Daniel Minahim Araujo da Silva

**Transtorno de déficit de atenção e
hiperatividade em superdotados:
um estudo de frequência de sintomas e
alterações físicas menores**

São Paulo

2013

Daniel Minahim Araujo da Silva

**Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em
superdotados: um estudo de frequência de
sintomas e alterações físicas menores**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Mestre em Ciências

Programa de Psiquiatria

Orientador: Luis Augusto Paim Rohde

**São Paulo
2013**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Silva, Daniel Minahim Araujo da

Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em superdotados : um estudo de
frequência de sintomas e alterações físicas menores / Daniel Minahim Araujo da
Silva. -- São Paulo, 2013.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Psiquiatria.

Orientador: Luiz Augusto Paim Rohde.

Descritores: 1.Transtorno do deficit de atenção com hiperatividade 2.Inteligência
3.Anormalidades múltiplas 4.Testes de inteligência 5.Reprodutibilidade dos testes
6.Criança 7.Adulto 8.Estudos transversais

USP/FM/DBD-379/13

NOME: Daniel Minahim Araujo da Silva

TÍTULO: Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em superdotados:
um estudo de frequência de sintomas e alterações físicas menores

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências
Programa de: Psiquiatria

APROVADO EM:

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Dedico este trabalho à minha família que me ensinou que educação é a maior riqueza e aos “duplo-excepcionais” pela sua fascinante existência.

AGRADECIMENTOS

A todos os participantes, membros da Mensa Brasil e as professoras Aparecida Paglarin, Déborah Tomazo, Elizabete Nascimento, Lígia Freitas, Paula Arruda, Sílvia Trombini, e Vanessa Martin do Colégio Objetivo.

A Cristiane Cruz e Douglas Honório¹ pela anuência e colaboração junto a Mensa.

A Christina Cupertino², Magali Maldonado e Malu Silva³ pela anuência e colaboração junto ao Colégio Objetivo.

A Clarissa Paim⁴ pela colaboração na busca de mais de 200 referências bibliográficas na íntegra e pela paciência.

Ao Dr. Fernando Luz por ter me apresentado o livro “Os Superdotados” e tantos outros conhecimentos além da inesgotável sabedoria.

Ao Prof. Dr. Ricardo Chemmas por ter acreditado, há quase vinte anos, na possibilidade da coexistência de TDAH e superdotação.

Ao Prof. Dr. William Dunningham⁵ por sua tutela por tantos anos na teoria e prática da psiquiatria além de ter me ensinado a particular importância da cultura geral para a área.

Ao Prof. Dr. Ronaldo Laranjeiras⁶ por ter acreditado no trabalho e contribuído na minha vinda a São Paulo para realizá-lo.

Ao Prof. Dr. Luis Augusto Rohde⁷ pela atenção e apoio durante o processo de definição e orientação.

Aos meus pais Ricardo Silva⁸ e Profa. Dra. Maria Auxiliadora Minahim⁹ por terem contribuído tanto na revisão do trabalho e no incentivo para a vida acadêmica.

A minha esposa Lorena e a minha filha Lara, com meu carinho.

¹ Respectivos presidente e secretário da diretoria da Mensa Brasil no início do trabalho (<http://www.mensa.org.br>).

² Coordenadora do POIT no início do trabalho. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1780085564888918>

³ Programa Objetivo de Incentivo ao Talento do Colégio Objetivo (<http://www.objetivo.br/poit/>).

⁴ Secretária do Programa de Déficit de Atenção e Hiperatividade (PRODAH) do Hospital das Clínicas de Porto Alegre (<http://www.ufrgs.br/prodah/>).

⁵ Prof. Livre Docente do departamento de psiquiatria da UFBA. Currículo Lattes <http://lattes.cnpq.br/8148425912614414>

⁶ Prof. Titular do Departamento de Psiquiatria na UNIFESP. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/4152477223577402>

⁷ Ver currículo no Apêndice A

⁸ M.Sc. e Prof.: Lattes: <http://lattes.cnpq.br/9070479456748668>

⁹ Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3711110042226464>

“Se médicos mais instruídos que eu desejarem me aconselhar, inspira-me com confiança e obediência para reconhecê-los, pois notável é o estudo da ciência. A ninguém é dado ver por si mesmo tudo aquilo que os outros veem. Que eu seja moderado em tudo, exceto no conhecimento desta ciência; quanto a isso, que eu seja insaciável; concede-me a força e a oportunidade de sempre corrigir o que já adquiri, sempre para ampliar seu domínio; pois o conhecimento é ilimitado e o espírito do homem também pode se ampliar infinitamente, todos os dias, para enriquecer-se com novas aquisições. Hoje ele pode descobrir seus erros de ontem, e amanhã pode obter nova luz sobre aquilo que pensa hoje sobre si mesmo.”

Trecho da “Oração do Médico” atribuída ao médico e rabino Moshê ben Maimon (1135-1204 E.C.), também conhecido como Maimónides ou Rambam.

RESUMO

MINAHIM, D. *Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade em Superdotados: um estudo de frequência de sintomas e alterações físicas menores* [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2013.

INTRODUÇÃO: Os dados anteriores sobre a frequência de sintomas de TDAH na população de alto QI ainda são escassos e contraditórios, principalmente no topo da curva. **OBJETIVO:** Avaliar a frequência e o padrão de sintomas de TDAH em indivíduos superdotados durante dois momentos distintos do ciclo de vida, aplicando escalas padronizadas. Além disso, testamos se uma associação entre anomalias físicas menores e TDAH pode ser encontrada em adultos superdotados. **MÉTODOS:** Dois estudos transversais foram realizados em indivíduos previamente avaliados para QI com as Matrizes Progressivas de Raven: (1) Mensa: Este estudo incluiu 77 participantes adultos (22 % mulheres) recrutados a partir dos registros de membros ativos da Mensa Brasil que vivem em São Paulo. A escala ASRS-18 e uma versão modificada da escala Waldrop para pequenas anomalias físicas foram aplicadas; (2) Colégio Objetivo: Foram incluídas todas as crianças do primeiro ao quinto ano do ensino fundamental (6-11 anos de idade) que estavam acima do percentil 99 para o QI ($n = 39$). O grupo controle incluiu 39 colegas de classe selecionados aleatoriamente entre aqueles abaixo do percentil 90 para QI pareados por idade e sexo. Os professores avaliaram os participantes usando o MTA-SNAP-IV. **RESULTADOS:** (1) Mensa: A frequência estimada do TDAH foi de 37,8 %. O número total de anomalias físicas menores foi significativamente associado com TDAH ($p < 0,001$) e 8 dos 36 sinais avaliados apresentaram esta associação individualmente ($p < 0,05$); (2) Colégio Objetivo: Obtivemos uma frequência de TDAH de 25,6 % no grupo controle e 17,9 % no grupo de indivíduos de alto QI ($OR = 0,64$, $p = 0,58$). **CONCLUSÃO:** Embora nossos dados não confirmem inequivocamente a maior prevalência de TDAH em indivíduos de alto QI durante o ciclo de vida, eles sugerem a validade do diagnóstico nesta população. Na população da Mensa, foi encontrada uma associação entre os casos de TDAH e anomalias físicas menores, apoiando ainda mais a noção de que o TDAH é um transtorno do neurodesenvolvimento.

Descritores: Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade; Inteligência; Anormalidades múltiplas; Testes de inteligências; Reprodutibilidade dos testes; Criança; Adulto; Estudos transversais.

ABSTRACT

MINAHIM, D. Attention Deficit and Hyperactivity Disorder in Intellectually Gifted Individuals: a study of frequency of symptoms and minor physical alterations [dissertation]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2013.

INTRODUCTION: Previous data on the frequency of symptoms of ADHD in high IQ population are still scarce and contradictory, especially at the top of the curve. **OBJECTIVE:** To evaluate the frequency and pattern of symptoms of ADHD in intellectually gifted individuals during two distinct moments of their life cycle, using standardized scales. In addition, we tested whether an association between minor physical anomalies and ADHD may be found in intellectually gifted adults. **METHODS:** Two cross-sectional studies were conducted in participants who had been previously evaluated for IQ's with Raven's Progressive Matrices: (1) Mensa: This study included 77 adult participants (22% women) recruited from the records of active members of Mensa Brazil living in São Paulo. The ASRS-18 and a modified version of Waldrop's scale for minor physical anomalies were applied; (2) Elementary school: All children from first to fifth year of elementary school (6-11 years old) who were above the 99th IQ percentile ($n=39$) were included. The control group included 39 classmates randomly selected among those below the 90th IQ percentile matched for age and sex. Teachers rated participants using MTA-SNAP-IV. **RESULTS:** (1) Mensa: The estimated frequency of ADHD was 37.8%. The total number of minor physical anomalies was significantly associated with ADHD ($p<0.001$) and 8 of the 36 evaluated signs showed this association individually ($p<0.05$). (2) Elementary school: A Rate of 25.6% of ADHD was found in the control group and 17.9% in the group of talented individuals ($OR=0.64$, $p=0.58$). **CONCLUSION:** Although our data do not unequivocally confirm the higher prevalence of ADHD in gifted individuals throughout their life cycles, they suggest the validity of the diagnosis in this population. An association between ADHD cases and minor physical anomalies was found in the Mensa population, further supporting the notion that ADHD is a neurodevelopmental condition.

Descriptors: Attention deficit and hyperactivity disorder; Intelligence; Multiple abnormalities; Intelligence tests; Reproducibility of results; Child; Adult; Cross-sectional studies.

NORMATIZAÇÃO

Esta dissertação ou tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

- a) **Referências:** adaptado de “International Committee of Medical Journals Editors” (Vancouver)
- b) **Vocabulário controlado:** SiBI/USP
- c) **Descritores:** DeCS 2013
- d) **Diretrizes para o texto:**
 - CUNHA, Anneliese Carneiro da et al. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. 3. ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação da FMUSP, 2011.
 - FUNARO, Vânia Martins Bueno de Oliveira et al. Diretrizes para apresentação de dissertações e teses da USP: documento eletrônico e impresso. 2. ed. São Paulo: USP - SiBI, 2009.
- e) **Abreviaturas dos títulos dos periódicos:** de acordo com “List of Journals Indexed in Index Medicus.”

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1.	Exemplo de questão do RPM	48
2.	Razão digital (2D:4D) com anular > indicador	57
3.	Fluxograma da coleta de dados no grupo da Mensa	62
4.	Histograma do Escore ASRS	68
5.	Gráfico de distribuição de escore ASRS por caso TDAH	69
6.	Distribuição de anomalias físicas menores por caso TDAH	69
7.	Gráfico de barras da distribuição de sexo nos grupos controle e teste . .	71
8.	Gráfico da distribuição de escore total por grupo	72
9.	Gráfico da distribuição do sub escore de desatenção	72
10.	Gráfico da distribuição do sub escore de hiperatividade/impulsividade .	73
11.	Gráfico de barras da frequência de TDAH por grupo	74
12.	Razão de risco	75
13.	Fotografia de cabeça e mãos de um participante da Mensa	119

LISTA DE TABELAS

1.	Sintomas de desatenção	36
2.	Sintomas de hiperatividade/impulsividade	36
3.	Crítérios DSM-IV	37
4.	Funções executivas afetadas pelo TDAH	38
5.	Co-morbidades comuns ao TDAH	39
6.	Alterações morfofuncionais no TDAH	42
7.	Correlações de habilidades cognitivas com o fator g	45
8.	Fatores intermediários de inteligência pelo Modelo Cattell-Horn-Carroll (CHC)	46
9.	Testes populares de QI	47
10.	Níveis de superdotação	50
11.	Transtornos e lateralização motora	59
12.	Descrição de responsividade	67
13.	Análise das principais variáveis contínuas	67
14.	Frequência de casos de TDAH por critérios	68
15.	Anomalias físicas menores por caso TDAH	69
16.	Anomalias físicas menores com associação significativa com TDAH ($p < 0,05$)	70
18.	Grupo controle	71
17.	Análise das principais variáveis contínuas	71
19.	Grupo teste (superdotados)	73
20.	Cálculo de risco	73
21.	Risco por intervalo de confiança	73
22.	Análise de razão de chance (“odds-ratio”)	74
23.	Risco por percentil de QI	74
24.	Comparação entre Superexcitabilidades e TDAH	115
25.	Sinais de superdotados por hipóxia perinatal segundo Salles	117

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

χ^2 Qui-quadrado

95% CI Intervalo de Confiança 95%

CHC Modelo Cattell-Horn-Carroll

DSM-IV Diagnostic and statistical manual of mental disorders

GBG Modelo Geschwind-Behan-Galaburda

Gc Inteligência cristalizada

Gf Inteligência fluida

QI Quociente de Inteligencia

RPM Matrizes Progressivas de Raven

SNP Polimorfismos de nucleotídeo único

TAB Transtorno Afetivo Bipolar

TDAH Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

TEA Transtornos do Espectro do Autismo

TOC Transtorno Obsessivo-Compulsivo

TSD Teoria das Superexcitabilidades de Dabrowski

SUMÁRIO

Lista de ilustrações	17
Lista de tabelas	19
Lista de abreviaturas, símbolos e siglas	21
I INTRODUÇÃO	25
1 Introdução	27
2 Objetivos	29
II DESENVOLVIMENTO	31
3 Revisão da literatura	33
3.1. Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade	33
3.2. Inteligência	43
3.3. Anomalias físicas menores e TDAH em superdotados	55
4 Métodos	61
4.1. Materiais	61
4.2. Estudo com adultos	61
4.2.1. Participantes	61
4.2.2. Medidas	63
4.2.3. Análise dos dados	63
4.3. Estudo com crianças	64
4.3.1. Participantes	64
4.3.2. Medidas	65
4.3.3. Análise dos dados	65
5 Resultados	67
5.1. Estudo com adultos	67
5.2. Estudo com crianças	70
6 Discussão	77
III CONCLUSÃO	79
7 Conclusões	81
Referências	83
Apêndices	111
APÊNDICE A Qualificação dos pesquisadores	113
APÊNDICE B Outros modelos neuropsicológicos	115
B.1. Déficit Inibitório	115

B.2. Outro modelo de lateralização atípica	116
B.3. Sinais de superdotados por hipóxia perinatal	116
APÊNDICE C Imagens	119

Anexos	121
---------------	------------

ANEXO A Escalas para TDAH	123
--	------------

A.1. ASRS 18 itens (versão 1.1) em português	123
A.2. MTA-SNAP-IV em português	124

Parte I

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A superdotação intelectual é um tema fascinante mesmo levando-se em consideração as dificuldades em definir e medir a inteligência. A convivência com membros da associação Mensa para indivíduos de alto quociente de inteligência (QI) permitiu nossa observação de sintomas típicos de Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), tais como atenção dispersa, procrastinação crônica, impulsividade e hiperatividade em diversos dos seus membros e despertou o interesse do autor na área. Outro fator instigante sobre o tema diz respeito a dois pontos aparentemente conflitantes na percepção da relação entre inteligência e psicopatologia: o conceito de “reserva cognitiva” (ou de QI) que coloca a inteligência como um fator protetor para transtornos mentais e a percepção popular de que indivíduos muito inteligentes são excêntricos, distraídos, descuidados e desprovidos de senso comum. Temos, como exemplo de superdotados, mas também excêntricos, grandes vultos da humanidade, tais como Leonardo da Vinci, Albert Einstein, Thomas Edison, Winston Churchill, Amadeus Mozart.

O funcionamento do sistema social dos países ocidentais define como parâmetros de rendimento fatores muito relacionados à quantidade de produção, adesão às normas e ao estilo que se pode chamar de “politicamente correto”. Desta forma, este mesmo sistema social dá preferência às pessoas “conscienciosas e conformadas” aos muito “inteligentes, mas instáveis” segundo a crítica de Charlton [1] que usa o termo “clever sillies”¹ para descrevê-los. Charlton também observou que esta mesma tendência ocorria no meio científico e acadêmico no qual “inteligência e criatividade” vêm sido preteridos por “sociabilidade e perseverança” [2, 3, 4]. É também frequente a observação de que determinados indivíduos inteligentes não conseguem apresentar um rendimento compatível com seu potencial nas áreas acadêmicas, profissional e interpessoal [5, 6, 7]. Estas observações podem ser resumidas na conclusão de Duckworth e Seligman (2005), [8] em que auto-disciplina é um melhor sinal de desempenho do que QI.

As razões para o baixo rendimento em superdotados foram abordadas, quase que exclusivamente, por estudiosos da pedagogia e psicologia até muito recentemente. Os profissionais dessas áreas possuem grande resistência à participação da psiquiatria nas dificuldades dos superdotados [9] na medida em que, tradicionalmente, esta se ocupa de patologias e prejuízos claros. O Conselho Brasileiro para Superdotação (CONBRASD), vinculado aos mesmos profissionais, divulgou a seguinte nota em sua página na web: “Os sintomas comuns do TDAH (desatenção, impulsividade e hiperatividade), muitas vezes, levam a diagnosticar uma criança com Altas Habilidades/Superdotação como hiperativa equivocadamente”². Entendem os mesmos, que existe uma superposição entre características inerentes à superdotação e alguns sintomas do TDAH, previsto na Teoria

¹ Expressão idiomática que traduzimos como : espertos bobos (tradução do autor).

² CONBRASD http://conbrasd.org/wp/?page_id=4188 em 20 de ago. 2013.

de Superexcitabilidade de Dabrowski (TSD)[10] ou mesmo características de personalidade própria para pessoas que utilizam predominantemente o hemisfério direito [11, 12]. Essa ideia, todavia foi criticada recentemente por Nielsen et al. (2013).[13].

O argumento de sobreposição de características entre sintomas de TDAH e de superdotação tem sido contestado por sustentar-se em uma lógica circular e não trazer uma solução para os superdotados em dificuldades [7] além de ignorar contribuições recentes que indicam a validade do diagnóstico de TDAH para pessoas de alto QI [14, 15, 16] e cujos impactos já são conhecidos na população em geral [17, 18] e já possuem alguns indícios na população de alto QI [19, 16]. As consequências das vulnerabilidades dos superdotados, todavia, vão além do indivíduo e certamente provocam diversas repercussões sociais ainda pouco conhecidas. Temos por exemplo um recente estudo de sociólogos de Oxford que encontraram grande concentração destes indivíduos em grupos políticos/religiosos radicais.[20]. Desta forma, o papel do TDAH como um fator impactante em indivíduos de alto QI carece de maior investigação, principalmente no que concerne seus aspectos epidemiológicos e correlatos biológicos. Aliás, estudos no extremo superior de QI são escassos na psiquiatria que tem estado tradicionalmente focada nos grandes transtornos e déficits com prejuízos graves.

Fundamentamos o trabalho em ampla revisão cuidadosa da literatura especializada. Com o objetivo de contribuir para as pesquisas sobre o tema, durante o segundo semestre do ano de 2012, foi realizado estudo sobre sintomas de TDAH em indivíduos superdotados de duas populações distintas: adultos membros da associação Mensa em São Paulo e alunos do ensino fundamental do Colégio Objetivo. Além disto, procedeu-se à avaliação de anomalias físicas menores nos adultos objetivando observar a presença de marcadores de alterações do desenvolvimento nesta população.

2 OBJETIVOS

Este trabalho tem dois objetivos escolhidos através das observações do autor e revisão da literatura:

- a) Avaliar o padrão de sintomas atencionais e de hiperatividade/impulsividade em indivíduos superdotados através da aplicação de escalas padronizadas.
- b) Avaliar a possível existência de uma associação entre maior presença de anomalias físicas menores através da aplicação da escala de Waldrop em portadores de TDAH do que em não portadores (em amostras de superdotados).

Parte II

DESENVOLVIMENTO

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

Conceito

Descrito originalmente na literatura científica há mais de um século, o TDAH ganhou espaço na mídia leiga recentemente com afirmações polêmicas sobre a inexistência real do transtorno, sua possível fabricação pela indústria farmacêutica e a consequente abordagem patológica desnecessária de comportamentos que seriam apenas inadequados culturalmente. Isso se deu contrariando a evolução do entendimento sobre o transtorno e seu tratamento no último século [18, p.13].

Desde 1902, é possível encontrar descrição feita por George Still, a qual se assemelhava à atual, caracterizada por hipercinesia, distratividade e descontrole dos impulsos. Durante os anos seguintes, foram focalizados os sintomas psicomotores e ideia de que o distúrbio era adquirido (ou pós-encefálico) e foi chamado de “dano cerebral mínimo” [21, p.399]. Finalmente, os manuais diagnósticos modernos reintroduziram a desatenção como sintoma importante e o “Diagnostic and statistical manual of mental disorders” (DSM-IV)¹ subdividiu o transtorno em três subtipos de acordo com a distribuição dos sintomas: predominantemente desatento, predominantemente hiperativo/impulsivo e combinado [22]. O novo DSM-V manteve os critérios (DSM-IV ver 3.1 na página 37), mas elevou a idade de início dos sintomas para 12 anos [23].

Epidemiologia

Prevalência

De acordo com o estudo feito por Polanczyk et al. (2010) [24], há indicativos por instrumentos de triagem de que a população brasileira afetada é de cerca de 5,8% (95% CI=4,8–7,0)². No Brasil, inexistem estudos epidemiológicos realizados em amostras representativas da população na idade adulta.

A prevalência do TDAH na população mundial já foi estimada por numerosos estudos de diversos tipos entre 0,9% até 20% [27]. O estudo meta-analítico de Polanczyk et al. (2007) [28] obteve uma prevalência estimada em 5,29% (95% CI=5,01–5,51) em crianças e adolescentes. Neste estudo a alta taxa de variabilidade anterior foi atribuída a três razões: fonte de informação utilizada, presença ou não de uma definição de comprometimento (ou prejuízo), e sistema de diagnóstico utilizado (CID-10 ou DSM-IV). Dois trabalhos recentes

¹ Manual estatístico e diagnósticos de transtornos mentais (Tradução do autor).

² Há também aqueles que, sem nenhuma evidência científica, acreditam que a frequência de diagnósticos de TDAH tem sido exagerada [23, 25], enquanto especialistas brasileiros demonstram que o TDAH é ainda subtratado [26].

de Merikangas et al. nos EUA estimaram a prevalência de 12 meses em torno de 8,6% [29] e em 8,7% (para o período de toda a vida) [30], este último incluiu 10.123 adolescentes de 13 a 18 anos.

O TDAH em adultos ganhou interesse apenas recentemente e possui menos dados do que o TDAH em crianças. Os primeiros dados modernos surgiram nos Estados Unidos, uma pesquisa em 720 adultos estimou a prevalência de 4,7% [31]. Um outro estudo americano em 448 estudantes universitários relatou uma prevalência de cerca de 4% [32]. Também utilizando amostra de estudantes universitários em três países, DuPaul et al. (2001) [33] relatou taxas de prevalência de 1,01% na Itália ($n = 197$), 2,81% em Nova Zelândia ($n = 213$) e 3,39% nos Estados Unidos ($n = 799$). Em 1813 adultos na Holanda, a prevalência de TDAH foi de 1% [34]. Em uma pesquisa por telefone nos EUA com 966 adultos encontrada uma prevalência de 2,9% [35].

Recentes estudos populacionais têm examinado a prevalência do TDAH na população adulta com entrevistas diretas. Um estudo mexicano de uma amostra urbana nacionalmente representativa de 2.362 indivíduos relatou uma prevalência de 1% [36]. Uma taxa muito maior, de 4,4%, foi relatada nos EUA numa pesquisa domiciliar representativa em 3.199 adultos. [37]. O estudo de Fayyad et al. incluiu dez países, num total de 11.422 adultos com idades entre 18-44 anos e obteve uma taxa global de prevalência de TDAH em adultos de 3,4% (variando entre 1,2% na Espanha até 7,3% na França) [38]. Simon et al. (2009) realizou uma revisão sistemática e meta-análise de seis estudos de TDAH em adultos e encontrou a prevalência global de 2,5% (95% CI=2,1-3,1) [39].

Persistência

O TDAH foi concebido inicialmente como um transtorno restrito à infância e adolescência. Estudos longitudinais mostraram que, embora haja um claro declínio dos sintomas com a idade, elas tendem a persistir ao longo da vida. Esta taxa também possui grande variabilidade na literatura (entre 4%-80%), o que foi atribuído à variação de detalhes metodológicos [27], principalmente na definição do que seria o transtorno em adultos. Rohde [40] argumenta que os critérios para descrever TDAH em adultos devem fundamentar-se em um conceito mais amplo, que inclua déficits de função executiva e impulsividade emocional, coerente com a tendência conceitual atual (na página 37). Além disso, existe uma clara diminuição dos sintomas de hiperatividade durante o desenvolvimento [41]. Em um estudo prospectivo com duração de 15 anos de uma amostra referida de crianças hiperativas, Weiss et al. [42] acompanhou o desenvolvimento de 63 indivíduos sintomáticos e 41 controles. Dos 63 indivíduos hiperativos, 66% continuaram a ter sintomas incapacitantes de TDAH e 23% tinham um transtorno de personalidade antissocial. Em geral, espera-se que 40 - 60% das crianças afetadas continuem a ter o distúrbio na idade adulta.

Evidências recentes também sugeriram que o declínio sintomático com a idade

pode não ser linear. Um estudo prospectivo sueco [43] acompanhou 1450 pares de gêmeos e não encontrou uma única trajetória para o curso dos sintomas. Na verdade o autor encontrou quatro trajetórias distintas de desenvolvimento de sintomas. Os resultados do estudo mostraram que, para aqueles em uma trajetória de alta, a hiperatividade diminuiu enquanto a desatenção aumentou. Este estudo sugere que os subtipos de TDAH não podem ser vistos como categorias distintas e estáveis.

Aspectos demográficos

Estudos em crianças consistentemente sugerem que a prevalência de TDAH é maior em meninos do que em meninas. A revisão de Polanczyk et al. [28] detectou a prevalência de TDAH para os meninos 2,45 vezes maior do que para as meninas. A preponderância do sexo masculino, mesmo em amostras não referidas, diminui claramente com a idade e o sexo feminino pode ser sobre-representado em algumas amostras de adultos [39]. O impacto das questões étnicas e sócio-econômicas sobre as taxas de prevalência de TDAH é muito mais polêmico e merece muito mais pesquisas [44].

Manifestações clínicas, co-morbidades e fatores de riscos

A tríade clássica de sintomas é constituída por: deficit de atenção, hiperatividade e impulsividade. Espera-se que pelo menos alguns destes sintomas sejam persistentes, causem algum tipo de prejuízo, manifestem-se em, no mínimo dois ambientes diferentes e tenham início antes do 7 anos de idade[21, p.400]. Dentre os portadores da síndrome, é possível apontar uma tendência a realizar atividades que são excitantes por si mesmas, bem como a preferência por aquelas que promovam estimulação em seus cérebros. Este comportamento se exterioriza em crianças sob a forma de brincadeiras ruidosas, em brigas com os colegas ou, ao contrário, concentrando-se em um único jogo eletrônico durante todo o dia (hiperfoco).

As tabelas abaixo apresentam sintomas de desatenção e hiperatividade/impulsividade que embasaram as escalas de TDAH (ver 3.1 na página 41):

Tabela 1 – Sintomas de desatenção

Sintoma
Dificuldade frequente em prestar atenção a detalhes, cometendo erros por descuido em atividades escolares ou de trabalho
Dificuldade para manter a atenção em tarefas, aulas, leituras, jogos ou atividades de lazer
Dificuldade de prestar atenção no que é dito ou impressão de não escutar quando lhe dirigem a palavra
Dificuldade de seguir instruções e/ou de executar tarefas do início ao fim, frequentemente interrompendo ou deixando incompletas tarefas escolares, domésticas ou deveres profissionais
Marcada desorganização pessoal, com dificuldade de manter seus objetos e espaços em ordem e de planejar corretamente o tempo necessário para cumprir tarefas e atividades
Tendência a evitar, relutar ou postergar tarefas que exijam um esforço mental longo e sustentado
Perda recorrente de objetos (p.ex., chaves, material escolar, telefone celular, objetos do vestuário) necessários para tarefas ou atividades do dia a dia
Padrão frequente de distração ou perda de foco nas atividades por estímulos alheios e irrelevantes à tarefa
Esquecimentos constantes em atividades diárias (compromissos, recados, tarefas, encontros)

FONTE: PSIQUIATRIA NA PRÁTICA CLÍNICA (2013) [21, p.401]

Tabela 2 – Sintomas de hiperatividade/impulsividade

Sintoma
Agitar mãos, pés ou se remexer na cadeira com frequência
Levantar diversas vezes em situações nas quais se espera que permaneça sentado (p.ex., em sala de aula, palestras, cinemas e jantares)
Correr dentro de ambientes fechados, ficar em pé sobre móveis, saltar ou escalar os mesmos
Brincar de forma muito chamativa e barulhenta, tendo dificuldade de se envolver calmamente em atividades de lazer
Estar frequentemente “a mil” ou, muitas vezes, agir como se estivesse “a todo vapor”
Falar em demasia
Dar respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido concluídas
Ter dificuldade em esperar sua vez em filas, jogos ou quaisquer situações coletivas
Frequentemente interromper ou se meter em conversas, atividades ou brincadeiras alheias)

FONTE: PSIQUIATRIA NA PRÁTICA CLÍNICA (2013) [21, p.401]

É importante salientar que a análise dos sintomas descritos acima deve ser feita no contexto da história do indivíduo e quando estes ocorrem de forma transitória podem significar outra patologia. Desta forma, recomenda-se avaliar também a duração, frequência e persistência dos sintomas, além do prejuízo causado pelos mesmos. Estes critérios foram incluídos no DSM-IV e resumidos abaixo:

Tabela 3 – Critérios DSM-IV

Critério	Descrição
A	seis (ou mais) sintomas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade que persistiram por pelo menos 6 meses, em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento
B	alguns sintomas de hiperatividade impulsividade ou desatenção que causaram prejuízo estavam presentes antes dos 7 anos de idade
C	algum prejuízo causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (por ex., na escola [ou trabalho] e em casa)
D	deve haver claras evidências de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional
E	os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Invasivo do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico e não são melhor explicados por outro transtorno mental (por ex., Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou um Transtorno da Personalidade).

FONTE: “American Psychiatric Association” (2000) [22]

A classificação puramente categórica do TDAH, feita pelos manuais de diagnósticos atuais, empobrece sua compreensão e autores contemporâneos propõem seu entendimento neuropsicológico multidimensional [45, 7], dentro de um conjunto maior de disfunções de funções executivas [18, p. 258]. Abaixo, apresentamos uma descrição de funções executivas afetadas pelo TDAH:

Tabela 4 – Funções executivas afetadas pelo TDAH

Função	Descrição
Ativação	organizar, priorizar e ativação para trabalhar
Foco	sustentar e alternar atenção entre tarefas
Esforço	regular nível de alerta, sustentar esforços e velocidade de processamento
Emoção	gerenciar frustração e modular emoções
Memória	utilizar memória de trabalho e acesso a lembranças
Ação	monitorar e autorregular ações

FONTE: Brown (2005) [17, fig.1,p.22]

Existem evidências de que o quadro está ligado a anomalias físicas menores [46, 47, 48, 49] e sinais neurológicos discretos (“soft signs”)[50, 51, 52, 53, 54]. Sua avaliação é recomendada na Suécia e pelo manual de TDAH do ICSI³ [55, p. 21]. Existem também indícios de que alguns exames complementares possam exercer um papel coadjuvante na compreensão do quadro, embora caiba sempre ao psiquiatra a palavra final sobre o diagnóstico [21].

Co-morbidades

O TDAH é tão comumente associado a outras condições que o manual supra referido insiste em afirmar que as comorbidades sejam avaliadas sistematicamente [55, p. 30]. A tabela abaixo foi obtida do DynaMED^{5,6} e resume as comorbidades mais comuns:

³ “Institute for Clinical Systems Improvement”, - Instituto para o Progresso de Sistemas Clínicos, tradução nossa.

⁴ Curiosamente este mesmo manual inclui superdotação como diagnóstico diferencial para TDAH.

⁵ DynaMED é uma ferramenta de informações médicas baseadas em evidências. Recentemente foi considerada a referência mais atualizada em artigo publicado no BMJ[56] abaixo.

⁶ Ver <https://dynamed.ebscohost.com/about/about-us>.

Tabela 5 – Co-morbidades comuns ao TDAH

Comorbidade
Asma
Ansiedade
Transtorno Bipolar
Depressão
Transtorno do Espectro do Autismo
Epilepsia
Distúrbio da coordenação motora
Abuso de etanol e outras drogas
Personalidade Antissocial
Distúrbio Oposicional
Enurese Noturna
Distúrbio de Aprendizado e Linguagem (Dislexia, Tartamutismo)
Distúrbios do “Tic”
Apneia Obstrutiva do Sono e outros distúrbios do sono

FONTE: DynaMED [57]

É provável que estas condições compartilhem algumas das alterações do neurodesenvolvimento que ocasionariam sintomas de TDAH, principalmente com os Transtornos do Espectro do Autismo (TEA). Os manuais diagnósticos recomendam a exclusão de TDAH na presença de TEA mesmo quando seus sintomas estão presentes entre 30-70% de seus portadores [58]. Existe uma crescente literatura abordando a relação do TDAH e TEA [59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67], com o qual compartilha fatores de risco genéticos [68, 69, 70, 64] e fisiopatológicos [71].

O trabalho de Anholt et al. [72] analisou a relação de sintomas obsessivos-compulsivos com sintomas de TDAH e TEA. Indicou que vítimas de Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC) possuíam mais sintomas de TDAH e TEA que o grupo controle e que TOC sem TDAH também indica menos sintomas de TEA.

Veremos, adiante, que algumas destas comorbidades constituem um padrão comum aos distúrbios do neurodesenvolvimento e estão descritas em modelos neuropsicológicos teóricos que combinam habilidades intelectuais a outras características, algumas curiosamente semelhantes ao TDAH (3.3 na página 57).

Fatores de riscos

Diversos fatores de riscos genéticos, psicossociais e ambientais já foram identificados para o TDAH [18, p.27], enquanto outros tantos permanecem alvos de especulação. O fato do TDAH ser uma síndrome heterogênea, na qual mecanismos fisiopatológicos distintos

podem levar a manifestações clínicas similares, torna complexa a tarefa de isolar mecanismos patológicos e fatores de riscos. A literatura atual aponta para um modelo multifatorial no qual diversos agentes genéticos e ambientais interagem e contribuem para o desenvolvimento do transtorno [21, 73, 74, p.405].

A participação de fatores genéticos no TDAH é clara pelos dados que se tem da hereditariedade do transtorno (risco entre 2 a 8 vezes maior entre pais e filhos) e concordância de diagnóstico entre gêmeos em até 70% [18, 21]. Alguns genes específicos demonstraram participação (pequena) no quadro, principalmente os ligados à dopamina (DAT1, DRD4, DRD5), à serotonina (5-HTT, HTR1B) e SNAP-25 [21, p.405]. Curiosamente, uma mutação semelhante na enzima COMT, que torna o indivíduo vulnerável à psicose por cannabis (variante valina/valina no códon 158) [75], também está relacionada a comportamento agressivo no TDAH [76]. Um grande estudo europeu investigou polimorfismos de nucleotídeo único (SNP) em todo o genoma e sua relação com esquizofrenia, transtorno bipolar, TDAH, autismo e depressão; encontrou-se participação (em diferentes graus) destas alterações em todos os cinco transtornos [77].

É comum descobrir, na revisão de livros textos, a menção de fatores de riscos psicossociais tais como maus tratos, pobreza, família numerosa e conflitos conjugais. Contudo, trata-se de fatores cuja complexidade dificulta a avaliação científica do seu papel no transtorno [18, p.36].

Os fatores perinatais são de particular interesse ao trabalho por tratar-se de agressores que alteram o desenvolvimento global e certamente neural [78, 79]. Diversos destes fatores já possuem evidências de relação com o TDAH[80], principalmente o baixo peso ao nascer e a prematuridade [81, 82, 83, 84]. Existem evidências ainda inconclusivas sobre a exposição intrauterina a diversas substâncias tóxicas: metais pesados, nicotina⁷ [86], PCB e etanol.

O papel da testosterona fetal como fator de risco para TDAH e outros transtornos do neurodesenvolvimento tem ganhado apoio [87, 88, 89, 90, 91, 92]^{8,9}. Existem evidências que a razão entre o tamanho dos dedos anular e indicador¹⁰ possa estar relacionada à exposição intrauterina à testosterona[94] e que tenha também associações ao TDAH (restrito ao sexo masculino)[95, 89, 91]. Chura et al. (2010) [92]demonstrou que há uma correlação positiva entre a exposição intrauterina à testosterona e a assimetria (direito > esquerdo) do

⁷ Um estudo relacionou tabagismo materno à testosterona fetal (resultado restrito ao sexo masculino) [85].

⁸ O estudo de Lemiere et al. (2010)[93] com 100 crianças jovens não encontrou associação entre razão anular/indicador e TDAH. Os dados reforçaram a validade do sinal como marcador de exposição fetal a testosterona e uma taxa de não-destria (destros/canhotos) muito maior no grupo de TDAH (subtipo combinado = 25:4 ; hiperativo = 6:4 ; desatento = 20:5 ; controle = 40:6).

⁹ O termo não-destria é utilizado comumente na literatura de lateralização atípica para descrever ambidestria e canhotismo.

¹⁰ Ver figura na 57.

corpo caloso, utilizando medidas de testosterona no útero por amniocentese e ressonância magnética. Isto foi constatado, principalmente, na parte posterior do corpo caloso (istmo) que possui projeções predominantemente para as regiões parietais e temporais superior.

Kretzer et al. (2012)[96] realizou um estudo nacional para investigar complicações perinatais e sua relação com o subtipo desatento de TDAH em 248 participantes: os resultados apontam para uma associação com ($p < 0,001$). O mesmo autor sugere também uma possível distinção nosológica entre o subtipo desatento de TDAH e outros subtipos. Finalmente, a revisão dos fatores de riscos do desenvolvimento nos trouxe a teorias como a de Sagvolden e Jansen (2005) [74], que também propuseram uma distinção nosológica do subtipo desatento e reaproxima-se da descrição histórica de “dano cerebral mínimo”.

Escalas para TDAH

Existem diversas escalas para auxiliar no diagnóstico e pesquisas de TDAH. Tais ferramentas não são adequadas para firmar um diagnóstico definitivo e podem apresentar variações significativas de acordo com o informante (crianças sub-relatam sintomas, pais são bons informantes e professores tendem a superestimar sintomas)[21, p.402]. Escolhemos escalas que fossem de domínio público, validadas nacionalmente e com aplicabilidade às faixas etárias estudadas. Duas escalas disponíveis seguem nossos critérios¹¹:

Escala “Adult ADHD Self Report Scale” (ASRS)¹² Esta escala foi desenvolvida por uma força tarefa da Organização Mundial da Saúde (OMS) para pesquisa de TDAH em adultos [97] e validada em amplos estudos populacionais americanos [37] Sua versão mais utilizada é composta por seis questões que focalizam os critérios diagnósticos do DSM-IV mencionados acima. Cada questão pode valer um ponto de acordo com o critério estabelecido, sendo que um escore acima de quatro é considerado positivo para TDAH.¹³ A versão de 18 questões foi validada transculturalmente para a população brasileira por Mattos et al. (2006a) [98]. As primeiras nove questões avaliam a desatenção e as nove seguintes a hiperatividade, podendo cada item ser marcado de acordo com sua frequência (0 = nunca até 4 = muito frequentemente). Nesta versão, os autores indicam que escores totais superiores a 24 (máximo 72) pontos são altamente sugestivos de TDAH, contudo não existe ainda uma validação confiável deste valor. Considerando o critério do DSM-IV, Mattos et al. (2006a)[98, p.190] fez a seguinte ressalva:

Cumpramos ressaltar que a ASRS serve para identificar sintomas do critério A, porém, para o diagnóstico de TDAH em adultos, é necessário que outros critérios sejam atendidos: idade precoce de início, antes dos sete anos de idade (critério B), universalidade dos sintomas, isto é, manifestação em pelo menos dois ambientes diferentes (critério C), comprometimento funcional clinicamente significativo (critério D) e decisão clínica de que os sintomas não são atribuídos a outros transtornos (critério E), em especial transtornos do humor e ansiedade.

¹¹ Incluímos as escalas originais nos Anexos A e B.

¹² Escala para autoavaliação de TDAH em adultos.(Tradução do autor)

¹³ Esta foi a versão foi utilizada por Polanczyk et al. (2010) [24] no estudo nacional já mencionado acima.

Escala “Swanson, Nolan, and Pelham, Version IV” (SNAP-IV) Utilizada para avaliação de sintomas TDAH por pais e professores, esta escala foi considerada aceitável por uma ampla pesquisa americana[99]. A escala consiste em 26 questões que variam de frequência entre “nem um pouco”, “um pouco”, “bastante” e “demais” (0 a 3). As 9 primeiras relacionam-se a sintomas de desatenção, as 9 seguintes avaliam hiperatividade e impulsividade e as 8 últimas avaliam oposicionismo. As questões deste instrumento de medida devem ser respondidas pelos pais ou professores de crianças e adolescentes, também baseando-se também nos critérios diagnósticos do DSM-IV [99]. No estudo, será utilizada a versão MTA-SNAP-IV traduzida e validada por Mattos et al. (2006) [100] e que já foi utilizada em diversos estudos nacionais, como o estudo farmacogenético de Polanczyk et al. (2007c) [101].

Etiologia

Como mencionado anteriormente, o TDAH é uma condição heterogênea e sua etiologia combina fatores genéticos e ambientais, daí a importância de estudar o tema, também, por um viés neurobiológico.

Presume-se que um tônus anormal de circuitos dopaminérgicos e noradrenérgicos sejam centrais na patofisiologia[102]. Estudos genéticos identificaram diversos genes relacionados ao TDAH, mas que não causam a síndrome isoladamente[103]. Para cumprir este objetivo, a exploração da interação gene-ambiente mostrou-se mais útil [104]. Na tabela abaixo encontramos uma compilação de alterações morfofuncionais:

Tabela 6 – Alterações morfofuncionais no TDAH

Alterações morfofuncionais no TDAH
Hipoativação do córtex pré-frontal, estriado e cerebelo
Redução do tamanho do córtex cerebral nas porções inferiores do córtex pré-frontal dorsal e córtex temporal anterior bilateral
Aumento do tamanho do córtex cerebral nos lobos temporal posterior e inferior, e no córtex parietal bilateralmente
Córtex região pars opercularis do giro frontal inferior mais fina em ambos os hemisférios em crianças com TDAH

FONTE: DynaMED [57]

NOTA: Informações mais recentes já estão disponíveis [105, 106, 107, 108]

Sob o ponto de vista do neurodesenvolvimento, Shaw et al. (2007) [109] descreve um atraso no amadurecimento do córtex pré-frontal e, posteriormente, demonstra a

existência de uma interrupção (frontal) no processo de lateralização cerebral normal em indivíduos com TDAH[110]. Até então o processo de lateralização atípica já havia sido demonstrado em outras síndromes cerebrais orgânicas [111, 112]. Modelos baseados em lesões neurológicas apontavam para um deficit de função do hemisfério direito no TDAH [113, 114, 115]. Esta ideia foi reforçada com trabalho de Rolfe et al. (2006) [116], que utilizou escalas de TDAH para definir subtipos (de acordo com preferência motora manual) e a escala de Edimburgo (de preferência manual); seus resultados indicavam um viés à esquerda no subtipo desatento e à direita no subtipo combinado, sugerindo mais uma vez que o subtipo desatento de TDAH constitui um distúrbio a parte. Hoogman et al. concordou com este achado, o volume total do cérebro em crianças com TDAH (desatento) se correlacionou negativamente com sintomas auto relatados [117].

Fazemos a ressalva que a preferência motora manual possui uma associação apenas moderada para lateralização atípica (de função verbal) [118, p.258], devendo-se destacar que uma recente revisão não encontrou alterações da mesma em portadores de TDAH [119]. O deficit do hemisfério direito foi, há pouco tempo, contestado por um grupo de pesquisadores liderado por Hale [120, 121, 122], partindo de estudos de neuroimagem funcional e EEG, os quais observaram que uma ativação anormalmente maior do hemisfério direito está associada a um aumento de habilidades cognitivas e também um aumento de sintomas de TDAH. Resultados semelhantes foram observados anteriormente por outras técnicas [123, 124]. Hale postulou que, no TDAH, existe uma aumento de função do hemisfério direito ligado a um processamento inter-hemisférico também anormal, fato a que Gillam et al. (2011) [125] atribui um desenvolvimento anormal da parte frontal do corpo caloso cujo papel foi também estudado por Sun et al. (2012)[126]. Ainda mais recentemente, Hong et al. (2014) utilizou o paradigma de conectomas para avaliar substância branca e encontrou um desvio de circuitos para direita em portadores de TDAH[127] .

3.2. Inteligência

Foi feita pelo autor uma revisão do tema inteligência antes de apresentar superdotação intelectual, suas vulnerabilidades e relações com a psiquiatria e TDAH.

Conceito

Dentro do conjunto mais amplo de habilidades cognitivas, a inteligência distingue-se de outras funções superiores (como as funções executivas listadas na tabela 4 na página 38) tanto no funcionamento quanto no poder de predição de desempenho. Contudo, existem dados crescentes indicando uma correlação baixa, porém estatisticamente significativa entre QI e funções executivas[128, 129] as quais possuem substratos neurais comuns, principalmente no lobo frontal esquerdo [130]. A história da conceituação da inteligência

é rica em abstrações, controvérsias e mudanças de paradigmas. No trabalho de revisão de Deary et al. (2010) [131] sobre a neurobiologia das diferenças da inteligência humana, encontramos uma conhecida declaração de Boring, feita em 1923, na qual o pesquisador afirma “inteligência é o que os testes testam”. O mesmo trabalho referiu um conceito posterior originado de um consenso obtido entre 52 pesquisadores publicado no editorial de Gottfredson (1997)[132]:

A inteligência é uma capacidade muito geral que, entre outras coisas, envolve a habilidade de raciocinar, planejar, resolver problemas, pensar de forma abstrata, compreender ideias complexas, aprender rápido e aprender com a experiência. Não é apenas aprendizagem de livro, uma habilidade acadêmica restrita, ou esperteza para fazer testes. Pelo contrário, ela reflete uma capacidade mais ampla e mais profunda para compreender o nosso meio - “pegar as coisas no ar”, “fazer sentido das coisas”, ou “descobrir o que fazer”. Inteligência, assim definida, pode ser medida, e os testes de inteligência podem medir bem.¹⁴

Diversas autoridades no campo (Gardner, Thurnstone e Sternberg), argumentam que inteligência deve ser entendida multidimensionalmente e que habilidades cognitivas não possuem correlação entre si, acrescentando que testes de inteligência só conseguem medir algumas dessas dimensões. Entretanto, vale lembrar que testes de QI ainda são amplamente utilizados tanto nos meios clínico, científico e acadêmico além de ter ganhado novas evidências a seu favor [7].

A publicação de “The Bell Curve” [133] contribuiu para polemizar o debate sobre inteligência ao fazer julgamentos politicamente incorretos, mesclados a achados científicos. Isto levou muitos a crerem que os testes de inteligência apresentavam vieses racistas, sexistas e discriminatórios. A Associação Americana de Psicologia (APA) criou então uma força tarefa com a missão de preparar um relatório científico atualizado sobre o que se sabia sobre inteligência na época [134]. Este relatório fez ampla defesa dos testes de QI e do fator “g” que serão abordados abaixo.

O fator “g”

O fator “g” foi proposto por Spearman em 1904 [135], ao observar que o desempenho escolar em matérias distintas possuíam certa correlação. Esta possui correlação positiva com os outros processos cognitivos como mostrado na tabela abaixo.

¹⁴

“Intelligence is a very general capability that, among other things, involves the ability to reason, plan, solve problems, think abstractly, comprehend complex ideas, learn quickly and learn from experience. It is not merely book learning, a narrow academic skill, or test-taking smarts. Rather, it reflects a broader and deeper capability for comprehending our surroundings ‘catching on’, ‘making sense’ of things, or ‘figuring out’ what to do. Intelligence, so defined, can be measured, and intelligence tests measure it well.” (Tradução do autor).

Tabela 7 – Correlações de habilidades cognitivas com o fator g

HABILIDADE	CORRELAÇÃO
Raciocínio	0,97
Habilidade Espacial	0,91
Memória	0,66
Velocidade de processamento	0,60
Vocabulário	0,73

FONTE: Deary et al. (2010) [131]

O fator “g” também demonstra associação com desempenho em testes acadêmicos [6] e com trabalho e renda [136]. Além destes, alguns dados sugeriram relação entre fator “g” e características de personalidade, como maior abertura, narcisismo, impulsividade e comportamento antissocial [137, 138, 139]. Neste ponto, uma recente pesquisa encontrou pequenas correlações negativas com características do Modelo de Cinco Fatores (MCF ou “Big Five”) e somente o fator sociabilidade obteve significância ($r=-0,25$; $p<0,05$) [140].

Tal fator foi subdividido por Cattell em inteligência fluida (Gf) e inteligência (Gc). A primeira descreve a capacidade de raciocínio lógico e de solucionar problemas em situações inéditas, a última refere-se a processos adquiridos com o aprendizado. Existem evidências que estas funções são também distintas no que se refere a sua neurobiologia [141, 142, 143, 144]. Atualmente, se compreende inteligência em três níveis hierárquicos: o nível inferior, seria composto por muitos fatores pequenos, o nível intermediário por fatores mais genéricos e o topo por um fator único (fator “g”). Este modelo em três camadas foi proposto por Carroll e posteriormente aperfeiçoado por Horn que utilizou técnicas de análise fatorial para os dados psicométricos. Baseados no resultado das análises fatoriais de dados obtidos com os mais diversos testes, autores tem argumentado que o fator Gf e o fator “g” são os mesmos. Mesmo assim foi mantida a subdivisão de Cattell e Carroll no modelo que ficou então conhecido como Modelo Cattell-Horn-Carroll (CHC) [145, 146]. Este modelo foi, posteriormente, ampliado por MacGrew [147] que propôs uma série de extensões para o modelo CHC, incluindo Gkn (conhecimento de domínio específico), Gp (capacidade psicomotora) e Gps (velocidade psicomotora). Além destas, habilidades de processamento sensorial, outras foram propostas adicionalmente, inclusive as tátil (Gh), cinestésica (Gr) e olfativa (Go). Hoje em dia, o modelo apresenta 70 habilidades específicas e 10 habilidades intermediárias (excluindo as acrescentadas por MacGrew) que são apresentadas na tabela abaixo:

Tabela 8 – Fatores intermediários de inteligência pelo Modelo Cattell-Horn-Carroll (CHC)

Fator	Descrição
Inteligência cristalizada (Gc)	inclui a amplitude e a profundidade do conhecimento de uma pessoa adquiriu a capacidade de comunicar o conhecimento, a capacidade de raciocinar usando experiências ou procedimentos previamente aprendidos
Inteligência fluida (Gf)	inclui a ampla capacidade de raciocinar, formar conceitos e resolver problemas, usando informação desconhecida ou novos procedimentos
Raciocínio Quantitativo (Gq)	é a capacidade de compreender os conceitos e as relações quantitativas e manipular símbolos numéricos
Leitura e Escrita (Grw)	inclui habilidades básicas de leitura e escrita
Memória de curto prazo (Gsm)	é a capacidade de apreender e reter informações na consciência imediata e , em seguida, usá-lo em poucos segundos
Armazenamento e recuperação de longo prazo (Glr)	é a capacidade de armazenar informações e recuperá-las fluentemente mais tarde no processo de pensar
Processamento Visual (Gv)	é a capacidade de perceber, analisar, sintetizar e pensar com padrões visuais , incluindo a capacidade de armazenar e recuperar representações visuais
Processamento Auditivo (Ga)	é a capacidade de analisar, sintetizar e discriminar estímulos auditivos, incluindo a capacidade de processar e discriminar os sons da fala que podem ser apresentados sob condições distorcidas
Velocidade de processamento (Gs)	é a capacidade de realizar tarefas cognitivas automáticas, especialmente quando medida sob pressão para manter a atenção focada
Decisão / Tempo de Reação/ Velocidade (Gt)	reflete o imediatismo com que um indivíduo pode reagir a estímulos ou a uma tarefa (normalmente medido em segundos ou frações de segundos, para não ser confundido com Gs , que normalmente é medido em intervalos de 2 - 3 minutos)

FONTE: MacGrew (2004) [147]

Psicometria

Entende-se por tal, a difícil tarefa de medir as funções cognitivas e foi assim designada por Francis Galton há alguns séculos [148]. A mensuração de inteligência é diretamente ligada ao modelo conceitual no qual o teste está fundamentado e, como vimos anteriormente, possui consideráveis divergências de opiniões. Existem muitas variações

de testes cognitivos, devendo-se ressaltar que alguns deles evitam utilizar o conceito de Quociente de Inteligência (QI). Focalizamos, contudo, o modelo CHC, citado acima, e o fator Gf. Alguns testes com alta carga de avaliação para o fator “g” encontram-se listados na tabela abaixo:

Tabela 9 – Testes populares de QI

Testes populares de QI
Stanford-Binet
Matrizes Progressivas de Raven
Escala Wechsler de Inteligência (adultos e crianças)
Teste Woodcock-Johnson de Habilidades Cognitivas
Bateria de Avaliação Kaufman para Crianças

FONTE: Neisser et al. (1996) [134]

Todos os testes de inteligência acima possuem um grau de confiabilidade e validação. Os escores são normalizados em estudos populacionais, de modo que, aproximadamente 95% da população têm pontuações dentro de dois desvios padrão (DP) da média. Se um desvio padrão é de 15 pontos, como é comum em quase todos os testes modernos, então 95% da população estão dentro de um intervalo entre 70 e 130 pontos de QI e 98% possuem QI inferior a 131 pontos. Alternativamente, dois terços da população têm QI dentro de um desvio padrão da média, ou seja, dentro do intervalo de 85-115 (QI). Os escores de QI são dimensionados de forma ordinal e medem uma variável biológica que possui uma distribuição normal (ou Gaussiana) já bem estabelecida desde os dados coletados a partir do início do século XX [148, 149, 150, 151, 152]. Os testes de QI passaram por poucas mudanças conceituais e, até mesmo após a crescente informatização do processo de avaliação cognitiva, seguem ainda com os mesmos fundamentos dos testes populares de QI[153]. Segundo estes dados, a média de QI nos países ocidentais (e Japão) está aumentando, em média, 5 pontos por década (também conhecido como efeito Flynn). Existem restrições e críticas a este modelo [152, 154] que ainda assim vem sendo confirmado em diversos países como observado por Pietschnig et al. (2010) [155] na Alemanha. Outros estudos apontam indícios que o efeito Flynn está se estabilizando em países desenvolvidos [156], além da opinião de Crabtree [157], o qual prevê que o efeito será negativo no futuro em razão da perda de pressão evolucionária. Os produtores de testes padronizados de QI já reconheceram a influência deste efeito e são obrigados a renormalizar a escala de QI com o passar do tempo. Estas normalizações estabelecem percentis de QI, medida que remete diretamente à posição referida na curva normal de inteligência (para idade e país). A recente publicação de Duckworth et al. (2001) [158] enfatiza o papel da motivação como fator importante no resultado de testes de inteligência.

Abordagens neurofisiológicas e de neuroimagem para medidas de inteligência têm-se mostrado promissoras em estudos recentes, mas são incipientes e ainda necessitam

replicação [159, 160]. Além destes, testes informatizados têm-se tornado cada vez mais populares, utilizando ou não os fundamentos dos testes tradicionais[59, 153, 161].

Matrizes Progressivas de Raven

As Matrizes Progressivas de Raven (RPM) são um grupo de testes não verbais desenvolvidos por John Raven em 1938 [162, 163] , aplicável desde crianças de cinco anos até idosos e são os testes mais comumente utilizados no meio acadêmico[164]. Existem três versões da ferramenta [149, p.4]:

- a) Padrão (“standard” ou SPM): de aplicação genérica;
- b) Avançado (“advanced” ou APM): orientado para avaliação de níveis superiores de inteligência;
- c) Colorido (“colored” ou CPM); orientado para avaliação de níveis baixos de inteligência.

O teste padrão é composto por 60 questões de crescente nível de dificuldade, em que cada questão é apresentada numa matriz com padrões visuais e lógicos e o participante deve responder qual o elemento que está faltando. Abaixo apresentamos um exemplo de questão:

Figura 1 – Exemplo de questão do RPM

FONTE: Wikipedia [165]

A importância da normalização por idade, região e outros contextos é reforçada pelo autor o qual menciona que estudos brasileiros indicam um desvio para baixo na normalização nacional [149, p.9].

A Mensa utiliza a versão avançada para avaliar os candidatos a membros e o Programa Objetivo de Incentivo ao Talento (POIT) utiliza a versão colorida para avaliação

de QI de todos os alunos da rede Objetivo.

Extremo superior de inteligência

Serão abordadas nesta subseção as questões relacionadas ao extremo superior da curva de inteligência. Aqui operacionalizamos o termo superdotado (intelectual) como o indivíduo cuja inteligência genérica (ou mais especificamente inteligência fluida (Gf)) encontra-se acima do percentil 98.

Estratificação do extremo superior Atualmente, não existe um consenso sobre a estratificação do extremo superior de inteligência. A totalidade dos estudos encontrados na literatura contemporânea sobre o tema TDAH e alto QI utiliza-se do valor 120 como indicador para o último, sendo que tais estudos são baseados no conceito de alto QI feito durante evento do “National Institutes of Health” (NIH) para TDAH em 1998 [166]. A adoção deste valor gera uma série de problemas, antes de tudo, porque inclui (teoricamente) cerca de 10% da população. Desta forma, o universo de sujeitos de interesse para o trabalho (os 2% superiores já referidos) é restrito em estudos prévios.

O conceito acima não conta com a unanimidade dos autores, nem na psiquiatria, nem na psicologia ou educação. Para o Departamento de Educação do estado de Nova York, o indivíduo superdotado (“gifted”) encontra-se nos 5% superiores (QI > 124). Por sua vez, o Relatório Marland[167] traz a seguinte definição:

Capacidade intelectual geral, isoladamente ou em combinação com outras habilidades, é um critério para a definição de superdotação. Cortes de QI específicos variam de estado para estado, mas a maioria dos estados estipula que o QI é apenas um dos critérios utilizados para definir superdotação. O Relatório Marland também afirma, ainda, que a programação para superdotação/ talentos nas escolas vai incluir, no mínimo, 3% a 5% da população escolar.¹⁵

Abaixo, exibimos uma compilação da estratificação dos testes populares de inteligência realizada por Carolyn (2012) [168]. É feita a ressalva que todos os testes de QI, até o momento, possuem um teto para o escore e que, dependendo do teste, quanto maior a inteligência menor a precisão do teste.

15

“General intellectual ability, singly or in combination with other abilities, is a criterion for defining giftedness. Specific IQ cutoffs vary from state to state, yet most states stipulate that IQ is only one of the criteria employed to define giftedness. The Marland Report also further asserts that gifted/talent programming in the schools will include “at minimum 3% to 5% of the school population.” (Tradução do autor).

Tabela 10 – Níveis de superdotação

NÍVEL DE SUPERDOTAÇÃO	FSIQ WISC-IV, WPPSI-III	EXTENDED IQ WISC-IV	FSIQ STANFORD- BINET 5	FSIQ WISC-III, WPPSI-R, SB-4
Superdotado	130-138	130-145	124-133	130-145 (132-148 SB-4)
Altamente superdotado	138-145	145-160	133-145	145-160 (148-164 SB-4)
Excepcionalmente superdotado	145-152	160+	145+	160-180
Profundamente superdotado	152-160	175+	145++	180+

FONTE: Carolyn (2012) [168]

Etiologia da inteligência

Considera-se que a inteligência origina-se da interação de fatores genéticos e ambientais até aproximadamente os dois anos de idade [169, 170]. A revisão de Deary considera a hereditariedade da inteligência como fato bem estabelecido, podendo-se falar em 30% na infância e 70-80% nos adultos[131]. O volume de diferentes áreas do encéfalo também apresenta correlação com inteligência, como se verá infra, sendo mais ou menos sensíveis, por exemplo, à hereditariedade; enquanto diferentes regiões do telencéfalo mostram uma forte correlação (entre 77-88%), o cerebelo e os ventrículos mostram, ambos, apenas 49%. A genética molecular já identificou mais de 300 genes ligados aos déficits de QI, o que demonstra a complexidade do processo que irá resultar no nível de inteligência, que atinge um ápice nos adultos jovens e declina com a idade¹⁶ [156]. O papel da neuroplasticidade e do gene BDNF, contudo, têm ganhado maior relevância em pesquisas recentes[171].

Os fatores ambientais afetarão a habilidade do genoma em “canalizar”¹⁷ com sucesso o desenvolvimento para alcançar um fenótipo normal. Sabemos que o desenvolvimento é alterado sob estresse gestacional (exposição a hormônios e toxinas[173], ganho de peso materno[174]), peri (hipóxia[79]) e pós-natais (nutricionais[175], traumáticas e outras patologias[131]). A essa habilidade em canalizar o desenvolvimento em meio ao estresse ambiental subjazem conceitos, tais como: resiliência e estabilidade do desenvolvimento[176]. Ficou demonstrado também que parâmetros associados com a saúde genética estão vinculados à inteligência tais como o comprimento dos telômeros [177] e a altura [178]. Seguindo esta linha, o Modelo de Instabilidade do Desenvolvimento aceita a simetria corporal

¹⁶ Excetuando vocabulário.

¹⁷ Conhecida como noção de canalização de Waddington [172].

como marcador de estresse genético ou do desenvolvimento [176, 179] e tem-se mostrado associação da mesma com a inteligência [180, 181, 182, 183, 184].

A abordagem fundamentalmente morfológica tenta demonstrar que a inteligência é ligada ao tamanho ou peso do cérebro e da cabeça desde o século IX em estudos em cadáveres. Recentemente, um trabalho semelhante correlacionou o volume cerebral à inteligência, levando em consideração sexo, lateralização e idade [185]. Segundo o mesmo, o volume responde por 36% da variabilidade de inteligência verbal em mulheres e homens destros. Ainda abordagens morfológicas por neuroimagem demonstram uma correlação positiva, porém fraca, entre inteligência e o tamanho da cabeça ($r = \sim 0,20$), volume intracraniano ($r = \sim 0,40$) e volume total cerebral ($r = 0,30-0,40$) [131, p.206]. Estes estudos também correlacionaram inteligência a volumes em regiões cerebrais distintas: córtex frontal, temporal e parietal além do hipocampo (todas com $r = \sim 0,25$). Outros estudos com RNM demonstraram uma correlação positiva entre inteligência e volumes de massa cinzenta ($r = \sim 0,31$) e substância branca ($r = \sim 0,27$). Este último componente ganhou grande destaque recentemente com a Teoria da Integração Parietofrontal (P-FIT), proposta por Jung e Haier (2007) [186], utilizando modelos de lesão cerebral e neuroimagem (PET e RNMf). Até o momento, este modelo permanece como a melhor resposta quanto à localização morfológica da inteligência. A integridade e a organização das fibras neuronais também se correlacionam positivamente com a inteligência, principalmente em mulheres [187]. Recentemente, foi demonstrado por Shaw et al. (2006) [188] que os indivíduos extremamente inteligentes sofrem um curso de maturação do córtex frontal diferente. Estes indivíduos iniciam a vida com um córtex mais fino e evoluem com um aumento rápido da espessura no início da infância, seguido por um afinamento progressivo até atingir níveis menores que em indivíduos de alto QI e de QI normal. Ainda no que diz respeito ao desenvolvimento morfológico, Gale et al. (2006) [189] propõe que o crescimento da cabeça está correlacionado ao nível final de inteligência somente até o primeiro ano de idade.

Uma outra abordagem à questão envolve o estudo de parâmetros neurofisiológicos, tal como a eficiência do processamento cerebral e como esta relaciona-se com a inteligência. A ideia principal desta abordagem é a de que cérebros mais inteligentes utilizam menos recursos que os menos inteligentes, inclusive no chamado “estado de repouso” do cérebro [187, 190]. Estudos fisiológicos indicam também uma alta correlação entre inteligência, memória de curto prazo, habilidades sensoriais [159] e coordenação motora [191].

Como se vê, os estudos supra citados focalizam a relação da inteligência com a morfologia cerebral, hereditariedade e eficiência funcional. Uma proposta diferente vem de Snyder [192], o qual argumenta que altas habilidades, como as de indivíduos ‘savant’, são latentes a todos. Afirma também que um déficit inibitório de cima para baixo (“top-down”) permite que os ‘savant’ acessem um nível mais básico de processamento, o que pode oferecer vantagens em problemas específicos. Ele demonstrou esse efeito com a

inibição da porção anterior do lobo temporal esquerdo por estimulação magnética, o que induziu habilidades 'savant' em indivíduos normais.

Superdotação e vulnerabilidades

Há anos, a pedagogia reconhece as possíveis vulnerabilidades em indivíduos superdotados [193, 194, 195]. O superdotado pode ser mais vulnerável ao isolamento social e ao "bullying" do que indivíduos com QI mediano. Isto pode levar a uma reposta que a pedagogia rotulou de "Síndrome do Impostor", na qual o superdotado boicota suas habilidades para ser mais aceito no grupo [168]. Segundo Cupertino [196], ex-coordenadora do POIT:

O cuidado com os diferentes, no entanto, até agora restringe-se a quem apresenta algum tipo de dificuldade, dentro de modelos calcados na discriminação e no agrupamento em grupos isolados. Pessoas que apresentem talento ou altas habilidades sofrem outra espécie de preconceito, sendo consideradas autossuficientes, como se não precisassem de estímulo para seu potencial elevado, correndo o conseqüente risco de passar a desprezá-lo e apresentar frustração e inadequação ao meio. No Brasil, programas especiais para pessoas talentosas, por sua excentricidade, têm apresentado o inestimável valor de sensibilizar a sociedade para a necessidade de acolhimento também deste tipo de diferença e, conforme sua organização, podem servir de modelo para a integração destes indivíduos nas escolas. E no momento em que forem integralmente instituídas as reformas que cuidam da inclusão dos diferentes, podem apontar alternativas por meio do desenvolvimento de recursos educacionais diferenciados.

Desde seu surgimento, a psiquiatria concentrou-se tradicionalmente nos déficits de inteligência e alterações que causassem prejuízo claro¹⁸. Hoje, já existem diversos indícios científicos que o extremo superior da curva de inteligência pode estar associado com um aumento de riscos para transtornos psiquiátricos e como será revisto abaixo.

Transtornos Mentais e Inteligência superior

Tradicionalmente ocupada com os grandes transtornos, déficits funcionais e prejuízos claros, a psiquiatria ainda não conta com muitas informações sobre as relações de alto QI e psicopatologia. O eixo inteligência tende a se tornar mais um dentre muitos outros que irão integrar e permear a compreensão do perfil mental. Porém, em ambas as classificações - CID-10 e DSM-IV - não é possível discriminar este eixo com detalhes, o que inclui a descrição até mesmo dos déficits intelectuais, que só podem ser expressos em níveis de graduações imprecisos.

Até mesmo a mensuração de inteligência para a população psiquiátrica era carente de uma ferramenta adequada. [197] Cristensen aplicou, com sucesso, uma forma resumida

¹⁸ Espera-se que uma mudança de paradigma neste ponto deva acontecer em breve, impulsionada pelo fortalecimento do modelo multidimensional de compreensão da psicopatologia e também pela transformação do conceito de que a psiquiatria está reservada aos grandes transtornos.

do teste Wechsler para adultos em duzentos pacientes psiquiátricos ambulatoriais e obteve um perfil de apresentação do QI em diferentes patologias. Seguindo a mesma linha, Burdick et al. (2009) [198] utilizou testes de QI para avaliar seu potencial na identificação de endofenótipos em transtornos psiquiátricos e concluiu que o déficit de QI está relacionado à esquizofrenia.

Transtornos do humor

Um estudo populacional neozelandês feito por Koenen et al. [199] procurou observar a distribuição dos diagnósticos do DSM-IV (aos 32 anos) de acordo com o QI (medido na infância). Este estudo encontrou um aumento do risco de mania em uma faixa entre os QI 110 e 130. Inspirado na crença popular de que os indivíduos inteligentes e criativos possam ser bipolares, [200] MacCabe analisou o desempenho acadêmico e a taxa de admissão psiquiátrica em pacientes de hospitais psiquiátricos da Suécia e concluiu que há um risco de desenvolver Transtorno Afetivo Bipolar (TAB) quatro vezes maior entre aqueles que foram excelentes alunos aos 16 anos de idade. Os resultados também indicam uma restrição da associação ao sexo masculino e que os alunos com as menores notas também possuem um aumento moderado no risco para o transtorno¹⁹. Este achado foi mais uma vez replicado em um estudo dinamarquês[201] e em um estudo populacional com mais de um milhão de homens[202].

Transtornos do Espectro do Autismo

Os Transtornos do Espectro do Autismo constituem um alvo importante de interesse, pois diversos de seus portadores possuem talentos excepcionais[203, 204], particularmente a síndrome de Asperger, que é um subtipo de autismo no qual o desenvolvimento da linguagem encontra-se preservado. Os estudos de Hayashi e, posteriormente, de Soulières [205, 206], sugerem que portadores de Asperger possuem maior inteligência fluida (Gf) comparados aos indivíduos normais. Existem também evidências claras da conexão do autismo com a lateralização cerebral atípica e um amadurecimento precoce do córtex pré-frontal[111]. Já existem evidências de que os cérebros dos autistas crescem mais rapidamente e são maiores[207]. A publicação de Rutzsatz e Urbach [208] propõe que um grau moderado de autismo habilita os talentos prodigiosos. Tal ideia, quando levada em consideração os achados de Melnick et al. (2013) [159] e Snyder (2009) [192] sobre a modulação superior de processos neurológicos de baixo nível e como isto resulta no grau final de capacidade cognitiva, parece guardar certa harmonia.

¹⁹ QI e notas possuem uma correlação positiva em torno de 0,5-0,7[6, 134]

Outros transtornos

Um estudo britânico encontrou maiores taxas de consumo de substâncias ilícitas em portadores de alto QI[209]. Além deste, foram encontradas, na literatura, evidências ainda conflitantes sobre a co-ocorrência de superdotação e esquizofrenia, transtornos de aprendizagem (principalmente dislexia), epilepsia, e personalidade antissocial (todas, à exceção da primeira são comorbidades comuns ao TDAH).

Co-ocorrência de TDAH e alto QI

A literatura sobre a co-ocorrência de TDAH e alto QI está emergindo nos últimos anos. As primeiras investigações procuraram avaliar a capacidade cognitiva em portadores de TDAH. O estudo meta analítico de Frazier et al. (2004) [210] concluiu que os portadores de TDAH possuíam capacidade cognitiva inferior à dos indivíduos do grupo controle, o que foi recentemente confirmado[211]. Outros estudos foram sugestivos que, dentre os membros da população de portadores de TDAH, o QI se distribui normalmente[212, 213]. Este último autor fez a ressalva que o QI pode ser preditor de melhor rendimento dentro do grupo. Um estudo coreano criticou a validade de algumas medidas de TDAH em crianças extremamente inteligentes [214].

O primeiro trabalho que sugeriu a validade do diagnóstico de TDAH em crianças com QI superior a 120 foi aquele realizado por Kevin Antshel et al. (2007) [14] o qual demonstrou, com os mesmos dados, a estabilidade temporal do TDAH na população de alto QI [215]. Este mesmo autor fez outras publicações notáveis na área, tais como uma revisão do contexto da co-ocorrência de TDAH e alto QI em crianças [6]. Em seguida, sugeriu a validade do diagnóstico de TDAH em adultos de alto QI [15] e descreveu, posteriormente, disfunções executivas nesta população[19, 216]. Em tal estudo, o autor sugere que adultos com alto QI e TDAH, apesar de possuírem menor qualidade de vida, podem apresentar um nível funcional “adequado” além de indicar que a medicação não elevou o desempenho na população de alto QI e TDAH. Brown (2011) [16] também descreveu disfunções executivas significantes em crianças e adolescentes com TDAH e QI superior a 120. Além destes, um estudo brasileiro observou a co-ocorrência de TDAH e alto QI e comorbidades frequentes[217]. Os grupos investigados nessas pesquisas, em quase sua totalidade, originavam-se da população com TDAH ou com problemas de comportamento²⁰. Sente-se a falta, todavia de dados coletados, primariamente, da população de alto QI.

Budding e Chidekel (2012)[7] publicaram uma revisão sob o ponto de vista neuropsicológico da co-ocorrência de TDAH e superdotação. Tais autores já utilizaram um novo termo para a co-ocorrência de superdotação e transtornos do aprendizado, autismo e TDAH: duplo-excepcional²¹. É também sugerida, no estudo, uma mudança no paradigma

²⁰ Com exceção dos estudos de Brown em 2011 e Antshel em 2010.

²¹ “Twice exceptional”

neuropsicológico córtico-cêntrico atual para uma compreensão mais complexa, que inclua o papel do cerebelo e da substância branca nestes casos²².

Um recente estudo de neuroimagem realizado por de Zeeuw et al. (2012) [218] demonstrou que a co-ocorrência de TDAH e alto QI possui bases neuroanatômicas diferentes das que foram citadas acima (ver 3.2 na página 50). Enquanto no grupo controle o QI estava positivamente correlacionado com o volume de substância cinzenta ($r=0,31$), no grupo de indivíduos de alto QI e TDAH esta correlação foi negativa ($r=-0,25$). Ou seja, quanto menor o volume, maior o QI e também os sintomas de TDAH. O autor sugere que existem múltiplos fenótipos para TDAH, de acordo com o QI, particularmente para a co-ocorrência de TDAH e alto QI.

Estudos que partem da população de TDAH, ou até mesmo aqueles que usam amostras da população em geral, podem não refletir com clareza a situação dos superdotados. O extremo da curva QI, de interesse deste estudo, é o dos 2% superiores. Por tratar-se de um grupo relativamente raro de indivíduos, é provável que sua representação nestes estudos seja também pouco significativa, pois exige um número muito grande de participantes para que a observação reflita com segurança as características deste grupo.

3.3. Anomalias físicas menores e TDAH em superdotados

As relações entre algumas anomalias físicas e sintomas mentais são descritas desde Galeno e foram discutidas anteriormente neste trabalho na sua relação com distúrbios do neurodesenvolvimento, inclusive TDAH (na página 38) e alguns modelos neuropsicológicos para habilidades cognitivas (na página 57). Persistia, porém a carência de uma padronização metodológica que foi suprida inicialmente com a escala de Waldrop surgida há cerca de 40 anos [46]. Desde então, diversos trabalhos se utilizaram da escala para estudar complicações obstétricas e doenças mentais, tais como autismo [219], esquizofrenia[220], TDAH[47, 221], alcoolismo, entre outros. Mesmo não sendo validada ou adaptada para utilização nacional, este pareceu ser o instrumento mais adequado e padronizado para o estudo de anormalidades físicas associadas a distúrbios mentais. Esta escala, originalmente composta por 16 itens, foi acrescida em mais cinco itens, posteriormente, pelos próprios autores. A escala foi modificada novamente por Ismail et al. (1998) [222] que incluiu mais alguns itens, dos quais apenas nove permaneceram (totalizando 30 itens).

²² Este modelo é curiosamente harmonioso com a proposta de Salles e a baixa hereditariedade do volume dos mesmos.

Quadro 2 - Anomalias físicas menores

<ul style="list-style-type: none">■ Cabeça<ul style="list-style-type: none">• Perímetro cefálico anormal• Redemoinhos de cabelo anormais• Sobrancelhas fundidas• Protuberância frontal• Micrognatia• Narinas antevertidas• Olhos<ul style="list-style-type: none">○ Telecanto○ Epicanto○ Heterocromia○ Ptose• Orelhas<ul style="list-style-type: none">○ Lóbulos da orelha aderidos○ Orelhas malformadas○ Orelhas assimétricas○ Implantação baixa dos ouvidos○ “Tag” de pele do lóbulos de orelha• Boca<ul style="list-style-type: none">○ Palato alto/íngreme○ Língua sulcada○ Língua com áreas liso-ásperas○ Lábio superior fino■ Mãos<ul style="list-style-type: none">• Clinodactilia• Prega palmar anormal• Unhas hiper-convexas• Dedos cônicos• Unhas pequenas■ Pés<ul style="list-style-type: none">• Grande lacuna entre o primeiro e segundo pododáctilo• Sindactilia parcial• Pododáctilo retardado• Sulco plantar profundo entre o primeiro e segundo pododáctilo• Unhas hiper-convexas• Sobreposição de quarto e o quinto pododáctilo
--

FONTE: Adaptado pelo autor de Ismail (1998)[222]

Não existem escalas amplamente utilizadas ou validadas transculturalmente para

anomalias físicas menores, como citado anteriormente. Além disto, os trabalhos de referência descrevem, de maneira pouco segura, como deve ser avaliado cada sinal. Recorremos, quando necessário, à compilação feita por Jenkins (2006)[223, p. 67]. Foram acrescentados seis sinais pelo autor, fundamentando-se na revisão citada anteriormente, quais sejam:

Quadro 3 - Anomalias físicas menores acrescentadas pelo autor

1. Hiper-flexibilidade de articulações
2. Dedo em baioneta
3. Joelhos valgos
4. Pé chato
5. Estrabismo exotrópico
6. Dedo anular maior que o indicador

FONTE: Sinais de 1 a 5 do livro “Os Superdotados”[224], sinal 6 do Modelo GBG[225]

Cada anomalia presente conta um ponto no total de anomalias físicas menores, até o total de 36. Dentre as supra citadas, podemos observar a razão do dedo anular, na figura abaixo, e de outros sinais no Apêndice .

FONTE: Wikipedia [226]

Figura 2 – Razão digital (2D:4D) com anular > indicador

Modelos neuropsicológicos que incluem superdotação e anomalias físicas

Além das evidências científicas sobre inteligência citadas na seção anterior, constatou-se, na pesquisa bibliográfica, a existência de construções teóricas voltadas para explicar a superdotação. Algumas destas tratavam de altas habilidades e outras características psíquicas e físicas. Foram revistas aquelas que possuíam descrições psíquicas que se asseme-

lhassem ao TDAH. Todas, com exceção das Teorias de Dabrowski e da Hipo-frontalidade²³, incorporam a ideia de lateralização atípica da dominância hemisférica cerebral.

Lateralização Cerebral Atípica

A capacidade de transferência de funções dentro do cérebro é conhecida e normalmente envolve algumas mudanças na função devido a propriedades únicas de cada região. A neuropsicologia desenvolveu a ideia de lateralização cerebral para funções específicas. Uma lateralização hemisférica típica envolve uma dominância relativa do hemisfério esquerdo para linguagem e habilidades motoras, enquanto o hemisfério direito possuiria uma dominância relativa para o processamento espacial. A fundamentação biológica cristalizou-se no trabalho “Functional specialization of the cerebral hemispheres” que rendeu o premio Nobel a Roger Sperry [227, 228]. Recentemente, Nielsen et al. (2013) [13] fez uma crítica ao modelo anterior e mais “grosseiro” de dominância hemisférica (com exceção da função verbal [118]) e propôs um modelo complexo composto por diversos eixos centralizadores (“hubs”). Ademais, endossa a afirmação de Pinker [229] de que existe uma competição entre funções por córtex cerebral²⁴. O autor concorda que o modelo de dominância hemisférica trata-se de uma simplificação do fenômeno, mas que, de forma didática, auxilia na compreensão neuropsicológica dos modelos abaixo.

Modelo Geschwind-Behan-Galaburda(GBG): exposição intrauterina à testosterona A hipótese de Geschwind-Galaburda foi proposta, por dois autores, Norman Gerschwind e Albert Galaburda para explicar as diferenças de gênero em habilidades cognitivas, relacionando-as à lateralização da função cerebral [230]. A ideia básica é a de que as diferenças nas taxas de maturação entre os hemisférios cerebrais são mediadas pelos níveis circulantes de testosterona, e que a maturação sexual atua para corrigir os hemisférios em fases diferentes de desenvolvimento após a puberdade. Segundo a teoria, o cérebro masculino amadurece mais tarde do que o feminino assim como o hemisfério esquerdo amadurece mais tarde do que o direito. Este modelo foi publicado na década de 80 e, rapidamente, gerou polêmica[231, 225]. O modelo correlaciona cinco categorias de variáveis biológicas e de comportamento:

²³ Ver Apêndice na página 115.

²⁴ Conhecida como hipótese da lotação funcional (“functional crowding hypothesis”).

Quadro 1 - Variáveis biológicas e de comportamento

- Lateralização Cerebral Atípica
- Desenvolvimento da Linguagem
- Habilidade Intelectuais
- Transtornos Imunológicos
- Transtornos na Crista Neural

FONTE: Previc (1994) [225, p.178]

Previc (1994)[225] fez uma ampla revisão do modelo GBG, em defesa das críticas feitas às suas formulações. Ele analisou quatorze transtornos e encontrou sete com associações claras com ambidestria e canhotismo, os outros sete transtornos analisados, todavia demonstraram uma baixa correlação com lateralização motora. Tais transtornos porém, são altamente associados entre si como se pode ver na tabela abaixo:

Tabela 11 – Transtornos e lateralização motora

ASSOCIADOS A NÃO-DESTRIA	NÃO ASSOCIADOS
Autismo	Alergias
Paralisia cerebral	Depressão/Ansiedade
Surdez	Epilepsia
Retardo Mental/Síndrome Down	Disfunções imunes
Prematuridade	Transtornos de Aprendizagem
Esquizofrenia	Enxaqueca
Estrabismo	Distúrbios do sono

FONTE: Previc (1994) [225, p.178]

Para Previc, tais condições estariam associadas a um desequilíbrio noradrenérgico/colinérgico, possivelmente também ligadas à exposição intrauterina a testosterona. É interessante notar que algumas destas alterações também foram mencionadas por Salles[224] e que, pelo menos uma delas (Asma/Disfunção Imune), já foi associada ao TDAH[232, 233].

Teoria da Superdotação por Hipóxia Perinatal: um modelo misto

O trabalho do professor J.C. Salles sobre Superdotados por Hipóxia Cerebral foi publicado originalmente em 1968²⁵. Salles acreditava que uma asfixia leve²⁶ no período

²⁵ Original sob o título “Hipoxemia Fetal e Superdotados Intelectuais” publicado na “Revista de Ginecologia e d’Obstetrícia” out. 1968 ed. “Associação Maternidade de São Paulo”.

²⁶ Encefalopatia frustra, segundo o mesmo.

perinatal poderia levar a uma dominância atípica de processos cerebrais para o hemisfério direito [224, p.91]. Isto ocorreria uma vez que o hemisfério dominante típico (o esquerdo) necessitaria de maiores recursos (incluindo o oxigênio). Desta forma, a transferência de funções para o hemisfério direito seria uma adaptação a essa diminuição de oxigênio no período perinatal. Salles formulou seu modelo muito antes de surgirem trabalhos consagrados sobre o funcionamento especializado dos hemisférios cerebrais (ver 3.3 na página 58). Ele também postulou que a hipóxia perinatal irritaria os neurônios, tornando-os mais sensíveis e excitáveis (semelhante ao quadro inicial de hipóxia em grandes alturas e superexcitabilidade de Dabrowski). No seu trabalho, Salles menciona diversos sinais psíquicos e físicos.

Vale também destacar que foram registrados, na mesma pesquisa, dados que revelam uma capacidade mental aprimorada, tais como, facilidade para o debate, rapidez no aprendizado, vivacidade intelectual e, também, características negativas relacionadas ao quadro. As crianças estudadas demonstraram, após a superação fácil de um problema apresentado, franco desinteresse pela aula, gerando com seu comportamento desatento, problemas disciplinares. O professor paulista, em sua pesquisa empírica que considerou diversos universos, dentre os quais o de internos do Manicômio Judiciário de São Paulo e estudantes do Instituto Caetano Campos entre outros, relata comportamentos associados à superdotação por hipóxia, semelhantes aos que atualmente são enquadrados na síndrome de TDAH, tais como inquietação, atenção dispersiva, incapacidade de acompanhar a aula e, ao mesmo tempo, realizar outra atividade. Desta forma, embora não tivesse sua atenção voltada para a co-ocorrência de superdotação e TDAH, acabou por observar e registrar possíveis casos. Compilamos os sinais mencionados pelo autor na tabela em anexo (B.3 na página 116).

4 MÉTODOS

Foram realizados dois estudos transversais distintos no segundo semestre de 2012 em São Paulo, Brasil. O primeiro incluiu adultos da secção regional da Associação Mensa e, o segundo, foi integrado por alunos de uma escola particular local. Acreditamos que duas amostras distintas de indivíduos em fases diferentes do ciclo de vida possa ampliar a validade externa dos resultados.

O projeto foi aprovado pelo CEP FMUSP e encontra-se cadastrado na Plataforma Brasil sob número CAAE 04277312.0.0000.0065. Os Termos de Consentimento dos participantes, assim como os dados em formato digital ou impresso, encontram-se no Departamento de Psiquiatria da FMUSP.

4.1. Materiais

Neste trabalho, foi dada preferência, sempre que possível, a ferramentas de domínio público, a partir mesmo dos mecanismos de busca aos softwares para análise dos dados. Assim utilizamos:

- a) As escalas ASRS, MTA-SNAP-IV e Waldrop.
- b) Análises estatísticas: Sistema GNU R 2.15 com pacote Epicalc [234, 235].
- c) Teleconferência: Skype e Google Talk.
- d) Formulários eletrônicos: Google Docs.

4.2. Estudo com adultos

4.2.1. Participantes

O estudo realizado no âmbito da Mensa é um estudo observacional transversal da população, membros do cadastro de associados ativos da entidade no Brasil e residentes no estado de São Paulo no segundo semestre de 2012¹. Constavam, neste cadastro, 158 indivíduos, os quais foram contactados pelo menos três vezes por e-mail ou telefone no período entre julho e dezembro de 2012, sendo-lhes oferecida, na ocasião, a oportunidade de optar por uma entrevista para coleta de dados presencial ou remotamente². A função *n.for.survey()*³ foi utilizada para estimar o tamanho da amostra (utilizada para a amostragem em populações finitas). Utilizamos, como parâmetros, a probabilidade estimada $p=0,3$, erro alfa de 0,05 e uma população total de 158 indivíduos (delta e os efeitos do

¹ A última versão do cadastro utilizado no estudo foi extraído do banco de dados da Mensa Brasil em 31/10/2012 e nos foi fornecido pelo então Secretário da associação.

² O autor disponibilizou Skype e Gtalk para teleconferência e Google Docs para formulário eletrônico com os questionários aplicados.

³ ver biblioteca Epicalc GNU R.

projeto deixados na configuração padrão). De acordo com esse cálculo, uma amostra de 54 indivíduos seria adequada. No entanto, pelo fato da população total ter sido relativamente pequena, os pesquisadores decidiram recrutar toda a população a participar. Estes poderiam optar por preencher o formulário eletrônico sem a assistência do pesquisador. O fluxograma abaixo descreve o processo de coleta de dados neste grupo:

Figura 3 – Fluxograma da coleta de dados no grupo da Mensa

A Mensa constitui um universo conveniente de trabalho, na medida em que é uma sociedade mundial formada por pessoas de alto QI, fundada em 1946 na Inglaterra e sendo hoje internacionalmente conhecida. Conta, atualmente, com quase 100.000 membros em mais de 100 países, sendo destes, cerca de 300 membros ativos no Brasil. O objetivo da organização é criar uma sociedade apolítica e livre de distinções raciais ou religiosas, que visa também estimular seus membros intelectualmente, bem como as pesquisas que envolvam inteligência. Para associar-se à Mensa, é exigido ter um QI na faixa dos 2% superiores da população.⁴

O único critério de exclusão foi a resposta afirmativa do participante de que teve um diagnóstico psiquiátrico anterior, exceto TDAH. Esta foi uma tentativa conservadora para evitar a confusão de diagnóstico. A coleta de dados incluiu também um item perguntando se o participante tinha sintomas de desatenção, hiperatividade ou impulsividade desde a infância.

⁴ Os membros desta associação já participaram de outros estudos que indicaram maior índice de satisfação com a vida na velhice[236], índices de narcisismo comparáveis ao grupo controle[237] e problemas de discriminação lateral (principalmente em ambidestros)[238].

4.2.2. Medidas

As variáveis de interesse, neste estudo, são os sinais de desatenção, hiperatividade ou impulsividade e anomalias físicas menores ⁵. Os dados foram coletados pelo autor que é psiquiatra (A).

Foi utilizada no estudo a versão 1.1 da escala ASRS de 18 questões validadas para a população brasileira⁶ para que se pudesse colher maiores detalhes dos sintomas com graduação separada para sinais de desatenção e hiperatividade/impulsividade.

A avaliação dos critérios de B a E foi realizada após aplicação dos questionários em entrevista clínica e estes itens foram acrescentados nos questionários finais. No que diz respeito a este último item, qualquer diagnóstico psiquiátrico anterior ou no momento da coleta foi considerado como critério de exclusão para participação neste estudo, conforme referido. Três critérios foram considerados para estimar a frequência de prováveis TDAH:

- a) Critério do ASRSv1.1-18 itens(ASRS-18): escore maior ou igual a 24. ⁷
- b) Critério do ASRSv1.1-6 itens (“screening”, ASRS-6): escore superior ou igual 4. ⁸
- c) Critério DSM-IV (baseado nos itens do ASRS, chamaremos de ASRS+DSM): seis ou mais sintomas de desatenção definidos como pelo menos frequentemente (≥ 3) ou 6 ou mais sintomas de hiperatividade/impulsividade também definidos pelo menos como frequentemente. ⁹

No decorrer do estudo, apenas o critério ASRS+DSM foi considerado para avaliar as relações de sintomas de TDAH e anomalias físicas menores por ser o critério mais conservador. A escala de Waldrop é, na realidade, uma lista de anomalias físicas menores as quais, na versão que utilizamos, possuíam os itens do quadro 2 (ver 3.3 na página 55).

O pesquisador manteve-se “cego” quanto ao resultado do ASRS, visando a reduzir um possível viés pessoal na avaliação das anomalias físicas menores.

4.2.3. Análise dos dados

A tarefa de verificar a diferença de médias de anomalias físicas menores entre os grupos com e sem TDAH foi realizado nas seguintes etapas:

1. Os diferentes métodos de coleta foram divididos em subgrupos e, posteriormente, foi

⁵ Acreditamos que a avaliação de anomalias físicas menores pode sofrer influência do método escolhido para a coleta dos dados.

⁶ Ver Anexo (A na página 123).

⁷ Proposto pelos autores da escala aplicada mas, ainda sem validação populacional.

⁸ Soma-se um ponto neste escore para cada item que esteja maior ou igual a 2 para os itens 4, 5 e 9 da parte A, e maior ou igual a 3 nos itens 1 e 5 da parte B e 6 da parte A.

⁹ Os critérios C e D do DSM-IV não foram avaliados; o B e E foram avaliados por questões adicionais ao ASRS incluídas posteriormente.

- realizada uma análise de variância (“one-way ANOVA”)¹⁰ para verificar possíveis distorções na coleta de anomalias físicas menores;
2. A normalidade da distribuição de anomalias físicas menores foi testada com o método Shapiro-Wilk¹¹;
 3. A homogeneidade da variação de anomalias físicas menores (entre casos e não casos TDAH) foi avaliada com o teste-F¹²;
 4. Foram utilizados para verificação da diferença de médias o teste não-paramétrico de Mann-Whitney para distribuições não-normais¹³.

O total de anomalias físicas menores foi agrupado pelo critério ASRS+DSM para realizar os testes acima. Ambos verificavam a diferença de médias de anomalias físicas menores entre os grupos com e sem TDAH (assumindo que o primeiro terá médias maiores). Para avaliar as diferenças de idade e gênero entre o grupo incluído no estudo e os não-responsivos, foi aplicado um teste de Fisher para sexo e um teste-t para idade.

Finalmente, uma análise de razão de chances¹⁴ dos casos de TDAH foi aplicada a cada anomalia física individualmente. Os dados foram armazenados e processados, utilizando-se o sistema GNU R e a biblioteca Epicalc. Posteriormente, as anomalias que se mostraram significantes ($p < 0,05$) foram avaliadas pelo método de Mantel-Haenszell¹⁵ para verificar a influência do sexo.

4.3. Estudo com crianças

Foi feito um estudo transversal com grupo controle em uma unidade do Colégio Objetivo próximo à FMUSP em dezembro de 2012, conduzido em parceria com o Programa Objetivo de Incentivo ao Talento (POIT)[196]. Os alunos desta escola foram avaliados previamente com uma versão para crianças do teste de Raven (CPM).

4.3.1. Participantes

O estudo foi planejado para que incluísse a totalidade de alunos acima do percentil 99 de QI ($N = 39$) da primeira à quinta série. Além destes, incluímos 39 alunos no grupo controle que estivessem até o percentil 90 de QI. Buscamos incluir no grupo controle um outro colega da mesma classe, idade e sexo de maneira aleatória para reduzir potenciais confundidores. Os pais permitiram a inclusão de seus filhos no estudo, os professores

¹⁰ Função *aov()* do R.

¹¹ Função *shapiro.test()* do R.

¹² Função *var.test()* do R.

¹³ Função *wilcox.test()* do R.

¹⁴ Função *cs()* do Epicalc.

¹⁵ Função *mhor()* do Epicalc.

assinaram um termo de consentimento informado e o Comitê de Ética da Universidade aprovou o protocolo.

4.3.2. Medidas

Novamente, estávamos interessados na frequência e padrão de sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade. Tínhamos disponíveis também informações sobre o sexo, idade, classe, avaliador, percentil de QI e sub-escore de sintomas oposicionais para cada aluno avaliado.

Foi fornecido, então, o questionário MTA-SNAP-IV para cinco professores da primeira à quinta série. Tratava-se de uma escala para TDAH em crianças amplamente utilizada em pesquisas e que possui uma versão nacionalizada[100].

Não foram avaliados, diretamente, os critérios C, D e E do DSM-IV (na página 41) e consideramos o critério B com menor relevância clínica nessa amostra, na medida em que todas as crianças tinham menos de 12 anos [239]. Utilizamos para definir os casos de TDAH, um critério baseado somente na frequência de sintomas avaliados pela escala (6 ou mais sintomas “bastante (2)” ou “demais (3)”); critério A do DSM-IV).

4.3.3. Análise dos dados

Considerando o critério descrito acima para definir casos TDAH, fizemos as seguintes análises:

1. Razão de Risco com a função $cs()$ do `Epicalc` ¹⁶;
2. Razão de Chance com a função $cc()$ do `Epicalc` ¹⁷;
3. Também executamos a análise de Mantel-Haenszell estratificada por sexo.

Infelizmente, não conseguimos garantir um “cegamento” das avaliadoras quanto ao percentil de QI do aluno.

¹⁶ Intervalo de confiança calculado pelo método Newcomb-Wilson.

¹⁷ Que fundamenta-se no teste exato de Fisher (bicaudal).

5 RESULTADOS

5.1. Estudo com adultos

Incluimos no estudo 77/158 indivíduos do universo proposto, o quadro abaixo descreve a responsividade:

Tabela 12 – Descrição de responsividade

Resultado	N
Tiveram os dados coletados	77
Recusaram-se a participar	26
Critério de exclusão	9
Não contactados	5
Não responderam ainda	41

FONTE: Função *summary()* do R[234]

Uma análise estatística resumida das principais variáveis contínuas estão descritas na tabela abaixo:

Tabela 13 – Análise das principais variáveis contínuas

Variável	Média	Min	Mediana	Max	DP
Idade	36,92	20	40	64	9,27
Escore ASRS-18	38,14	12	35	64	13,15
ASRS-18 - parte A	19,36	6	20	33	7,5
ASRS-18 - parte B	18,78	4	19	32	7,55
Alterações físicas menores	5,6	0	4	15	4,67
Escore ASRS-6 (“screening”)	3,4	0	4	6	1,56
Número de sintomas frequentes ou muito frequentes (>=3)	7,19	0	8	17	4,41

FONTE: Função *summary()* do R[234]

Destes, 63 indivíduos (82%) tiveram seus dados coletados com a assistência do pesquisador (exceto ASRS). Uma análise de variância (ANOVA) do total de anomalias físicas menores entre os grupos assistidos e não assistidos demonstrou que, no grupo de não assistidos, o número total de anomalias físicas menores foi significativamente menor ($\Pr(>F) = 0,003$). Em seguida, foi verificada a normalidade da distribuição dos escores de anomalias físicas menores com o método Shapiro-Wilk que indicou distribuição não-normal ($W = 0,90$; $p < 0,001$). O teste-F resultou em não-homogeneidade de variância entre os dois grupos ($F = 0,72$; $p = 0,32$). Conduzimos um processo semelhante para comparar as

diferenças na distribuição de sexo e idade entre os grupos incluídos (77 ou 49%) e o grupo de perdas (81 ou 51%). Neste caso, porém, não observamos diferença significativa de sexo ($p = 0,47$) ou de idade ($p = 0,36$).

O histograma com a frequência do escore total da escala ASRS:

Figura 4 – Histograma do Escore ASRS

FONTE: Função *hist()* do R[234]

As frequências de casos TDAH de acordo com cada um dos critérios anteriores (na página 63) encontra-se na tabela abaixo:

Tabela 14 – Frequência de casos de TDAH por critérios

Critério	Prevalência
ASRS-18	0,82
ASRS-6	0,51
ASRS+DSM	0,38

FONTE: Função *summary()* do R[234]

Assumimos o critério ASRS+DSM para definição de caso TDAH nas análises seguintes.

Figura 5 – Gráfico de distribuição de escore ASRS por caso TDAH

FONTE: Função *summ()* do Epicalc[235]

Os resultados das anomalias físicas menores (não ajustados) foi analisado pelo conjunto (número total de anomalias) e individualmente.

Figura 6 – Distribuição de anomalias físicas menores por caso TDAH

FONTE: Função *summ()* do Epicalc[235]

Tabela 15 – Anomalias físicas menores por caso TDAH

Caso TDAH	n	média	mediana	d.p.	min.	máx.
Falso	48	3,96	3	3,91	0	14
Verdadeiro	29	8,31	10	4,61	0	15

FONTE: Função *summ()* do Epicalc[235]

Os resultados dos testes de normalidade e homogeneidade de variância mencionados acima indicaram o teste não-paramétrico de Mann-Whitney, considerado mais robusto para distribuições não-normais e cuja variância não é homogênea. Utilizamos o teste para avaliar o total de anomalias físicas menores entre os portadores de TDAH e não portadores, assumindo que seria maior entre os portadores. O teste resultou em confirmação da nossa hipótese ($W = 335$; $p < 0,001$).

Algumas anomalias físicas menores apresentaram individualmente uma significância estatística ($p < 0,05$) :

Tabela 16 – Anomalias físicas menores com associação significativa com TDAH ($p < 0,05$)

Sinal	Razão de Chance	Intervalo de Confiança 95%	χ^2	p
Anular > Indicador	2,62	0,89 - 8,18	3,74	0,053
Dedo em baioneta	3,53	1,08 - 11,77	5,74	0,017
Estrabismo divergente	4,41	1,48 - 13,26	9,2	0,002
Redemoinhos anormais	8,03	2,19 - 32,53	13,94	$p < 0,001$
Palato alto/íngreme	4,25	1,42 - 12,81	8,7	0,003
Lábio superior fino	3,06	0,96 - 9,83	4,67	0,031
Clinodactilia	4,61	1,55 - 13,98	9,75	0,002
Pé em sandália	4,07	1,33 - 12,62	7,87	0,005

FONTE: Função `cc(fisher.or=TRUE)` do `Epicalc`[235]

NOTA: Incluímos na lista o sinal “Anular > Indicador” mesmo com o p discretamente maior que 0,05.

A análise de Mantel-Haenszell, estratificada por sexo, de todas as anomalias acima indicou maior significância e razão de chance para o sexo masculino (com exceção de “palato alto/íngreme”).

5.2. Estudo com crianças

Neste estudo, não observamos perdas no número de participantes planejados. Obtivemos uma amostra 70% masculina (semelhante ao grupo de adultos). Abaixo mostramos a distribuição de sexo no grupo de superdotados e no grupo controle:

Utilizamos a ferramenta estatística para fazer uma análise resumida das principais variáveis contínuas no grupo como um todo:

Figura 7 – Gráfico de barras da distribuição de sexo nos grupos controle e teste

FONTE: Função *barplot()* do R[234]

Tabela 18 – Grupo controle

Variável	Média	Min	Mediana	Max	DP
Percentil de QI	63,46	25	70	80	17,85
Escore TDAH	14,62	0	11	62	13,62
Sub-escore de desatenção	7,69	0	6	20	5,94
Sub-escore de hiperatividade/impulsividade	4,51	0	3	23	5,8
Sub-escore de oposicionismo	2,41	0	0	19	4,17

FONTE: Função *summary()* do R[234]

Tabela 17 – Análise das principais variáveis contínuas

Variável	Média	Min	Mediana	Max	DP
Idade	8.41	6	8	11	1,38
Escore TDAH	13,82	0	9	62	14,49
Sub-escore de desatenção	7,12	0	5,5	25	6,65
Sub-escore de hiperatividade/impulsividade	4,04	0	2	25	5,84
Sub-escore de oposicionismo	2,67	0	0	21	4,31

FONTE: Função *summary()* do R[234]

Em seguida separamos estes resultado por grupos nas tabelas abaixo¹:

Operacionalizamos o escore apenas como a soma total da pontuação pela frequência do sintoma (0 a 3)². Estes escores podem representar quantitativamente cada grupo de sintomas, mas não foram utilizados no critério utilizado para definir o caso TDAH (4.3.2).

¹ O grupo controle possui a informação do percentil de QI, no grupo de superdotados todos estavam acima do percentil 99.

² É comum também a utilização de um escore “ponderado” calculado pela divisão do escore pelo total de itens. $\frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$

Figura 8 – Gráfico da distribuição de escore total por grupo

FONTE: Função *summ()* do Epicalc[235]

Figura 9 – Gráfico da distribuição do sub escore de desatenção

FONTE: Função *summ()* do Epicalc[235]

Tabela 19 – Grupo teste (superdotados)

Variável	Média	Min	Mediana	Max	DP
Escore TDAH	13,03	0	7	59	15,44
Sub-escore de desatenção	6,54	0	3	25	7,32
Sub-escore de hiperatividade/impulsividade	3,56	0	1	25	5,91
Sub-escore de oposicionismo	2,92	0	1	21	4,49

FONTE: Função *summary()* do R[234]

Figura 10 – Gráfico da distribuição do sub escore de hiperatividade/impulsividade

FONTE: Função *summ()* do Epicalc[235]

Tabela 20 – Cálculo de risco

Rne(controle)	Re(teste)	Rt(global)
0,26	0,18	0,22

FONTE: Função *cs()* do Epicalc[235]

Obtivemos uma frequência de casos TDAH de 25,6% no grupo controle e 17,9% no grupo de teste (superdotados):

Executamos uma análise de risco, considerando a superdotação como “fator de exposição” e critério positivo para o caso TDAH como “resultado”:

Tabela 21 – Risco por intervalo de confiança

Variável	Estimado	CI 95% (inferior)	CI 95% (superior)
Diferença de risco (Re - Rne)	-0,08	-0,26	0,11
Razão de risco	0,7	0,20	2,5
Porcentagem de risco reduzido ($\frac{Rne-Re}{Rne} \times 100$)	30	-150,38	80,43
Diferença de risco (NNT)	13	-9,32	3,91

FONTE: Função *cs()* do Epicalc[235]

Figura 11 – Gráfico de barras da frequência de TDAH por grupo

FONTE: Função *barplot()* do R[234]

Mantivemos os mesmos parâmetros acima e executamos uma análise de razão de risco com o método de qui-quadrado / teste de Fisher:

Tabela 22 – Análise de razão de chance (“odds-ratio”)

Variável	Valor
Razão de chance	0,63
Intervalo de confiança(95%)	0,18 - 2,14
χ^2 (1 g.l.)	0,68
p	0,41
p (Fisher)	0,58

FONTE: Função *cc(fisher.or=TRUE)* do Epicalc[235]

Fizemos também uma análise de risco estratificada pelo percentil de QI, agrupados a cada 15 percentis ($\chi^2 = 10,18$; 5 g.l.; $p = 0,07$; $p(\text{Fisher}) = 0,09$), como mencionado anteriormente não incluímos indivíduos entre o percentil 90 e 99:

Tabela 23 – Risco por percentil de QI

Percentil de QI	[15-30]	(30-45]	(45-60]	(60-75]	(75-90]	(90-100]
Risco absoluto	0,4	1	0,2	0,3	0,08	0,18
Razão de risco	1	2,5	0,5	0,75	0,21	0,45

FONTE: Função *cs()* do Epicalc[235] agrupada por percentis

Figura 12 – Razão de risco

FONTE: Função `cc(fisher.or=TRUE)` do `Epicalc`[235]

A aplicação da análise estratificada de Mantel-Haenszell por sexo não revelou diferença significativa entre os sexos ($p = 0,39$).

6 DISCUSSÃO

A frequência de 37,8% de possíveis casos de TDAH no estudo Mensa é muito maior do que o esperado para a população brasileira. Recentemente, Polanczyk et al. (2010) [24] estimaram a prevalência de possíveis casos em 5,8%, usando a ASRS-6 em uma amostra nacionalmente representativa de adultos. Nossa descoberta assume ainda mais relevância quando comparamos estes 5,8% para a frequência que obtivemos com o mesmo critério (51%). A frequência de 17,9% de possíveis casos de TDAH nas crianças superdotadas também é digna de nota, embora o grupo controle tenha apresentado uma frequência ainda maior de TDAH. Nossas descobertas, tomadas em conjunto, não sugerem que o TDAH é mais frequente entre os superdotados. Contudo indicam que os sintomas de TDAH ocorrem com certa frequência nessa população, contra o que é previsto pela teoria da reserva cognitiva. Consideramos que os resultados do nosso estudo contribuem para fortalecer a validade do diagnóstico de TDAH em crianças de alto QI e adultos como indicado por Antshel et al. (2009) [15].

Foi encontrada uma associação significativa entre o número total de anomalias físicas menores e TDAH. Além disso, 8 das 36 anomalias estudadas apresentaram associação individualmente com TDAH. No entanto, não encontramos dados confiáveis sobre a frequência destes sinais na população em geral, muito menos uma validação étnica para os mesmos. Portanto, esta associação deve ser considerada como exploratória e válida apenas na nossa amostra de adultos superdotados. O maior número de anomalias físicas menores em adultos superdotados com TDAH sugere um padrão de mudanças no desenvolvimento que pode resultar ou estar associado com pequenas alterações do cérebro, de acordo com o modelo de neurodesenvolvimento do TDAH. No entanto, confirmam as observações clínicas anteriores de associação entre anomalias físicas menores e hiperatividade [47] e reforçam sua utilidade para avaliações clínicas sistematizadas [55, p. 21].

Este trabalho tem algumas limitações metodológicas. O número de participantes no estudo de adultos foi próximo ao que o cálculo de amostra sugere para a frequência obtida ¹. O número de participantes no estudo de crianças foi limitado pelo total de indivíduos superdotados disponíveis, contudo, para as frequências obtidas, seria necessária uma população muito maior ². Os participantes adultos foram avaliados pelo mesmo pesquisador qualificado (um aumento de confiabilidade neste caso), mas em ambos os estudos faltava uma ferramenta de diagnóstico psiquiátrico estruturado. Nossa avaliação não incluiu todos os critérios do DSM, especialmente no grupo integrado pelas crianças. Assim, nossos resultados permitem apenas um diagnóstico de triagem (ou de pesquisa) para TDAH. Embora não possamos excluir vieses de seleção relacionados com a nossa

¹ Função $n_{for.survey}(p=0.0378) = 90$.

² Função $power_{for.2p}(p1=0.18, p2=0.26, n1=39, n2=39) = 8,3\%$; Função $n_{for.2p}(p1=0.18, p2=0.26) = 890$.

responsividade no estudo de adultos, a direção desse viés é impossível de determinar. Participantes com interesse em TDAH tendem a aceitar facilmente a inclusão. Por outro lado, as dificuldades inerentes ao TDAH podem ter influído negativamente na adesão aos protocolos de pesquisa. Também desconhecemos as razões que fazem com que o indivíduo superdotado busque adesão e mantenha-se ativo na associação Mensa, e essas razões podem ser uma fonte potencial de viés de seleção. Assim, nossos resultados só devem ser extrapolados para a população de adultos superdotados com extrema cautela. Além disso, as ferramentas de pesquisa psicométricas são inerentemente imprecisas (ex: erro de medição), particularmente, levamos em consideração que a escala ASRS é um questionário de autoavaliação. Os dados de sintomas de TDAH obtidos neste estudo foram, então, restritos à autoavaliação (amostra de adultos) ou ao relatório de professores (para as crianças).

A co-ocorrência de alto QI e TDAH parece possuir características específicas, como uma resposta potencial pior à medicação [216] e bases distintas do desenvolvimento neurológico [218].

É possível que um indivíduo portador de genótipo propício para superdotação de inteligência fluida (ex: maior neuro-plasticidade) mas, que tenha sido vítima de fatores estressores que alterem o desenvolvimento normal, mantenha um alto QI mas apresente deficits em outras capacidades cognitivas. A participação do cerebelo e da porção anterior do lobo temporal esquerdo merece maior investigação, assim como a continuidade da exploração do papel da lateralização atípica neste processo. Os modelos apresentados na página 50 suportam esta ideia e de que a presença de alterações físicas que podem marcar alterações do desenvolvimento normal.

Além disto, será recomendada a avaliação sistemática de transtornos do humor e autismo em estudos semelhantes no futuro. Nossos resultados contribuem para melhor descrever a psicopatologia na extremidade superior de inteligência que acabou por revelar-se mais complexa do que se pensava anteriormente e reforçar a realidade da co-existência de diversos processos psicopatológicos, incluindo o TDAH, no extremo superior da curva de QI.

Parte III

CONCLUSÃO

7 CONCLUSÕES

Os estudos realizados com os dois grupos de pessoas reconhecidamente superdotadas por critérios nacionalmente validados, permitiu que se concluísse:

- Existe uma frequência muito elevada, entre os adultos da Mensa, de sintomas de TDAH;
- Dentre as crianças estudadas também encontramos uma frequência elevada de TDAH tanto no grupo de superdotados como no grupo de controle;
- Em ambas as amostras, o tipo combinado foi aparentemente o mais frequente;
- Também encontramos presença significativa de alterações físicas menores na população de adultos superdotados, que preencheram os critérios de pesquisa para TDAH, ressaltando-se oito anomalias físicas menores que apresentaram associação significativa individual.

REFERÊNCIAS

- [1] Charlton BG. Clever sillies: why high IQ people tend to be deficient in common sense. *Med Hypotheses*. 2009 Dec;73(6):867–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19733444>.
- [2] Charlton BG. Why it is 'better' to be reliable but dumb than smart but slapdash: are intelligence (IQ) and Conscientiousness best regarded as gifts or virtues. *Med Hypotheses*. 2009 Oct;73(4):465–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19635650>.
- [3] Charlton BG. Sex ratios in the most-selective elite US undergraduate colleges and universities are consistent with the hypothesis that modern educational systems increasingly select for conscientious personality compared with intelligence. *Med Hypotheses*. 2009;73(2):127–129. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2009.03.016>.
- [4] Charlton BG. Why are modern scientists so dull? How science selects for perseverance and sociability at the expense of intelligence and creativity. *Med Hypotheses*. 2009 Mar;72(3):237–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19070437>.
- [5] Malik PR, Balda S. Bright Underachievers: Prevalence and Profile. *J Soc Sci*. 2006;12(3):159–161. Available from: <http://www.krepublishers.com/02-Journals/JSS/JSS-12-0-000-000-2006-Web/JSS-12-3-259-232-2006-Abst-Text/JSS-12-3-159-161-2006-356-Malik-P-R/JSS-12-3-159-161-2006-356-Malik-P-R-Text.pdf>.
- [6] Antshel KM. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the context of a high intellectual quotient/giftedness. *Dev Disabil Res Rev*. 2008 Jan;14(4):293–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19072757>.
- [7] Budding D, Chidekel D. ADHD and giftedness: a neurocognitive consideration of twice exceptionality. *Appl Neuropsychol Child*. 2012 Jul;1(2):145–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23428302>.
- [8] Duckworth AL, Seligman MEP. Self-discipline outdoes IQ in predicting academic performance of adolescents. *Psychol Sci*. 2005 Dec;16(12):939–44. Available from: <http://pss.sagepub.com/content/16/12/939>. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16313657> <http://pss.sagepub.com/cgi/content/long/16/12/939>.

- [9] Webb JT, Amend ER, Webb N. Misdiagnosis and Dual Diagnoses of Gifted Children and Adults: ADHD, Bipolar, Ocd, Asperger's, Depression, and Other Disorders. Great Potential Press; 2005. Available from: <http://www.amazon.co.uk/Misdiagnosis-Diagnoses-Gifted-Children-Adults/dp/0910707677>.
- [10] Lind S. Overexcitability and the gifted. SENG Newsl. 2001;1(1):3–6. Available from: WWW.SENGIFTED.ORG.
- [11] Millêtre B. Pequeno guia para pessoas inteligentes que não estão dando certo. Rio de Janeiro: Guarda-chuva; 2008.
- [12] Morris R. Left Brain, Right Brain, Whole Brain? [Webpage]; 2006. Available from: <http://www.singsurf.org/brain/rightbrain.php>.
- [13] Nielsen Ja, Zielinski Ba, Ferguson Ma, Lainhart JE, Anderson JS. An Evaluation of the Left-Brain vs. Right-Brain Hypothesis with Resting State Functional Connectivity Magnetic Resonance Imaging. PLoS One. 2013 Aug;8(8):e71275. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0071275>.
- [14] Antshel KM, Faraone SV, Stallone K, Nave A, Kaufmann FA, Doyle A, et al. Is attention deficit hyperactivity disorder a valid diagnosis in the presence of high IQ? Results from the MGH Longitudinal Family Studies of ADHD. J Child Psychol Psychiatry Allied Discip. 2007;48(7):687–694.
- [15] Antshel KM, Faraone SV, Maglione K, Doyle A, Fried R, Seidman L, et al. Is adult attention deficit hyperactivity disorder a valid diagnosis in the presence of high IQ? Psychol Med. 2009 Aug;39(8):1325–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19105857>.
- [16] Brown TE. Executive function impairments in high IQ children and adolescents with ADHD. Open J Psychiatry. 2011;01(02):56–65. Available from: <http://www.scirp.org/journal/PaperDownload.aspx?DOI=10.4236/ojpsych.2011.12009>.
- [17] Brown TE. Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults. New Haven,CT: Yale University Press Health and Wellness; 2005.
- [18] Neto MRLa. TDAH ao longo da vida. Porto Alegre: Artmed; 2010. Available from: <http://books.google.com.br/books?id=3FsFcnUJWhQC&lpg=PA1&ots=eErX58RptT&dq=TDAHalongodavida&lr&hl=pt-BR&pg=PA1#v=onepage&q=TDAHalongodavida&f=false>.
- [19] Antshel KM, Faraone SV, Maglione K, Doyle AE, Fried R, Seidman LJ, et al. Executive function impairments in high IQ adults with ADHD. J Atten Disord. 2009 Sep;13(2):161–167. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19420282><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20085666>.

- [20] Gambetta D, Hertog S. Engineers of Jihad; 2007. Available from: <http://dro.dur.ac.uk/6467/>.
- [21] Kieling RR, KIELING C, Rohde LA. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. In: Mari JdJ, Kieling C, editors. *Psiquiatr. NA PRÁTICA CLÍNICA*. São Paulo: Manole; 2013. p. 399–416.
- [22] Association AP, editor. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. American Psychiatric Publishing, Inc.; 2000.
- [23] Steinau S. Diagnostic Criteria in Attention Deficit Hyperactivity Disorder - Changes in DSM 5. *Front psychiatry*. 2013 Jan;4(May):49. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3667245&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [24] Polanczyk G, Laranjeira R, Zaleski M, Pinsky I, Caetano R, Rohde LA. ADHD in a representative sample of the Brazilian population: estimated prevalence and comparative adequacy of criteria between adolescents and adults according to the item response theory. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2010 Sep;19(3):177–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20645293>.
- [25] Lilienfeld SO, Arkowitz H. Are Doctors Diagnosing Too Many Kids with ADHD? *Sci Am Mind*. 2013 Apr;24(2):72–73. Available from: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/scientificamericanmind0513-72>.
- [26] Mattos P, Rohde LA, Polanczyk GV. ADHD is Undertreated in Brazil. *Rev Bras Psiquiatr*. 2012 Dec;34(4):513–516. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1516444612000311>.
- [27] Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry*. 2007 Jul;20(4):386–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17551354>.
- [28] Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007 Jun;164(6):942–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17541055>.
- [29] Merikangas KR, He JP, Brody D, Fisher PW, Bourdon K, Koretz DS. Prevalence and treatment of mental disorders among US children in the 2001-2004 NHANES. *Pediatrics*. 2010 Jan;125(1):75–81. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=20008426&lang=pt-br&site=ehost-live><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2938794&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

- [30] Merikangas KR, He JP, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication–Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010 Oct;49(10):980–9. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=20855043&lang=pt-br&site=ehost-livehttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2946114&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [31] Murphy K, Barkley RA. Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *J Atten Disord*. 1996 Oct;1(3):147–161. Available from: <http://jad.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/108705479600100303>.
- [32] Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR, Miller MA, Smith MA. Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health*. 1998 Jan;46(4):185–8. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=9519582&lang=pt-br&site=ehost-livehttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9519582>.
- [33] DuPaul GJ, Schaughency EA, Weyandt LL, Tripp G, Kiesner J, Ota K, et al. Self-report of ADHD symptoms in university students: cross-gender and cross-national prevalence. *J Learn Disabil*. 2001 Jul;34(4):370–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15503581>.
- [34] Kooij JJS, Buitelaar JK, van den Oord EJ, Furer JW, Rijnders CAT, Hodiamont PPG. Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychol Med*. 2005 Jun;35(6):817–27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15997602>.
- [35] Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord*. 2005 Nov;9(2):384–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16371661>.
- [36] Medina-Mora ME, Borges G, Lara C, Benjet C, Blanco J, Fleiz C, et al. Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychol Med*. 2005 Dec;35(12):1773–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16300691>.
- [37] Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the

- National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*. 2006 Apr;163(4):716–23. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2859678&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [38] Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*. 2007 May;190:402–9. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=17470954&lang=pt-br&site=ehost-live><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17470954>.
- [39] Simon V, Czobor P, Bálint S, Mészáros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2009 Mar;194(3):204–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19252145>.
- [40] Rohde LA. Is there a need to reformulate attention deficit hyperactivity disorder criteria in future nosologic classifications? *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2008 Apr;17(2):405–20, x. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18295153>.
- [41] Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*. 2006 Mar;36(2):159–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16420712>.
- [42] Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry*. 1985 Mar;24(2):211–20. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002713809604507><http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002713809604507><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3989165>.
- [43] Larsson H, Dilshad R, Lichtenstein P, Barker ED. Developmental trajectories of DSM-IV symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder: genetic effects, family risk and associated psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*. 2011 Sep;52(9):954–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21434915>.
- [44] Rohde L, Verin R, Polanczyk G. Epidemiology of ADHD. Focus Issue Manag ADHD Child Young People Adults. 2012;(2):3–8. Available from: <http://www.cepip.org/sites/default/files/CEPiP.2012.1.pdf#page=9>.
- [45] Shaw P, Gilliam M, Liverpool M, Weddle C, Malek M, Sharp W, et al. Cortical development in typically developing children with symptoms of hyperactivity and impulsivity: support for a dimensional view of attention deficit hyperactivity disorder. *Am*

- J Psychiatry. 2011 Feb;168(2):143–51. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3268520&tool=pmcentrez&rendertype=abstract><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3268520/>.
- [46] Waldrop MF, Halverson CF. Minor physical anomalies and hyperactive behavior in young children. *Except infant*. 1971;2:343–380.
- [47] Quinn P. Minor physical anomalies and neurologic status in hyperactive boys. *Pediatrics*. 1974 May;53(5):742–747. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/content/53/5/742.abstract><http://pediatrics.aappublications.org/content/53/5/742.short>.
- [48] Waldrop M, Bell R, McLaughlin B. Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression, and impulsivity at age 3. *Science* (80-). 1978 Feb;199(4328):563–565. Available from: <http://www.sciencemag.org/content/199/4328/563.abstract><http://www.sciencemag.org/content/199/4328/563.short>.
- [49] Firestone P, Prabhu aN. Minor physical anomalies and obstetrical complications: their relationship to hyperactive, psychoneurotic, and normal children and their families. *J Abnorm Child Psychol*. 1983 Jun;11(2):207–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6619434>.
- [50] Gustafsson P, Thernlund G, Ryding E, Rosen I, Cederblad M. Associations between cerebral blood-flow measured by single photon emission computed tomography (SPECT), electro-encephalogram (EEG), behaviour symptoms, cognition and neurological soft signs in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Acta Paediatr*. 2000 Jul;89(7):830–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10943967>.
- [51] Pasini A, D’agati E. Pathophysiology of NSS in ADHD. *World J Biol Psychiatry*. 2009;10(October 2008). Available from: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/15622970902789148>.
- [52] Gustafsson P, Svedin CG, Ericsson I, Lindén C, Karlsson MK, Thernlund G. Reliability and validity of the assessment of neurological soft-signs in children with and without attention-deficit-hyperactivity disorder. *Dev Med Child Neurol*. 2010 Apr;52(4):364–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19694777>.
- [53] Chan RCK, McAlonan GM, Yang B, Lin L, Shum D, Manschreck TC. Prevalence of neurological soft signs and their neuropsychological correlates in typically developing Chinese children and Chinese children with ADHD. *Dev Neuropsychol*.

- 2010 Jan;35(6):698–711. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21038161>.
- [54] Patankar V, Sangle J, Shah H. Neurological soft signs in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Indian J* 2012 Apr;54(2):159–65. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3440911&tool=pmcentrez&rendertype=abstracthttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3440911/>.
- [55] Dobie C, Donald W, Hanson M. Diagnosis and management of attention deficit hyperactivity disorder in primary care for school-age children and adolescents. 9th ed. Institute for Clinical Systems Improvement; 2012. Available from: https://www.icsi.org/_asset/60nzt5/ADHD-Interactive0312.pdf.
- [56] Banzi R, Cinquini M, Liberati A. Speed of updating online evidence based point of care summaries: prospective cohort analysis. *BMJ Br Med* 2011;p. 1–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3179203/>.
- [57] Team DE, editor. Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children [Internet]. Ipswich,MA: EBSCO Publishing; 2013. Available from: <http://dynaweb.ebscohost.com/Detail?id=AN+113926&sid=269eca30-f2c7-4dc2-b81b-77c6bb3a3036@sessionmgr12>.
- [58] Santosh PJ, Colonnelli M. Co-occurrence of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Autism Spectrum Disorders (ASD). *Focus Issue Manag ADHD Child Young People Adults*. 2012;(2):118–126. Available from: <http://www.cepip.org/sites/default/files/CEPiP.2012.1.118-126.pdf>.
- [59] Tsuchiya E, Oki J, Yahara N, Fujieda K. Computerized version of the Wisconsin card sorting test in children with high-functioning autistic disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain Dev*. 2005;27(3):233–236. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15737707>.
- [60] Koyama T, Tachimori H, Osada H, Kurita H. Cognitive and symptom profiles in high-functioning pervasive developmental disorder not otherwise specified and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Autism Dev Disord*. 2006;36(3):373–380. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16568358>.
- [61] Reiersen AM, Todd RD. Co-occurrence of ADHD and autism spectrum disorders: phenomenology and treatment. *Expert Rev Neurother*. 2008 Apr;8(4):657–69. Available from: <http://dx.doi.org/10.1586/14737175.8.4.657http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18416666>.

- [62] Sinzig J, Walter D, Doepfner M. Attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents with autism spectrum disorder: symptom or syndrome? *J Atten Disord.* 2009;13(2):117–126. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19380514>.
- [63] Zayat M, Kalb L, Wodka EL. Brief report: performance pattern differences between children with autism spectrum disorders and attention deficit-hyperactivity disorder on measures of verbal intelligence. *J Autism Dev Disord.* 2011 Dec;41(12):1743–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21360020>.
- [64] van Steijn DJ, Richards JS, Oerlemans AM, de Ruiter SW, van Aken MAG, Franke B, et al. The co-occurrence of autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in parents of children with ASD or ASD with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry.* 2012 Sep;53(9):954–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02556.x><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22537103>.
- [65] Pearson DA, Aman MG, Arnold LE, Lane DM, Loveland KA, Santos CW, et al. High concordance of parent and teacher attention-deficit/hyperactivity disorder ratings in medicated and unmedicated children with autism spectrum disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2012 Aug;22(4):284–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22849541>.
- [66] Nylander L, Holmqvist M, Gustafson L, Gillberg C. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and autism spectrum disorder (ASD) in adult psychiatry. A 20-year register study. *Nord J Psychiatry.* 2012 Dec; Available from: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.3109/08039488.2012.748824#.UhsU-UuZS1M.mendeley>.
- [67] Koolen S, Vissers CTWM, Hendriks AWCJ, Egger JIM, Verhoeven L. The interplay between attentional strategies and language processing in high-functioning adults with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord.* 2012 May;42(5):805–14. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3324682&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [68] Ronald A, Simonoff E, Kuntsi J, Asherson P, Plomin R. Evidence for overlapping genetic influences on autistic and ADHD behaviours in a community twin sample. *J Child Psychol Psychiatry.* 2008 May;49(5):535–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18221348>.
- [69] Mulligan A, Anney RJL, O'Regan M, Chen W, Butler L, Fitzgerald M, et al. Autism symptoms in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a familial trait which correlates with conduct, oppositional defiant, language and motor disorders. *J*

- Autism Dev Disord. 2009 Feb;39(2):197–209. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10803-008-0621-3><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18642069>.
- [70] Ronald A, Edelson LR, Asherson P, Saudino KJ. Exploring the relationship between autistic-like traits and ADHD behaviors in early childhood: findings from a community twin study of 2-year-olds. *J Abnorm Child Psychol*. 2010 Feb;38(2):185–96. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19908138>.
- [71] Christakou A, Murphy CM, Chantiluke K, Cubillo aI, Smith aB, Giampietro V, et al. Disorder-specific functional abnormalities during sustained attention in youth with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and with autism. *Mol Psychiatry*. 2013 Feb;18(2):236–44. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3554878&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [72] Anholt GE, Cath DC, van Oppen P, Eikelenboom M, Smit JH, van Megen H, et al. Autism and ADHD symptoms in patients with OCD: are they associated with specific OC symptom dimensions or OC symptom severity? *J Autism Dev Disord*. 2010 May;40(5):580–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2855859&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [73] Dias TGC, Kieling C, Graeff-Martins AS, Moriyama T, Rohde LA, Polanczyk GV. Developments and challenges in the diagnosis and treatment of ADHD. *Rev Bras Psiquiatr*. 2013;35:1–11.
- [74] Sagvolden T, Johansen E. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav Brain ...*. 2005 Jun;28(3):397–419; discussion 419–68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16209748><http://journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=332984>.
- [75] Henquet C, Rosa A, Delespaul P, Papiol S, Fananás L, van Os J, et al. COMT ValMet moderation of cannabis-induced psychosis: a momentary assessment study of 'switching on' hallucinations in the flow of daily life. *Acta Psychiatr Scand*. 2009 Feb;119(2):156–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18808401>.
- [76] Caspi A, Langley K, Milne B, Moffitt TE, O'Donovan M, Owen MJ, et al. A replicated molecular genetic basis for subtyping antisocial behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2008 Feb;65(2):203–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18250258>.
- [77] Smoller JW, Craddock N, Kendler K, Lee PH, Neale BM, Nurnberger JI, et al. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a

- genome-wide analysis. *Lancet*. 2013 Apr;381(9875):1371–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23453885>.
- [78] Wright LL, Merenstein GB, Hirtz D, al E. Report of the Workshop on Acute Perinatal Asphyxia in Term Infants. In: G M, editor. *Hum. Dev.* 96 - 3823. Rockville, Maryland: National Institutes of Health; 1996. p. 30–31.
- [79] Steinman KJKJ, Gorno-Tempini MLML, Glidden DV, Kramer JHJH, Miller SPSP, Barkovich AJJ, et al. Neonatal watershed brain injury on magnetic resonance imaging correlates with verbal IQ at 4 years. *Pediatrics*. 2009 Mar;123(3):1025–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2718837/http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2718837&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [80] Sato M, Aotani H, Hattori R, Funato M. Behavioral outcome including attention deficit hyperactivity disorder/hyperactivity disorder and minor neurological signs in perinatal high-risk newborns at 4-6 years of age with relation to risk factors. *Pediatr Int*. 2004 Jun;46(3):346–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15151555>.
- [81] Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr*. 2007 Sep;96(9):1269–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17718779>.
- [82] Aguiar A, Eubig PA, Schantz SL. Attention deficit/hyperactivity disorder: a focused overview for children’s environmental health researchers. *Environ Health Perspect*. 2010 Dec;118(12):1646–53. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3002183&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [83] Lindström K, Lindblad F, Hjern A. Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren. *Pediatrics*. 2011 May;127(5):858–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21502231>.
- [84] Halmø y A, Klungsø yr K, Skjæ rven R, Haavik J. Pre- and perinatal risk factors in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2012 Mar;71(5):474–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22200325>.
- [85] Rizwan S, Manning JT, Brabin BJ. Maternal smoking during pregnancy and possible effects of in utero testosterone: evidence from the 2D:4D finger length ratio. *Early Hum Dev*. 2007 Feb;83(2):87–90. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=16814493&lang=pt-br&site=ehost-live>.

- [86] Froehlich TE, Lanphear BP, Auinger P, Hornung R, Epstein JN, Braun J, et al. Association of tobacco and lead exposures with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2009 Dec;124(6):e1054–63. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2853804&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [87] de Bruin EI, Verheij F, Wiegman T, Ferdinand RF. Differences in finger length ratio between males with autism, pervasive developmental disorder-not otherwise specified, ADHD, and anxiety disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2006 Dec;48(12):962–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17109783><http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2006.tb01266.x/full>.
- [88] James WH. Further evidence that some male-based neurodevelopmental disorders are associated with high intrauterine testosterone concentrations. *Dev Med Child Neurol*. 2008 Jan;50(1):15–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18173623>.
- [89] Martel MM, Gobrogge KL, Breedlove SM, Nigg JT. Masculinized finger-length ratios of boys, but not girls, are associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Neurosci*. 2008 Apr;122(2):273–81. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2902868&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [90] Martel MM, Klump K, Nigg JT, Breedlove SM, Sisk CL. Potential hormonal mechanisms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Major Depressive Disorder: A new perspective. *Horm Behav*. 2009 Apr;55(4):465–479. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0018506X09000294>.
- [91] Martel MM. Conscientiousness as a mediator of the association between masculinized finger-length ratios and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *J Child Psychol Psychiatry*. 2009 Jul;50(7):790–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19298468>.
- [92] Chura LR, Lombardo MV, Ashwin E, Auyeung B, Chakrabarti B, Bullmore ET, et al. Organizational effects of fetal testosterone on human corpus callosum size and asymmetry. *Psychoneuroendocrinology*. 2010 Jan;35(1):122–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19833443>.
- [93] Lemiere J, Boets B, Danckaerts M. No association between the 2D:4D fetal testosterone marker and multidimensional attentional abilities in children with ADHD. *Dev Med Child Neurol*. 2010 Sep;52(9):e202–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20491856>.

- [94] McIntyre MH. The use of digit ratios as markers for perinatal androgen action. *Reprod Biol Endocrinol*. 2006 Jan;4:10. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1409789&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [95] Stevenson JC, Everson PM, Williams DC, Hipkind G, Grimes M, Mahoney ER, et al. Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms and digit ratios in a college sample. *Am J Hum Biol*. 2007;19(1):41–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17160985>.
- [96] Ketzer C, Gallois C, Martinez A. Is there an association between perinatal complications and attention-deficit/hyperactivity disorder-inattentive type in children and adolescents? *Rev Bras* 2012;34(3):321–328. Available from: http://www.rbppsiquiatria.org.br/detalhe_artigo.asp?id=98#http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1516444612000104.
- [97] Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med*. 2005 Feb;35(2):245–56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15841682>.
- [98] Mattos P, Segenreich D, Saboya E, Louzã M, Dias G, Romano M. Adaptação transcultural para o português da escala Adult Self-Report Scale para avaliação do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) em adultos. *Rev Psiq Clin*. 2006;33(4):188–94. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v33n4/a03v33n4.pdf>.
- [99] Bussing R, Fernandez M, Harwood M, Wei Hou, Garvan CW, Eyberg SM, et al. Parent and teacher SNAP-IV ratings of attention deficit hyperactivity disorder symptoms: psychometric properties and normative ratings from a school district sample. *Assessment*. 2008 Sep;15(3):317–28. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18310593>.
- [100] Mattos P, Serra-Pinheiro MA, Rohde LA, Pinto D. Apresentação de uma versão em português para uso no Brasil do instrumento MTA-SNAP-IV de avaliação de sintomas de transtorno do déficit de atenção/hiperatividade e sintomas de transtorno desafiador e de oposição. *Rev Psiquiatr Rio Gd Sul*. 2006;28(3):290–7. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0101-81082006000300008&script=sci_arttext&tlng=ES.
- [101] Polanczyk G, Zeni C, Genro JP, Guimarães AP, Roman T, Hutz MH, et al. Association of the adrenergic alpha2A receptor gene with methylphenidate improvement of inattentive symptoms in children and adolescents with attention-

- deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2007 Feb;64(2):218–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17283289>.
- [102] Weiss D. New Developments in the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Primary Care. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2006;8(4). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc1557471/>.
- [103] Curatolo P, D’Agati E, Moavero R. The neurobiological basis of ADHD. *Ital J Pediatr*. 2010 Jan;36(1):79. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3016271&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [104] Ficks CA, Waldman ID. Gene-environment interactions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2009 Oct;11(5):387–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19785980>.
- [105] Cubillo A, Rubia K. Structural and functional brain imaging in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Rev Neurother*. 2010 Apr;10(4):603–620. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=20367211&lang=pt-br&site=ehost-live>.
- [106] Cortese S, Kelly C, Chabernaude C, Proal E, Di Martino A, Milham MP, et al. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *Am J Psychiatry*. 2012 Oct;169(10):1038–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22983386>.
- [107] Rubia K. ADHD: What have we learned from Neuroimaging? *Focus Issue Manag ADHD Child Young People Adults*2. 2012;p. 16–21.
- [108] Hart H, Radua J, Nakao T, Mataix-Cols D, Rubia K. Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder: exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. *JAMA Psychiatry*. 2013 Feb;70(2):185–98. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23247506>.
- [109] Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007 Dec;104(49):19649–54. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2148343&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [110] Shaw P, Lalonde F, Lepage C. Development of cortical asymmetry in typically developing children and its disruption in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen . . .* 2009 Aug;66(8):888–96. Available from: <http://www.pubmedcentral>.

- nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2948210&tool=pmcentrez&rendertype=abstracthttp://archpsyc.ama-assn.org/cgi/reprint/66/8/888.pdf.
- [111] Escalante-Mead PR, Minshew NJ, Sweeney Ja. Abnormal brain lateralization in high-functioning autism. *J Autism Dev Disord*. 2003 Oct;33(5):539–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14594334>.
- [112] Rodriguez A, Kaakinen M, Moilanen I, Taanila A, McGough JJ, Loo S, et al. Mixed-handedness is linked to mental health problems in children and adolescents. *Pediatrics*. 2010 Feb;125(2):e340–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20100759>.
- [113] Sandson TA, Bachna KJ, Morin MD. Right Hemisphere Dysfunction in ADHD: Visual Hemispatial Inattention and Clinical Subtype. *J Learn Disabil*. 2000 Jan;33(1):83–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15505958http://ldx.sagepub.com/content/33/1/83.shorthhttp://ldx.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/002221940003300111>.
- [114] Clark L, Blackwell AD, Aron AR, Turner DC, Dowson J, Robbins TW, et al. Association between response inhibition and working memory in adult ADHD: a link to right frontal cortex pathology? *Biol Psychiatry*. 2007 Jun;61(12):1395–1401. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006322306009449?showall=truehttp://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322306009449http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17046725>.
- [115] Geeraerts S, Lafosse C, Vaes N, Vandenbussche E, Verfaillie K. Dysfunction of right-hemisphere attentional networks in attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2008 Jan;30(1):42–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17852596>.
- [116] Rolfe MHS, Hausmann M, Waldie KE. Hemispheric functioning in children with subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord*. 2006 Aug;10(1):20–7. Available from: <http://jad.sagepub.com/content/10/1/20.shorthhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16840589>.
- [117] Hoogman M, Rijpkema M, Janss L, Brunner H, Fernandez G, Buitelaar J, et al. Current self-reported symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder are associated with total brain volume in healthy adults. *PLoS One*. 2012 Jan;7(2):e31273. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3277496&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [118] Groen Ma, Whitehouse AJO, Badcock Na, Bishop DVM. Does cerebral lateralization develop? A study using functional transcranial Doppler ultrasound assessing

- lateralization for language production and visuospatial memory. *Brain Behav.* 2012 May;2(3):256–69. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3381631&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [119] Ghanizadeh A. Lack of association of handedness with inattention and hyperactivity symptoms in ADHD. *J Atten Disord.* 2013 May;17(4):302–7. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=22286110&lang=pt-br&site=ehost-live><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22286110>.
- [120] Hale TS, Loo SK, Zaidel E, Hanada G, Macion J, Smalley SL. Rethinking a right hemisphere deficit in ADHD. *J Atten Disord.* 2009 Jul;13(1):3–17. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2834536&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [121] Hale TS, Smalley SL, Hanada G, Macion J, McCracken JT, McGough JJ, et al. Atypical alpha asymmetry in adults with ADHD. *Neuropsychologia.* 2009 Aug;47(10):2082–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2817956&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [122] Hale TS, Smalley SL, Walshaw PD, Hanada G, Macion J, McCracken JT, et al. Atypical EEG beta asymmetry in adults with ADHD. *Neuropsychologia.* 2010 Oct;48(12):3532–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2965023&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [123] Ernst M, Kimes AS, London ED, Matochik JA, Eldreth D, Tata S, et al. Neural substrates of decision making in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry.* 2003 Jul;160(6):1061–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12777263>.
- [124] Vaidya CJ, Bunge SA, Dudukovic NM, Zalecki CA, Elliott GR, Gabrieli JDE. Altered neural substrates of cognitive control in childhood ADHD: evidence from functional magnetic resonance imaging. *Am J Psychiatry.* 2005 Oct;162(9):1605–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16135618>.
- [125] Gilliam M, Stockman M, Malek M. Developmental trajectories of the corpus callosum in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol . . .* 2011 May;69(9):839–46. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3078980&tool=pmcentrez&rendertype=abstract><http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322310012515>.
- [126] Sun L, Cao Q, Long X, Sui M, Cao X, Zhu C, et al. Abnormal functional connectivity between the anterior cingulate and the default mode network in drug-naïve boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res.* 2012 Feb;201(2):120–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22424873>.

- [127] Hong SB, Zalesky A, Fornito A, Park S, Yang YH, Park MH, et al.. Connectomic Disturbances in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Whole-Brain Tractography Analysis. Elsevier,; 2014. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006322314000031?showall=true>.
- [128] Arffa S. The relationship of intelligence to executive function and non-executive function measures in a sample of average, above average, and gifted youth. *Arch Clin Neuropsychol*. 2007 Nov;22(8):969–78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17920807>.
- [129] Davis AS, Pierson EE, Finch WH. A canonical correlation analysis of intelligence and executive functioning. *Appl Neuropsychol*. 2011 Jan;18(1):61–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21390902>.
- [130] Barbey AK, Colom R, Solomon J, Krueger F, Forbes C, Grafman J. An integrative architecture for general intelligence and executive function revealed by lesion mapping. *Brain*. 2012 Apr;135(Pt 4):1154–64. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3326251&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [131] Deary IJ, Penke L, Johnson W. The neuroscience of human intelligence differences. *Nat Rev Neurosci*. 2010 Mar;11(3):201–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20145623>.
- [132] Gottfredson LS. Mainstream science on intelligence: An editorial with 52 signatories, history, and bibliography. *Intelligence*. 1997 Jan;24(1):13–23. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0160289697900118>.
- [133] Herrnstein RJ, Murray C. *Bell Curve: Intelligence and Class Structure in American Life*. 1st ed. New York: Free Press; 1994.
- [134] Neisser U, Boodoo G, Bouchard, Thomas J J, Boykin AW, Brody N, Ceci SJ, et al. Intelligence: Knowns and unknowns. *Am Psychol*. 1996;51(2):77–101. Available from: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/0003-066X.51.2.77http://psycnet.apa.org/journals/amp/51/2/77/>.
- [135] Spearman C. "General Intelligence," Objectively Determined and Measured. *Am J Psychol*. 1904 Apr;15(2):201–292. Available from: <http://www.jstor.org/stable/1412107>.
- [136] Schmidt FL, Hunter J. General mental ability in the world of work: occupational attainment and job performance. *J Pers Soc Psychol*. 2004 Jan;86(1):162–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14717634>.

- [137] Salekin RT, Neumann CS, Leistico AMR, Zalot Aa. Psychopathy in youth and intelligence: an investigation of Cleckley's hypothesis. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2004 Dec;33(4):731–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15498740>.
- [138] Judge Ta, Jackson CL, Shaw JC, Scott Ba, Rich BL. Self-efficacy and work-related performance: the integral role of individual differences. *J Appl Psychol*. 2007 Jan;92(1):107–27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17227155>.
- [139] Fontaine N, Barker ED, Salekin RT, Viding E. Dimensions of psychopathy and their relationships to cognitive functioning in children. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2008 Jul;37(3):690–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18645759>.
- [140] von Stumm S, Chamorro-Premuzic T, Quiroga MA, Colom R. Separating narrow and general variances in intelligence-personality associations. *Pers Individ Dif*. 2009 Sep;47(4):336–341. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0191886909001408>.
- [141] Gray JR, Chabris CF, Braver TS. Neural mechanisms of general fluid intelligence. *Nat Neurosci*. 2003 Mar;6(3):316–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12592404>.
- [142] Ferrer E, O'Hare ED, Bunge SA. Fluid reasoning and the developing brain. *Front Neurosci*. 2009 May;3(1):46–51. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2695390&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [143] Wartenburger I, Kühn E, Sassenberg U, Foth M, Franz EA, der Meer EV. On the relationship between fluid intelligence, gesture production, and brain structure. *Intelligence*. 2010 Jan;38(1):193–201. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0160289609001457>.
- [144] Ebisch SJ, Perrucci MG, Mercuri P, Romanelli R, Mantini D, Romani GL, et al. Common and unique neuro-functional basis of induction, visualization, and spatial relationships as cognitive components of fluid intelligence. *Neuroimage*. 2012 Aug;62(1):331–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22565203>.
- [145] Flanagan DP, McGrew KS, Ortiz SO. *The Wechsler Intelligence Scales and Gf-Gc theory: A contemporary approach to interpretation*. Needham Heights, MA: Allyn and Bacon; 2000.

- [146] Kan KJ, Kievit Ra, Dolan C, der Maas HV. On the interpretation of the CHC factor Gc. *Intelligence*. 2011 Sep;39(5):292–302. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0160289611000596>.
- [147] McGrew KS. Cattell-Horn-Carroll CHC (Gf-Gc) Theory: Past, Present & Future; 2004. Available from: <http://www.iapsych.com/CHCPP/CHCPP.HTML>.
- [148] Gregory RJ. The History of Psychological Testing. In: *Psychol. Test. Hist. Princ. Appl.* Needham Heights, MA: Allyn and Bacon; 2003. p. 1–28.
- [149] Raven J. The Raven's progressive matrices: change and stability over culture and time. *Cogn Psychol*. 2000 Aug;41(1):1–48. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10945921http://www.ravensprogressivematrices.com/>.
- [150] James R F, Flynn JR. The mean IQ of Americans: Massive gains 1932 to 1978. *Psychol Bull*. 1984;95(1):29–51. Available from: <http://psycnet.apa.org/psycinfo/1987-17534-001http://content.apa.org/journals/bul/95/1/29>.
- [151] Flynn JR. Massive IQ gains in 14 nations: What IQ tests really measure. *Psychol Bull*. 1987;101(2):171–191. Available from: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/0033-2909.101.2.171>.
- [152] Lynn R. What has caused the Flynn effect? Secular increases in the Development Quotients of infants. *Intelligence*. 2009 Jan;37(1):16–24. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160289608000998>.
- [153] Kush JC, Spring MB, Barkand J. Advances in the assessment of cognitive skills using computer-based measurement. *Behav Res Methods*. 2012 Mar;44(1):125–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21792739>.
- [154] Nisbett RE, Aronson J, Blair C, Dickens W, Flynn J, Halpern DF, et al. Group differences in IQ are best understood as environmental in origin. *Am Psychol*. 2012 Sep;67(6):503–4. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=22963427&lang=pt-br&site=ehost-livehttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22963427>.
- [155] Pietschnig J, Voracek M, Formann AK. Pervasiveness of the IQ rise: a cross-temporal meta-analysis. *PLoS One*. 2010 Jan;5(12):e14406. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3008673&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [156] Deary IJ, Johnson W, Houlihan LM. Genetic foundations of human intelligence. *Hum Genet*. 2009 Jul;126(1):215–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19294424>.

- [157] Crabtree GR. Our fragile intellect. *Trends Genet.* 2013 Jan;29(1):1–5. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168952512001588><http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S016895251200159X><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23153597><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23153596>.
- [158] Duckworth AL, Quinn PD, Lynam DR, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. Role of test motivation in intelligence testing. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011 May;108(19):7716–20. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3093513&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [159] Melnick MD, Harrison BR, Park S, Bennetto L, Tadin D. A strong interactive link between sensory discriminations and intelligence. *Curr Biol.* 2013 Jun;23(11):1013–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23707433>.
- [160] Cantlon JF, Li R. Neural activity during natural viewing of Sesame Street statistically predicts test scores in early childhood. *PLoS Biol.* 2013 Jan;11(1):e1001462. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3536813&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [161] Canivez G. Psychometric versus actuarial interpretation of intelligence and related aptitude batteries. In: Saklofske DH, Reynolds CR, Schwane V, editors. *Oxford Handb. Child Psychol.* . . . illustrated ed. Oxford: Oxford University Press; 2013. p. 880. Available from: <http://www.oxfordhandbooks.com/view/10.1093/oxfordhb/9780199796304.001.0001/oxfordhb-9780199796304>.
- [162] Raven JC. *Progressive matrices: A perceptual test of intelligence.* London HK Lewis. 1938;.
- [163] Raven JC, Court JH. *Manual for Raven’s Progressive Matrices and Vocabulary Scales: Standard progressive matrices. Manual for Raven’s Progressive Matrices and Vocabulary Scales.* Oxford Psychologists Press; 1996.
- [164] Kaplan RM, Saccuzzo DP. *Psychological testing: Principles, applications, and issues.* 8th ed. Belmont: Cengage Learning; 2012.
- [165] Wikipedia. Raven Progressive Matrices [Webpage]. Wikipedia, The Free Encyclopedia; 2013. Wikipedia. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/Raven's_Progressive_Matrices.
- [166] Silverman L. Gifted children with AD/HD. In: panel NIH Consens. Dev. Conf. *Diagnosis Treat. Atten. Deficit Hyperact. Disord.* Bethesda; 1998. .

- [167] Marland S. Education of the Gifted and Talented-Volume 1: Report to the Congress of the United States by the US Commissioner of Education. US Government Printing Office; 1971. Available from: <http://www.eric.ed.gov/ERICWebPortal/recordDetail?accno=ED056243>.
- [168] Carolyn K. What is Highly Gifted? Exceptionally Gifted? Profoundly Gifted? | Hoagies' Gifted [Webpage]. Hoagies' Gifted Education Page; 2013. Available from: http://www.hoagiesgifted.org/highly_profoundly.htm.
- [169] Thompson LA, Oehlert J. The etiology of giftedness. *Learn Individ Differ*. 2010 Aug;20(4):298–307. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1041608009000958>.
- [170] Choi YY, Shamosh Na, Cho SH, DeYoung CG, Lee MJ, Lee JM, et al. Multiple bases of human intelligence revealed by cortical thickness and neural activation. *J Neurosci*. 2008 Oct;28(41):10323–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18842891>.
- [171] Brans RGH, Kahn RS, Schnack HG, van Baal GCM, Posthuma D, van Haren NEM, et al. Brain plasticity and intellectual ability are influenced by shared genes. *J Neurosci*. 2010 Apr;30(16):5519–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20410105>.
- [172] WADDINGTON CH. Canalization of Development and the Inheritance of Acquired Characters. *Nature*. 1942 Nov;150(3811):563–565. Available from: http://chd.ucsd.edu/_files/winter2009/waddington.nature.pdf<http://www.nature.com/doifinder/10.1038/150563a0>.
- [173] Buss C, Entringer S, Swanson JM, Wadhwa PD, Clayton N, Images T, et al. The Role of Stress in Brain Development: The Gestational Environment's Long-Term Effects on the Brain. *Cerebrum Dana forum brain Sci*. 2012;2012(April):1–16. Available from: <http://dana.org/news/cerebrum/detail.aspx?id=37188>.
- [174] Gage SH, Lawlor Da, Tilling K, Fraser A. Associations of maternal weight gain in pregnancy with offspring cognition in childhood and adolescence: findings from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Am J Epidemiol*. 2013 Mar;177(5):402–10. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3581073&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [175] Jedrychowski W, Perera F, Jankowski J, Butscher M, Mroz E, Flak E, et al. Effect of exclusive breastfeeding on the development of children's cognitive function in the Krakow prospective birth cohort study. *Eur J Pediatr*. 2012 Jan;171(1):151–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3747316&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

- [176] Pertoldi C, Kristensen TN, Andersen DH, Loeschcke V. Developmental instability as an estimator of genetic stress. *Heredity* (Edinb). 2006 Feb;96(2):122–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16333301>.
- [177] Kingma EM, de Jonge P, van der Harst P, Ormel J, Rosmalen JGM. The association between intelligence and telomere length: a longitudinal population based study. *PLoS One*. 2012 Jan;7(11):e49356. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3498156&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [178] Beauchamp JP, Cesarini D, Johannesson M, Lindqvist E, Apicella C. On the sources of the height-intelligence correlation: new insights from a bivariate ACE model with assortative mating. *Behav Genet*. 2011 Mar;41(2):242–52. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3044837&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [179] Dongen SV. Fluctuating asymmetry and developmental instability in evolutionary biology: past, present and future. *J Evol Biol*. 2006 Nov;19(6):1727–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17040371>.
- [180] Furlow FB, Armijo-Prewitt T, Gangestad SW, Thornhill R. Fluctuating asymmetry and psychometric intelligence. *Proc Biol Sci*. 1997 Jun;264(1383):823–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1688437&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [181] LUXEN M, BUUNK B. Human intelligence, fluctuating asymmetry and the peacock's tail General intelligence (g) as an honest signal of fitness. *Pers Individ Dif*. 2006 Oct;41(5):897–902. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0191886906001450>.
- [182] Thoma RJ, Yeo RA, Gangestad S, Halgren E, Davis J, Paulson KM, et al. Developmental instability and the neural dynamics of the speed-intelligence relationship. *Neuroimage*. 2006 Sep;32(3):1456–64. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=16829138&lang=pt-br&site=ehost-live><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16829138>.
- [183] BATES T. Fluctuating asymmetry and intelligence. *Intelligence*. 2007 Jan;35(1):41–46. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0160289606000353>.
- [184] Banks GC, Batchelor JH, McDaniel MA. Smarter people are (a bit) more symmetrical: A meta-analysis of the relationship between intelligence and fluctuating asymmetry. *Intelligence*. 2010;38(4):393–401. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6W4M-5037MGP-1/2/17634b657cf9c4c9f5b138ecda75e6e6>.

- [185] Witelson SF, Beresh H, Kigar DL. Intelligence and brain size in 100 postmortem brains: sex, lateralization and age factors. *Brain*. 2006 Feb;129(Pt 2):386–98. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16339797>.
- [186] Jung RE, Haier RJ. The Parieto-Frontal Integration Theory (P-FIT) of intelligence: converging neuroimaging evidence. *Behav Brain Sci*. 2007 Apr;30(2):135–54; discussion 154–87. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17655784>.
- [187] Li Y, Liu Y, Li J, Qin W, Li K, Yu C, et al. Brain anatomical network and intelligence. *PLoS Comput Biol*. 2009 May;5(5):e1000395. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2683575&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [188] Shaw P, Greenstein D, Lerch J, Clasen L, Lenroot R, Gogtay N, et al. Intellectual ability and cortical development in children and adolescents. *Nature*. 2006 Mar;440(7084):676–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16572172>.
- [189] Gale CR, O’Callaghan FJ, Bredow M, Martyn CN. The influence of head growth in fetal life, infancy, and childhood on intelligence at the ages of 4 and 8 years. *Pediatrics*. 2006 Oct;118(4):1486–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17015539>.
- [190] Colom R, Karama S, Jung RE, Haier RJ. Human intelligence and brain networks. *Dialogues Clin Neurosci*. 2010 Jan;12(4):489–501. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3181994&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [191] Smits-Engelsman B, Hill EL. The relationship between motor coordination and intelligence across the IQ range. *Pediatrics*. 2012 Oct;130(4):e950–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22987872http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2011-3712>.
- [192] Snyder A. Explaining and inducing savant skills: privileged access to lower level, less-processed information. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2009 May;364(1522):1399–405. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2677578&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [193] YELL CL. The Gifted Underachiever [Master of Education]. Texas Tech University; 1971.
- [194] Pirozzo R. Gifted underachievers. *Roeper Rev*. 1982;4(4):18–21. Available from: <http://www.informaworld.com/openurl?genre=article&doi=10.1080/02783198209552625&magic=crossref||D404A21C5BB053405B1A640AFFD44AE3>.

- [195] Plucker JA, Levy JJ. The downside of being talented. *Am Psychol*. 2001;56(1):75–76. Available from: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/0003-066X.56.1.75>.
- [196] Cupertino C. Programa Objetivo de Incentivo ao Talento [Webpage]. São Paulo: Colégio Objetivo; 2011. Available from: <http://www.objetivo.br/poit/>.
- [197] Christensen BK, Girard TA, Bagby RM. Wechsler Adult Intelligence Scale-Third Edition short form for index and IQ scores in a psychiatric population. *Psychol Assess*. 2007 Jun;19(2):236–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17563205>.
- [198] Burdick KE, Gunawardane N, Woodberry K, Malhotra AK. The role of general intelligence as an intermediate phenotype for neuropsychiatric disorders. *Cogn Neuropsychiatry*. 2009 Jan;14(4-5):299–311. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2727853&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [199] Koenen KCKKC, Moffitt TE, Roberts AL, Martin LT, Kubzansky L, Harrington H, et al. Childhood IQ and adult mental disorders: a test of the cognitive reserve hypothesis. *Am J Psychiatry*. 2009 Jan;166(1):50–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2705657/http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2705657&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [200] MacCabe JH, Lambe MP, Cnattingius S, Sham PC, David AS, Reichenberg A, et al. Excellent school performance at age 16 and risk of adult bipolar disorder: national cohort study. *Br J Psychiatry*. 2010 Feb;196(2):109–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20118454>.
- [201] Sørensen HJ, Sæbye D, Urfer-Parnas A, Mortensen EL, Parnas J. Premorbid intelligence and educational level in bipolar and unipolar disorders: a Danish draft board study. *J Affect Disord*. 2012 Feb;136(3):1188–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22209188>.
- [202] Gale CR, Batty GD, McIntosh AM, Porteous DJ, Deary IJ, Rasmussen F. Is bipolar disorder more common in highly intelligent people? A cohort study of a million men. *Mol Psychiatry*. 2013 Feb;18(2):190–4. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3705611&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [203] Samson F, Mottron L, Soulières I, Zeffiro TA. Enhanced visual functioning in autism: An ALE meta-analysis. *Hum Brain Mapp*. 2012 Jul;33(7):1553–1581. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/hbm.21307>.

- [204] Iuculano T, Rosenberg-Lee M, Supekar K. Brain Organization Underlying Superior Mathematical Abilities in Children with Autism. *Biol . . .*. 2013 Aug; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006322313006215?showall=truehttp://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322313006215>.
- [205] Hayashi M, Kato M, Igarashi K, Kashima H. Superior fluid intelligence in children with Asperger's disorder. *Brain Cogn.* 2008 May;66(3):306–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17980944>.
- [206] Soulières I, Dawson M, Gernsbacher MA, Motttron L. The level and nature of autistic intelligence II: what about Asperger syndrome? *PLoS One.* 2011 Jan;6(9):e25372. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3182210&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [207] Shen MD, Nordahl CW, Young GS, Wootton-Gorges SL, Lee A, Liston SE, et al. Early brain enlargement and elevated extra-axial fluid in infants who develop autism spectrum disorder. *Brain.* 2013 Sep;136(Pt 9):2825–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23838695>.
- [208] Ruthsatz J, Urbach JB. Child prodigy: A novel cognitive profile places elevated general intelligence, exceptional working memory and attention to detail at the root of prodigiousness. *Intelligence.* 2012 Sep;40(5):419–426. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0160289612000761>.
- [209] White J, Batty GD. Intelligence across childhood in relation to illegal drug use in adulthood: 1970 British Cohort Study. *J Epidemiol Community Health.* 2012 Sep;66(9):767–74. Available from: <http://jech.bmj.com/cgi/content/long/jech-2011-200252v1http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22086967>.
- [210] Frazier TW, Demaree HA, Youngstrom EA. Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology.* 2004 Jul;18(3):543–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15291732>.
- [211] Biederman J, Fried R, Petty C, Mahoney L, Faraone SV. An examination of the impact of attention-deficit hyperactivity disorder on IQ: a large controlled family-based analysis. *Can J Psychiatry.* 2012 Oct;57(10):608–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23072952>.
- [212] Kaplan BJ, Crawford SG, Dewey DM, Fisher GC. The IQs of children with ADHD are normally distributed. *J Learn Disabil.* 2000;33(5):425–432. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15495545>.

- [213] Katusic MZ, Voigt RG, Colligan RC, Weaver AL, Homan KJ, Barbaresi WJ. Attention-deficit hyperactivity disorder in children with high intelligence quotient: results from a population-based study. *J Dev Behav Pediatr*. 2011;32(2):103–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3095845&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [214] Park MH, Kweon YS, Lee SJ, Park EJ, Lee C, Lee CU. Differences in Performance of ADHD Children on a Visual and Auditory Continuous Performance Test according to IQ. *Psychiatry Investig*. 2011 Sep;8(3):227–33. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3182388&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [215] Antshel KM, Faraone SV, Maglione K, Doyle A, Fried R, Seidman L, et al. Temporal stability of ADHD in the high-IQ population: results from the MGH Longitudinal Family Studies of ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008 Jul;47(7):817–825. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18520956>.
- [216] Antshel KM, Faraone SV, Maglione K, Doyle AE, Fried R, Seidman LJ, et al. Executive functioning in high-IQ adults with ADHD. *Psychol Med*. 2010 Jan;n/a:1–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20085666>.
- [217] Cordeiro ML, Farias AC, Cunha A, Benko CR, Farias LG, Costa MT, et al. Co-Occurrence of ADHD and High IQ: A Case Series Empirical Study. *J Atten Disord*. 2010 Aug;15(6):485–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20576645>.
- [218] de Zeeuw P, Schnack HG, van Belle J, Weusten J, van Dijk S, Langen M, et al. Differential brain development with low and high IQ in attention-deficit/hyperactivity disorder. *PLoS One*. 2012 Jan;7(4):e35770. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3335015&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
- [219] Ozgen H, Hop J, Hox J, Beemer F. Minor physical anomalies in autism: a meta-analysis. *Molecular*. 2008 Jul;15(3):300–307. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/mp.2008.75http://www.nature.com/mp/journal/vaop/ncurrent/full/mp200875a.html>.
- [220] Compton M. Physical manifestations of neurodevelopmental disruption: are minor physical anomalies part of the syndrome of schizophrenia? *Schizophr Bull*. 2009 Mar;35(2):425–436. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mnh&AN=18990714&site=ehost-livehttp://schizophreniabulletin.oxfordjournals.org/content/35/2/425.short>.

- [221] Firestone P, Lewy F, Douglas V. Hyperactivity and physical anomalies. *Can Psychiatr Assoc J*. 1976;21(1):23–26. Available from: <http://www.courseweb.uottawa.ca/psy3171/PersonalWP/ADHD/52HyperactivityandPhysicalanomalies.pdf>.
- [222] Ismail B, Cantor-Graae E, McNeil TF. Minor physical anomalies in schizophrenic patients and their siblings. *Am J Psychiatry*. 1998 Dec;155(12):1695–702. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14587359><http://ajp.psychiatryonline.org/article.aspx?articleID=173170>.
- [223] Jenkins E. A STUDY OF MINOR PHYSICAL ANOMALIES IN TWIN PAIRS AGE 5-12 YEARS: A PREDICTOR OF BEHAVIORAL VARIATION? [Master of Science]. University of Pittsburgh; 2006. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cbdv.200490137/abstract><http://etd.library.pitt.edu/ETD/available/etd-04102006-145843/>.
- [224] Salles JCF. Os Superdotados. 2nd ed. São Paulo, SP: Alvorada; 1982.
- [225] Previc FH. Assessing the legacy of the GBG model. *Brain Cogn*. 1994 Nov;26(2):174–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7531984>.
- [226] Digit ratio [Webpage]. Wikipedia, The Free Encyclopedia; 2013. http://en.wikipedia.org/wiki/Digit_ratio. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/Digit_ratio.
- [227] Sperry R. Some effects of disconnecting the cerebral hemispheres. *Biosci Rep*. 1982;2(5):265–276. Available from: <http://www.springerlink.com/index/W6V05JR158415354.pdf>.
- [228] Zaidel E, Zaidel DW, Sperry RW. Left and right intelligence: case studies of Raven's Progressive Matrices following brain bisection and hemidecortication. *Cortex*. 1981;17(2):167–86. Available from: <http://people.uncw.edu/puente/sperry/sperrypapers/80s-90s/219-1981.pdf>.
- [229] Pinker S. His Brain Measured Up [Webpage]; 1999. Available from: http://pinker.wjh.harvard.edu/articles/media/1999_06_24_newyorktimes.html.
- [230] Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral Lateralization: Biological Mechanisms, Associations, and Pathology: I. A Hypothesis and a Program for Research. *Arch Neurol*. 1985 May;42(5):428–459. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1985.04060050026008><http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=584161>.
- [231] Bryden MP, McManus IC, Bulman-Fleming MB. Evaluating the empirical support for the Geschwind-Behan-Galaburda model of cerebral lateralization. *Brain Cogn*.

- 1994 Nov;26(2):103–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7531983>.
- [232] Flannery KA, Liederman J. Is there really a syndrome involving the co-occurrence of neurodevelopmental disorder talent, non-right handedness and immune disorder among children? *Cortex*. 1995 Sep;31(3):503–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8536478>.
- [233] Fasmer OB, Riise T, Eagan TM, Lund A, Dilsaver SC, Hundal O, et al. Comorbidity of asthma with ADHD. *J Atten Disord*. 2011 Oct;15(7):564–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20574059>.
- [234] R Development Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing [Webpage]. Vienna, Austria; 2010. Available from: <http://www.r-project.org>.
- [235] Chongsuvivatwong V. CRAN - Package epicalc. CRAN; 2012. Available from: <http://cran.r-project.org/web/packages/epicalc/index.html>.
- [236] Bessou A, Tyrrell J, Bosson JL, Montani C, Yziquel M, Franco A. [Life satisfaction in 28 intellectually gifted persons aged 65 and over]. *Presse Med*. 2003 May;32(16):734–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12856531>.
- [237] Baggette W, TOBACYK JJ. MENSA MEMBERSHIP AND NARCISSISM. *Psychol Rep*. 1988 Apr;62(2):434–434. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3406257><http://www.amsciepub.com/doi/abs/10.2466/pr0.1988.62.2.434>.
- [238] Storfer MD. Problems in left-right discrimination in a high-IQ population. *Percept Mot Skills*. 1995 Oct;81(2):491–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8570344>.
- [239] Kieling C, Kieling RR, Rohde LA, Frick PJ, Moffitt T, Nigg JT, et al. The age at onset of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 2010 Jan;167(1):14–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20068122>.
- [240] Safford J. Giftedness and ADHD [Webpage]; 1999. Available from: <http://www.xs4all.nl/~maartenn/www.tri-energetics.net/publications/GiftednessandADHDfinal.pdf>.
- [241] Thompson-Schill SL, Ramscar M, Chrysikou EG. Cognition without control: When a little frontal lobe goes a long way. *Curr Dir Psychol Sci a J Am Psychol Soc*. 2009 Jan;18(5):259–263. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2855545&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.

-
- [242] Annett M, Turner A. Laterality and the growth of intellectual abilities. *Br J Educ Psychol.* 1974 Feb;44(1):37–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4817535>.
- [243] Annett M. Handedness and cerebral dominance: the right shift theory. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1998 Jan;10(4):459–69. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9813794>.
- [244] Platek SM, Keenan JP, Shackelford TK. *Evolutionary Cognitive Neuroscience*. Cambridge, MA: Massachusetts Institute of Technology Press; 2007.
- [245] Dickens WT, Flynn JR. The IQ paradox: still resolved. *Psychol Rev.* 2002;109(4):1–25. Available from: http://lyris.brookings.edu/~media/Files/rc/papers/2002/0205education_dickens/20020205.pdf.

Apêndices

APÊNDICE A – QUALIFICAÇÃO DOS PESQUISADORES

A equipe técnica resume-se ao pesquisador e seu orientador, listados abaixo com os endereços eletrônicos de seus respectivos currículos:

Pesquisador: Daniel Minahim

Possui graduação em Ciência da Computação pela Universidade Salvador (1999) e graduação em Medicina pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (2001). Titulado especialista em Psiquiatria pela ABP(2008). Atualmente atua como médico psiquiatra nas seguintes instituições: - Sociedade Paulista para o Desenvolvimento da Medicina e Hospital João Evangelista. É aluno do mestrado em psiquiatria pela Universidade de São Paulo. Tem experiência na área de Medicina, com ênfase em Psiquiatria e informática médica atuando principalmente nos seguintes temas: diagnóstico e sistemas de apoio a decisão. Possui interesses profissionais em: TDAH, superdotação, transtorno de uso de substâncias, transtornos do espectro do autismo, psicofarmacologia, neurociências, neurofeedback, hipnose e programação neurolinguística, informática em saúde. Possui interesses pessoais em: música, teatro, ficção científica, aviação, iatismo, krav-magá, escotismo, radio-amadorismo, judaísmo.

É membro ativo da Mensa Brasil (nº 537) e seu currículo pode ser acessado pelo endereço: <http://lattes.cnpq.br/0549117949894646>

Orientador: Luis Augusto Rohde

Luis Augusto Rohde é Professor Titular do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e diretor do Programa de Déficit de Atenção/Hiperatividade no Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Vice-coordenador do Instituto Nacional de Psiquiatria do Desenvolvimento. Fez seu mestrado e doutorado na Universidade Federal do Rio Grande do Sul e livre docência na Universidade Federal de São Paulo. É editor emérito da Revista Brasileira de Psiquiatria, co-editor do European Child and Adolescent Psychiatry, editor internacional do J Am Acad Child and Adolescent Psychiatry. É vice-presidente da International Association of Child Adolescent Psychiatry and Allied Disciplines e membro do grupo para Transtornos Disruptivos do Comportamento e TDAH do DSM-5 e presidente da World Federation of ADHD. Os interesses de pesquisa do Dr Rohde incluem epidemiologia, genética, farmacogenética, neuroimagem e os efeitos dos tratamentos psicossociais e farmacológicos para TDAH. Ele tem publicado em revistas nacionais e internacionais (180 artigos) e foi autor e co-autor em mais de 50 livros/capítulos nacionais ou internacionais.

Responsável pela supervisão do estudo, seu currículo pode ser acessado pelo endereço: <http://lattes.cnpq.br/9985584992275325>

APÊNDICE B – OUTROS MODELOS NEUROPSICOLÓGICOS

B.1. Déficit Inibitório

Os modelos a seguir apresentam ideias que relacionam habilidades cognitivas a um déficit inibitório ou superexcitação do cérebro.

Teoria das Superexcitabilidades de Dabrowski

O psiquiatra polonês Kazimier Dabrowski (1902-1980) desenvolveu o conceito de superexcitabilidades junto com a sua Teoria de Desintegração Positiva. Sobrevivente do Holocausto, Dabrowski postulou que, para a evolução de uma pessoa, era preciso que esta vivenciasse conflitos e sofrimentos internos de modo que pudesse avançar rumo a uma hierarquia de valores baseados no altruísmo e na mudança de paradigma do “o que é” para “o que deveria ser”. Para o autor, o potencial para evolução pessoal poderia ser estimado pela inteligência do indivíduo e sua combinação com superexcitabilidades. Ele ressalva, contudo que nem todos os superdotados possuem superexcitabilidades, mas assinala que estas são mais frequentes entre os mais inteligentes e criativos do que na população geral[240, 10]. Entendia que as superexcitabilidades indicariam um aumento na habilidade de responder a estímulos. A experiência das superexcitabilidades podem carregar consigo, tanto experiências positivas, quanto frustrantes. As superexcitabilidades foram divididas em cinco grupos que assemelham-se também a sintomas de TDAH.

Tabela 24 – Comparação entre Superexcitabilidades e TDAH

SUPEREXCITABILIDADE	TDAH
psicomotora	hiperatividade/inquietação
sensual	fissura (“craving”) por estímulos de recompensa
intelectual	hiperfoco na atividade de interesse
imaginacional	criatividade e habilidade visuo-espacial
emocional	baixa resistência a frustração e distúrbios afetivos

FONTE: Adaptação do autor as superexcitabilidades encontradas em Lind (2001) [10]

Hipo-frontalidade

O estudo de Shaw et al. (2006) [188], já referido, na seção anterior, serviu como base neurobiológica para o desenvolvimento da ideia por Thompson-Schill et al. (2009) [241] sobre a hipo-frontalidade como uma forma de troca compensatória (“trade-off”) evolutiva que favorece o aprendizado em detrimento da performance. Por outro lado, a hipo-frontalidade pode, por si mesma, gerar sintomas de déficit de funções executivas e um atraso da maturação cortical. Este fato já foi demonstrado também no TDAH em

outro estudo Shaw et al. (2007) [109]. Esta pensamento é coerente com a proposta de Pinker [229] quando trata da dificuldades de linguagem de grandes gênios:

Isto pode ajudar a explicar o outro traço cognitivo famoso de Einstein: ele não falou até atingir os três anos de idade. Muitas crianças que demoram para falar, crescem para se tornarem engenheiros, matemáticos e cientistas, incluindo os físicos Richard Feynman e Edward Teller. Talvez isso seja porque as diferentes funções mentais competem por terreno no “setor imobiliário” enquanto elas se desenvolvem no córtex cerebral.¹

B.2. Outro modelo de lateralização atípica

Modelo Annett: “Right Shift Theory” Este modelo foi proposto pela neuropsicóloga Marian Annett[242], baseando-se em dados que sugerem que a preferência motora manual é distribuída de acordo com a curva de Gauss, tanto em animais, quanto em humanos. Contudo, enquanto nos animais esta curva é simétrica - exatamente no centro - nos humanos, ela possui um desvio leve para direita[243]. Para Annett, esse desvio para direita da preferência manual esta associado ao desenvolvimento da linguagem verbal no cérebro. A neurociência cognitiva evolucionária parece concordar com Annett ao afirmar que isto aconteceu devido ao surgimento de fator chamado RS+ (supostamente um gene) e também que este surgimento esteja associado à evolução da espécie [244, p. 5]. Desta forma, foi proposto que as habilidades cognitivas podem ter aumentado progressivamente por fatores ambientais [245, 154]. Atualmente, como foi supra, há indícios de sua estabilização, havendo mesmo os que afirmam que esta curva poderá baixar por perda da pressão evolucionaria (na página 46).

B.3. Sinais de superdotados por hipóxia perinatal

Trata-se de uma compilação feita pelo autor dos sinais encontrados no livro “Os Superdotados” [224].

¹

“This may help explain Einstein’s other famous cognitive trait: he did not speak until he was 3 years old. Many late-talking children grow up to be engineers, mathematicians and scientists, including the physicists Richard Feynman and Edward Teller. Perhaps this is because different mental functions compete for real estate as they develop in the cerebral cortex.” (Tradução do autor).

Tabela 25 – Sinais de superdotados por hipóxia perinatal segundo Salles

DESCRIÇÃO	PREVALÊNCIA
Articulações extremamente móveis	...
Mãos com dedos encurvados (em baioneta, clinodactilia, aracnodactilia)	...
Joelhos valgos	...
Pés chatos	...
Enurese noturna	30%
Estrabismo divergente leve do olho esquerdo	...
Tartamutismo/dislexia	15%
Canhotismo/ambidestria	30%/60%
Problemas para digerir leite	...
Distúrbios do sono (exceto os abaixo)	50%
Sonambulismo	60%
Terror noturno	...
Distúrbio no desenvolvimento da coordenação motora	60%
Agressividade	50%
Irritabilidade	90%
Embriaguez patológica (maior sensibilidade ao etanol e anorexígenos)	...
Atenção dispersa na infância	50%
Distúrbio de aprendizado	50%
Tendencia a manifestações epiléptoides	...
Crises de ausência	15% para homens/40% para as mulheres (TPM e gestação)
Picnolepsia e Bravais-Jackson	3%
Disritmia temporal esquerda	80%
Comportamento antissocial	30%
Dificuldades de memorização	60%
Esgotamento (estafa) com maior rapidez	...
Espiritualidade exacerbada (crença em poderes “mediúnicos”/paranormais)	...
Inquietação do braço esquerdo	...
Escrita em espelho	...

FONTE: Adaptação do autor de obra “Os Superdotados”[224]

NOTA: Trata-se de uma obra baseada em relato de casos.

APÊNDICE C – IMAGENS

NOTA: Indivíduo classificado como profundamente superdotado ($QI > 180$). Demonstra nas imagens assimetria ocular e lábio superior fino. Dedo em baioneta e anular $>$ indicador. História de hipóxia perinatal e parto distócico.

Figura 13 – Fotografia de cabeça e mãos de um participante da Mensa

Anexos

ANEXO A – ESCALAS PARA TDAH

A.1. ASRS 18 itens (versão 1.1) em português

Tabela 2. ASRS 18 itens (versão 1.1) – versão final em português.

Por favor, responda as perguntas abaixo se avaliando de acordo com os critérios do lado direito da página. Após responder cada uma das perguntas, circule o número que corresponde a como você se sentiu e se comportou nos últimos seis meses. Por favor, dê este questionário completo ao profissional de saúde para que vocês possam discutir na consulta de hoje.	Nunca	Raramente	Algumas vezes	Frequentemente	Muito frequentemente
1. Com que frequência você comete erros por falta de atenção quando tem de trabalhar num projeto chato ou difícil?	0	1	2	3	4
2. Com que frequência você tem dificuldade para manter a atenção quando está fazendo um trabalho chato ou repetitivo?	0	1	2	3	4
3. Com que frequência você tem dificuldade para se concentrar no que as pessoas dizem, mesmo quando elas estão falando diretamente com você?	0	1	2	3	4
4. Com que frequência você deixa um projeto pela metade depois de já ter feito as partes mais difíceis?	0	1	2	3	4
5. Com que frequência você tem dificuldade para fazer um trabalho que exige organização?	0	1	2	3	4
6. Quando você precisa fazer algo que exige muita concentração, com que frequência você evita ou adia o início?	0	1	2	3	4
7. Com que frequência você coloca as coisas fora do lugar ou tem de dificuldade de encontrar as coisas em casa ou no trabalho?	0	1	2	3	4
8. Com que frequência você se distrai com atividades ou barulho a sua volta?	0	1	2	3	4
9. Com que frequência você tem dificuldade para lembrar de compromissos ou obrigações?	0	1	2	3	4
PARTE A – TOTAL					
1. Com que frequência você fica se mexendo na cadeira ou balançando as mãos ou os pés quando precisa ficar sentado (a) por muito tempo?	0	1	2	3	4
2. Com que frequência você se levanta da cadeira em reuniões ou em outras situações onde deveria ficar sentado (a)?	0	1	2	3	4
3. Com que frequência você se sente inquieto (a) ou agitado (a)?	0	1	2	3	4
4. Com que frequência você tem dificuldade para sossegar e relaxar quando tem tempo livre para você?	0	1	2	3	4
5. Com que frequência você se sente ativo (a) demais e necessitando fazer coisas, como se estivesse "com um motor ligado"?	0	1	2	3	4
6. Com que frequência você se pega falando demais em situações sociais?	0	1	2	3	4
7. Quando você está conversando, com que frequência você se pega terminando as frases das pessoas antes delas?	0	1	2	3	4
8. Com que frequência você tem dificuldade para esperar nas situações onde cada um tem a sua vez?	0	1	2	3	4
9. Com que frequência você interrompe os outros quando eles estão ocupados?	0	1	2	3	4
PARTE B – TOTAL					

A.2. MTA-SNAP-IV em português

	Nem um pouco	Só um pouco	Bastante	Demais
1. Não consegue prestar muita atenção a detalhes ou comete erros por descuido nos trabalhos da escola ou tarefas				
2. Tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades de lazer				
3. Parece não estar ouvindo quando se fala diretamente com ele				
4. Não segue instruções até o fim e não termina deveres da escola, tarefas ou obrigações				
5. Tem dificuldade para organizar tarefas e atividades				
6. Evita, não gosta ou se envolve contra a vontade em tarefas que exigem esforço mental prolongado				
7. Perde coisas necessárias para atividades (por exemplo: brinquedos, deveres da escola, lápis ou livros)				
8. Distrai-se com estímulos externos				
9. É esquecido em atividades do dia-a-dia				
10. Mexe com as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira				
11. Sai do lugar na sala de aula ou em outras situações em que se espera que fique sentado				
12. Corre de um lado para outro ou sobe demais nas coisas em situações em que isto é inapropriado				
13. Tem dificuldade em brincar ou envolver-se em atividades de lazer de forma calma				
14. Não pára ou frequentemente está a "mil por hora"				
15. Fala em excesso				
16. Responde as perguntas de forma precipitada antes de elas terem sido terminadas				
17. Tem dificuldade de esperar sua vez				
18. Interrompe os outros ou se intromete (por exemplo, mete-se nas conversas/jogos)				
19. Descontrola-se				
20. Discute com adultos				
21. Desafia ativamente ou se recusa a atender pedidos ou regras de adultos				
22. Faz coisas de propósito que incomodam outras pessoas				
23. Culpa os outros pelos seus erros ou mau comportamento				
24. É irritável ou facilmente incomodado pelos outros				
25. É zangado e ressentido				
26. É maldoso ou vingativo				

FONTE: Mattos et al. (2006)[100]