

**FATORES DETERMINANTES E IMPLICAÇÕES PARA O NEURODESENVOLVIMENTO NO
TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE**

**DETERMINING FACTORS AND IMPLICATIONS FOR NEURODEVELOPMENT IN
ATTENTION DEFICIT DISORDER WITH HYPERACTIVITY**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.036-013>

Wilson Foré

Medicina pela UEG

E-mail: wilsoncccfore@gmail.com

Maria Clara Santos Lacerda

Medicina, Fundação H. A. Barceló

E-mail: Mariaclara_la_cerda@hotmail.com

Louise Madalena Siquara Gomes

Médica, Residente de Pediatria – SUS SBC

E-mail: Louise_siquara@hotmail.com

Julia Arruda da Costa Galvão

Médica residente de Pediatria – SUS SBC

E-mail: Julia.arrudagalvao@gmail.com

Felipe Skiresinski Gonçalves de Oliveira

Médico pela Faculdade José do Rosário Vellano (UNIFENAS – Alfenas, MG)

Residente em Psiquiatria pela Santa Casa de Misericórdia de Barretos-SP

E-mail: Felip3skr@gmail.com

Carlos de Oliveira Farias Júnior

Médico, Pediatra

E-mail: Juniorfarias_med@hotmail.com

Milton Jorge de Carvalho Filho

Medicina, Universidade Nove de Julho

E-mail: miltonjcfilho@icloud.com

Jeremias Nogueira Ramos Florenzano

Médico pela São Leopoldo Mandic-Araras SP

E-mail: saimerejoo@gmail.com

Diogo Gabriel Florindo

Fonoaudiólogo

E-mail: diogoflorindofono@gmail.com

João Enzio Gomes

Programa de pós-graduação em Educação Matemática e Ensino de Ciências, UNIOESTE, Campus
Cascavel/PR
E-mail enziogomes@gmail.com

Rafael Kubo Ugatti de Souza

Medicina pela PUCCAMP
E-mail rafakub@gmail.com

Edvaldo Santana Pereira Junior

Médico, Pós-graduando em Psiquiatria/Saúde Mental — EBRAMED
E-mail: edvaldospj@icloud.com

RESUMO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) é uma condição complexa do neurodesenvolvimento caracterizada por desatenção, hiperatividade e impulsividade persistentes, com impacto funcional significativo. A etiologia é multifatorial, envolvendo interação dinâmica entre fatores genéticos, neurobiológicos, ambientais e psicossociais. Evidências contemporâneas demonstram alterações em circuitos frontoestriatais, disfunção dopaminérgica e atraso maturacional cortical, com repercussões nas funções executivas, regulação emocional e desempenho acadêmico-social. Este artigo amplia a análise dos determinantes etiológicos e discute criticamente suas implicações ao longo do neurodesenvolvimento, incluindo comorbidades, biomarcadores emergentes, trajetórias evolutivas e impacto funcional ao longo da vida.

Palavras-chave: TDAH; Neurodesenvolvimento; Etiologia multifatorial; Funções executivas; Neurobiologia; Genética comportamental.

ABSTRACT

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is a complex neurodevelopmental condition characterized by persistent inattention, hyperactivity and impulsivity, with significant functional impact. The etiology is multifactorial, involving dynamic interaction between genetic, neurobiological, environmental and psychosocial factors. Contemporary evidence demonstrates changes in frontostriatal circuits, dopaminergic dysfunction and cortical maturational delay, with repercussions on executive functions, emotional regulation and academic-social performance. This article expands the analysis of etiological determinants and critically discusses their implications throughout neurodevelopment, including comorbidities, emerging biomarkers, evolutionary trajectories and functional impact throughout life.

Keywords: ADHD; Neurodevelopment; Multifactorial etiology; Executive functions; Neurobiology; Behavioral genetics.

1 INTRODUÇÃO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) configura-se como um dos principais transtornos do neurodesenvolvimento na infância, caracterizado por padrões persistentes de desatenção, hiperatividade e impulsividade, com impacto funcional significativo.

As estimativas epidemiológicas indicam prevalência mundial entre 5% e 7% em crianças, com persistência sintomática em aproximadamente 50–65% dos casos na vida adulta, além de maior risco de prejuízo acadêmico, ocupacional e psicossocial ao longo da trajetória vital.

A compreensão contemporânea afasta explicações meramente comportamentais e reconhece o TDAH como uma condição neurobiológica heterogênea, associada a alterações estruturais, funcionais e neuroquímicas cerebrais. O atraso diagnóstico, a medicalização inadequada e a ausência de intervenção terapêutica estruturada estão associados à pior evolução clínica e à ampliação de prejuízos cumulativos.

O seguinte estudo objetivou analisar criticamente os fatores determinantes do TDAH e suas repercussões no neurodesenvolvimento, com ênfase nos mecanismos neurobiológicos, nos moduladores ambientais e nas implicações cognitivas, comportamentais e funcionais ao longo do ciclo de vida.

2 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para debater sobre a associação fatores determinantes e implicações para o neurodesenvolvimento no transtorno do déficit de atenção com hiperatividade. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma análise bibliográfica, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de janeiro de 2026, tendo como período de referência os últimos 15 anos. Foram utilizados os termos de indexação ou descritores: deficiência de atenção, transtornos do neurodesenvolvimento, cognição, aprendizado isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona ao tema eleito.

Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 10 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas

amostras são de aspectos conceituais e aqueles cujas amostras são das manifestações. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido dos seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca dos artigos que compuseram este estudo identificou 25 referências a respeito do tema eleito nas bases de dados referidas, das quais 09 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 7 artigos são de abordagem teórica, 1 apresenta desenho transversal, dois artigos tratam de um estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada as línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

3.1 BASES NEUROBIOLÓGICAS

3.1.1 Neurotransmissão

A fisiopatologia do Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade envolve disfunção predominante dos sistemas catecolaminérgicos centrais, especialmente dopaminérgico e noradrenérgico, que regulam processos de atenção, controle inibitório, motivação e modulação do comportamento dirigido a objetivos. Evidências neuroquímicas demonstram redução da disponibilidade sináptica de dopamina no córtex pré-frontal dorsolateral, corpo estriado e circuito frontoestriatal, com comprometimento da neurotransmissão tônico-fásica e da modulação do sistema de recompensa. Paralelamente, a disfunção noradrenérgica compromete vigilância, atenção sustentada e regulação cognitiva.

Alterações adicionais envolvendo glutamato e GABA têm sido descritas, sugerindo desequilíbrio excitatório-inibitório cortical e contribuindo para instabilidade atencional e impulsividade comportamental.

3.1.2 Alterações Estruturais

Estudos de neuroimagem estrutural por ressonância magnética evidenciam alterações neuroanatômicas consistentes, incluindo redução volumétrica no córtex pré-frontal dorsolateral, diminuição do volume do núcleo caudado e putâmen, alterações no cerebelo posterior e modificações na espessura cortical frontal e parietal. Observa-se atraso maturacional cortical estimado em aproximadamente 2 a 3 anos, particularmente nas regiões associadas às funções executivas. Tais alterações não correspondem a processo neurodegenerativo, mas refletem trajetória neurodesenvolvimental divergente, com atraso na sinaptogênese, poda sináptica e mielinização.

3.1.3 Conectividade Funcional

A neuroimagem funcional demonstra disfunção em redes neurais distribuídas, especialmente na Rede Executiva Central (envolvida no planejamento, controle cognitivo e memória de trabalho), na Rede de Saliência (responsável pela seleção de estímulos relevantes e alocação atencional) e na Default Mode Network, cuja ativação inadequada durante tarefas cognitivas interfere na manutenção da atenção. A instabilidade da conectividade funcional inter-rede resulta em variabilidade atencional, lapsos de foco e dificuldade de autorregulação cognitiva.

3.1.4 Neurodesenvolvimento e Plasticidade

O TDAH representa alteração dinâmica da trajetória do neurodesenvolvimento, e não lesão estrutural fixa. A plasticidade neural permite modulação funcional mediante intervenções precoces, incluindo tratamento farmacológico e estratégias psicossociais, com possível normalização parcial da atividade frontoestriatal e aprimoramento do controle executivo.

3.2 DETERMINANTES ETIOLÓGICOS

3.2.1 Fatores Genéticos

O TDAH apresenta herdabilidade estimada entre 70% e 80%, configurando condição altamente influenciada por predisposição genética. Polimorfismos nos genes DRD4 e DRD5 (receptores dopaminérgicos), DAT1/SLC6A3 (transportador de dopamina), SNAP25 (liberação sináptica) e COMT (metabolismo catecolaminérgico) estão associados à vulnerabilidade neurobiológica. Trata-se de condição poligênica e multifatorial, na qual interações gene-ambiente desempenham papel determinante na expressão fenotípica.

3.2.2 Fatores Epigenéticos

Mecanismos epigenéticos, incluindo metilação do DNA e modificação de histonas, modulam a expressão gênica sem alteração da sequência nucleotídica. Estresse pré-natal, exposição a toxinas ambientais e privação psicossocial precoce podem induzir alterações epigenéticas que influenciam a maturação dos circuitos dopaminérgicos e a variabilidade clínica do transtorno.

3.2.3 Fatores Pré-natais e Perinatais

Entre os fatores de risco biologicamente relevantes destacam-se exposição intrauterina ao tabaco e álcool, prematuridade, baixo peso ao nascer, hipóxia neonatal, infecções gestacionais, diabetes materno e estresse gestacional intenso. Esses eventos interferem na organização dos circuitos frontoestriatais, na

neurogênese e na mielinização, aumentando a vulnerabilidade ao desenvolvimento do transtorno.

3.2.4 Fatores Ambientais

Exposição a neurotoxinas como chumbo, poluentes atmosféricos, estresse tóxico precoce, negligência e adversidade infantil não constituem causa isolada, mas amplificam a gravidade clínica, modulando a expressão sintomática e a resposta terapêutica.

3.2.5 Fatores Psicossociais

Conflito familiar persistente, imprevisibilidade ambiental, práticas parentais inconsistentes e baixa estimulação cognitiva influenciam negativamente o curso clínico e o prognóstico funcional, embora não sejam fatores etiológicos primários.

3.3 IMPLICAÇÕES PARA O NEURODESENVOLVIMENTO

3.3.1 Funções Executivas

O TDAH está associado a comprometimento significativo das funções executivas, incluindo controle inibitório, memória de trabalho, planejamento, monitoramento comportamental e flexibilidade cognitiva, correlacionando-se diretamente com prejuízo acadêmico e funcional.

3.3.2 Desenvolvimento Cognitivo

Observa-se processamento cognitivo mais lento, déficit atencional persistente, dificuldades acadêmicas específicas e variabilidade intraindividual no desempenho. O quociente intelectual global, em geral, permanece preservado, embora possa haver discrepâncias entre potencial cognitivo e desempenho funcional.

3.3.3 Regulação Emocional

A disfunção na modulação emocional manifesta-se por impulsividade afetiva, irritabilidade, baixa tolerância à frustração e reatividade emocional aumentada, dimensão frequentemente subdiagnosticada e associada a pior prognóstico.

3.3.4 Motivação e Sistema de Recompensa

Alterações no circuito dopaminérgico mesolímbico resultam em preferência por recompensas imediatas, baixa persistência em tarefas prolongadas e dificuldade em manter esforço cognitivo sustentado, contribuindo para procrastinação e inconsistência comportamental.

3.3.5 Trajetória ao Longo da Vida

Na ausência de intervenção adequada, o transtorno associa-se a baixo desempenho acadêmico, evasão escolar, instabilidade ocupacional, maior risco de acidentes, transtornos psiquiátricos associados e maior probabilidade de uso de substâncias psicoativas, com impacto funcional cumulativo.

3.4 COMORBIDADES

O TDAH apresenta elevada taxa de comorbidades, incluindo transtorno opositor- desafiador, transtornos de ansiedade, depressão, transtornos específicos de aprendizagem, transtorno do espectro autista em subgrupos e distúrbios do sono.

A presença de comorbidades modifica a expressão clínica, a evolução e a resposta terapêutica.

3.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico permanece clínico, baseado nos critérios do DSM-5-TR, exigindo presença de sintomas por pelo menos seis meses, início antes dos 12 anos, manifestação em múltiplos contextos e prejuízo funcional significativo.

Instrumentos auxiliares incluem escalas comportamentais padronizadas, avaliação neuropsicológica e investigação sistemática de comorbidades. Métodos de neuroimagem não possuem valor diagnóstico individual.

3.6 TRATAMENTO

3.6.1 Farmacológico

Os psicoestimulantes, como metilfenidato e lisdexanfetamina, constituem primeira linha terapêutica, atuando no aumento da disponibilidade sináptica de dopamina e noradrenalina no córtex pré-frontal. Alternativas incluem atomoxetina e agonistas alfa-2 adrenérgicos, como guanfacina, particularmente em casos com contraindicação ou intolerância a estimulantes.

3.6.2 Intervenções Não Farmacológicas

A abordagem multimodal inclui terapia cognitivo-comportamental, treinamento parental, intervenções psicopedagógicas estruturadas, psicoeducação e programas de reabilitação das funções executivas, sendo reconhecido que tratamento farmacológico isolado não aborda integralmente os déficits funcionais.

3.7 BIOMARCADORES E PESQUISAS EMERGENTES

Pesquisas atuais investigam conectividade funcional por fMRI, eletroencefalografia quantitativa, escores genéticos poligênicos, marcadores de neuroinflamação e possíveis interações com a microbiota intestinal. Até o momento, nenhum biomarcador possui aplicabilidade clínica diagnóstica estabelecida.

3.8 PROGNÓSTICO

O prognóstico é mais favorável com diagnóstico precoce, intervenção multimodal, adesão terapêutica consistente e ambiente estruturado. Evolução desfavorável associa-se a comorbidades não tratadas, diagnóstico tardio, instabilidade ambiental e interrupção terapêutica.

3.9 CONTROVÉRSIAS

Persistem debates relevantes quanto à heterogeneidade clínica do transtorno, risco de superdiagnóstico versus subdiagnóstico, influência sociocultural na identificação clínica e potencial medicalização excessiva. A precisão diagnóstica permanece fundamental para evitar tanto subtratamento quanto intervenção inadequada.

4 CONCLUSÃO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade constitui condição do neurodesenvolvimento de etiologia multifatorial, sustentada por evidências neurobiológicas consistentes. A predisposição genética representa o principal determinante, porém modulada por influências ambientais e mecanismos epigenéticos que condicionam a variabilidade fenotípica e a expressão clínica. As repercussões neurofuncionais abrangem comprometimento das funções executivas, disfunção na regulação emocional e impacto negativo progressivo no desempenho acadêmico, ocupacional e adaptativo ao longo do curso de vida. O manejo clínico requer diagnóstico criterioso e abordagem terapêutica multimodal, com intervenção precoce e contínua, visando minimizar prejuízos funcionais cumulativos, otimizar o prognóstico e promover melhor desfecho funcional.

REFERÊNCIAS

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5-TR. 5. Ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2022.
2. FARAONE, Stephen V. et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder. Nature Reviews Disease Primers, London, v. 1, p. 15020, 2015.
3. POLANCZYK, Guilherme et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. American Journal of Psychiatry, Washington, v. 164, n. 6, p. 942–948,

2007.

4. CORTese, Samuele et al. Association between ADHD and obesity: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, Washington, v. 173, n. 1, p. 34–43, 2016.
5. SHAW, Philip et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Washington, v. 104, n. 49, p. 19649–19654, 2007.
6. BARKLEY, Russell A. *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*. 4. Ed. New York: Guilford Press, 2015.
7. FARAONE, Stephen V.; LARSSON, Henrik. Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, London, v. 24, p. 562–575, 2019.
8. CORTese, Samuele et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet Psychiatry*, London, v. 5, n. 9, p. 727–738, 2018.
9. SONUGA-BARKE, Edmund J. S. et al. Annual Research Review: Nonpharmacological interventions for ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Oxford, v. 54, n. 3, p. 275–299, 2013.
10. THAPAR, Anita; COOPER, Miriam. Attention deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, London, v. 387, n. 10024, p. 1240–1250, 2016.