

# TDAH E INSONIA: ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS E POSSÍVEIS RELAÇÕES

Jacyara Farias de Melo<sup>1</sup>

André Fernando de Oliveira Fermoseli<sup>2</sup>

Psicologia



ISSN IMPRESSO 1980-1785

ISSN ELETRÔNICO 2316-3143

## RESUMO

O presente artigo trata-se de um estudo qualitativo de revisão bibliográfica com o objetivo de relacionar o Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) com a insônia através da discussão sobre as estruturas cerebrais e de neurotransmissão presentes em ambas as condições clínicas. Para a realização de tal estudo utilizou-se as bases de dados Scielo, Pepsic, Biblioteca Virtual da Unicamp, livros de Neurociência e Psicofarmacologia, o Manual Estatístico de Transtornos Mentais 5ª Edição (DSM-5) e o site oficial da Associação Brasileira do Déficit de Atenção. O Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade é caracterizado pela presença de padrões repetidos de comportamento que envolvam desatenção e/ou hiperatividade/impulsividade e estima-se que seus substratos fisiopatológicos estejam ligados a alterações no funcionamento do córtex pré-frontal e neurotransmissão de dopamina (DA) e noradrenalina (NA). A noradrenalina e dopamina exercem funções importantes na regulação da transmissão de sinais para o córtex pré-frontal e em atividades relacionadas com o ciclo sono-vigília. Apesar de existirem queixas frequentes envolvendo distúrbios do sono e TDAH, não foram encontrados estudos brasileiros que abordem de forma precisa a relação entre o TDAH e a insônia, evidenciando a necessidade da realização de mais estudos envolvendo a temática.

## PALAVRAS- CHAVES

TDAH. Insônia. Sono-Vigília. Dopamina. Noradrenalina.

## ABSTRACT

This article is about a qualitative study of a bibliographical review with the objective of relating Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) to insomnia through a discussion of the brain and neurotransmission structures present in both clinical conditions. The SciELO, Pepsic, Unicamp Virtual Library, Neuroscience and Psychopharmacology books, the Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition (DSM-5) and the official website of the Brazilian Association of Deficits Of Attention. Attention Deficit Hyperactivity Disorder is characterized by the presence of repeated behavioral patterns involving inattention and / or hyperactivity / impulsivity, and its pathophysiological substrates are thought to be linked to changes in the functioning of the prefrontal cortex and neurotransmission of dopamine (DA) and noradrenaline (NA). Noradrenaline and dopamine play important roles in the regulation of signal transmission to the prefrontal cortex and in activities related to the sleep-wake cycle. Although there are frequent complaints about sleep disorders and ADHD, no Brazilian studies have been found that accurately address the relationship between ADHD and insomnia, evidencing the need for more studies involving the subject.

## KEYWORDS

ADHD. Insomnia. Sleep-Wake. Dopamine. Noradrenaline.

## 1 INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é caracterizado primordialmente por um padrão de desatenção e/ou hiperatividade persistente que interfere no funcionamento e/ou no desenvolvimento do indivíduo. Este começa a ser desenvolvido na infância e se estende pela vida adulta. Considera-se como a tríade sintomatológica do TDAH a *desatenção* que é manifestada comportamentalmente por meio da divagação em tarefas, a *hiperatividade* que se refere a atividade motora excessiva e a *impulsividade* que relaciona-se com ações precipitadas que possuem elevado potencial de danos à pessoa.

A identificação inicial do TDAH é vista com mais frequência durante o ensino fundamental, no momento em que a desatenção fica mais saliente e prejudicial; na fase pré-escolar a manifestação sintomática mais presente é a hiperatividade, na vida adulta pode ocorrer uma redução na hiperatividade, porém a impulsividade se manifesta como uma problemática, além da desatenção e da inquietude (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al., 2014).

De acordo com a Associação Brasileira do Déficit de Atenção – ABDA (2016) quando se pensa em causas para o TDAH, geralmente associa-se a problemas com toxinas, problemas no desenvolvimento, alimentação, ferimentos ou má formação, problemas familiares e hereditariedade. Sendo assim, estudos relacionados a níveis

estruturais e metabólicos do organismo, somados aos estudos genéticos e sobre a família, e em conjunto com pesquisas sobre reação a medicamentos, geram subsídios que demonstram claramente o TDAH como um transtorno neurobiológico, que apesar da intensidade dos problemas experimentados variarem de acordo com a ontogênese de cada indivíduo, é notório que a genética é considerado um fator básico para o aparecimento dos sintomas de tal transtorno. Dessa forma, como as possíveis causas do TDAH afetam o funcionamento do cérebro, este pode ser considerado um distúrbio funcional e hereditário.

De acordo com Rohde e outros autores (2000) o indivíduo, sobretudo criança e adolescente, com TDAH é facilmente identificado em clínicas, nas escolas e em casa. A desatenção pode ser identificada por meio de tais características frequentes, apresentadas em mais de um contexto: não prestar atenção em detalhes e cometer erros, possuir dificuldades em manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas, não escutar quando lhe é dirigido a palavra, não seguir instruções até o fim e não conseguir terminar tarefas, possuir dificuldades para organizar tarefas e atividades, evitar se envolver em tarefas que requerem esforço mental prolongado, se distrair facilmente por estímulos externos, esquecer atividades cotidianas e perder coisas necessárias.

Hiperatividade e impulsividade podem apresentar-se da seguinte forma: remexer ou batucar as mãos ou pés, levantar-se de lugares em situações que se espera que permaneça sentado, correr ou subir nas coisas em momentos inapropriados, com frequência age como se “o motor estivesse ligado” e “não para”, fala demais, tem dificuldade esperar e frequentemente interrompe ou se intromete em assuntos de outras pessoas (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al., 2014).

De acordo com Araújo (2002) o TDAH é um transtorno que prejudica o desenvolvimento emocional e acadêmico dos indivíduos que o possuem, necessitando de encaminhamento para profissionais com experiência no diagnóstico e tratamento. Contudo, além do prejuízo nessas áreas, o indivíduo com TDAH pode ter prejuízos sociais que envolvem estigmatizações, prejuízos profissionais na vida adulta e além dos prejuízos nas funções executivas à pessoa com TDAH pode vir a ter prejuízos com o sono relacionado à insônia.

Segundo a ABDA (2016) atualmente existem pesquisas apontam que 56% dos jovens com TDAH possuem distúrbios do sono, apresentando dificuldades tanto para dormir quanto para acordar. Embora estes deitem cedo, não conseguem dormir logo. Além disso, jovens com TDAH comumente não dormem bem: 55% acordam com a sensação de “estar cansado”, mesmo após dormir 8 horas ou mais.

O sono é considerado uma atividade cíclica, ou seja, a cada 24 horas os seres humanos dormem pelo menos uma vez, porém apesar de ocorrerem variações entre os indivíduos e num mesmo indivíduo ao longo do tempo em função da rotina deste, a repetição diária dessa atividade configura um ciclo ou ritmo (LENT, 2002). Brandão (2004) ressalta que as evidências neurofisiológicas apresentadas durante o sono indicam que este não constitui apenas uma espécie de repouso cerebral. O autor pontua que a atividade elétrica do cérebro durante o sono é de complexidade similar à que se observa durante o estado de vigília. Logo, o sono,

é considerado um estado ativamente induzido e caracterizado por atividade cerebral com alto grau de organização.

Tal atividade é composta por duas fases diferentes e alternadas: o sono sem movimentos oculares, não-REM, e com movimentos oculares rápidos, REM, sendo esse último o estado mais profundo do sono, contando com relaxamento do tônus muscular. Cada uma das fases do sono possui mecanismos neurais únicos e distintos marcadores eletrofisiológicos e comportamentais (TUFIK; ANDERSEN; PINTO JR, 2008). Tais fases se caracterizam por apresentarem diferentes padrões eletroencefalográficos gerados pela ativação de regiões específicas do cérebro. Conforme essas fases se sucedem, o sono vai se tornando cada vez mais profundo, fazendo com que o indivíduo se torne cada vez menos reativo aos estímulos sensoriais (BRANDÃO, 2004).

O sono está presente em todas as faixas etárias da nossa espécie e ocupa cerca de um terço de nossa vida, sendo essencial para mantermos uma boa saúde mental e emocional, além de colaborar para a manutenção saudável de nosso organismo. Sua privação promove uma série ampla de efeitos negativos ao homem sobre o desempenho cognitivo, alterações comportamentais, hormonais e cerebrais. Logo, a privação de sono durante muitos dias pode ser bastante prejudicial à homeostase do organismo e como tal atividade é considerada incontornável, podemos concluir que sua realização é necessária (LENT, 2002; TUFIK; ANDERSEN; PINTO JR., 2008).

De acordo com a American Psychiatric Association e outros autores (2014) os transtornos do sono-vigília abarcam 10 transtornos ou grupos de transtornos, sendo estes: transtorno de insônia, transtorno de hipersonolência, narcolepsia, transtorno do sono relacionado à respiração, transtorno do sono-vigília do ritmo circadiano, transtorno de despertar do sono não REM, transtorno do pesadelo, transtorno comportamental do sono REM, síndrome das pernas inquietas e transtorno do sono induzido por substância/medicamento. De modo geral, os indivíduos que possuem algum desses transtornos apresentam queixas relacionadas com a insatisfação, envolvendo a qualidade, o tempo e a quantidade de sono.

Os distúrbios relacionados ao sono podem ser provocados por diversas causas. Muitas das dessas causas podem ser secundárias, como a insônia provocada por dor, depressão, ansiedade ou mudança súbita de fuso horário. Outras são primárias, provenientes de alterações neurológicas dos mecanismos de regulação do sono. Existem três distúrbios primários do sono que são considerados os mais comuns: as insônias, que atuam, dificultando o início ou a manutenção do sono; as hipersônias, que são mais raras que as insônias e causam sonolência exagerada e crises de sono durante a vigília; e as parassônias que são consideradas mais raras que as anteriores e se caracterizam como sendo distúrbios do acordar (LENT, 2002).

O objetivo do presente artigo é discutir a possível relação entre a insônia e o TDAH apresentando as principais características neurofisiológicas de ambas as condições clínicas.

## 2 METODOLOGIA

A presente pesquisa trata-se de um estudo de cunho qualitativo, onde por meio da revisão de artigos e livros buscou-se introduzir a definição do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade e Insônia, apresentando seus sintomas e características com o objetivo de relacionar ambas as condições clínicas. Para a realização de tal estudo, foram utilizadas como fonte para dados, as bases Scielo, Pepsic, Biblioteca Virtual da Unicamp, livros de Neurociência e Psicobiologia que possuíam capítulos relacionados ao tema, o Manual Estatístico de Transtornos Mentais 5ª Edição (DSM-5) e o site oficial da Associação Brasileira do Déficit de Atenção.

Os descritores e palavras utilizados para a busca de material da pesquisa nas bases de dados foram: TDAH; Transtornos do sono; Insônia; TDAH e Insônia. Como critério de inclusão para a pesquisa utilizou-se artigos e livros que abordassem: as características neurofisiológicas do TDAH, do sono e da Insônia; Diagnóstico do TDAH e relação entre TDAH e Insônia; como critério de exclusão da pesquisa, utilizou-se: artigos e capítulos que não estivessem escritos em língua portuguesa e não apresentassem informações pertinentes ao objetivo da temática.

## 3 RESULTADOS EDISCUSSÃO

Liberalesso e outros autores (2015) apontam que o TDAH vem sendo estudado e relacionado a diversas comorbidades de natureza neurobiológica como, transtornos de ansiedade, de humor, de aprendizagem e comportamento disruptivo, por exemplo. E mais recentemente alguns autores relatam associações entre o TDAH e distúrbios do sono.

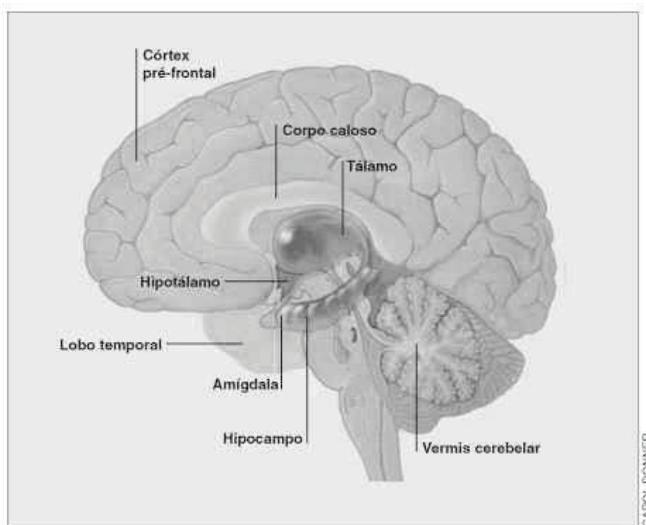
De acordo com a ABDA (2016) uma das maiores dificuldades enfrentadas pelos pais de crianças e jovens com TDAH é acordá-los pela manhã, e esse desafio diário não raramente produz um alto nível de estresse familiar. A criança ou jovem com TDAH e distúrbio do sono, já tem que lidar habitualmente com as próprias dificuldades. Dessa forma, aquele que não possui um sono reparador e ainda passa por pressão ao acordar, já chega à escola frustrado, irritado e ainda mais cansado. A ABDA (2016) ainda reforça que os efeitos dos problemas de sono em pessoas com TDAH podem ser ainda mais complicados, levando em consideração todas as limitações que essas pessoas possuem em decorrência do próprio transtorno e que o sono tem um papel importante na memória e na habilidade de se concentrar.

Neves (2006) e Liberalesso e outros autores (2015) trazem que alterações no sono já estiveram presentes em classificações anteriores do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade dentro do Manual Estatístico de Transtornos Mentais. Neves (2006) pontua que alguns fatores importantes como a presença de distúrbios do sono associado ao TDAH não são tão claros e que mesmo que posteriormente, nas classificações atuais, os sintomas associados ao sono tenham deixado de ser critério diagnóstico para o quadro clínico do TDAH, estes continuaram a receber alguma atenção por serem queixas muito frequentes.

O diagnóstico do TDAH não é uma tarefa simples e óbvia como coloca Caliman (2008). No entanto, como proposto por Couto, Melo-Junior e Gomes (2010) devido a pesquisas neurológicas, estudos de biologia molecular e a partir do uso de tecnologias de imagem é possível demonstrar a existência visível do TDAH de modo biológico.

De acordo com Rubia e colaboradores (2001 apud Couto; Melo-Junior; Comes, 2010) há uma teoria que defende que no TDAH existe uma disfunção na neurotransmissão de dopamina na área frontal do córtex cerebral (pré-frontal, frontal motora e giro do cíngulo); regiões subcorticais (estriado e tálamo médiadorsal) e na região límbica cerebral (núcleo acumbens, amígdala e hipocampo). A Figura 1 representa de forma macro as principais estruturas corticais que são afetadas com o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade.

Figura 1 – Representação do córtex pré-frontal, tálamo e sistema límbico



Fonte: [http://www.guia.heu.nom.br/images/Sistema\\_limbico.jpg](http://www.guia.heu.nom.br/images/Sistema_limbico.jpg)

A área pré-frontal do córtex cerebral humano se desenvolveu muito durante a evolução e possui conexões importantes e recíprocas com o núcleo dorsomedial do tálamo e com o sistema límbico. Experimentos e estudos feitos nessa área demonstram que a funcionalidade dessa estrutura está envolvida na escolha de opções e estratégias comportamentais mais adequadas a uma determinada situação física e social do indivíduo, manutenção da atenção e no controle emocional, função essa que é exercida em conjunto com o hipotálamo e o sistema límbico.

No que se refere à manutenção da atenção, lesões causadas à área pré-frontal do córtex podem acarretar em dificuldades de concentração e fixação voluntária da atenção. Outras áreas podem estar envolvidas com o fenômeno da atenção, entretanto, os aspectos mais complexos dessa função, como por

exemplo, a capacidade de seguir sequências ordenadas de pensamento depende fundamentalmente dessa estrutura (MACHADO, 1993).

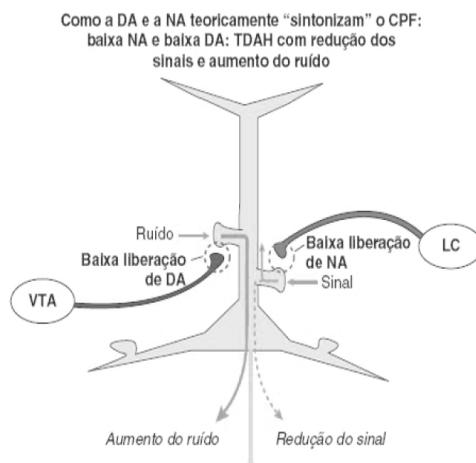
Dessa forma podemos observar que em se tratando do TDAH a investigação a respeito de possíveis alterações nessas estruturas pode ter ligação entre a funcionalidade de tais estruturas e a própria tríade sintomatológica do TDAH que dá base para o desenvolvimento de todos os sintomas clínicos que o indivíduo com TDAH deve apresentar. Além de se estimar que indivíduos portadores desse transtorno possam possuir alguma alteração nas estruturas supracitadas (córtex pré-frontal, sistema límbico e tálamo) propõe-se que possuam, também, alterações no funcionamento químico cerebral, por meio da neurotransmissão de dopamina e noradrenalina (RUBIA et al., 2001 apud COUTO; MELO-JUNIOR; COMES, 2010; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE DÉFICIT DE ATENÇÃO, 2016).

Stahl (2014) coloca que a desregulação na neurotransmissão da dopamina (DA) e da noradrenalina (NA) no TDAH impede a “sintonização” dos neurônios piramidais no córtex pré-frontal e conseqüentemente a propagação de informações. O autor ainda pontua que a modulação da função cortical pré-frontal e, portanto, da regulação da atenção e do comportamento depende de uma ótima liberação de dopamina (DA) e de noradrenalina (NA), que em condições normais sendo liberadas no córtex pré-frontal estimulam receptores nos neurônios pós-sinápticos, possibilitando ótimos níveis de transmissão de sinais e descarga neuronal.

Dessa forma, a deficiência de DA levaria ao aumento do ruído, ao passo que a estimulação deficiente de NA provocaria a diminuição da entrada de sinal. Essa inadequada sintonização do córtex pré-frontal pela DA e pela NA pode, hipoteticamente, de acordo com o autor, levar à hiperatividade, à desatenção ou a ambas. As Figuras abaixo ilustram como seria a liberação normal e como seria a liberação baixa de DA e NA para a sincronização e conectividade das redes corticais pré-frontais.

Figura 2 – Representação da liberação de DA e NA no córtex pré-frontal





Fonte: STAHL, S. M. Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações básicas.

De acordo com Biederman e Spencer (1999 apud ANACLETO; LOUZADA; PEREIRA, 2011) as alterações nas vias dopaminérgicas e noradrenérgicas e as alterações do metabolismo pré-frontal, que são encontradas em indivíduos com TDAH, são também detectadas em pessoas com determinados transtornos do sono, o que pode sugerir que ambas as condições clínicas possuem uma origem anatomofuncional comum.

Cortese e outros autores (2008 apud LIBERALESSO et al., 2015) apontam que além de apresentarem latência ao iniciar o sono, crianças com TDAH também apresentam menor duração total de sono durante a noite e comprometimento total na eficácia global do sono. Anacleto, Louzada e Pereira (2011) comentam que diversos estudos compararam o sono de crianças com TDAH e sem TDAH por meio de medidas objetivas, como polissonografia, e subjetivas, como questionários.

Alguns desses estudos apontam que há latência de sono aumentada, porcentagem do sono REM diminuída e aumento da atividade motora noturna nesses pacientes. Corroborando com a possível relação de transtornos do sono e TDAH, pesquisas clínicas e eletroencefalográficas apontam que, embora esses pacientes não apresentem alterações perceptíveis na macroestrutura do sono, estes possuem um maior número de despertares noturnos, maiores dificuldades para acordar pela manhã e insônia noturna (LIBERALESSO, 2015).

De acordo com Gomes, Quinhones e Engelhard (2010) o sono e a vigília possuem sistemas próprios de funcionamento, porém, sendo interconectados. Dessa forma todo o funcionamento da atividade que envolve o ciclo do sono-vigília está vinculado a várias estruturas cerebrais e neurotransmissores diversos. Segundo Stahl (2014) a neurobiologia que explica a vigília está ligada a um sistema de ativação no qual cinco neurotransmissores estão sendo utilizados como componentes do sistema reticular ativador ascendente (SRAA), sendo estes: histamina (HA), dopamina (DA), noradrenalina (NA), acetilcolina (ACh) e serotonina (5HT).

Sendo assim, quando o SRAA é ativado por esses neurotransmissores, projetando para o córtex cerebral por meio de dois ramos, um talâmico e outro extratálamico, produz o despertar e a manutenção da vigília. Cabe ressaltar, que além de estar envolvido com os mecanismos do despertar e da vigília, as atividades do SRAA, também estão envolvidas no sono REM, onde por meio da secreção de NA pelo locuscoeruleus (LC), uma estrutura muito importante no ciclo sono vigília e localizada na formação reticular, suprime o sono REM (GOMES; QUINHONES; ENGELHARD, 2010).

Como vem sendo discutido ao longo desse estudo, sabe-se que queixas relacionadas a distúrbios do sono estão presentes em pacientes com TDAH e estima-se que a presença de tais disfunções nesses indivíduos esteja relacionada a sistemas que o ciclo do sono-vigília e tal transtorno possuem em comum. Dessa forma, podemos observar que estruturas, como o tálamo, estão presentes tanto no funcionamento do TDAH quanto na manutenção da vigília, da mesma forma que neurotransmissores dopaminérgicos e noradrenérgicos fazem parte do sistema que ativam o despertar e estão presentes no substrato fisiopatológico do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade.

No entanto, não fica claro a relação que a insônia pode ter com o TDAH, apesar de sabermos que a ação dos neurotransmissores DA e NA relacionados com a vigília e a supressão do sono REM e quando encontrados em grandes quantidades podem atuar contra a sonolência.

Em indivíduos com TDAH altas descargas de NA e DA influenciam no direcionamento incorreto da atenção, o que possivelmente pode corroborar para a latência ao iniciar o sono. Dessa forma, a moderação nos níveis de DA e NA seria o ideal e que a alta descarga de NA pode ser associada a dificuldades na memória de trabalho, a excessiva descarga desses dois neurotransmissores pode ser subjacente ao desenvolvimento do uso abusivo de álcool e drogas, impulsividade, desatenção e ansiedade, todos comórbidos do TDAH (STAHL, 2014).

Neves (2006) em sua dissertação de mestrado cita uma pesquisa publicada por Thunström (2002) sobre seu estudo realizado durante 5 anos, comparando crianças com sérios distúrbios do sono na infância com um grupo controle, considerando um possível desenvolvimento posterior de Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade, apontando uma diferença estatisticamente significativa, onde o autor concluiu que aproximadamente uma em cada quatro crianças com sérios problemas de sono na infância pode vir a evoluir para o diagnóstico de TDAH.

Assim, de acordo com *American Psychiatric Association* e outros autores (2014) transtornos do sono embora não constituam fatores causais necessários ou suficientes para o desenvolvimento do TDAH, eles devem ser considerados como influências possíveis para o desenvolvimento do mesmo.

## 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Buscou-se com o presente estudo relacionar a insônia com o TDAH por meio de mecanismos de neurotransmissão e estruturas comuns a tais condições. Porém,

observou-se que não há estudos, no Brasil, que apresentem tal relação de forma detalhada e precisa. Embora ainda existam alguns estudos que abordam de modo geral sobre distúrbios do sono em pacientes com TDAH, nota-se que a maior parte dos trabalhos publicados sobre TDAH não apresentam correlações entre TDAH e distúrbios do sono, principalmente a insônia.

Considera-se o sono uma atividade presente na espécie humana e atuante para a manutenção de um organismo saudável. Sendo assim, torna-se evidente a necessidade de estudos que busquem identificar de forma mais precisa como alterações dessa atividade podem ser desencadeadas em indivíduos com TDAH, a fim de, a partir disto delinear possíveis estratégias de tratamento que busquem melhorar a qualidade de vida dos pacientes que apresentem ambas as condições clínicas.

Para tanto, estima-se que sejam despertados interesses para a realização de pesquisas dentro da temática abordada nesse estudo, uma vez, que como relatado ao longo do estudo existem queixas e indagações relacionadas aos distúrbios do sono no TDAH, e necessita-se entender até que ponto as alterações no ciclo do sono-vigília podem possuir participação na etiologia do TDAH, quais as estruturas que atuam diretamente nessa relação, que prejuízos podem ser acarretados e por fim como podemos contornar e tratar as implicações causadas, de forma a vir prevenir o desenvolvimento do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade e/ou aumentar a qualidade de vida daqueles que já foram diagnosticados com a patologia.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION *et al.* **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais** - DSM-5. Artmed Editora, 2014.

ANACLETO, T.S.; LOUZADA, F.M.; PEREIRA, E.F. Ciclo do vigília/sono e o transtorno do déficit de atenção/hiperatividade. **Rev. Paul. Pediatr.**, v.29, n.3. 2011. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v29n3/a20v29n3.pdf>>. Acesso em: 4 nov. 2016.

ARAÚJO, A.P.Q.C. Avaliação e manejo da criança com dificuldade escolar e distúrbio de atenção. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v78s1/v78n7a13.pdf>>. Acesso em: 15 set. 2016.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO DÉFICIT DE ATENÇÃO- ABDA. **Quais são as causas do TDAH?** Disponível em: <<http://www.tdah.org.br/br/sobre-tdah/tdah-perguntas-mais-frequentes-e-suas-respostas.html>>. Acesso em: 22 set. 2016.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO DÉFICIT DE ATENÇÃO- ABDA. **O impacto do sono no TDAH**. 2016. Disponível em: <<http://www.tdah.org.br/br/artigos/textos/item/980-o-impacto-do-sono-no-tdah.html>>. Acesso em: 19 out. 2016.

BRANDÃO, M.L. Capítulo XII- Consciência. In: BRANDÃO, M.L. **As bases biológicas do comportamento**: Introdução à neurociência. E.P.U: Instituto de Neurociências e Comportamento. 2004. p.213-232.

CALIMAN, L.V. O TDAH: entre as funções, disfunções e otimização da atenção. **Psicologia em estudo**, v.13, n.3, p.559-566, 2008. Disponível em: <[http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/35532717/O\\_TDHA\\_1.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAJ56TQJRTWSMTNPEA&Expires=1479363919&Signature=9Oqr0ifhp9uCdII%2BSrgJDawHzPc%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DO\\_TDHA\\_1.pdf](http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/35532717/O_TDHA_1.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAJ56TQJRTWSMTNPEA&Expires=1479363919&Signature=9Oqr0ifhp9uCdII%2BSrgJDawHzPc%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DO_TDHA_1.pdf)>. Acesso em: 17 nov. 2016.

COUTO, T.S.; MELO-JUNIOR, M.R.; GOMES, C.R.A. Aspectos neurobiológicos do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): uma revisão. **Ciência e Cognição**, v.15, n.1, 2010. Disponível em: <<http://pepsic.bvsalud.org/pdf/cc/v15n1/v15n1a19.pdf>>. Acesso em: 4 nov. 2016.

GOMES, M.M.; QUINHONES, M.S.; ENGELHARDT, E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. **Revista brasileira de Neurologia**, v.46, n.1, p.5-15, 2010. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/0101-8469/2010/v46n1/a003.pdf>>. Acesso em: 4 nov. 2016.

LENT, R. A consciência regulada. In: LENT, R. **Cem bilhões de neurônios?** Conceitos Fundamentais de Neurociência. Atheneu: Universidade do Rio de Janeiro. 2.ed. 2002. p.573-610.

LIBERALESSO, P.B.N. *et al.* TDAH: alterações eletroencefalográficas e distúrbios do sono na infância. **Pediatr. mod**, v.51, n.4, 2015. Disponível em: <[http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id\\_materia=6070](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=6070)>. Acesso em: 15 set. 2016.

MACHADO, A. Estrutura e Funções do Córtex Cerebral. In: MACHADO, A. **Neuroanatomia Funcional**. Atheneu, 2.ed. 1993. p.257-273.

NEVES, S.N.H. Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade: Características clínicas e alterações do sono. 2006. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Campinas-SP, 2006. Disponível em: <<http://www.bibliotecadigital.unicamp.br/document/?code=000373609>> . Acesso em: 4 nov. 2016.

ROHDE, A.L. *et al.* Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v.22, Universidade do Rio Grande do Sul, 2000. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbp/v22s2/3788.pdf>>. Acesso em: 15 set. 2016.

STAHL, S.M. Transtornos do Sono e da Vigília e seu Tratamento. In: STAHL, S.M.

**Psicofarmacologia:** bases neurocientíficas e aplicações básicas. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

STAHL, S. M. Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade e seu Tratamento. In: STAHL, S.M. **Psicofarmacologia:** bases neurocientíficas e aplicações básicas. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

TUFIK, S.; ANDERSEN, M.L.; PINTO JR., L.R. Sono e sonhos. In: LENT, R. **Neurociência da mente e do comportamento.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p.271-285.

---

**Data do recebimento:** 28 de dezembro de 2016.

**Data da avaliação:** 26 de janeiro de 2016.

**Data de aceite:** 7 de fevereiro de 2017.

---

1 Graduada em Psicologia pelo Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: jacyarafm.psi@gmail.com.

2 Docente do curso de Psicologia do Centro Universitário Tiradentes – UNIT/AL.

E-mail: afermoseli@hotmail.com.