

Aspectos Neurológicos dos Transtornos da Atenção e a Medicalização

Fábio Henrique Pinheiro,
Niura Aparecida de Moura Ribeiro Padula,
Lara Cristina Antunes dos Santos

Como citar: PINHEIRO, Fábio Henrique; PADULA, Niura Aparecida de Moura Ribeiro; SANTOS, Lara Cristina Antunes dos. Aspectos Neurológicos dos Transtornos da Atenção e a Medicalização. *In:* OKUDA, Paola Matiko Martins; ANDRADE, Olga Valéria Campana dos Anjos; CAPELLINI, Simone Aparecida. (org.). **Tópicos em transtornos de aprendizagem:** parte IV. Marília: Fundepe; São Paulo: Cultura Acadêmica, 2015. p. 107-116. DOI: <https://doi.org/10.36311/2015.978-85-7983-641-1.p107-116>.



All the contents of this work, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 (CC BY-NC-ND 4.0).

Todo o conteúdo deste trabalho, exceto quando houver ressalva, é publicado sob a licença Creative Commons Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 (CC BY-NC-ND 4.0).

Todo el contenido de esta obra, excepto donde se indique lo contrario, está bajo licencia de la licencia Creative Commons Reconocimiento-No comercial-Sin derivados 4.0 (CC BY-NC-ND 4.0).

Aspectos Neurológicos dos Transtornos da Atenção e a Medicalização

Fábio Henrique Pinheiro
Niura A. de Moura Ribeiro Padula
Lara Cristina Antunes dos Santos

Os transtornos da atenção têm despertado um interesse crescente no meio científico e sua discussão tem sido alicerçada por novos estudos e descobertas que permitem compreender de forma mais clara sua etiologia e as bases para o seu desenvolvimento, ultrapassando a barreira da análise da questão comportamental e compreendendo o quadro em sua amplitude biopsicossocial.

Ao considerarmos que os aspectos neurológicos têm fundamental importância na compreensão desse processo e no delineamento da sua etiologia e evolução, verificamos que, atualmente, diversas pesquisas sobre o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) com base em imagens cerebrais por distintos métodos e seus achados sugerem uma disfunção mais difusa, verificada em ambos os hemisférios cerebrais (Hale et al., 2010; Valera, Faraone, Murray, & Seidman, 2007).

Estudos funcionais de imagem da atividade do cérebro em repouso ou durante a realização de tarefas simples (funções não-executivas) revelam uma diminuição da ativação do hemisfério esquerdo (Ernst, Zametkin, Matochik, Jons, & Cohen, 1998) e um aumento da ativação do hemisfério direito (Hale, Bookheimer, McGough, Phillips, & McCracken, 2007; Halle, Smalley, Hanada, Macion, McCracken, & McGough, 2009), que sugere que a associação entre a estrutura cerebral e desempenho de tarefas é afetada pelo maior grau de associação entre as substâncias cinzentas e brancas do hemisfério direito, com um aumento da participação deste hemisfério na mediação do desempenho de tarefas (Casey et al., 2007; Hill, Yeo, Campbell, Hart, Vigil, & Brooks, 2003).

Coerente com esses achados verifica-se que o TDAH, com ou sem coocorrência com transtornos de leitura, envolve déficits linguísticos e de velocidade de processamento que podem ser decorrentes, entre outros fatores, de um

funcionamento anormal do hemisfério direito (Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005). Além disso, exames de ressonância magnética funcional (fMRI) de pacientes com TDAH revelaram que há uma interação anormal entre os hemisférios direito e esquerdo (Clarke et al., 2007), que pode ser decorrente do resultado do tamanho reduzido do corpo caloso (Seidman, Valera, & Makris, 2005).

Fassbender e Schweitzer (2006) argumentaram, com base em uma revisão da literatura sobre imagens do cérebro de portadores do TDAH, que o transtorno causa uma tendência geral ao uso da associação viso-espacial e motora ao invés do processamento lingüístico durante a cognição ativa, sendo, assim, compatível com a ideia de que estão afetadas funções executivas no TDAH que dependem de um hemisfério esquerdo eficiente para codificação de estímulos e para o apoio do processamento de operações cognitivas de ordem superior (Hale et al., 2008).

De maneira mais ampla, ao se considerar a generalização dos achados nas estruturas cerebrais em pacientes com TDAH, conclui-se que os estudos com técnicas de neuroimagem funcional sugerem disfunção do córtex pré-frontal dorsolateral e ventral, cíngulo anterior, ínsula, amígdala, hipocampo e estriado ventral (Ernst et al., 2002). Ao se considerar os detalhes, os dados de imagem parecem ser, muitas vezes, divergentes, e sugerem que muitas regiões do cérebro estão envolvidas na fisiopatologia do TDAH. Tais resultados poderiam ser atribuídos, pelo menos parcialmente, às pequenas amostras investigadas e aos diferentes paradigmas neuropsicológicos aplicados. No entanto, há provas convergentes, a partir desses estudos, de que os problemas comportamentais e cognitivos associados com o TDAH estejam principalmente associados à disfunção das regiões fronto-estriais ou, principalmente, da região frontal do cérebro, onde localizam-se os mecanismos de influência inibitória e controle (Schneider, Krickb, Hengescha, Reiyhb, & Roslera, 2010).

Esses achados são condizentes com os resultados neuropsicológicos mais consistentes de crianças e adultos com TDAH, que são os déficits na inibição da resposta motora e cognitiva de permutação (Rubia, Smith, Brammer, & Taylor, 2007; Willcutt et al., 2005). Em crianças, os estudos de fMRI mostraram anormalidades funcionais em regiões predominantemente inferiores, como a frontoestriatal e têmporo-parietal, durante a inibição motora e em tarefas que a exigem (Rubia et al., 2008, Cubillo et al., 2010).

Com o uso da ressonância magnética em indivíduos com TDAH, Valera et al., (2007) relataram, além de anormalidades estruturais, uma diminuição no volume de diferentes estruturas encefálicas. Portanto, exames como a tomografia por emissão de pósitrons (PET), um método de imagem não-invasivo que utiliza compostos farmacológicos bioquimicamente ativos etiquetados com curta duração de pósitron emissores de radionucleotídeos, permitem a verificação de que crianças e adolescentes com TDAH apresentam algum nível de diminuição da perfusão sanguínea no lobo temporal, que proporciona uma compreensão mais completa das alterações neuroquímicas do TDAH e da fisiopatologia da doença (Zimmer, 2009).

Sobre outro aspecto, os estudos de neuroimagem que têm como base a análise da morfometria documentam diferenças claras na morfometria cerebral entre as crianças e adolescentes diagnosticados com TDAH em relação às crianças sem o diagnóstico (Depue, Burgess, Bidwella, Willcutta, & Banich, 2010). Os estudos realizados com neuroimagem, em sua maioria, examinam as diferenças ao nível dos lobos cerebrais (por exemplo, parietal) ou de estruturas subcorticais específicas (ex.: o núcleo caudado). Uma meta-análise desses estudos (Valera et al., 2007) revelou que as diferenças anatômicas são mais frequentemente observadas para o volume cerebral total e volume cerebral do hemisfério direito, as regiões do cerebelo, o esplênio do corpo caloso e o caudado direito. Embora poucos estudos tenham investigado especificamente as regiões frontais, os resultados de volume cerebral reduzido nessas áreas também puderam ser detectados (Durstun et al., 2004; Kates et al., 2002).

Em conjunto com a análise das alterações anatômicas e funcionais e de suas consequências, é possível verificar por meio de avaliações clínicas e de testes específicos, que as crianças com transtorno mostram, em geral, um estilo de respostas imprecisas, não somente em tarefas de medição de inibição, mas também em outras tarefas neuropsicológicas (Rommelse et al., 2007; Voorde, Royers, e Wiersema, 2010). Podem ser verificados déficit de inibição da resposta e alteração na função executiva, além de déficits de memória de trabalho (Van De Voorde et al. 2009) e déficits cognitivos (Rommelse al., 2007).

Diversos escolares com transtornos da atenção apresentam dificuldades no desenvolvimento acadêmico relacionadas à leitura e à escrita cuja ocorrência pode dever-se a déficits no processamento temporal (Farmer & Klein, 1995), processamento visual (Stein & Walsh, 1997), memória de trabalho (Van

De Voorde, Roeyers, Verte, & Wieserma, 2009) e inibição da resposta (Willcutt et al., 2005). No estudo de Van De Voorde et al. (2009), verificou-se que crianças com dificuldades de leitura não apenas cometem mais erros em tarefas linguísticas (por exemplo, a leitura, fonologia, nomeação rápida), mas também em tarefas em que o estímulo deveria ou não ser processado (letras, números ou símbolos sem sentido que não poderiam ser rotulados), indicando um acometimento geral em relação ao desenvolvimento dessas habilidades.

Portanto, a deficiência de leitura em crianças com TDAH, como no exemplo, não ocorre somente por conta de um distúrbio de linguagem fonológico unicamente, mas também como consequência dos problemas inerentes à regulação e atenção no TDAH (ou seja, um fenômeno de fenocópia). O processo de decodificação da palavra coloca exigências sobre a atenção e a autorregulação, áreas que estão, muitas vezes, afetadas em crianças com problemas decorrentes do TDAH, e que apresentam um reflexo direto na compreensão do que se está lendo (Samuelsson, Lundberg, & Herkner, 2004).

Essas dificuldades também podem advir de um problema no processamento da memória de trabalho, o que gera prejuízo na manipulação (por exemplo, a rotação mental), armazenagem ou simples repetição de material. Seu processamento ocorre principalmente no córtex pré-frontal, e em áreas parietal e do cerebelo (Vance et al., 2007; Schecklmann et al., 2010) o que condiz com os achados de neuroimagem de estudos anteriores.

Corroborando com estas observações, estudos de meta-análises como o de Willcutt et al. (2005) indicam déficits neuropsicológicos no desempenho da memória de trabalho em crianças, adolescentes e adultos com transtorno de déficit de atenção / hiperatividade (TDAH). As alterações funcionais e anatómicas estão bem estabelecidas no córtex frontal do TDAH (Ehllis, Bahne, Jacob, Hermann, & Fallgatter, 2008; Schneider, Retz, Coogan, Thome, & Rosler, 2006). Várias investigações de imagem funcional em memória de trabalho afirmam estes resultados, tanto em crianças e adolescentes (Kobel et al., 2008) como em adultos com TDAH (Ehllis et al., 2008; Hale et al., 2007), sugerindo que déficits relacionados à memória de trabalho acarretam prejuízos de ordem cognitivo-linguísticos.

Estes achados permitem inferir hipóteses de que os déficits de linguagem em crianças com TDHA estão muito provavelmente relacionados às atividades cognitivas supraordenadas por comportamentos organizados que in-

cluem aspectos da fala. Esta atividade se relaciona com o estabelecimento de metas, programação, iniciação, controle, inibição de interferências, fluência, velocidade, organização temporal, sequencialização, comparação, classificação e categorização, que representa um conjunto de funções executivas entrelaçadas com os sistemas corticais e subcorticais dos lobos frontais (Ettlin & Kischka, 1998).

Dessa maneira, tanto por exames de imagem, quanto por análise das características clínicas, é possível relacionar a etiologia dos transtornos de atenção, em especial o TDAH, aos aspectos neurológicos alterados apontados pelos inúmeros estudos aqui descritos, que confirma, entre outros fatores, a base neurológica do transtorno.

A intervenção medicamentosa no TDAH

Mediante toda análise prévia das bases neurológicas, devemos considerar, no tratamento específico dos Transtornos de Atenção, como o TDAH, uma abordagem difusa e a necessidade de uma intervenção psicológica e, quando necessária farmacológica, integradas e associadas ao trabalho com familiares e aos profissionais da educação e da saúde (Anastopoulos, Rhoads, & Farley, 2008).

A combinação entre terapia comportamental e o uso de fármacos tem sido descrita como a mais eficaz (Jensen, 2001). O uso de fármacos estimulantes, como o metilfenidato, por exemplo, segundo Barkley (2008), tem promovido uma adequação no padrão motor e nos aspectos relacionados à impulsividade e desatenção, com efeito direto sobre habilidades sociais e rendimento acadêmico.

Sobre o uso destes fármacos e sua real necessidade, deve ser considerado, primeiramente, que o princípio ativo da medicação mais comumente utilizada para TDAH, o metilfenidato, atua como um suporte para minimizar a hipofunção dopaminérgica, aumentando os níveis de dopamina (Biederman, & Spencer, 1999), que providencia a atenuação das principais características do TDAH.

Constata-se que a ação noradrenérgica de determinados fármacos tem se mostrado, no decorrer do tempo, uma forma também eficaz de tratar o TDAH, pois seus efeitos atuam sob a modulação deste transtorno (Biederman, & Spencer, 1999). Os antidepressivos tricíclicos (Imipramina, Desipramina, Amitriptilina, Clomipramina), também são utilizados no tratamento de TDAH, em

decorrência de seu potencial de ação noradrenérgico. No entanto, essa não é a primeira opção (Biederman, & Faraone, 2005; Segenreich, & Mattos, 2004).

Em território nacional, as medicações mais utilizadas têm como base o metilfenidato e a duração de seu efeito pode variar de acordo com a formulação usada. A medicação de curta duração tem 10mg e tem duração de 3 a 4 horas e um sistema de liberação de dois pulsos, que auxilia no processo de ação do metilfenidato durante seu período de uso (Correia Filho, & Pastura, 2003; Rotta, 2006). As apresentações mais disponíveis das apresentações de longa duração variam de 10mg a 40mg, e sua duração é de 6 a 8 horas. Usualmente é ministrada uma vez ao dia, pela manhã, e tem efeito mais prolongado devido sua forma lenta de liberação no organismo.

Atualmente, existem ainda medicações que apresentam possibilidade de dosagem superior e distinta liberação no organismo, com tempo de ação aumentado e com manutenção dos efeitos no decorrer do dia, que pode evitar a necessidade de que a medicação seja administrada na escola (Rotta, 2006).

No entanto, sua prescrição e uso demandam cuidados, visto que se trata de uma medicação controlada e que deve ser ministrada apenas por profissionais habilitados para sua indicação. Além disso, o seu uso é preconizado somente no período em que estão sendo realizadas as atividades acadêmicas, com consumo suprimido em finais de semana, feriados e férias escolares. Dessa forma, o paciente que faz uso tem a possibilidade de trabalhar sua autorregulação e aprender a lidar com situações desafiadoras em decorrência de seu transtorno também nos períodos sem a medicação, que em algum momento, salvo raras exceções, será retirada. A interrupção também tem como objetivo amenizar quaisquer efeitos colaterais a longo prazo.

Polêmicas à parte, o uso de medicação nos casos de transtorno da atenção é importante quando a qualidade de vida do escolar está prejudicada e é necessária uma intervenção rápida para auxiliar na mudança de sua percepção e aumentar sua autoestima. É necessário deixar claro que a medicação permite ao escolar apresentar um comportamento e atenção mais adequados, no entanto o uso dessa atenção em prol do aprendizado é mérito do usuário e não da medicação.

Sendo assim, não basta apenas o uso da medicação para que o desempenho social ou acadêmico fique adequado, são necessários muito trabalho e intervenções específicas dos profissionais da saúde envolvidos com a família e com os profissionais da educação.

Referências

- Anastopoulos, A. D., Rhoads, L. H., & Farley, S. E. (2008) Aconselhamento e Treinamento de para os Pais. Em R. A. Barkley e cols. (Orgs.), *Transtorno de Déficit de Atenção/ Hiperatividade Manual para diagnóstico e Tratamento*. Artemed: 3ª Edição.
- Barkley, R. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook of diagnosis and treatment*, New York: Guilford.
- Biederman, J., & Faraone, S. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 366, 237-248.
- Biederman, J., & Spencer, T. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder (adhd) as a noradrenergic disorder. *Biological Psychiatry*, 46, 1234-1242. doi: 10.1016/S0006-3223(99)00192-4.
- Casey, B. J., Epstein, J. N., Buhle, J., Liston, C., Davidson, M. C., & Tonev, S. T., et al. (2007). Frontostriatal connectivity and its role in cognitive control in parent-child dyads with ADHD. *The American Journal of Psychiatry*, 164, 1729-1736. <<http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06101754>>.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Johnstone, S. J., & Hsu, C. I., et al. (2007). Coherence in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and excess beta activity in their EEG. *Clinical Neurophysiology*, 118, 1472-1479. doi: 10.1016/j.clinph.2007.04.006.
- Correia Filho, A.G., & Pastura, G. (2003). As medicações estimulantes. Em L. A. Rohde, & P. Mattos (Orgs.), *Princípios e práticas em TDAH – Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade* (pp. 161-173). Porto Alegre: Artmed.
- Cubillo, A., Halari, R., Ecker, C., Giampietro, V., Taylor, E., & Rubia, K. (2010). Reduced activation and inter-regional functional connectivity of fronto-striatal networks in adults with childhood Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and persisting symptoms during tasks of motor inhibition and cognitive switching. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 629-639. <<http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07071084>>.
- Depue, B. E., Burgess, G. C. L., Bidwella, C., Willcutta, E. G., & Banich, M. T. (2010). Behavioral performance predicts grey matter reductions in the right inferior frontal gyrus in young adults with combined type ADHD. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 182, 231-237. doi: 10.1016/j.psychresns.2010.01.012.
- Durston S. A. (2003). A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 9, 184-195. doi: 10.1002/mrdd.10079.

- Durston, S., HulshoffPol, H. E., Schnack, H. G., Buitelaar, J. K., Steenhuis, M. P., & Minderaa, R. B., et al., (2004). Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 332–340. doi: 10.1097/00004583-200403000-00016.
- Ehlis, A. C., Bahne, C. G., Jacob, C. P., Herrmann, M. J., & Fallgatter, A. J. (2008). Reduced lateral prefrontal activation in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) during a working memory task: a functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) study. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 1060-1067. doi: 10.1016/j.jpsychires.2007.11.011.
- Ernst, M., Bolla, K., Mouratidis, M., Contoreggi, C., Matochik, J. A., Kurian, V., et al., (2002). Decision-making in a risk-taking task: a PET study. *Neuropsychopharmacology*, 26, 682-691.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Jons, P. H., & Cohen, R. M. (1998). DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A [fluorine-18]fluorodopa positron emission tomographic study. *The Journal of Neuroscience*, 18, 5901-5907.
- Ettlin, T., & Kischka, U. (1998). Beside frontal lobe testing. The frontal lobe score. In: Miller, B.L. & Cummings, J.L. *The human frontal lobes* (pp. 233-246). New York: The Guilford press.
- Farmer, M. E., & Klein, R. M. (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: A review. *Psychonomic bulletin & review*, 2, 460-493. doi: 10.3758/BF03210983.
- Fassbender, C., & Schweitzer, J. B. (2006). Is there evidence for neural compensation in attention deficit hyperactivity disorder? A review of the functional neuroimaging literature. *Clinical Psychology Review*, 26, 445-465. doi: 10.1016/j.cpr.2006.01.003.
- Hale, S. T., Smalley, S. L., Dang, J., Hanada, G., Macion, J., McCracken, J., McGough, J. J., & Loo, S. K. (2010). ADHD familial loading and abnormal EEG alpha asymmetry in children with ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 605–615. doi: 10.1016/j.jpsychires.2009.11.012.
- Hale, T. S., Bookheimer, S., McGough, J. J., Phillips, J. M., & McCracken, J. T. (2007). Atypical brain activation during simple and complex levels of processing in adult ADHD: an fMRI study. *Journal of Attention Disorders*, 10, 1-16. doi: 10.1177/1087054706294101.
- Hale, T. S., Loo, S. K., Zaidel, E., Hanada, G., Macion, J., & Smalley, S. L. (2008). Rethinking a right hemisphere deficit in ADHD. *Journal of attention disorders*, 13(1), 3-17. doi: 10.1177/1087054708323005.

- Hale, T. S., Smalley, S. L., Hanada, G., Macion, J., McCracken, J. T., & McGough J. J., et al. (2009). Atypical alpha asymmetry in adults with ADHD. *Neuropsychologia*, 47, 2082–2088. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.021.
- Hill, D. E., Yeo, R. A., Campbell, R. A., Hart, B., Vigil, J., & Brooks W. (2003). Magnetic resonance imaging correlates of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Neuropsychology*, 17, 496–506. <<http://dx.doi.org/10.1037/0894-4105.17.3.496>>.
- Jessen, P. S. (2001). ADHD comorbidity and treatment outcomes in the MTA [introduction to the special section]. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40 (2), 134–136.
- Kates, W. R., Frederikse, M., Mostofsky, S. H., Folley, B. S., Cooper, K., & Mazur-Hopkins, P., et al. (2002). MRI parcellation of the frontal lobe in boys with attention deficit hyperactivity disorder or Tourette syndrome. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 116, 63–81. doi: 10.1016/S0925-4927(02)00066-5.
- Kobel, M., Bechtel, N., Weber, P., Specht, K., Klarhofer, M., & Scheffler, K., et al. (2008). Effects of methylphenidate on working memory functioning in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *European Journal of Paediatric Neurology*, 13, 516–523. doi: 10.1016/j.ejpn.2008.10.008.
- Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., de Sonneville, L. M. J., Buschgens, C. J. M., Buitelaar, J., & Oosterlaan, J., et al. (2007). Are motor inhibition and cognitive flexibility dead ends in ADHD? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 957–967. doi: 10.1007/s10802-007-9146-z.
- Rotta, N. T. (2006). Transtorno da atenção: aspectos clínicos. Em N. T. Rotta, L. Ohlweiler & R. S. Riesgo (Orgs.), *Transtorno da aprendizagem Abordagem Neurobiológica e Multidisciplinar*. Porto Alegre: Artmed.
- Rubia, K., Halari, R., & Smith, A. B., Mohammed, M., Scott, S., & Giampietro, V., et al. (2008). Dissociated functional brain abnormalities of inhibition in boys with pure conduct disorder and in boys with pure attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 165, 889–897. <<http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07071084>>.
- Rubia, K., Smith, A., Brammer, M., & Taylor, E. (2007). Performance of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) on a test battery for impulsiveness. *Child Neuropsychology*, 30, 659–695. doi: 10.1080/09297040600770761.
- Samuelsson, S., Lundberg, I., & Herkner, B. (2004). ADHD and reading disability in male adults: Is there a connection? *Journal of Learning Disabilities*, 37, 155–168. doi: 10.1177/00222194040370020601.

- Schecklmann, M., Romanos, M., Bretscher, F., Plicht, M. M., Warnke, A., & Fallgatter, A. J. (2010). Prefrontal oxygenation during working memory in ADHD. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 621–628. doi: 10.1016/j.jpsychires.2009.11.018.
- Schneider, M. F., Krickb, C. M., Hengescha, W. R. G., Reiyhb, P. R. J., & Röslera, M. (2010). Impairment of fronto-striatal and parietal cerebral networks correlates with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) psychopathology in adults — A functional magnetic resonance imaging (fMRI) study *Psychiatry Research. Neuroimaging*, 183, 75–84. doi: 10.1016/j.pscychresns.2010.04.005.
- Schneider, M., Retz, W., Coogan, A., Thome, J., & Rosler, M. (2006). Anatomical and functional brain imaging in adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) – A neurological view. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(1), 32–41. doi: 10.1007/s00406-006-1005-3.
- Segenreich, D., & Mattos, P. (2004). Eficácia da bupropiona no tratamento do TDAH. Uma revisão sistemática e análise crítica de evidências. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 31(3), 117-123.
- Seidman, L. J., Valera, E. M., & Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1263–1272. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.11.019.
- Stein, J., & Walsh, V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Trends in neurosciences*, 20, 147-152. doi: 10.1016/S0166-2236(96)01005-3.
- Valera, E. M., Faraone, S. V., Murray, K. E., & Seidman, L. J. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 61, 1361-1369. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.06.011.
- Van De Voorde, S., Roeyers, H., Verte, S., & Wiersema, J. R. (2009). Working memory, response inhibition, and within-subject variability in children with ADHD or reading disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32, 366-379. doi: 10.1080/13803390903066865.
- Vance, A, Silk, T, J., Casey, M., Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., & Bellgrove, M. A., et al. (2007). Right parietal dysfunction in children with attention deficit hyperactivity disorder, combined type: a functional MRI study. *Molecular Psychiatry*, 12, 826-832. doi: 10.1038/sj.mp.4001999.
- 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. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.02.006.
- Zimmer, L. (2009). Positron emission tomography neuroimaging for a better understanding of the biology of ADHD. *Neuropharmacology*, 57, 601–607. doi: 10.1016/j.neuropharm.2009.08.001.