stopping performance in attention-deficit/hyperactivity disorder: deficient inhibitory motor control? *Journal of abnormal psychology*, 114(2), 216-222.
- Mahone, E. M., Cirino, P. T., Cutting, L. E., Cerrone, P. M., Hagelthorn, K. M., Hiemenz, J. R., Singer, H. S., & Denckla, M. B. (2002). Validity of the behavior rating inventory of executive function in children with ADHD and/or Tourette Syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 643-662.
- Mahone, E. M., Miller, T. L., Koth, C. W., Mostofsky, S. H., Goldberg, M. C., & Denckla, M. B. (2003). Differences between WISC-R and WISC-III performance scale among children with ADHD. *Psychology in the Schools*, 40(3), 331-340.
- Majnemer, A., & Shevell, M. I. (1995). Diagnostic yield of neurologic assessment of the developmentally delayed child. *J Pediatr*, 127 (2), 193-199.
- Manuila, L., Manuila, A., Lewalle, P., & Nicoulin, M. (2004). *Dicionário Médico* (3ª ed.). Lisboa: Climepsi Editores.
- Mariani, M. A., & Barkley, R. A. (1997). Neuropsychological and academic functioning in preschool boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 13(1), 111-129.
- Marín-Martínez, F., & Sánchez-Meca, J. (1999). Averaging dependent effect sizes in meta-analysis: a cautionary note about procedures. *The Spanish Journal of Psychology*, 2 (1), 32-38.
- Marshall, R. M., Hynd, G. W., Handwerk, M. J., & Hall, J. (1997). Academic underachievement in ADHD subtypes. *Journal of Learning Disabilities*, 30 (6), 635-642.
- Marzocchi, G. M., Oosterlaan, J., Zuddas, A., Cavolina, P., Geurts, H., Redigolo, D., Vio, C., & Sergeant J. A. (2008). Contrasting deficits on

- executive functions between ADHD and reading disabled children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(5), 543-552.
- Mayes S. D., & Calhoun, S. L. (2007). Learning, attention, writing, and processing speed in typical children and children with ADHD, autism, anxiety, depression, and oppositional-defiant disorder. *Child Neuropsychology*, 13(6), 469-493.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., & Crowell, E. W. (2000). Learning disabilities and ADHD: overlapping spectrum disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 417-424.
- McInnes, A., Humphries, T., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2003). Listening comprehension and working memory are impaired in attention-deficit hyperactivity disorder irrespective of language impairment. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31(4), 427-443.
- McNamara, J. K., Willoughby, T., Chalmers, H. & YLC-Cura. (2005). Psychosocial status of adolescents with learning disabilities with and without comorbid attention deficit hyperactivity disorder. *Learning Disabilities Research & Practice*, 20(4), 234-244.
- Merrell, C., & Tymms, P. B. (2001). Inattention, hyperactivity, and impulsiveness: their impact on academic achievement and progress. *British Journal of Educational Psychology*, 71, 43-56.
- Mitsis, E. M., McKay, K. E., Schulz, K. P., Newcorn, J. H., & Halperin, J. (2000). Parent-teacher concordance for DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(3), 308-313.
- Morgan, A. E., Hynd, G. W., Riccio, C. A., & Hall, J. (1996). Validity of DSM-IV ADHD predominantly inattentive and combined types: relationship to previous DSM diagnoses/subtype differences. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 325-333.

- Muir-Broaddus, J. E., Rosentein, L. D., Medina, D. E., & Soderberg, C. (2002). Neuropsychological test performance of children with ADHD relative to test norms and parent behavioural ratings. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 671-689.
- Mullane, J. C., & Corkum, P. V. (2007). The relationship between working memory, inhibition, and performance on the Wisconsin Card Sorting Test in children with and without ADHD. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 25(3), 211-221.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 1 (3), 147-161.
- 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.
- Nolan, E. E., Volpe, R. J., Gadow, K. D., & Sprafkin, J. (1999). Developmental, gender, and comorbidity differences in clinically referred children with ADHD. *Journal of Emotional & Behavioral Disorders*, 7(1), 11-21.
- Nopoulos, P., Berg, S., Castellanos, F. X., Delgado, A., Andreasen, N. C., & Rapoport, J. L. (2000). Development brain anomalies in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 15(2), 102-108.
- Ntoumanis, N. & Biddle, S. J. (1999). Affect and achievement goals in physical activity: a meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 9 (6), 315-332.
- Nydén, A., Billstedt, E., Hjelmquist, E., & Gillberg, C. (2001). Neurocognitive stability in Asperger syndrome, ADHD, and reading and writing disorder: a pilot study. *Development Medicine & Child Neurology*, 43, 165-171.

- Oosterlaan, J., Logan, G. D., & Sergeant, J. A. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD +CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. *Journal of child psychology and psychiatry and allied disciplines*, 39(3), 411-425.
- Pai, M., McCulloch, M., Gorman, J. D., Pai, N., Enanoria, W., Kennedy, G., Tharyan, P., & Colford, J. M. (2004). Systematic reviews and meta-analysis: an illustrated, step-by-step guide. *The National Medical Journal of India*, 17 (2), 86-95.
- Piek, J. P., & Dyck, M. J. (2004). Sensory-motor deficits in children with developmental coordination disorder, attention deficit hyperactivity disorder and autistic disorder. *Human Movement Science*, 23, 475-488.
- Piek, J. P., Dyck, M. J., Niemana, A., Anderson, M., Haya, D., Smith, L. M., McCoy, M., & Hallmayer, J. (2004). The relationship between motor coordination, executive functioning and attention in school aged children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 1063-1076.
- Piek, J. P., Pitcher, T. M., & Hay, D. A. (1999). Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41, 159-165.
- Pineda, D., Ardila, A., & Rosselli, M. (1999). Neuropsychological and behavioral assessment of ADHD in seven-to-twelve-year-old children: a discriminant analysis. *Journal of Learning Disabilities*, 32(2), 159-173.
- Polanczyk, G., Lima, M. S., Horta, B. L., Bierderman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide, prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942-948.
- Quintana, S. M. & Minami, T. (2006). Guidelines for meta-analyses of counseling psychology research. *The Counseling Psychologist*, 34 (6), 839-877.

- Quist, J. F., & Kennedy, J. L. (2001). Genetics of childhood disorders: XXIII. ADHD, part 7: the serotonin system. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(2), 253-256.
- Rashid, F. L., Morris, M. K., & Morris, R. (2001). Naming and verbal memory skills in adults with attention deficit hyperactivity disorder and reading disability. *Journal of Clinical Psychology*, 57(6), 829-838.
- Rasmussen, P., & Gillberg, C. (2000). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 Years: a controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1424-1431.
- Re, A. M., Pedron, M., & Cornoldi, C. (2007). Expressive writing difficulties in children described as exhibiting ADHD symptoms. *Journal of Learning Disabilities*, 40(3), 244-255.
- Reaser, A., Prevatt, F., Petscher, Y., & Proctor, B. (2007). The learning and study strategies of college students with ADHD. *Psychology in the Schools*, 44(6), 627-638.
- Riccio, C. A., Homack, S., Jarratt, K. P., & Wolfe, M. E. (2006). Differences in academic and executive function domains among children with ADHD predominantly inattentive and combined types. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21, 657-667.
- Rosenthal, R. & Rubin, D. B. (1986). Meta-analytic procedures for combining studies with multiple effect sizes. *Psychological Bulletin*, 99 (3), 400-406.
- Rosenthal, R. (1979). The "file drawer problem" and tolerance for null results. *Psychological Bulletin*, 86 (3), 638-641.
- Rowland, A. S., Lesesne, C. A., & Abramowitz, A. J. (2002). The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8, 162-170.

- Rucklidge, J. J., & Tannock, R. (2001). Psychiatric, psychosocial, and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40 (5), 530-540.
- Rucklidge, J. J., & Tannock, R. (2002). Neuropsychological profiles of adolescents of ADHD: effects of reading difficulties and gender. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(8), 988-1003.
- Rutherford L. E., DuPaul G. J., & Jitendra, A., K. (2008). Examining the relationship between treatment outcomes for academic achievement and social skills in school-age children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychology in the Schools*, 45(2), 145-157.
- Rydz, D., Shevell, M. I., Majnemer, A., & Oskoui, M. (2005). Developmental screening. *Journal of Child Neurology*, 20 (1), 4-21.
- Sandson, T. A., Bachna, K. J., & Morin, M. D. (2000). Righth hemisphere dysfunction in ADHD: visual hemispatial inattention and clinical subtype. *Journal of Learning Disabilities*, 33(1), 83-90.
- Schecklmann, M., Ehli, A., Plichta, M. M., Romanos, J., Heine, M., Hümmer, A., Jacob, C., & Fallgatter, A. J. (2008). Diminished prefrontal oxygenation with normal and above-average verbal fluency performance in adult ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 43(2), 98-106.
- Schmitz, M., Cadore, L., Paczko, M., Kipper, L., Chaves, M., Rohde, L. A., Moura, C., & Knijnik, M. (2002). Neuropsychological performance in DSM-IV ADHD subtypes: an exploratory study with untreated. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47(9), 863-869.
- Seidman, L. J., Valera, E. M., & Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1263-1272.
- Shalev, L., & Tsal, Y. (2003). The wide attentional window: a major deficit of children with attention difficulties. *Journal of Learning Disabilities*, 36(6), 517-527.

- Shin, M., Kim, Y., Cho, S., & Kim, B. (2003). Neuropsychologic characteristics of children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD), learning disorder and tic disorder on the Rey-Osterreith Complex Figure. *Journal of Child Neurology*, 18(12), 835-844.
- Smidts, D. P., & Oosterlaan, J. (2007). How common are symptoms of ADHD in typically developing preschoolers? A study on prevalence rates and prenatal/demographic risk factors. *Cortex*, 43, 710-717.
- Steger, J., Imhof, K., Coutts, E., Gundelfinger, R., Steinhausen, H., & Brandeis, D. (2001). Attentional and neuromotor deficits in ADHD. *Developmental Medicine Child Neurology*, 43, 172-179.
- Steinhausen, H., Drechsler, R., Földényi, M., Imhof, K., & Brandeis, D. (2003). Clinical course of attention-deficit/hyperactivity disorder from childhood toward early adolescence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(9), 1085-1092.
- Tercyak, K. P., Lerman, C., & Audrain, J. (2002). Association of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms with levels of cigarette smoking in a community sample of adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(7), 799-805.
- Tervo, R. C. (2005). Parent's Reports predict their child's developmental problems. *Clinical Pediatrics*, 44, 601-611.
- Tervo, R. C., Azuma, S., Fogas, B., & Fietchner, H. (2002). Children with ADHD and motor dysfunction compared with children with ADHD only. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 44, 383-390.
- Thompson, L. L., Whitmore, E. A., Raymond, K. M., & Crowley, T. J. (2006). Measuring impulsivity in adolescents with serious substance and conduct problems. *Assessment*, 13(1), 3-15.
- Thorell, L. B., & Wahlstedt, C. (2006). Executive functioning deficits in relation to symptoms of ADHD and/or ODD in preschool children. *Infant and Child Development*, 15, 503-518.

- Todd, R. D. (2000). Genetics of childhood disorders: XXI. ADHD, part 5: a behavioral genetic perspective. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(12), 1571- 1574.
- Todd, R. D., Sitdhiraksa, N., Reich, W., Ji, T. H., Joyner, C. A., Heath, A. C., & Neuman, R. J. (2002). Discrimination of DSM-IV and latent class attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes byt educational and cognitive performance in a population-based sample of child and adolescent twins. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(7), 820-828.
- Tsal, Y., Shalev, L., & Mevorach, C. (2005). The diversity of attention deficits in ADHD: the prevalence of tour cognitive factors in ADHD versus controls. *Journal of Learning Disabilities*, 38(2), 142-157.
- Tseng, M. H., Henderson, A., Chow S. M., & Yao, G. (2004). Relationship between motor proficiency, attention, impulse, and activity in children with ADHD. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 46, 381-388.
- Vacha-Haase, T. & Thompson, B. (2004). How to estimate and interpret various effect sizes. *Journal of Counseling Psychology*, 51 (4), 473-481.
- Weiler, M. D., Bernstein, J. H., Bellinger, D., & Waber, D. P. (2003). Information processing deficits in children with attention-deficits/hyperactivity disorder, inattentive type, and children with reading disability. *Journal of Learning Disabilities*, 35(3), 449-462.
- Weiss, M., Worling, D., & Wasdell, M. (2003). A chart review study of the inattentive and combined types of ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 7(1), 1-9.
- Weyandt, L. L., & DuPaul, G. J. (2006). ADHD in college students. *Journal of Attention Disorders*, 10 (1), 9-19.
- Whitener, E. M. (1990). Confusion of confidence intervals and credibility intervals in meta-analysis. *Journal of Applied Psychology*, 75(3), 315-321.

- 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, 1336-1346.
- Wodka, E. L., Mostofsky, S. H., Prahme, C., Larson, J. C., Loftis, C., Denckla, M. B., & Mahone, E. M. (2008). Process examination of executive function in ADHD: sex and subtype effects. *The Clinical Neuropsychologist*, 22(5), 826-841.
- Wolraich, M. L., Hannah, J. N., Pinnock, T. Y., Baumgaertel, A., & Brown, J. (1996). Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(3), 319-324.
- World Health Organization. (1993). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic Criteria for Research. Geneva: Author.
- Yochman, A., Ornoy, A., & Parush, S. (2006). Co-occurrence of development delays among preschool children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 48, 483-488.
- Youngwirth, S. D., Harvey, E. A., Gates, E. C., Hashim, R. L., & Friedman-Weieneth, J. L. (2007). Neuropsychological abilities of preschool-age children who display hyperactivity and/or oppositional-defiant behaviour problems. *Child Neuropsychology*, 13, 422-443.
- Seidman, L. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clinical Psychology Review*, 26, 466-485.