

JOSÉ ARTUR MEDINA

**EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE A ATENÇÃO SUSTENTADA DE
CRIANÇAS PORTADORAS DE TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E
HIPERATIVIDADE**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de São Paulo
para obtenção do título de Mestre em
Ciências

São Paulo
2010

JOSÉ ARTUR MEDINA

EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE A ATENÇÃO SUSTENTADA DE CRIANÇAS PORTADORAS DE TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de São Paulo
para obtenção do título de Mestre em
Ciências

Professor Orientador:

Prof. Dr. Turíbio Leite de Barros Neto

Professor Adjunto do Departamento de Fisiologia da UNIFESP/EPM

Co-orientador:

Prof. Dr. Mauro Muzskat

Professor orientador do Curso de Pós Graduação de Educação e Saúde da
Infância e Adolescência da Universidade Federal de São Paulo

São Paulo
2010

Medina, José Artur

Efeitos da atividade física sobre a atenção sustentada de crianças portadoras do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade./ José Artur Medina. - - São Paulo, 2010.

xii,72f.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-graduação em Cardiologia.

Título em inglês: Physical activity and attention in children with Attention deficit disorder.

1. ADHD 2.TDAH 3. Esforço Físico

**Universidade federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina
Departamento de Medicina**

Chefe do Departamento:

Coordenador do Curso de Pós-graduação:

JOSÉ ARTUR MEDINA

EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE A ATENÇÃO SUSTENTADA DE CRIANÇAS PORTADORAS DE TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE

Presidente da banca:

Prof. Dr. _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. _____

Prof. Dr. _____

Prof. Dr. _____

Prof. Dr. _____

José Artur Medina
Rua Acre,510
Vila Beatriz – Águas de Lindóia – SP – Brasil
CEP 13940-000
Fones: +5519
Celular: +5519 – 97077027
j.a.medina@terra.com.br

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Data da última atualização:

DEDICATÓRIA

À minha família que participou de maneira decisiva nesta tese.

AGRADECIMENTOS

Deus, acima de tudo. Minha esposa Érika e meus dois filhos, João e Davi. Meu pai Antonio, minha mãe Maria e meus irmãos Afonso e Márcia.

Ao Renato Romani e a todos os colegas do CEMAFE e do NANI.

Não esquecendo das secretárias Claudinha, Maria Cristina além da Dona Rosilda, das Veras e do flutuante Prof Edgar. Do Rô, da Yara e toda turma da pós graduação.

Pego Caminhando

Ele CAMINHAVA POR ESBURACADAS CALÇADAS e, seguia
as guias, surgiam imagens LINDAS, Sinapses FINAS, VIA ENDORFINAS.
Observava seu corpo, LEVE, LEVE, SOLTO a PRODUZIR SEROTONINAS.

E Então, PENSAVA na SUA MENINA,

Tão LINDA,

Tão LINDA,

DOPADO de DOPAMINA.

E seguia e ria e ria e ria

Quem o via não o entendia!

Jimmy Lee Mariano, 2004

Sumário

Dedicatória	vi
Agradecimentos	vii
Epígrafe	viii
Listas	vii
Resumo	viii
1. INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA.....	1
1.1 Histórico.....	1
1.2 Definição.....	3
1.3 Epidemiologia.....	4
1.4 Fisiopatologia.....	5
1.4.1 Sistema Dopaminérgico.....	6
1.4.2 Sistema Noradrenérgico.....	8
1.4.3 Sistema Serotoninérgico.....	9
1.5 O Diagnóstico.....	10
1.6 Diagnóstico Diferencial.....	11
1.7 O Tratamento.....	11
1.7.1 Terapias Comportamentais.....	14
1.7.2 Tratamento Medicamentoso.....	14
1.7.2.1 Efeitos Agudos do Metilfenidato.....	15
1.7.2.2 Efeitos Crônicos do Metilfenidato.....	15
1.7.2.3 Efeitos Colaterais	16
1.7.3 Programa Integrados.....	16
1.8 TDAH/ Neurotransmissores e Atividade física.....	17
2. HIPÓTESE/OBJETIVO	20
2.1 Hipótese	20
2.2 Objetivos	20
3. MÉTODOS	21
3.1 Aprovação do comitê ética.....	21
3.2 Autorização dos pais ou responsável	21
3.3 Autorização da neuropediatria e psiquiatria	21
3.4 O Grupo.....	21

3.5 O Desenho da Pesquisa.....	21
3.5.1 Fase I.....	21
3.5.2 Fase II.....	22
3.5.3 Fase III.....	23
3.5.4 Descrição	23
3.6 Testes do Grupo.....	24
3.6.1 Peso.....	24
3.6.2 Estatura.....	25
3.6.3 Exame Médico.....	25
3.6.4 Determinação do VO ₂ máx.....	25
3.6.5 CPT II.....	26
3.6.6 Teste Físico.....	27
3.6.7 Análise Estatística.....	27
3.7 O diagnóstico do TDAH.....	28
3.8 Critérios de Inclusão.....	28
3.8.1 Grupo Experimento	28
3.9 Critérios de Exclusão	29
3.10 Normas Utilizadas.....	27
4. RESULTADOS	30
5. DISCUSSÃO	34
6. CONCLUSÕES	42
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
Abstract.....	54
8. Anexos.....	55
Anexo I: Carta de aprovação do Comitê de ética em Pesquisa da Unifesp....	55
Anexo II: Autorização dos pais ou responsável	56
Anexo III: Autorização do NANI	59
Anexo IV: Ficha Técnica.....	60
Anexo V: Artigo publicado no periódico <i>ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders</i>	62

Lista de Abreviaturas

Wisk simplificado

LV1:limiar ventilatório 1

CPT II:Connors Continuous Performance Test II

IMC:índice de Massa corpórea

Pot Máx:Potência Máxima

Pot LV1:Potência do Limiar ventilatório 1

Turnner :Critério de maturação sexual

VEVO2:Equivalente ventilatório

VE:ventilação minuto

VEVCO2:

CELAFISCS: Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão

Física de São Caetano do Sul

CID-10:Classificação internacional de Doenças

CEMAFE: Centro de Medicina da Atividade Física e do Esporte

F.C.: Frequência cardíaca

P.A.: Pressão arterial

RNM: Ressonância Nuclear Magnética

BPM: batimento por minuto

VO2 máximo: volume de oxigênio máximo

ATP-CP: trifosfato de Adenosina-Creatina fosfato

CpK: Creatino fosfoquinase

GLUT-4: receptor de Glicose de sarcolema

TDAH:Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

MPTP:1 metil 4 fenil 1236 tetraidropiridina

DSM-IV:Disease Statistical mental four Edition

RESUMO

Introdução: O Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é o transtorno infantil mais prevalente do mundo e se relaciona com deficiências de catecolaminas em testes físicos, bioquímicos e cognitivos; por outro lado alguns exercícios são conhecidos como potentes estimuladores de catecolaminas, tanto central quanto e periféricamente.

Objetivo: Testar a hipótese das catecolaminas (CA) centrais como as responsáveis pelo aumento na velocidade de reação vistas após atividades físicas e medir o impacto que esforços físicos agudos supra limiares apresentam na atenção sustentada de 25 crianças diagnosticadas com TDAH, conforme os critérios do DSM-IV. É possível que a prática desportiva possa ser positiva no manejo dos sintomas de TDAH.

Método: As crianças foram divididas entre usuárias (US) e não usuárias (NUS) de Metilfenidato (MTP), os grupos foram comparados quanto a aspectos antropométricos, cognitivos e fisiológicos assim como os efeitos crônicos da droga, sobre a cognição, imediatamente após atividades físicas intensas.

Resultado: A performance cognitiva após esforços físicos não foi, de maneira relevante, modificada pelo MTP. Observamos melhoras significativas no tempo de resposta, assim como normalização da impulsividade e das medidas de vigilância por meio do CPT teste.

Conclusão: Estes resultados sugerem que a melhora cognitiva usualmente vista após a prática desportiva não são CA dependentes; adicionalmente exercícios físicos podem ser de auxílio no alívio dos sintomas de TDAH.

1. INTRODUÇÃO

1.1 Histórico

As primeiras definições sobre o tema foram formuladas por George Federic Still, pediatra inglês que, em 1902, usou pela primeira vez o termo hiperatividade. Professor do King's College Hospital em Londres descreveu 20 crianças que apresentavam hiperatividade, déficit de atenção, impulsividade, comportamento agressivo - sem rebaixamento intelectual - incapacidade de reagir a castigos, falência escolar associada a movimentos coreiformes e anomalias congênitas menores, como epicantus e pálate em ogiva. Sugeriu que um dano, pré ou pós natal, houvera degenerado uma qualidade humana, segundo o autor: "o controle moral"¹. Apresentou casos de crianças que, apesar de incapazes de progredir na escola comum, apresentavam evolução adequada em salas especiais. Mostravam alterações em relação à forma e tamanho da cabeça ou pequenas alterações neurológicas, mas não mostravam grande déficit intelectual. O autor propôs que o descrito fosse oriundo de anóxia durante o parto, lesão daí decorrente, na área do "sentido da moral".

A concepção de um "sentido moral" deve ser analisada à luz do momento histórico. No final do século XIX, a doutrina do Darwinismo social era bem aceita na comunidade científica. Doutrina que muitas vezes normatizava causa como consequência; de modo que o fracasso escolar, a delinqüência e a mortalidade infantil seriam resultado de deficiências morais, que por sua vez corroboravam com a situação social do indivíduo, idéias que, como se vê, vinham de encontro à filosofia, de caráter elitista e aristocrata, ignorando por completo o determinismo histórico. Contudo, também foi sugerido que um dano cerebral sofrido nos primeiros estágios do desenvolvimento poderia trazer transtornos nas idades subseqüentes¹.

Já no início do século XX, hiperatividade e causas orgânicas estavam associadas. Nos Estados Unidos, entre 1917-1918, após grande epidemia de Encefalite, das crianças que sobreviveram, muitas mostravam clínica semelhante á descrita por Still. Streker e Ebaugh (1924)² descreveram hiperatividade, irritabilidade, instabilidade emocional, alterações da atenção e memória em crianças como seqüelas desta epidemia.

Kahn e Cohen (1934)³ relacionavam a hiperatividade a problemas congênitos ou a danos, pré, Peri ou pós-natais que desencadeariam alterações no tronco cerebral. Descreveram tais sintomas como "Síndrome de Impulsividade Humana" que clinicamente apresentava hiperatividade, impulsividade, labilidade emocional e conduta anti-social. Sendo assim, fortes evidências relacionavam a interação de fatores ambientais a orgânicos.

Bradley (1937)⁴ relatou o efeito da "calma paradoxal" em crianças hiperativas que recebiam Bazedrina, um psicoestimulante, o qual melhorava o rendimento acadêmico e comportamental. Strauss, Kephart, Lehtinen e Goldberg (1955)⁵ cunharam o termo "Lesão Cerebral Mínima" e propuseram que a doença deveria ser proveniente de causas orgânicas que, deveriam ser tratadas com objetivo de minimizar prejuízos. Não poucos autores defendiam, para o caso, abordagens tanto educacionais quanto psicológicas⁶.

Ao final dos anos 50 estratégias de ensino foram desenvolvidas, algumas colocavam o hiperativo em salas pequenas e isoladas, para evitar a distração. No entanto, à medida que não se encontrava um dano cerebral causal, foi-se questionando a adequação do nome⁷ de lesão mínima. Clements⁷ foi o primeiro a sugerir que o transtorno fosse efeito de fatores genéticos, irregularidades bioquímicas, além dos fatores ambientais descritos. Através desta concepção as crianças hiperativas mostravam problemas de ordem perceptivo-motora, emocionais, déficits gerais na percepção óculo-manual, da memória, da linguagem e audição, sinais neurológicos menores e dificuldades de aprendizado específicas de tipo Matemático, sobretudo, e possíveis alterações eletroencefalográficas com origem orgânica.

Nos anos 70, com o insucesso da tentativa de se identificarem danos cerebrais, a comunidade científica começou a questionar o termo lesões mínimas. Procuraram-se nomenclaturas mais funcionais para o transtorno, que agora já começava a ser analisado em termos ambientais e psicológicos. Com a expansão das pesquisas outros trabalhos relacionando fatores ambientais como alcoolismo e brigas conjugais surgiram⁸.

Os novos critérios propostos para o transtorno em 1980 (APAS) DSM III foram bem aceitos pela comunidade, sem com isso, contudo, se evitassem as discussões acaloradas, face à presença dos sintomas em outros transtornos psiquiátricos⁹.

Barkley (1987)¹⁰ propôs uma nova definição do problema apregoando que os sintomas eram resultantes do déficit de atenção que se estendia à impulsividade e ao descontrole da própria conduta, surgida durante a infância e que causa prejuízo social e acadêmico, sem, no entanto estar obrigatoriamente relacionada a distúrbios fonatórios, auditivos, sensoriais, intelectuais ou motores.

Em 1988 a edição revisada do DSM-III veio com modificações, todos os sintomas passaram a condensar-se em um subgrupo apenas, Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade, e isto longe estava de agradar a todos⁶; criticou a escassa atenção dada ao grau de severidade de conduta, a falta de especificidade em relação ao processo temporal, assim como a falta de instrumentos para medir-se e reavaliar o transtorno.

As teorias mais atuais, de âmbito psicológico, definem o TDAH como disfunção da impulsividade e déficit da inibição comportamental, em suas características mais essenciais¹¹.

Com o advento de técnicas como a emissão de pósitron e tomografia (PET) descobertas novas somaram-se ao acervo já existente. Estudos de imagem sugerem que em portadores do TDAH, exista um desenvolvimento comprometido, se comparados a controles assintomáticos, de estruturas corticais e subcorticais envolvidas a funções cognitivas. A etiologia destas alterações é bastante variada, de causas genéticas, menos frequentemente, até lesões neurológicas neonatais decorrentes de múltiplos fatores: álcool, tabaco, hipóxia, infecções, prematuridade, retardo de crescimento intra-uterino, etc.

1.2 Definição

O transtorno de hiperatividade com déficit de atenção (TDAH) é a condição psiquiátrica mais freqüente da infância, a ponto de considerar-se importante problema médico-social. Caracteriza-se por distúrbios motores, perceptivos, cognitivos e comportamentais, que comprometem o aprendizado e a função executiva de crianças intelectualmente normais¹².

O TDAH raramente aparece em isolado, sendo bastante comum a ocorrência de outros transtornos psiquiátricos. Desde muito cedo estas crianças costumam apresentar distúrbios do sono, que devem servir de alarme

para famílias, principalmente naquelas onde haja propensão genética ou fatores de risco.

O diagnóstico de TDAH, de acordo com DSM-IV, é sugerido quando se apresentam no mínimo seis sintomas de desatenção e/ou seis sintomas de hiperatividade/impulsividade a um questionário. Assim o TDAH pode apresentar subtipos: predominantemente hiperativo, predominantemente desatento, e ou misto¹³.

Os circuitos neuronais associados ao transtorno incluem o córtex frontal, parietal, pré-frontal, gânglios da base e cerebelo¹⁴ assim como a conectividade entre eles. A capacidade de diminuir o metabolismo cerebral de determinadas áreas neuronais, em detrimento de um maior foco metabólico sobre a região cerebral de fato envolvida em um determinado processo fisiológico, parece também comprometido em indivíduos com TDAH.

Dentre os tratamentos eficazes desta síndrome, estão os psicoestimulantes, sendo o metilfenidato o mais prescrito.

1.3 EPIDEMIOLOGIA

O TDAH tem prevalência estimada em torno de 5 a 8 % em diferentes culturas, incluindo o Brasil. Outros respeitados autores defendem números bem mais expressivos como 3 a 19,8%. Estes valores podem variar bastante em função do modo como é feito o diagnóstico¹⁵.

A importante contribuição de fatores genéticos para seu desenvolvimento é sugerida por estudos epidemiológicos que mostram não só recorrência familiar significativa, como também hereditariedade bastante alta para esse transtorno¹².

O TDAH tem etiologia vinculada ao desenvolvimento, assim seu diagnóstico deve ser feito por volta dos 7anos¹⁶, com os sintomas surgindo preferencialmente antes desta faixa etária.

O curso do transtorno se modifica com a maturação: TDAH surge e tem seu pico durante a infância e diminui durante a transição da adolescência para a vida adulta. Esta atenuação na sintomatologia é tal que aproximadamente 30% dos casos melhoram na adolescência e 50 -70% na vida adulta, no entanto persistem déficits de função executiva. TDAH é quatro vezes

mais freqüente em meninos que meninas, porém elas são mais severamente afetadas que os meninos¹⁶.

Existe a presença de comorbidades com transtornos comportamentais, transtornos do humor (depressão, transtorno bipolar), transtornos de ansiedade. O abuso de álcool e drogas é significativamente mais alto nestes indivíduos¹⁵ assim como problemas com a justiça.

O estudo de genética do TDAH do National Institute of Mental Health demonstrou de forma clara que os sintomas de TDAH não são meramente expressão do quadro clínico de outros transtornos e representam uma morbidade real¹⁵.

1.4 FISIOPATOLOGIA

Embora as causas precisas do TDAH não sejam totalmente esclarecidas, os fatores genéticos são fortemente sugeridos nos estudos epidemiológicos, cujas evidências impulsionaram grande número de genes candidatos¹⁷.

Estudos neurobiológicos sugerem o envolvimento do sistema dopaminérgico, noradrenérgicos e mais recentemente do serotoninérgico na patofisiologia do transtorno¹⁷.

Ratos Coloboma, sem Snap-25, um receptor de membrana de vesícula sináptica, apresentam fenótipo consistente com o transtorno.

Há um consenso sobre a contribuição genética que acarreta vulnerabilidade ao TDAH interagindo com fatores ambientais¹⁸. Crianças expostas a brigas conjugais correm risco 11,6 vezes mais alto de ter o diagnóstico de TDAH¹⁸; o risco para esta doença é duas a oito vezes maior nos pais das crianças afetadas do que na população em geral. Estudos com gêmeos idênticos, com adotados e estudos de análise de segregação complexa sugerem a importância da contribuição genética, evidenciando uma prevalência três vezes maior do TDAH entre pais biológicos do que entre pais adotivos de crianças com esse transtorno¹³.

Apesar de tantas pesquisas os resultados permanecem contraditórios e nenhum gene pode ser considerado como necessário ou

suficiente para o desenvolvimento do TDAH¹³.

A teoria mais aceita propõe que o TDAH seja decorrente de uma somatória de genes de pequeno efeito associado a determinados fatores ambientais que possam lesar ou comprometer o desenvolvimento estruturas cerebrais envolvidas em funções executivas.

1.4.1 SISTEMA DOPAMINÉRGICO

O sistema dopaminérgico está envolvido com as regiões cerebrais que se relacionam com o comportamento motor, cognitivo e motivacional. Alterações da sua função estão relacionadas com doenças psiquiátricas e neurológicas como abuso de drogas, assim como alguns déficits relacionados com o envelhecimento do cérebro¹⁹.

As células dopaminérgicas situam-se predominantemente no mesencéfalo em três grupos neuronais, retrobulbar, substância nigra, tegumento ventral¹⁹.

O tegumento ventral projeta-se sobre o núcleo acúmbeo, orbital, córtice cingular, amígdala e hipocampo, e está envolvido com a motivação, o humor e a organização do pensamento¹⁹.

Já a substância nigra projeta-se sobre o estriado (putâmen, núcleo caudado e acúmbeo) e está relacionado com a iniciação e execução dos movimentos¹⁹.

As três estruturas do estriado fazem parte de uma coleção de núcleos chamados gânglios da base²⁰.

Os gânglios da base e o cerebelo são grandes agrupamentos de núcleos que modificam o movimento minuto a minuto. O córtex motor manda informação para ambos, e ambas estruturas mandam informação de volta para o córtex motor via tálamo²⁰. A informação cerebelar é estimulatória enquanto os gânglios da base têm caráter inibitório. O balanço entre os dois sistemas permite um suave e coordenado movimento²⁰.

A dopamina é um mensageiro químico e está envolvida com o processo cerebral de controle do movimento, resposta emocional e na capacidade de experimentar prazer ou dor²¹.

Algumas drogas recreativas são agonistas dopaminérgicas

(cocaína, anfetamina), liga-se a receptores pós-sinápticos estimulando-os direta ou indiretamente. Drogas dopaminérgicas são usadas no Mal de Parkinson (causado pela morte dos neurônios produtores de dopamina na substância nigra)²¹.

Contrastando com as agonistas existem as antagonistas dopaminérgicas que se ligam aos receptores sem estimulá-los, não permitindo a ligação da dopamina com seu receptor, são tradicionalmente usados para tratar esquizofrenia, que apresenta uma hiperfunção do sistema dopaminérgico²¹.

A cocaína previne a retirada da dopamina da fenda sináptica bloqueando os transportadores de dopamina. Por sua vez, a dopamina estimulando os receptores produz prazer e excitação²¹.

As anfetaminas produzem aumento de dopamina na fenda sináptica através do aumento da liberação do neurotransmissor²¹.

O metilfenidato age estimulando diretamente os receptores alfa e beta adrenérgicos ou provocando a liberação de dopamina e noradrenalina na fenda sináptica²².

Alguns estudos sugerem a participação de parte dos gânglios da base no TDAH, o estriado de símios (núcleo acúmbeo, putâmen e núcleo caudado); após a administração de MPTP (substância tóxica) sobre o núcleo caudado em doses baixas, não parkinsonisantes, produziu desatenção, hiperatividade, impulsividade e dificuldade de aprendizado²³.

Outro estudo, usando o fluxo sanguíneo cerebral com xenom radioativo, evidenciou hipoperfusão das estruturas estriadas e frontais, mais claramente no lado direito, e que se normalizavam após a administração de metilfenidato em crianças com TDAH, comparadas com o grupo controle²³.

Recentemente, através de RNM funcional, mostrou-se hipoatividade fronto-estriada em adolescentes com TDAH durante tarefas cognitivas e inibição de atividade motora²³.

A literatura deste assunto nos permite postular que portadores do TDAH apresentam um déficit dopaminérgico²³.

O gene do transportador de dopamina (DAT1) foi o candidato inicial para as investigações, visto que a proteína transportadora é inibida pelos estimulantes usados no tratamento; a maioria das investigações conseguiu detectar um efeito do gene (DAT1)¹⁷.

Outro gene investigado é o gene do receptor D4 de dopamina (DRD4), o interesse sobre este gene surgiu a partir da observação de sua associação com a dimensão de personalidade “busca de novidades”, provavelmente relacionada ao TDAH¹⁷.

Praticamente todos os genes conhecidos do sistema dopaminérgico já foram objeto de estudo, incluindo D2, D3 e D5, além de genes de enzimas relacionadas ao metabolismo da dopamina¹⁷.

O mais promissor parece ser o gene do receptor D5 (DRD5) uma vez que todos os estudos mostraram associação com o TDAH¹⁷.

Entretanto, o número de investigações para estes marcadores é reduzido, o que impede conclusões definitivas¹⁷.

1.4.2 SISTEMA NORADRENÉRGICO

Newcorn et al (1998)²⁴ propõe três hipóteses acerca do papel dos receptores alfa adrenérgicos:

Sendo responsável pelo processo seletivo de informações recebidas, o lócus cerúleo teria importante papel na atenção, uma vez que os receptores alfa adrenérgicos nele localizados são responsáveis pela modulação da resposta dessa estrutura aos distratores internos e externos. Alterações nestes receptores fazem com que o lócus cerúleo reaja a qualquer estímulo e não mantenha atenção sustentada.

O córtex parietal posterior seria outra estrutura envolvida através de fibras noradrenérgicas provenientes do lócus cerúleo.

O estímulo de tais fibras manteria o córtex pronto a responder a novos estímulos, sendo que o mau funcionamento dessa região explicaria o déficit de atenção.

Neurônios localizados no córtex pré-frontal (noradrenérgicos) estimulariam esta região a processar estímulos relevantes, inibir os irrelevantes e o comportamento hiperativo. Logo sua disfunção traria dificuldade de atenção²².

Acredita-se que durante a administração de testes cognitivos em portadores do TDAH, ocorra uma diminuição da função adrenal medular, constatada pela diminuição da excreção de epinefrina urinária²⁵.

Mefford et al (1989)²⁶ observaram que a redução de

norepinefrina no lócus cerúleos poderia levar a prejuízo da atenção.

Crianças com TDAH apresentam respostas catecolaminérgicas inferiores a crianças normais quando submetidas a testes farmacológicos, físicos e cognitivos. Apresentam também valores de lactato mais baixos que o normal para atividades físicas²⁷.

Outros estudos que sugerem a participação noradrenérgica são: a presença de níveis inferiores de alfa2-receptor (receptor inibidor da liberação de noradrenalina na fenda sináptica) em portadores do TDAH²⁸.

Inibidores seletivos dos transportadores de norepinefrina são quase tão eficazes quanto o metilfenidato no tratamento do TDAH²⁹.

Apesar das evidências, estudos posteriores não conseguiram provar tais alterações no sistema noradrenérgico²⁵.

1.4.3 SISTEMA SEROTONINÉRGICO

Segundo estudos realizados em ratos sem receptores de dopamina, constatou-se que estes apresentavam níveis elevados de dopamina e eram hiperativos. Quando administrados psicoestimulantes ou drogas que aumentam a concentração de serotonina cerebral, verificou-se a diminuição dos sintomas de hiperatividade motora. O autor sugere que os efeitos paradoxais dos psicoestimulantes em portadores do TDAH sejam devidos a efeitos serotoninérgicos³⁰. O autor argumenta ainda que o metilfenidato não aumenta o nível de dopamina na fenda sináptica (que já é alto) porém produz potente efeito anti hiperativo, o qual pode ser mimetizado por precursores da serotonina ou inibidores da recaptação de serotonina.

Estudos com animais sugerem que receptores serotoninérgicos específicos estão relacionados com impulsividade e hiperatividade. Estes receptores estão em várias regiões cerebrais, inclusive áreas de controle motor como o estriado e o cerebelo. Ratos que não apresentam o gene do receptor de serotonina apresentavam tendência ao abuso de álcool e cocaína, assim como comportamento hiperativo e agressivo³¹.

A administração de agonistas serotoninérgicos em ratos selvagens induz hiperatividade locomotora. Ainda de acordo com os autores, existem evidências da interação entre os sistemas dopaminérgicos e

serotoninérgicos, como o controle que a serotonina exerce sobre a liberação de dopamina. Bloqueios do sistema da serotonina irão bloquear a neurotransmissão dopaminérgica e os comportamentos dela resultantes.

Como consequência desta complexa interação sabe-se que a serotonina influi nos comportamentos mediados pela dopamina³¹.

Os experimentos com ratos sem receptores de dopamina (hiperativos) mostraram que os efeitos calmantes mediados por psicoestimulantes e por inibidores da recaptção de serotonina ocorreram por aumento de serotonina³¹.

Estudos farmacológicos sugerem que os receptores serotoninérgicos estriatais do tipo 2A regulam a liberação de dopamina e hiperatividade, e que a administração de antagonistas serotoninérgicos atenuam os efeitos estimuladores da cocaína e da anfetamina sobre o sistema locomotor³¹.

Apesar das evidências, o uso de inibidores da recaptção de serotonina é ineficaz para tratar TDAH quando usado isoladamente em casos sem comorbidades²⁸.

Existem grandes evidências de que a atividade da noradrenalina e da serotonina deveriam ser consideradas na equação que expressa a psicopatologia do TDAH³².

1.5 O DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do TDAH é clínico. Não existe nenhum exame de laboratório ou de imagem que possa diminuir as incertezas, devido aos resultados contraditórios³³.

Este é estabelecido através de uma avaliação clínica cuidadosa, valendo-se de critérios claros e bem definidos, provenientes de sistemas classificatórios como o DSM-IV ou a CID-10. O primeiro sistema é oriundo da escola americana, American Psychiatric Association (APA), e o segundo da OMS; baseiam-se na descrição dos sintomas apresentados e não na etiologia dos mesmos. O diagnóstico, no DSM-IV, é sugerido na presença de seis sintomas de desatenção e/ou seis sintomas de hiperatividade/impulsividade. Assim o TDAH pode ser predominantemente hiperativo, desatento ou misto¹³.

A CID-10 preconiza para o diagnóstico, Síndrome de

hipercinesia, a presença de sintomas de hiperatividade e desatenção, acima dos níveis considerados normais em múltiplos contextos, além disto, encontram-se na maioria das vezes alterações cognitivas e neurológicas³⁴. Representa o tipo hiperativo misto referido no DSM-IV.

O núcleo de atendimento neuropsicológico infantil preconiza a abordagem multiprofissional, além da aplicação dos referidos questionários, o CPT II, análise do desenho de Ray, EACP (questionário respondido pelos professores), Wisk resumido, desenho em grupo; posteriormente à discussão clínica só então firma-se o diagnóstico.

1.6 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Podem existir comorbidades como transtornos de conduta, conduta desafiante oposicionista, síndrome de Gilles de la Tourette, transtornos de ansiedade, abuso de drogas, esquizofrenia, psicose, hipertireoidismo, resistência ao hormônio tireoidiano, mania, autismo, desnutrição e intoxicação por chumbo³³. Aproximadamente 45 a 65% das crianças apresentam problemas de ordem emocional ou de conduta como o transtorno disocial, transtorno desafiante oposicionista, transtornos de ansiedade ou depressão³⁵.

Por sua vez estes pacientes apresentam evolução mais desfavorável do que aqueles sem comorbidades³⁶.

Alguns autores afirmam que, entre as crianças com TDAH e problemas de conduta, estas apresentavam posteriormente, uma maior tendência a ter problemas com a justiça; no entanto a hiperatividade, diferentemente, esteve associada a baixo rendimento acadêmico³⁷.

1.7 O TRATAMENTO

O TDAH envolve uma abordagem ampla, englobando intervenções psicossociais e farmacológicas. O primeiro passo deve ser educacional, através de informações claras e precisas à família. A psicoterapia individual pode ser indicada para abordagem das comorbidades¹³.

Contudo alguns trabalhos não encontraram qualquer vantagem com a abordagem combinada (medicação e psicoterapia) em relação ao uso da

medicação isoladamente¹³ sendo uma questão ainda debatida.

No Brasil temos o metilfenidato, antidepressivos tricíclicos e outras medicações como a bupropiona, que tem sido apontada como eficazes¹³. Alguns autores sugerem que somente a persistência de sintomas bastante severos, que originem problemas funcionais em casa ou na escola, deveriam ser tratados com drogas³³.

As drogas frequentemente usadas para tratar o transtorno são: metilfenidato, dextroanfetamina, imipramina, pemolide, clonidina³³, atomoxetina³⁸. Um percentual muito grande dos pacientes abandonam o tratamento, tanto por ineficácia da medicação quanto receio dos efeitos colaterais das substâncias psicoativas, desta forma deve se dar atenção às medidas educacionais e assistenciais³⁹.

Recentemente outras medidas, ainda polêmicas, tem se mostrado eficazes no alívio dos sintomas de TDAH: Zinco, Omega 3, poli vitamínicos têm sido vantajosos em relação a placebos. Exercícios físicos, apesar de pouco pesquisados, são amplamente descritos como positivos em sites freqüentados por pacientes. Outra abordagem bastante antiga, mas pouco valorizada nos congressos, a do neurofeedback training, tem-se mostrado eficiente em normalizar o córtex cingular anterior, o substrato neural chave para a atenção seletiva⁴⁰.

Terapias controversas sugerem o uso de medidas dietéticas, cafeína, terapias psicológicas, sem, contudo apresentar resultados amplamente convincentes³³.

1.7.1 TERAPIAS COMPORTAMENTAIS

Consiste basicamente de reforço positivo às atitudes compatíveis com a normalidade, sentar-se, esperar sua vez e ignorar as condutas inadequadas⁴¹; propôs o “programa de redução dos estímulos”, as crianças deveriam ficar em pequenos quartos, isoladas, no intuito de não desfocar sua atenção e ajudar o paciente a controlar sua própria conduta.

Krauch (1971)⁴² apresentou outro método popular, “Programa extra de Educação Física”, sugerindo aumentar o gasto energético de forma empírica, no intuito de produzir melhora nos sintomas. Apesar da grande

popularidade dos dois métodos faltou arcabouço econômico e científico para a continuidade de seu emprego⁴¹.

Outra forma de abordar o transtorno é através do treinamento dos pais⁴³, segundo os autores tal abordagem produziu frutos em todos os aspectos do TDAH. No entanto alguns autores, mais realistas, perceberam que de fato havia melhora, porém não suficiente dos sintomas⁴⁴. As técnicas pouco afetavam o desempenho acadêmico e também, não eram duradouras, o que em muito se deve à heterogeneidade do transtorno assim como às comorbidades.

Bandura (1977)⁴⁵ observou o comportamento das crianças em função de respostas agressivas ou cooperativas assim como o efeito terapêutico do remodelamento das fobias de animais e o retraimento social. Meichenbaum e Goodman (1969)⁴⁶ estudaram o treinamento de auto-instruções sobre comportamentos agressivos, hiperativos e impulsivos. O treinamento de auto-instruções consta de 5 fases:

- Modelamento Cognitivo - o terapeuta como modelo, resolve os problemas em voz alta dando instruções para si mesmo.

- Guia externo - a criança faz o mesmo caminho seguindo as orientações do terapeuta.

- Auto guia – a criança faz o mesmo que o terapeuta.

- Auto guia atenuada – a criança sussurra as orientações anteriores.

- Auto-instrução encoberta - a criança fala internamente as orientações para guiar sua própria conduta.

Ajibola e Clemente (1995)⁴⁷, concluíram que as medidas cognitivas, assim como as comportamentais, possuíam valor no tratamento do TDAH, no entanto, a terapia farmacológica parece ser a única que apresenta significativo impacto acadêmico.

Existem mais de 200 técnicas cognitivos comportamentais⁴⁸ que se direcionam para a conduta desobediente em casa e na escola, o desenvolvimento das habilidades sócio cognitivas, melhora do autocontrole, melhora das habilidades sociais e da relação familiar e escolar.

A respeito dos resultados obtidos pelos procedimentos cognitivos comportamentais, diversos autores apóiam o seu uso no TDAH⁴⁹. Kendall⁵⁰ em 1981 em um dos primeiros estudos nesta linha aplicou um

tratamento, cognitivo-comportamental, a 27 meninos com problemas de autocontrole. O tratamento cognitivo-comportamental foi superior ao tratamento comportamental isolado e ao não-tratamento, no entanto as aquisições terapêuticas observadas não se mantiveram no ano seguinte.

Estudando o efeito de um tratamento cognitivo e outro medicamentoso concluiu-se ser a melhor proposta o tratamento combinado⁵¹.

1.7.2 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Bradley (1937)⁴ esteve entre os primeiros a utilizar os psicoestimulantes com fins terapêuticos para tratar problemas de conduta infantil. Bradley⁴ utilizou a Benzedrina (sulfato de anfetamina) com 45 meninos entre 5 e 14 anos de idade, que apresentavam diversos transtornos de conduta. A administração de 20 mg de Benzedrina produziu melhora da conduta e da atividade acadêmica em trinta destas crianças; em oito, a melhora observada foi temporal; em dois casos só se produziu uma melhora emocional (se mostravam mais tranqüilos e dóceis), e em cinco meninos não se observou nenhuma melhora.

Hoje, os psicoestimulantes são amplamente consumidos por crianças e adolescentes. Estima-se que mais de 1 milhão de jovens consomem Metilfenidato nos EUA, o que representa 1 a 2% da população escolar deste país⁵².

O metilfenidato começa a agir de 20 a 60 minutos após sua ingestão⁵³, sua meia vida é de 3 a 6 horas⁵⁴ e sua eliminação ocorre 24 horas depois de sua ingestão. Apesar de ser de longe a medicação mais prescrita devemos lembrar a grande prevalência de comorbidades no momento de prescrever medicamentos. Quando o TDAH vier acompanhado de Transtornos ansiosos, além da terapia comportamental, associam-se aos psicoestimulantes inibidores da recaptação de serotonina⁵⁵.

Nos quadros de depressão maior o metilfenidato parece ser a medicação de escolha em crianças e adolescentes; a atomoxetina foi aprovada pelo Food and Drug Administration (FDA) para o uso em TDAH em 2003.

O transtorno bipolar deve ter seu tratamento priorizado em relação ao TDAH, somente após a estabilização do humor passa-se aos sintomas

de TDAH. Introduce-se um estabilizador do humor ou um antipsicótico atípico e, posteriormente, metilfenidato ou bupropiona na persistência dos sintomas de TDAH⁵⁶.

TDAH mais transtornos de conduta devem ser tratados com metilfenidato, porém na falência terapêutica a associação com risperidona costuma ser eficaz no controle da agressividade⁵⁷.

Várias são as alternativas quando o transtorno se associa a tiques ou ao transtorno de Tourette, tanto antidepressivos tricíclicos, desmipramina, quanto a clonidina como boa alternativa.

1.7.2.1 EFEITOS AGUDOS DO METILFENIDATO

- Aumenta a atenção e a concentração
- Aumenta a capacidade da criança de controlar-se
- Aumenta o rendimento em tarefas que necessitem de concentração
- Aumenta o tempo dedicado ao trabalho acadêmico
- Diminui a hiperatividade e a impulsividade
- Diminui o comportamento agressivo tanto físico/verbal
- Melhora o cumprimento de regras
- Melhora a interação social
- Efeitos secundários⁵⁸

Barkley et al⁵⁹, referem que 80 a 90% dos pacientes respondem à medicação.

1.7.2.2 EFEITOS CRÔNICOS DO METILFENIDATO

- Não se mantém a melhora inicial da conduta desafiante opositorista
- Os efeitos colaterais tendem a desaparecer
- Tolerância
- Correção neuroplástica
- Proteção contra abuso de drogas⁵⁸

Particularmente, naqueles portadores que vivem em ambientes familiares desestruturados ou em meios sócio-econômicos desfavorecidos, o tratamento só com psicoestimulantes produz pouco ou nenhum efeito benéfico em longo prazo⁶⁰.

1.7.2.3 EFEITOS COLATERAIS

A medicação psicoestimulante normalmente, pouco produz de efeitos adversos, os quais raramente são importantes e quando presentes são transitórios. Os mais freqüentes, de surgimento precoce e que só desaparecem após algumas semanas de tratamento, são: insônia, diminuição do apetite, queda de peso, irritabilidade, ansiedade, labilidade emocional e dor abdominal⁶¹. Alguns casos com náuseas, pesadelos e enjôos foram relatados⁶². Caso estes sintomas persistam mais de duas ou três semanas, deve-se controlá-los diminuindo a dose e, nos casos mais severos, interromper a medicação.

Outros efeitos secundários da medicação psicoestimulante são o aumento da pressão arterial diastólica e da freqüência cardíaca. Estas alterações são observáveis, mas clinicamente pouco significativas⁶³. A exacerbação dos tics motores é outro dos efeitos adversos da medicação. Calcula-se que entre 1% e 13% dos meninos com TDAH podem desenvolver tics motores ao serem tratados com psicoestimulantes⁶⁴.

1.7.3 PROGRAMAS INTEGRADOS

Últimos trabalhos têm confirmado o enfoque multidisciplinar do transtorno como o mais promissor. Autores sugerem a associação entre a terapia medicamentosa, a terapia cognitiva comportamental e das comportamentais como a mais promissora; Horn et al⁶⁵, 1991 valendo-se de 117 crianças com TDAH, entre 7 e 11 anos, comparou a terapia medicamentosa isolada à associada a terapia cognitiva, concluindo, parcialmente, que a associação entre terapias a mais vantajosa. No entanto um trabalho mais amplo parece confrontar-se com estes dados, segundo¹³ a abordagem psicoterápica não mostrou melhores resultados que a medicamentosa isoladamente, no entanto quando se administra o metilfenidato, um grande número de pacientes abandonam o tratamento devido,

segundo⁶⁶, insatisfação com a forma de diagnóstico, medo de efeitos colaterais, falta de resposta da medicação no primeiro mês, efeitos colaterais no primeiro mês, falta de entendimento sobre a razão da medicação ter sido prescrita e resposta clínica insuficiente. Baseado nestes achados o pesquisador valendo-se de uma abordagem neurológica e educacional conseguiu valores de aderência muito superiores a média citada pelo autor.

1.8 TDAH / NEUROTRANSMISSORES E ATIVIDADE FÍSICA

A atividade física é amplamente conhecida como um poderoso estímulo ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, assim como ao sistema noradrenérgico. O stress físico produz respostas fisiológicas mediadas pelo sistema nervoso autônomo e endócrino²⁷.

Estudos em ratos e gatos indicam que a síntese e o metabolismo cerebral de dopamina estão aumentados durante o exercício. Apesar da barreira hemato-encefálica limitar o seu transporte, vários tratos hipotalâmicos a despejam no sistema porta-hipofisário⁶⁷.

Trabalhos apontam a mudança nos níveis de neurotransmissão central com a prática do exercício físico, afetando o comportamento afetivo e motor, a percepção sensorial e a integração sensória motora.

O exercício físico possui papel importante na liberação de aminoácidos neuromoduladores, aminas biogênicas e de peptídeos (encefalinas, beta endorfinas e substância P), havendo grande correlação entre a intensidade do exercício e o aumento dos níveis plasmáticos dos neurotransmissores. Sabe-se que o exercício induz aumento de beta endorfina, que modula a memória e que poderia ser seu marcador, dependendo da situação hipotética representar um estresse ou não, causando uma dependência fisiológica de estado⁶⁸.

Os estudos que correlacionam a atividade física ao sistema dopaminérgico indicam alterações na síntese e no metabolismo de dopamina e, mostram estreita ligação entre a produção de dopamina e todos os aspectos do comportamento motor (velocidade, direção e postura corporal)⁶⁹.

Os níveis de dopamina e dos metabólitos aumentam no hipotálamo, mesencéfalo, córtex frontal, hipocampo e estriado durante o esforço supra- limiar⁶⁹, assim como periféricamente.

Analisando o TDAH de maneira ampla podemos inferir que ele é resultante de uma disfunção catecolaminérgica central e também periférica. Por sua vez, o exercício mesmo leve, aumenta os níveis de noradrenalina, convertida através da enzima dopamina beta hidroxilase, de 2 a 6 vezes o valor de repouso, conforme a intensidade da carga⁷⁰ seja central, como periféricamente.

Vários trabalhos sugerem uma insuficiência adrenérgica nos portadores do TDAH, seja em exercícios físicos, atividades cognitivas ou testes farmacológicos quando comparados aos grupos controles²⁷; a atividade física poderia compensar tal disfunção de forma aguda, através do poderoso estímulo ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Sabe-se que a prática desportiva regular representa evidente benefício no tratamento da depressão e estados ansiosos⁷¹. Estudos com animais evidenciam aumentos de neurotransmissores em várias regiões do cérebro⁷⁰.

A literatura bem documenta os efeitos da serotonina no homem durante o exercício extenuante responsabilizando-a pela fadiga central⁷².

Vasta produção literária aponta benefícios de desempenho cognitivo provocadas pela atividade física seja de forma aguda ou crônica. Trabalhos com crianças normais que mostram melhorias de desempenho em testes de atenção (Woodcock-Johnson) após prática de atividades físicas⁷³. Outras revisões relacionando exercício agudo e cognição aponta efeitos positivos, principalmente quando realizados acima de LV1 ou Limiar adrenérgico em testes de decisão rápida. Já os testes que avaliam a percepção não mostraram resultados semelhantes⁷⁴.

Estudos eletroencefalográficos sugerem que um determinado evento de potencial cerebral está intimamente associado a aspectos básicos da cognição, a onda P300⁷⁵, e segundo últimos trabalhos, exercícios moderados a intensos induzem aumento de amplitude e queda em sua latência explicitando melhora do recurso de orientação da atenção⁷⁶.

Desde o início do século XX o exercício físico e sua influência sobre as funções mentais têm sido alvo de inúmeras pesquisas, mais de 200, apresentando alguns resultados conflitantes, sempre relacionados à natureza do teste psicológico ou à intensidade e duração do exercício⁷⁴. Últimos estudos confirmam melhora cognitiva durante o esforço e imediatamente após ele quando realizados pouco acima de LV1 e por mais de 20 minutos, principalmente em

testes reação e também em testes de percepção os quais podem ter seu desempenho otimizado ainda mais, através da ingestão hídrica e de carboidratos⁷⁴.

Tomporowski⁷⁷ em 2003 através de extensa revisão, concluiu que o exercício aeróbico, acima de 60 minutos, facilitaria alguns aspectos do processamento de informações. O autor dividiu os trabalhos em 3 grandes grupos baseados no foco do trabalho e no protocolo utilizado. O primeiro grupo foi de protocolos de exercícios intensos, supra-limiars (máximos); o segundo foi de exercícios em intensidade que produziram estado de alerta por ativação do sistema reticular ativador, por volta do LV1 e LV2; o terceiro grupo seriam os protocolos sub-máximos mais longos. Todos os artigos foram pesquisados da PsycINFO, MEDLINE e Pubmed. O primeiro grupo não apresentou melhora cognitiva, no entanto, quando o protocolo era aplicado a alguém condicionado estes apresentaram melhor desempenho em testes matemáticos, após testes máximos de corrida, quando comparados aos mal condicionados sugerindo que o nível de condicionamento interfere na resposta intelectual à fadiga.

O segundo grupo, exercícios intermediários entre cargas máximas e submáximas, os resultados foram variados à semelhança da diversidade de testes; em 5 estudos houve aumento na velocidade de reação e de tomada de decisão, porém a questão continua no sentido de se determinar a que ponto este ganho cognitivo entra em declínio, pois quando se elevava a carga a níveis próximos do máximo, a melhora conquistada entrava em queda. Os testes consistiam de detecção simples, testes de procura visual⁷⁸, testes de discriminação de escolha⁷⁹ e testes de resolução de problemas⁸⁰.

Quanto ao terceiro grupo, extensos e submáximos, 11 dos 15 trabalhos confirmam melhora cognitiva em vários aspectos, quando realizados entre 20-60 minutos e que são críticos para se aperfeiçoar desempenho e comportamentos adaptativos⁷⁷.

2. HIPÓTESE E OBJETIVO

2.1 Hipóteses

A atenção, assim como outros sintomas de TDAH, medidos através do Continuous Performance Test II (CPT-II), em meninos de 7-14 anos, pode ser melhorada através de carga de exercício físico agudo supra-limiar ?

2.2 OBJETIVOS

2.2.1 Objetivo primário

Verificar se o desempenho no CPT II pode ser melhorado após carga de atividade física supra-limiar, em meninos de 7-14 anos, portadores TDAH.

3.0 MÉTODOS

3.1 APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

Este projeto de pesquisa foi aprovado pelo comitê de ética

3.2 AUTORIZAÇÃO DOS PAIS OU RESPONSÁVEL

Anexo II

3.3 AUTORIZAÇÃO DA NEUROPEDIATRIA E PSIQUIATRIA

Este projeto foi avaliado e autorizado pelo núcleo de atendimento neuropsicológico infantil (NANI).

3.4 O GRUPO

Foram avaliados 25 indivíduos, todos do sexo masculino, com idade entre 7 e 14 anos, que freqüentam o ambulatório de TDAH da UNIFESP. Apresentavam graus de desatenção, hiperatividade ou impulsividade, medidos previamente pelo CPT II e quociente de inteligência >85 medido pelo Wisc resumido. O diagnóstico foi feito com base no DSM –IV, Wisc resumido, desenho de Rey, questionários respondidos pelos professores e confirmados por neuropediatra, após avaliação psicológica conjunta. Foram autorizados por pais/responsável.

3.5 DESENHO DE PESQUISA

3.5.1 FASE I

Por meio do Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil (NANI), pertencente à Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), foram selecionados 25 meninos com diagnóstico de TDAH, entre 6 e 14 anos, para aplicação de teste de esforço ergoespiométrico.

O que se vislumbra com tal medida é, a partir da quantificação da potência aeróbia pessoal, individualizar o esforço prescrito, objetivando, desta

forma, que as pessoas testadas apresentem semelhantes respostas neurofisiológicas. O diagnóstico foi firmado através de avaliação neuropsiquiátrica valendo-se de instrumentos como o questionário DSM-IV, questionário respondido pelos pais/acompanhantes da criança, questionário de TOD, CPT-II, Wisc resumido, cópia da figura de Rey, dinâmica de grupo.

Todas as crianças preenchem critérios para uso do Metilfenidato, incluso eletrocardiograma, exames de inflamação hepática e de função tireoidiana além de hemograma completo, conforme rotina do núcleo de atendimento neuropsicológico infantil (NANI).

Diagnosticadas por este serviço de referência, estes meninos foram encaminhadas ao Centro de Medicina da Atividade Física e do Esporte (CEMAFE) onde, através de protocolos de cargas crescentes em esteira e medição direta dos gases expirados, foram determinados o volume de oxigênio de pico consumido e o limiar ventilatório. Anotar-se-á as respectivas frequências cardíacas. Salienta-se que, previamente ao teste, determinou-se de peso, altura, relação cintura quadril e do percentual de massa corporal, conforme o modelo do anexo II.

3.5.2 FASE II

Foi de uma semana, o tempo transcorrido entre a fase I e a fase II.

O protocolo consiste em correr 10 séries de 3 min, com 2 min de carga e 1 min de caminhada, perfazendo 30 min ao todo. A carga foi individualizada através da frequência cardíaca obtida no limiar anaeróbio e a obtida durante o VO₂ de pico. A carga preconizada foi um quarto da diferença entre a FC máxima e a obtida durante o LV1. Imediatamente após o teste aguardamos alguns minutos até a queda da FC até pelo menos 60% da FC máx. Neste momento o paciente foi encaminhado para outra sala onde, na presença de neuropsicólogo, foi administrado o CPT-II. Uma hora antes do teste ofereceu-se isotônico com hidratos de carbono a 6% (Gatorade de Limão).

A fase II foi realizada no NANI ou CEMAFE, conforme comodidade, com o auxílio de neuropsicólogos experientes na aplicação do CPT-II e médico do esporte.

O protocolo escolhido foi desenvolvido especialmente para crianças com limitações orgânicas e também já aplicado, com sucesso, em crianças com TDAH²⁷.

Foi oferecido serviço de traslado para buscar as crianças e os responsáveis assim como alimentação.

3.5.3 FASE III

Os dados antropométricos foram pareados por meio de análises de regressão onde se buscou associar melhores padrões de resposta com os níveis atencionais

Os resultados obtidos com o CPT-II após o esforço físico foram comparados com os resultados colhidos ao momento do diagnóstico e com uma medida obtida um mês mais tarde, após sessão de alongamento de um minuto, tríceps e quadríceps, bilateralmente, quinze segundos por membro, nossa medida controle.

3.5.4 Descrição

Todas as crianças que participaram da pesquisa, 25 meninos, receberam o diagnóstico de TDAH e receberam prescrição de metilfenidato; no entanto, nove destes participantes optaram por não tomar a medicação controlada, por conta do preço, medo de reações adversas, ou dificuldades em obter a droga. Desta forma, nós analisamos as respostas fisiológicas a um teste ergoespirométrico e as respostas cognitivas após esforço físico entre os 16 hiperativos usuários de metilfenidato (US) e os nove não usuários (NUS) de MTP. Nós escolhemos meninos em idade escolar porque este transtorno é mais freqüente em meninos e o diagnóstico é quase sempre feito nesta idade. A comparação entre os grupos, US e NUS, imediatamente após o esforço, objetivou conhecer as vias metabólicas comuns entre psicoestimulantes e ganhos cognitivos induzidos pelo esforço físico e se causavam alguma mudança no Conner's Continuous Performance Test-II (CPT) imediatamente após o esforço. A Vacumed TurboFit V4.047 analisador de gases, esteira, and Precor 964i Filizola

balanças foram calibradas antes de cada teste. Ergoespirometria foi medida com máscaras presas ao rosto dos participantes.

Nós envolvemos 25 meninos entre 7–15 anos, a média e o desvio padrão de US e NUS foram 9.33 e 2.87, 9.75 e 2.38, respectivamente. Quinze pacientes receberam MTP em doses de 5 a 10 mg por dia, em função de sua resposta terapêutica. A dose média foi 0.27 mg/kg. Um menino recebeu 30 mg por dia. Das nove crianças em que a droga não foi administrada, uma havia feito uso da medicação um ano antes. Alguns participantes faziam uso de outras substâncias psicoativas, como Carbamazepina, Acido Valpróico e Lamotrigina. As atividades recreativas esportivas mais comuns entre os participantes, em caráter não competitivo, eram ciclismo e futebol.

Não excluímos os participantes em função de esporádicos ataques de asma ou rinite alérgica. Utilizamos como forma de avaliação do grau de desenvolvimento de caracteres sexuais secundários (pelos pubianos) os critérios de Tanner, por pediatra experiente. No grupo de US, 11 foram classificados como estágio 1, dois meninos foram classificados como estágio 2, um menino estava no estágio 3, e dois meninos no estágio 4. Entre os NUS, sete meninos estavam no estágio 1, um menino estava no estágio 3, e um menino no estágio 4.

Baseados pela cor da pele a maioria mostrava características de mais de uma etnia. Os participantes foram classificados como predominantemente Caucasianos 19, três predominantemente negros, e três com características fenotípicas tanto Caucasianas como Negras.

3.6 TESTES DO GRUPO

3.6.1 PESO

Procedimento: o avaliado deve se posicionar em pé, de costas para a escala da balança, com afastamento lateral dos pés estando à plataforma entre os mesmos, permanecendo ereto com olhar em um ponto fixo a sua frente, vestindo calção e camiseta.

Precauções:

- a balança foi calibrada
- a leitura foi feita na borda interna da escala;

- os cilindros bem encaixados no momento da leitura e foram retornados ao ponto zero;

- a balança era novamente calibrada a cada dez pesagens;

- a balança estava nivelada em relação ao solo;

- uma pesagem apenas com aproximação de 0,1Kg.

3.6.2 ESTATURA

Material: antropômetro de Martin (cm e décima de cm).

Procedimento: o avaliado estava na posição ortostática (em pé), com os calcanhares unidos, a medição foi feita em apnéia inspiratória, cabeça paralela ao solo, a medida será feita com o cursor em 90°, foram feitas três medidas e anotou-se a média e a hora. Manteremos a mesma posição avaliadora e avaliada.

3.6.3 EXAME MÉDICO

Material: Estetoscópio, espátula, adipômetro, ficha com anamnese e exame físico (Estatura, Peso, IMC, Percentual de gordura, três dobras-tríceps, subescapular e tórax, 1/3 médios com adipômetro de Mitutoyo, escala 0,1 mm e pressão mandibular de 10g/mm², sempre do lado direito; FC, PA, AP, AC, Maturação biológica axilar e Turner, extremidades), pontuação no CPT prévia ou CPT num1 e CPT num2 pós esforço, VO₂ pico, FC máx, Pot Máx, Pot LV1, Pot do Protocolo = (Pot Máx – Pot LV1) x 1/2 + Pot LV1, FC de início ao CPT, PA início ao CPT.

Anamnese e exame físico com avaliação da maturação biológica. Pêlos axilares respondem pelo grau de maturação sexual assim como o método de Turner.

3.6.4 DETERMINAÇÃO DO VO₂ MÁXIMO

Material: Esteira de corrida, analisador de gases, máscara adequada, metrônomo, software, computador, impressora, papel, caneta, médico do esporte, auxiliar de enfermagem, polar.

Precauções: Máscara bem colocada sem vazamentos,

máscara adequada em tamanho, calibrou-se o analisador de gases a cada teste, motivamos o paciente com a seguinte frase (“vamos, vamos, vamos, corre”), a ficha impressa com as variáveis gasosas grampeada à ficha de exame médico.

Método: O paciente trajando tênis, meia e calção, recebeu todas as orientações sobre o exame, ficou 1-2 minutos caminhando na esteira sem inclinação, após este período foram iniciadas cargas crescentes de velocidade até atingirmos o VO_2 de pico. O paciente gesticulava com polegar para cima/baixo se conseguirá terminar a próxima etapa de mensuração de gases, feita de 30/30 segundos. Para determinação do limiar anaeróbio, LV1, utilizamos VE/VO_2 , VE e assim como VE/VCO_2 . Consideramos LV1 quando o VE apresentou aumento abrupto da mesma forma que o VE/VO_2 apresente aumento sem o acompanhamento do VE/VCO_2 , assim como quando a captação de O_2 for máxima. Calcularemos um quarto da diferença entre a frequência cardíaca máxima atingida e a frequência do limiar anaeróbio e somamos com a FC LV1, fazendo com que o mesmo seja supra-limiar e individualizado. Este teste precederá em uma semana o teste físico.

3.6.5 CPT II

Material: Computador Pentium 206, software Conner's Continuous Performance Test II (Ver.5), cadeira, neuropsicólogo experiente com o teste.

Garantimos local sereno e adequado para o CPT.

Método: O paciente foi orientado pelo psicólogo e fez o teste no notebook do NANI. Antes do teste físico foi oferecido Gatorade 500 ml, foi encaminhado para a feitura do CPT II, o qual posteriormente comparou-se à performance atingida no primeiro CPT realizado para diagnóstico ainda sem medicação e com o CPT a ser realizado no mês subsequente, também sem medicação agudamente administrada, após uma sessão de alongamento de 1 minuto, nossa medida placebo deste quase experimento. Foi medido:

Tempo de resposta, acertos, mudanças na velocidade de reação e sua consistência, omissão de erros, cometimento de erros e correlação estatística geral.

Os erros de omissão serão considerados como falta de

atenção sustentada, os erros cometidos serão considerados como falta de controle inibitório. Os portadores do transtorno cometem mais erros que as pessoas normais. O teste é bom para avaliar respostas terapêuticas e a sua consistência estatística.

3.6.6 TESTE FÍSICO

Material: Esteira, auxiliar de enfermagem, médico do esporte, metrônomo, relógio, polar, folha de anotações.

Precauções: Poucas pessoas na sala, temperatura 22 graus, estímulo durante o exercício.

Método: O paciente, trajando camiseta, shorts, meias e tênis, passou por uma carga individualizada de esforço, calculada a partir da metade da diferença entre potência máxima atingida e a potência registrada no momento do LV1, sempre abaixo de LV2. Tal carga se deu em 10 séries de 2 minutos com 1 minuto de intervalo totalizando, caso o paciente não parasse antes, 30 min de teste. Durante o esforço a velocidade da esteira era aumentada ou diminuída em função da FC exibida durante o esforço.

3.6.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram descritos por média, desvio padrão e intervalo de confiança, os cruzamentos e comparações foram apenas sondados através de análises de regressão; as variáveis cognitivas foram comparadas por meio do test-t Student.

Este trabalho é basicamente resultado de duas análises estatísticas: a primeira análise é a comparação entre 16 crianças com TDAH, US, e 9 NUS, de dados antropométricos fisiológicos e cognitivos (CPTs aos momentos diagnóstico, pós PA e pós SS, respectivamente). A segunda análise é a comparação de variáveis cognitivas vistas no CPT após SS e PA, com todos os participantes juntos. Todos os dados, fisiológicos e cognitivos foram testados com respeito à normalidade. O concomitante achado de não normalidade ao Kolmogorov–Smirnov e Shapiro–Wilk tests levou-nos a usar um não-paramétrico teste, Wilcoxon Signed Ranks Test, para determinar a significância dos nossos

resultados. As variáveis com distribuição normal foram testadas com o F-test, para se identificar similares ou diferentes variâncias, e então um adequado t-test foi empregado: t-test com presumida similar, diferentes variâncias, ou pareados t-test. Todos os dados foram analisados pelo Microsoft Excel 2003 and PASW statistics 18, P<0.05 foi escolhido como critério de significância.

Nós comparamos as medidas do CPT obtidas após o exercício tanto para US quanto NUS. Na ausência de diferenças significantes entre dados das crianças que usavam ou não o MTP, o pos-exercício e pós SS CPT dados foram comparados com os 25 juntos.

3.7 O DIAGNÓSTICO DO TDAH

Feito por neurologista infantil do NANI/UNIFESP através do DSM-IV, valendo-se do CPT-II, questionários respondidos pelos professores, Wisc resumido, desenho de Rey, dinâmica de grupo com avaliação psicológica comportamental e do desenho e avaliação de neuropsicóloga.

3.8 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Menino
- 7-13 anos
- QI>85 medido pelo Wisconsin
- CPT II prévio com resultado sugestivo de TDAH, IC>50%
- Diagnosticado pelo NANI
- Acompanhamento no ambulatório de TDAH-UNIFESP
- Receber prescrição de Metilfenidato
- Aceitação dos termos do projeto aprovação dos pais e/ou responsáveis e da criança

3.8.1 GRUPO EXPERIMENTO

25 crianças que preenchem os critérios de inclusão.

3.9 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Não satisfação dos critérios de inclusão, ou qualquer doença que pudesse comprometer significativamente a saúde dos participantes.

3.10 NORMAS UTILIZADAS

Na formatação deste trabalho foram utilizadas as normas preconizadas pelo padrão Vancouver, segundo as recomendações do Programa de Pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo.

4.0 RESULTADOS

Todas as variáveis fisiológicas possuíam distribuição normal, exceto: peso, índice de massa corporal, pressão diastólica, e consumo máximo de oxigênio. As variáveis do CPT mostraram distribuição normal exceto por comissões e style B. Para estes casos cognitivos e fisiológicos, um teste não-paramétrico foi aplicado: Wilcoxon Signed Ranks Test. Todos os dados com distribuição normal mostraram ao F-test variâncias similares, exceto pela frequência cardíaca máxima.

Características dos participantes do estudo:

A *Tabela 1* mostra que criança com TDAH, tanto US e NUS, mostravam antropometria, peso e altura, compatíveis com o percentil 75th das curvas utilizadas em nosso país⁸¹, e percentil 50th se utilizados as curvas internacionais⁸². Os dados ergoespirométricos e cognitivos foram amplamente homogêneos.

Houve diferença estatisticamente relevante na frequência cardíaca máxima entre US e NUS imediatamente ao teste ergoespirométrico. As comparações entre as medidas do consumo miocárdico de oxigênio e pressão arterial sistólica de pico (SBP) tinham dois participantes a menos, com uma amostra final de 14 participantes no grupo US e nove no NUS. Os parâmetros atencionais não divergiram de forma significativa.

Comparações entre os resultados do CPT pós esforço físico entre US e NUS.

TAB I. Antropométrico, ergoespirométrico e CPT valores em NUS e US, e significância estatística

	NUS n=9			US n=16			(p)
	Media	95% CI	SD	Media	95% CI	SD	
Idade (anos)	9.33	12.16, 6.23	2.87	9.75	11.02, 8.48	2.38	0.35
Peso (Kg)	38.43	60.96, 19.75	15.91	38.18	33.77, 20.03	17.69	0.67
Altura (cm)	139.83	163.52, 112.87	21.20	140.61	142.83, 117.13	15.40	0.36
IMC kg/m2	19.04	23.80, 17.40	2.79	18.58	18.32, 13.46	4.94	0.51
VO₂ pico	43.80	53.00, 31.27	7.75	43.36	51.67, 31.96	5.21	0.85
LV1 / VO₂	32.01	44.52, 24.46	7.63	29.30	43.35, 19.24	7.81	0.20
LV1 /FC	160.56	181.60, 149.19	20.30	158.06	176.41, 146.78	14.15	0.37
LV1/ %VO₂	74.21	100.96, 63.26	17.12	67.32	92.69, 55.01	15.98	0.17
HR pico	195.00	199.87, 185.33	7.62	186.68	203.74, 174.26	15.08	0.04*
BPS pico	141.43	156.42, 119.58	24.34	122.86	150.42, 113.58	24.31	0.05
MCOx pico	27390.00	31096.67, 23683.32	4007.88	23512.14	26540.58, 20483.72	5245.11	0.05
BPD pico	42.86	81.20, -21.20	24.36	45.00	86.46, -6.46	24.38	0.71
BPM pico	64.29	97.33, 31.23	24.40	70.95	93.11, 57.36	24.42	0.34
HR alvo	169.00	178.09, 165.11	14.91	165.31	182.05, 155.15	13.63	0.27
Tempo de Esforço (min)	25.00	30.22, 20.77	5.50	26.31	29.61, 21.14	5.21	0.28
Energia Gasta	363.97	524.90, 262.89	131.74	322.76	422.59, 230.33	89.12	0.21
Índex.Confid/ Diag	83.18	95.39, 70.96	15.89	77.68	83.72, 58.47	15.92	0.20
Índex.Confid/ PA	62.63	72.28, 52.98	12.56	60.18	55.79, 45.42	12.60	0.33
Índex.Confid/ SS	63.35	76.29, 50.39	16.84	73.67	75.21, 51.38	16.87	0.08

Na tabela I, antropométricos, ergoespirométricos, pressóricos, e cognitivos dados apresentados sob a forma de media, intervalo de confiança (CI) e desvio padrão (SD). VO₂ está em ml/kg/min, LV₁/ VO₂ representa o consumo de O₂ em ml/ kg/ min para LV₁, LV₁/ HR para HR durante LV₁, LV₁%/ VO₂. BPS é a pressão sistólica arterial medida no primeiro minuto após o teste ergoespirométrico em mmHg, BPD é a pressão diastólica medida em mmHg, e MAP denota a pressão arterial média (medida na mesmas condições da BPS). A energia gasta está expressa em Kcal estimada em uma hora a partir do esforço medido durante o LV₁. MCOx é a estimativa do consumo miocárdico de oxigênio, produto da multiplicação BPS após esforço máximo e da HR no pico do exercício. Index.Confid é o confidence index. (p) é o valor de p.

A Tabela 2 mostra que não houve nenhuma diferença relevante entre os dois grupos, mas a típica US resposta foi mais conservadora, enfatizando evitar cometer erros de comissão,

TAB II. CPT-II diferenças entre US e NUS após carga de esforço

	US			NUS			(p)
	Media	95% CI	SD	Media	95% CI	SD	
Omissões	22.68	40.20, 10.23	16.7 2	21.55	30.93, 12.17	12.19	0.42
Comissões	25.18	30.96, 19.03	7.13	24.44	30.94, 17.94	8.45	0.81
Hit RT	417.83	462.10, 366.97	56.4 9	436.5 1	487.85, 385.17	66.78	0.24
Hit RT Std. Error	14.68	20.47, 9.59	6.32	16.21	22.08, 10.35	7.63	0.30
Variabilidade	34.52	56.85, 15.10	22.9 0	35.48	51.36, 19.59	20.66	0.45
Detectabilidade (d')	0.26	0.56, -0.11	0.35	0.41	0.71, 0.12	0.38	0.16
Estilo (B) de Resposta	1.19	2.78, 0.36	1.24	0.65	0.89, 0.42	0.30	0.08
Perseveração	14.25	31.84, 2.37	16.5 0	14	21.57, 6.42	9.84	0.48
Hit RT Block Change	0.02	0.05, 0.009	0.03	0.03	0.05, 0.008	0.03	0.35
Hit SE Block Change	0.05	0.13, 0.0001	0.10	0.08	0.16, -0.005	0.11	0.27
Hit RT ISI Change	0.07	0.13, 0.03	0.05	0.10	0.15, 0.05	0.06	0.15
Hit SE ISI Change	0.16	0.35, 0.005	0.21	0.14	0.32, -0.02	0.23	0.43
Índex Confid	60.17	55.79, 45.42	15.3 4	62.63	72.28, 52.98	12.55	0.34

As variáveis do CPT foram descritas por média, intervalo de confiança e desvio padrão. Não houve significância da diferença entre as medidas. Todavia, o estilo B de resposta aproximou-se da significância.

A estratégia do grupo NUS foi de acertar o maior número de letras, assumindo desta forma, uma maior quantidade de comissões, conforme é evidenciado pelo style B. Todos os 25 participantes mostraram resultados bastante semelhantes, independente dos efeitos crônicos dos psicoestimulantes.

CPT-II pós exercício e após sessão de alongamento, US e NUS juntos. AS médias e desvios padrões das doze variáveis são descritas na

Tabela 3. Os respectivos valores de p são assinalados na presença de relevância estatística.

TAB III. Comparação entre pa e ss nas respostas ao CPT-II, N=25

CPT-II	Exercício Aeróbio			Alongamento			(p)
	Mean	95% CI	SD	Mean	95% CI	SD	
Omissões	22.28	28.46, 16.09	14.98	27.44	39.26, 15.61	28.64	0.14
Comissões	24.92	28.00, 21.83	7.47	24.6	27.81, 21.38	7.77	0.23
Hit RT	424.55	449.20, 399.90	59.71	451.38	486.05, 416.70	84.00	0.01*
Hit RT Std. Error	15.23	18.00, 12.46	6.7	19.17	23.27, 15.06	9.3	0.01†
Variabilidade	34.86	43.82, 25.91	21.68	44.45	55.26, 33.63	26.20	0.05
Detectabilidade (d')	0.31	0.47, 0.16	0.36	0.24	0.38, 0.10	0.33	0.08
Estilo (B) de Resposta	0.99	1.42, 0.57	1.03	0.96	1.16, 0.77	0.47	0.33
Perseveração	14.16	20.03, 8.28	14.23	34.48	51.15, 17.80	40.40	0.004‡
Hit RT Block Change	0.03	0.04, 0.01	0.03	0.02	0.05, 0.002	0.05	0.38
Hit SE Block Change	0.06	0.10, 0.02	0.1	0.07	0.13, 0.01	0.14	0.36
Hit RT ISI Change	0.08	0.11, 0.06	0.05	0.11	0.14, 0.09	0.06	0.006§
Hit SE ISI Change	0.15	0.24, 0.06	0.21	0.20	0.27, 0.13	0.17	0.10
Index Confid	61.06	66.91, 55.20	14.18	69.95	77.31, 62.58	17.84	0.007

Os resultados mostram melhorias nas medidas de vigilância imediatamente após o exercício *Hit Rt (tempo de reação), †Hit reaction time standard error (tempo de reação padronizado), §Hit reaction time interstimulus (tempo de reação entre os estímulos) e a medida de impulsividade: ‡perseveração, comparadas com as medidas pós SS, alongamento no mês subsequente.

A análise de regressão mostrou que nem o VO2 máximo nem o LV1, tampouco suas inter relações, se relacionaram a qualquer vantagem cognitiva seja ao diagnóstico, pós esforço ou alongamento.

Alongamento como controle. As variáveis pós alongamento foram comparadas às coletadas imediatamente após o exercício. Foi decidido que uma breve sessão de alongamento seria necessária como medida placebo, face à natural flutuação da atenção relativa a aspectos motivacionais.

5.0 DISCUSSÃO

Este estudo se examinou o efeito do MTP nas respostas cognitivas e fisiológicas vistas imediatamente após a execução de esforços físicos, vistas durante e após uma corrida de esforço máximo, em esteira entre US e NUS, 16 e 9 meninos hiperativos, respectivamente. Nós também descrevemos o impacto na atenção sustentada de 25 crianças com TDAH, por meio do CPT e um protocolo de esforço supra-limiar, por mais de 20 minutos, amplamente aceito em crianças com dificuldades fisiológicas como fibrose cística e TDAH²⁷. Nós verificamos que o uso crônico do MTP esteve associado a significativas mudanças, tanto fisiológicas como cognitivas, apesar da pequena amostragem e curto período de administração da droga. Nós encontramos menores valores na frequência cardíaca máxima, entre os usuários crônicos de MTP ($P = 0.04$), e quase chegamos à mesma conclusão em relação à pressão arterial sistólica ($P = 0.05$), imediatamente após o exercício. A grande maioria dos artigos abordando respostas fisiológicas ao MTP, durante o esforço, observou resultados diametralmente opostos aos nossos, principalmente com relação à FC^{83, 84, 85, 86}, no entanto, estes trabalhos pesquisaram o efeito agudo do MTP, tomado previamente ao teste físico. Os mecanismos cerebrais e cardiovasculares pelos quais o MTP interfere nestas variáveis ainda não foram ao todo elucidados. MTP bloqueia os transportadores de dopamina e noradrenalina⁸⁷, e a tese mais aceita sugere que tal controle se dê por meio da liberação de noradrenalina, contudo algumas pesquisas propõem o contrário. Os efeitos cardiovasculares da cocaína, uma droga farmacologicamente análoga ao MTP que também bloqueia transportadores de dopa e norepinefrina é, em parte, mediada pela dopamina⁸⁸. Dopamina contribui substancialmente para o controle cardiovascular através de mecanismos periféricos e centrais⁸⁹, a estimulação celular da área ventral tegmental, uma área reconhecidamente de predominância dopaminérgica, eleva a pressão sanguínea, sendo que, estes efeitos, podem ser revertidos por meio de bloqueadores específicos a receptores DAD2 – raclopride -, sugerindo um importante papel desta catecolamina no controle cardiovascular⁹⁰. Provavelmente nossos resultados fisiológicos devem-se ao fenômeno de tolerância, bastante comuns entre substâncias similares ao MTP, assim como com ele próprio⁹¹. Está

bem estabelecido que o uso agudo do MTP induza elevação da FC e PA, mas em usuários crônicos, quando a medicação é suspensa, durante a realização de esforços máximos, o efeito oposto foi observado. Isto poderia refletir adaptações periféricas e centrais sobre a função cardiovascular, droga induzidas. No entanto, a associação fisiológica entre catecolaminas, cérebro, FC, e pressão arterial sistólica ao todo não foram elucidadas. Algumas pesquisas têm mostrado que o controle cardiovascular mediado pelo MTP, em humanos, se associam a elevações centrais de Dopamina e de Epinefrina no plasma⁹² similarmente à atividade física.

Estes resultados são consistentes com a hipótese de que a dopamina possa também estar envolvida na manutenção da homeostase cardiovascular durante a prática desportiva. Além destas observações, quando estas duas variáveis são multiplicadas, FC e PAS, as quais quase atingiram significância, nos fornecem uma medida indireta do consumo miocárdico de oxigênio⁹³, que não foi reduzida de maneira relevante pela administração semanal de psicoestimulantes ($P = 0.05$), mas muito próximo disto se aproximou.

O MTP não parece modificar o desempenho ao CPT após esforços físicos, conforme sugerido pela ausência de significância na comparação entre os desempenhos entre os dois grupos US and NUS, exceto pelo estilo de resposta, que chegou próximo da significância ($P = 0.08$). Participantes que semanalmente fizeram uso de MTP mostraram-se mais conservadores no estilo de resposta; acreditamos que tal fato deveu-se a uma maior necessidade deste grupo de melhorar suas marcas frente aos pais e corpo clínico, sem, no entanto, estar neurobiologicamente, de forma relevante, associada ao uso da droga.

Comparando-se a atenção mostrada após o esforço físico com a mostrada no mês seguinte, após uma sessão de alongamento, em todas as crianças com TDAH, independente do uso de MTP, o exercício resultou em: (a) aumento da vigilância, (b) diminuição da impulsividade, (c) aumento na velocidade de reação, e (d) menor variabilidade em todas as medidas citadas.

Estes resultados preliminares diferem daqueles obtidos por Klein e Deffenbacher (1977)⁹⁴ que não acharam diferenças cognitivas entre as crianças hiperativas, modelando massa, a medida controle, ou quando estas crianças foram expostas a sessões de relaxamento ou esforços físicos, em crianças hiperativas, conforme os critérios diagnósticos de Conner's (1969)⁹⁵. Os

pesquisadores valeram-se de uma versão simplificada do CPT. Talvez os dez minutos de duração do teste de esforço físico e agilidade, além da não monitorização da intensidade do esforço, poderiam explicar os resultados obtidos. As melhoras estatisticamente relevantes, argüidas pelo autor, ocorreram quando ele comparou estas duas técnicas com um grupo TDAH sem qualquer forma de tratamento, inadequadas pelo nosso ponto de vista.

Craft (1983)⁹⁶ comparou o resultado cognitivo de 31 hiperativos e 31 controles assintomáticos, após pedalar um ciclo ergômetro por 0, 1, 5, and 10 min. Os participantes foram diagnosticados através do Conner's Abbreviated Teacher Rating Scale. O impacto cognitivo da PA foi medido a partir de três testes que verificam função executiva, the Digit Span, Coding B of the Wechsler Intelligence Scale for Children, Revised version, and the Illinois Test of Psycholinguistic Abilities-Visual Sequential Memory. A intensidade do exercício foi monitorada pela FC que deveria permanecer por volta de 170 bpm. Nenhuma das medidas cognitivas mostrou qualquer melhora relevante, se comparada às medidas controles. Nós acreditamos que os tipos de testes psicológicos e a curta duração dos testes físicos, poderiam ser responsáveis pelo fracasso em verificarem-se melhorias cognitivas aos testes psicológicos. Os participantes destes dois artigos não se beneficiaram de qualquer tipo de medicamento. Tantillo et al. (2002)⁹⁷ tentou mostrar efeitos dopaminérgicos em conexões estriatais através piscadas oculares espontâneas e piscadas oculares após estímulo auditivo, subseqüentemente à prática de atividade física em crianças com TDAH e em controles assintomáticos. Os pesquisadores encontraram aumentos no número de piscadas oculares e diminuição na latência na piscada após estímulos sonoros em crianças com TDAH após exercícios vigorosos. Estas duas medidas são positivamente associadas aos níveis de dopamina no núcleo caudado e estriado, no entanto, inferências estatísticas não nos permitem conclusões definitivas a respeito de um efeito dopaminérgico ao exercício. Nossos resultados em nada diferem dos habitualmente descritos após a prática de atividades físicas em populações assintomáticas; ou seja, melhores tempos de reação após o esforço físico⁷⁷.

Mesmo os artigos que refutam a tese de que haja elevação central de dopamina durante o esforço físico agudo em humanos, mostram resultados conflitantes com relação a suas próprias conjecturas. Nybo (2003)⁶⁷

apesar de ter encontrado diferença pequena, porém estatisticamente relevante de tirosina, um precursor da dopamina entre o sangue arterial e jugular, após a prática de esforço aeróbio, deu pouca atenção ao fato. Baseou-se apenas na diferença nos níveis totais de dopamina entre as amostras venosa e arterial, salientando que este neurotransmissor não passa facilmente pela barreira hemato-encefálica e que não há fortes evidências de que ele esteja centralmente elevado, exceto em pequenas e restritas áreas. Wang em 2000⁹⁸, em um estudo que se utilizou de recursos de neuroimagem, não conseguiu evidenciar ação sobre receptores DR2R em estruturas estriatais após 30 minutos de exercício aeróbio, permanecendo ainda a questão.

Apesar do efeito dopaminérgico central ao esforço físico ainda ser bastante controverso, a elevação de outra catecolamina – norepinefrina – parece mostrar-se de forma mais contundente.

Muito dos efeitos cardioprotetores da prática desportiva são decorrentes da adaptação ao estímulo simpático observado durante a sua prática aguda⁹⁹. Tal adaptação leva a um aumento na sensibilidade da norepinefrina ao seu receptor, conseqüentemente, menores quantidades totais de catecolaminas são necessários para modificar os níveis intracelulares de AMPc, conseqüentemente, menores níveis séricos de catecolaminas são necessários, e ocorre eliminação por parte dos rins do excedente de hormônios simpatomiméticos sistêmicos¹⁰⁰, tão comumente relacionados à progressão de doenças cardiovasculares¹⁰¹.

Em parte nossos achados refutam a tese de que as catecolaminas sejam as principais responsáveis pelos ganhos no tempo de reação observados após PA, afinal o uso semanal de droga, amplamente conhecida por seu efeito catecolaminérgico, em nada modificou o padrão de resposta cognitiva ao esforço, modificou sim parâmetros hemodinâmicos. Por outro lado, o padrão de melhora cognitiva observada entre as crianças participantes foi igual ao descrito entre assintomáticos; caso fossem dependentes da integridade de vias dopaminérgicas ou noradrenérgicas, certamente não encontraríamos o mesmo padrão de resposta entre crianças com TDAH, portadoras de disfunções nestas vias neurais vitais para a manutenção da atenção e função executiva. A capacidade de priorizar um determinado modelo

atencional não parece diferente entre crianças com TDAH e indivíduos assintomáticos.

Além disto, Detectabilidade - a variável do CPT mais sensível ao MTP- mais até que omissões e comissões isoladamente, calculadas por meio de uma equação na qual estes dois dados são as únicas variáveis independentes¹⁰², mostrou melhora que apenas se aproximou do nível de significância ($P = 0.08$).

Outra melhora induzida pelo agudo esforço, impulsividade, conforme sugerido pelos menores valores de Perseveração tem limitações quanto ao seu verdadeiro significado por exibir baixa reprodutibilidade ao reteste (0.59;)¹⁰³.

Estes resultados sugerem que esportes semelhantes ao protocolo por nós empregado, glicolítico sobre uma base aeróbia, possa melhorar a capacidade de sustentar atenção de crianças com TDAH. Os efeitos neuroplásticos induzidos pela PA podem ser muito mais importantes do que as adaptações fisiológicas músculo esqueléticas decorrentes da prática rotineira, podem ajudar a sociabilizar as crianças com TDAH, um tópico reconhecido como problemático¹⁰⁴, melhorando sua auto-estima e aceitação por parte do grupo.

Alguns esportes como judô e futebol, semelhantes fisiologicamente ao protocolo por nós empregado, poderiam aliviar sintomas, ensiná-los a seguir regras, a ganhar e perder e desta forma aumentar a tolerância à frustração sem medicalizar situações. O esporte, por mais potencialmente deletério por expor o indivíduo a lesões específicas de sua prática rotineira, pode auxiliar no desenvolvimento de aptidões, auxiliando no desenvolvimento de estruturas neurológicas e da conectividade córtico-frontal, reconhecidamente como disfuncional em crianças com TDAH.

Estudo realizado em idosos mostrou que 6 meses de treinamento aeróbio são capazes de melhorar, não apenas a função executiva, assim como a neuroplasticidade na região do cíngulo anterior, uma região do córtex pré-frontal envolvida na tomada de decisões¹⁰⁵ e especialmente comprometida em populações TDAH¹⁰⁶.

Apesar da pouca atenção da comunidade científica sobre exercícios e TDAH, estes poucos trabalhos são consistentes em mostrar melhora em sintomas negativos relacionados a transtornos do humor¹⁰⁷. Em sites

freqüentados por grupos de pacientes com TDAH, são freqüentes os relatos de como a atividade aeróbia melhora sua qualidade de vida, fato ignorado pelos pesquisadores que mais publicam artigos sobre o tema.

Muitos pais recusam a medicação, não apenas pelas razões já citadas na parte metodológica desta tese, mas porque respeitam e gostam a personalidade naturalmente extrovertida, falante e desafiadora de seus filhos, que eles também já evidenciaram ou ainda possuem, mesmo que em detrimento de um melhor desempenho escolar. O MTP, diminuindo a hiperatividade, por vezes termina por transformar a personalidade da criança, de falante e agitada torna-se muitas vezes lacônica e centrada, levantando um dilema ético: temos o direito de padronizar o pensamento do ser humano, definir padrões fisiológicos cerebrais, como se o cérebro fosse mais um órgão e não único.

À medida que o conhecimento antropológico e genético dos últimos anos tem ganhado força, observações acerca das interações entre genes e ambiente parecem nos fornecer caminhos para a compreensão de como sintomas de TDAH, apesar de deletérios, foram positivamente selecionados pela evolução e, desta forma, tão freqüentes nos dias atuais.

O gene do receptor humano de dopamina, DRD4, localizado próximo ao telômero do cromossomo 11p, é um dos mais variáveis genes conhecidos¹⁰⁷. O variante 7R tem sido proposto como um gene de suscetibilidade ao TDAH¹⁰⁸.

Comparado ao variante mais freqüente DRD4-4R, o DRD4-7R alelo possui um terço da sua capacidade em diminuir os níveis de AMPc no citoplasma de neurônios do córtex pré-frontal, relacionados à executiva e inibitórias funções; estes neurônios disparando mais que o esperado de variantes 4R, seriam vinculados a hiperatividade, comportamentos desafiadores e impulsivos.

O gene DRD4-7R, em povos nômades, também está associado a um maior desenvolvimento muscular, se comparados aos pares genéticos na condição assentada¹⁰⁹. Por outro lado, indivíduos portadores de TDAH, frente à já bem descrita disfunção catecolaminérgica, apresentam valores séricos de ácido láctico inferiores ao de controles assintomáticos quando expostos a similares graus de esforço físico²⁷. O ácido láctico é inversamente relacionado ao desempenho em esportes de endurance; que durante nossa jornada evolutiva foi uma necessidade

primordial¹¹⁰. Esta peculiaridade metabólica poderia refletir-se em significativa vantagem para estes indivíduos, somados ao natural pioneirismo daqueles que se arriscam com mais naturalidade, sob a condição de nômade.

É interessante imaginar que efeitos o ativo modo de vida nômade não teria no cérebro de populações TDAH se associados estratégias nutricionais como integralidade dos alimentos¹¹¹ e farta oferta de PUFFA¹¹², tão comuns no ambiente paleolítico.

Estas evidências sugerem que tanto atividades físicas, estratégias nutricionais e alimentos ricos em Omega 3 poderiam, atualmente, serem apropriados para este grupo específico, apesar da não existência de estudos de imagem ou funcionais corroborando estas conjecturas em populações TDAH.

Por fim, convidamos o caro leitor a uma reflexão de caráter filosófico do direcionamento da ciência médica, oportuna face ao crescente cientificismo que permeia os ambientes acadêmicos, certamente motivados pelo atual conjuntura econômica e histórica.

Machado de Assis¹¹³, em seu conto “O Alienista”, com indiscutível elegância, expõe a questão central do paradigma que muitas vezes cerca o tratamento medicamentoso do TDAH.

O Alienista é uma ficção centrada nas desilusões de Simão Bacamarte, psiquiatra-pesquisador; nela estão inseridas as concepções científicas do século XIX, em particular do Positivismo, que defende que o conhecimento científico, basicamente experimental, é a única forma de conhecimento verdadeiro. Ignorando, desta forma, outras ciências como a história, psicologia e a antropologia. Neste livro, Simão Bacamarte termina, após internar todos os habitantes da cidade e enfrentar uma rebelião conseqüente, por internar-se a si próprio, o único mentalmente sadio.

De um lado, o autor mostra que existe o desejo de explicação rigorosa de seu objeto, no caso, a Loucura (TDAH), e, de outro, o direito que se arroga de dizer a verdade a respeito da Loucura e do Louco (hiperativo) e de arbitrar sobre ele com plenos e legítimos poderes. A obra de Machado denuncia o vínculo entre ciência (Comunidade científica) e poder (Laboratórios) bem como a usurpação, pelo homem de ciência, do direito que cada um tem de dizer a sua própria verdade. O que conduz a história à ironia final: parece haver mais loucura

na pretensão de estabelecer claros limites entre Razão e Loucura, do que entre seus pressupostos limites¹¹⁴.

A questão introduzida no início do artigo parece ter sido respondida: atividade física parece melhorar a atenção sustentada de crianças com TDAH, e em função da similaridade entre o padrão cognitivo mostrado entre indivíduos normais e crianças hiperativas, a teoria catecolaminérgica como justificativa para as melhoras no tempo de reação, imediatamente após exercícios aeróbios, não parece ser provável.

6.0 CONCLUSÃO

Nós encontramos que a resposta do CPT ao exercício foi melhorada em crianças com TDAH após cargas de esforços supra-limiáres acima de 20 minutos, quando comparada a uma sessão de alongamento depois de um mês.

Nossos dados sugerem que a melhoria cognitiva vista após o exercício é provavelmente não conseqüente de elevação central de catecolaminas. Entretanto, atividade física é uma forma promissora de se aliviar sintomas de TDAH. Trabalhos adicionais, com metodologias mais consistentes, para se confirmar este tipo de resultado são ainda necessários.

7.0 REFERÊNCIAS

1. Still GF. The coulstonian lecture on some abnormal physical conditions in children. *Lancet*. 1902;1:1008-12.
2. Strecker DH, Ebaugh FG. Neuropsychiatric sequelae of cerebral trauma in children. *Arch Gen Psychiatry*. 1924;12(4):443-53.
3. Kahn E, Cohen LH. Organic drivenners a brainstem syndrome and experience. *N Engl J Med*. 1934 Apr;210:748-56
4. Bradley C. The behavior of children receiving Bensedrine. *Am J Psychiatry*. 1937;94:577-85.
5. Strauss AA, Kephart NC, Lehtinen LE, Goldberg S. *Psychopathology and Education of the Brain injured Child*. New York: Grune and Stratton; 1947-1955. (Citado por Sandberg, 1996).
6. Garcia DA, Polaino-Lorente A. Breve aproximacion histórica al concepto de hiperactividad infantil. In: Polaino-Lorente A. *Manual de hiperactividad infantil*. Madrid: Unión Editorial;1997.15-26.
7. Clements SD, Peters JE. Minimal brain dysfunction in the school-age child: Diagnosis and Treatment. *Arch Gen Psychiatry*. 1962;6(3):185-97.
8. Morrison JR, Steward MA. A Family study of hyperactive child syndrome. *Biol Psychiatry*.1971;3(3):189-95.
9. Sandberg ST, Wieselberg M, Shaffer D. Hyperkinetic and conduct problem children in a primary school population: some epidemiological considerations. *J Child Psychol Psychiatry*. 1980 Oct;21(4):293-311.
10. Barkley RA. The assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Behavioral Assessment*.1987;9:207.
11. Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder, advancing cognitive, neurobiological and genetic research. *J Child Psychol and Psychiatry*. 1998;39(1):65-99.

12. Guardiola A, Fuchs FD, Rotta NT. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorders in students: comparison between DSM-IV and neuropsychological criteria. *Arq neuropsiquiatr.* 2000 Jun;58(2B):401-7.

13. Polankzyc GV, Denarden D, Laufer T, Pianca T, Rohde LA. O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade na adolescência. *Adolesc Latinoam.* 2002;3(2).

14. Szobot CM, Eizirik M, Cunha RD, Langleben D, Rohde LA. Neuroimagem no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. *Rev Bras Psiquiatr.* 2001 May;23(Suppl1):19-23.

15. Souza I, Serra MA, Mattos P, Franco VA. Comorbidade em crianças e adolescentes com transtorno de déficit de atenção. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2001 Jun;59(2b):401-6.

16. Adersen SL, Teicher MH. Sex differences in dopamine receptors and their relevance to ADHD. *Neurosci Biobehav Rev.* 2000 Jan;24(1):137-41.

17. Roman T, Rohde LA, Hutz MH. Genes de suscetibilidade no transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. *Rev Bras Psiquiatr.* 2002 Oct;24(4):196-201.

18. Vasconcelos MM, Malheiros AFA, Werner JJ, Brito AR, Barbosa JB, Santos ISO, et al. Contribuição dos fatores de risco psicossociais para o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2005 Mar;63(1):68-74.

19. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. Measuring dopamine release in human brain with PET. 11th conference on the bioclinical interface: recent advances in psychiatry; 1995; Rouffach, France. Rouffach: Virtual Library; 1995. p. 20-2.

20. Essen DV. Neuroscience Tutorial [Internet]. Washington: The Washington University School of Medicine; c 1997 [acesso em 2005 Nov 25]. Basal ganglia and cerebellum; [aproximadamente 1 tela]. Disponível em: <http://thalamus.wustl.edu/course/cerebell.html>

21. Erickson C. Neurons and Neurotransmitters: The “Brains” of the Nervous System [Internet]. Chicago: The University of Texas at Austin; [atualizada em 2010 May 17; acesso em 2005 Jun]. Dopamine - A Sample Neurotransmitter; [aproximadamente 1 tela]. Disponível em: <http://www.utexas.edu/research/asrec/dopamine.html>

22. Pastura G, Mattos P. Efeitos colaterais do metilfenidato. *Rev Psiq Clin.* 2004;31(2):100-4.
23. García JN, Carpintero RS. Neurobiología del trastorno de la atención e hipercinesia en el niño. *Rev Neurol.* 1999;28(Suppl2):S160 - S4.
24. Newcorn JH, Schulz K, Harrison M, Debellis MD, Udarbe JK, Halperin JM. Alpha 2 adrenergic agonists. Neurochemistry, efficacy, and clinical guidelines for use in children. *Pediatr Clin North Am.* 1998;45(5):1099-22,vii.
26. Mefford IN, Potter WZ. A neuroanatomical and biochemical bases for attention deficit disorder with hyperactivity in children: a defect in tonic adrenaline mediated inhibition of locus coeruleus stimulation. *Med Hypotheses.* 1989 May;29(1):33-42.
27. Wigal SB, Nemet D, Swanson JM, Regino R, Trampush J, Ziegler MG, et al. Catecholamine response to exercise in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Res.* 2003;53(5):756-61.
28. Shekim WO, Bylund DB, Hodges K, Glaser R, Ray-Prenger C, Oetting G. Platelet alpha 2 - adrenergic receptor binding and the effects of d-amphetamine in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology.* 1994;29(3):120-4.
29. Kratochvil CJ, Heiligenstein JH, Dittman R, Spencer TJ, Biederman J, Wernicke J, et al. Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003 Aug;42(8):883-4,author reply 884-5.
30. Gainetdinov RR, Wetsel WC, Jones SR, Levin ED, Jaber M, Caron MG. Role of Serotonin in the Paradoxical Calming Effect of Psychostimulants on Hyperactivity. *Science.* 1999 Jan;283(5400):397 – 401.
31. Quist JF, Kennedy JL. Genetics of childhood disorders: XXIII. ADHD, part 7: The serotonin system. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001;40(2):253-7.
32. Oades RD. Dopamine may be “hyper” with respect to noradrenaline metabolism, lent “hipo” with respect to serotonin metabolism in children with ADHD. *Behav Brain Res.* 2002;130(1-2):97-102.

33. Araújo OAC, Duarte ASF. Transtorno del déficit de la atención-hiperactividad (TDAH). Tópicos de controversia em su diagnóstico y tratamiento (artículo revision). Arch Neurocién. 2002 Out-Dez;7(4):197-212.
34. Faraone S, Biederman J, Friedman D. Validity of DSM-IV subtypes of attention deficit hyperactivity disorder, a family study perspective. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000;39(3):300-7.
35. Faraone S, Biederman J, Mennin D, Wozniak J, Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder, a familial subtype? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Oct;36(10):1378-87.
36. Jensen P, Watanabe H, Richters J, Roper M, Hibbs E, Salzberg A, Liu S. Scales, diagnoses, and child psychopathology: II. Comparing the CBCL and the DISC against external validators. J Abnorm Child Psychol. 1996;24(2):151-68.
37. Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT. Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1993 Nov;32(6):1127-34.
38. Spencer TJ, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Novel treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in children. J Clin Psychiatry. 2002;63(Suppl12):16-22.
39. Doggett AM. ADHD and drug therapy: Is it still a valid treatment? J Child Health Care. 2004 Mar;8(1):69-81.
40. Lévesque J, Beauregard M, Mensour B. Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactive disorder: A functional magnetic resonance imaging study. Neuroci Lett. 2006 Feb;394(3):216-21.
41. Orjales Villar I. Eficacia diferencial en técnicas de intervención en el síndrome hiperactivo [Tesis]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 1990.
42. Krauch V. Hyperactive engineering. American Educational. 1972; (7) 5: 70-7.
43. Donney VK, Poppen R. Teaching parents to conduct behavioral relaxation training with their hyperactive children. J Behav Ther Exp Psychiatry. 1989;20(4):319-25.

44. Dupaul GJ, Anastopoulos A, Shelton T, Guevremont D, Meteva L. Effectiveness of selfmanagement on attentional behavior and reading comprehension for children with attention deficit disorder. *Child and Family Behavior Therapy*. 1992;17(2):1-17.
45. Bandura A. *Social Learning Theory*. New York: General Learning Press; 1977.
46. Meichembaum D, Goodman J. Cognitive-behavior modification. In: Spence J, Carson RC, Thibaut JW. *Behavioral approaches to therapy*. New York: General learning press.1969.
47. Ajibola O, Clemente PW. Differential effects of methylphenidate and self-reinforcement on attention-deficit hyperactivity disorder. *Behav Modif*. 1995 Apr;19(2):211-33.
48. Kazdin AE, Johnson B. Advances in psychotherapy for children and adolescents, interrelations of adjustment, development, and intervention. *J Sch Psychol*. 1994;32(3):217-46.
49. Taras ME, Matson JL, Leary C. Training social interpersonal skills in two autistic children. *J Beh Ther Exp Psychiatry*. 1988;19(4):275-80.
50. Kendall P. One year follow-up of concrete versus conceptual cognitive behavioral selfcontrol training. *J Consult Clin Psychol*.1981;49(5):748-9.
51. Satterfield JH, Schell AM, Backs RW. Longitudinal study of AERPs in hyperactive and normal children: relationship to antisocial behavior. *Electroencefalitc Clinic Neurophysiology*. 1987;67:531-6.
52. Barkley R, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Sep;36(9):1204-10.
53. Murphy K, Gordon M. Assessment of adults with ADHD. In: Barkley R. *Attention deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. Nueva York: Guilford Press.1998:345-69.
54. Rosenberg DR, Holttun J, Gershon S. *Textbook of pharmacotherapy for children and adolescent psychiatric disorders*. Nueva York: Brunner-Mazel.1994.

55. Williams TP, Miller BD. Pharmacologic Management of Anxiety Disorders in Children and Adolescents. *Curr Opin Pediatr*. 2003;15:483-90.
56. Pavuluri MN, Naylor MW, Janicak PG. Recognition and Treatment of Pediatric Bipolar Disorder. *Contemporary Psychiatry*. 2002;1:1-10.
57. Connor DF, Barkley RA, Davis HT. A Pilot Study of Methylphenidate, Clonidine or the Combination in ADHD Comorbid with Aggressive Oppositional Defiant or Conduct Disorder. *Clin Pediatr*. 2000;39:15-25.
58. Calderón Garrido C. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: Programa de tratamiento cognitivo-conductual. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2003.
59. Barkley RA, Anastopoulos AA, Guevremont DC, Fletcher KE. Adolescents with ADHD, patterns of behavioral adjustment, academic functioning and treatment utilization. *J Am Acad Child and Adolesc Psychiatry*. 1991;30:752-61.
60. Swanson JM, Mcburnett K, Christian DL, Wigal T. Stimulant medications and the treatment of children with ADHD. *Advances in Clinical Child Psychology*. 1995;17:265-322.
61. Vitiello B, Severe JB, Creenhill LL, Arnold LE, Abikoff HB, Bukstein OG, et al. Methylphenidate Dosage for Children with ADHD over time under controlled conditions: Lessons from the MTA. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40:188-203.
62. Hibbs ED. Child and adolescent disorders issues for psychosocial treatment research. *J Abnorm Child Psychol*. 1995;23:1-10.
63. Matochik JA, Liebenauer LL, King C, Szymanski HV, Cohen RM, Zametkin AJ. Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity disorder after chronic stimulant treatment. *Am J Psychiatry*. 1994;151(5):658-64.
64. Dupaul GJ, Guevremont D, Barkley R. Behavioral treatment of attention deficit hyperactivity disorder in the classroom. *Behavior Modification*. 1992;16(2):204-25.
65. Horn WF, Ialongo NS, Pasoce JM, Greenberg G, Packard T, López M, et al. Additive effects of psychoestimulants, parent training and selfcontrol therapy with ADHD children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1991;30(2):233-40.

66. Monastra VJ. Overcoming the barriers to effective treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder: A neuro-educational approach. *International Journal of Psychophysiology* .2005;58:71-80.
67. Nybo L, Nielsen B, Blomstrand E, Moller K, Secher N. Neurohumoral responses during prolonged exercises in humans. *J Appl Physiol*. 2003 May;95:1125-31.
68. Izquierdo IA, Souza DO, Dias RD, Perry MLS, Carrasco MA, Volkmer N, et al. Effects of various behavioral training and testing procedures on brain beta endorphin like immunoreactivity and the possible role of beta endorphin in behavioral regulation. *Psyconeuroendocrinology*. 1984;(9):381-9.
69. Meeusen R, De Meirleir K. Exercise and brain neurotransmission. *Sports Med*. 1995;20(3):160-88.
70. Deuster PA, Chrousos GP, Luger A, DeBolt JE, Bernier LL, Trostmann, et al. Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained, and highly trained men to three exercisesintensities. *Metabolism*.1989 Feb;38(2):141-8.
71. Carrieri KV, Gormeley JM, Douglas MK, Paul SM, Stulbarg MS. Exercise training decrease dyspnea and the distress and anxiety associated with it. Monitoring alone may be as effective as coaching. *Chest*. 1996;110(6):1523-35.
72. Newsholme EA, Acworth IN, Blomstrand E. Amino acids, brain neurotransmitters and a functional link between muscle and brain that is important in sustained exercise. In: *Advances in myochemistry*. London: John Libbey Eurotext, 1987:127–33.
73. Polak ED, Caterino MC. Effects of two types of activity on the performance of second, third, and fourth-grade students an a test of concentration. *Percept Mot Skills*. 1999 Aug;89(1):245-8.
74. Brisswalter J, Colardeau M, René A. Effects of Acute Physical Exercise Characteristics on Cognitive Performance. *Sports Med*. 2002;32(9):555-65.
75. Polich J, Kok A. Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biol Psicol*. 1995;41(2)103-46.

76. Grego F, Valier JM, Collardeau M, Bermon S, Ferrari P, Candito et al. Effects of long duration exercise on cognitive function, blood glucose, and counterregulatory hormones in male cyclists. *Neurosci Lett*. 2004;364:76-80.
77. Tomporowski PD. Effects of acute bouts of exercise on cognition. *Acta Psychol*. 2003;112:297–324.
78. Aks DJ. Influence of exercise on visual search: Implications for mediating cognitive mechanisms. *Percept Mot Skills*. 1998;87:771–83.
79. Arcelin R, Brisswalter J, Delignierres D. Effects of physical exercise duration on decisionmaking performance. *J Hum Movement Studies*.1997;32:123–40.
80. McMorris T, Graydon J. The effects of exercise on the decision-making performance of experienced and inexperienced soccer players. *Res Q Exerc Sport*. 1996;67:109–14.
81. Marcondes E, Berquó ES, Luongo J, Yunes J, Martins JS, Zacchi MA, et al. Estudo antropométrico de crianças brasileiras de zero a doze anos de idade. São Paulo: Anais Nestlé; 1969.
82. Tanner JM, Davies PS. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. *J Pediatr*. 1985;107(3):317-29.
83. Mahon AD, Stephens BR, Cole AS. Exercise responses in boys with attention deficit/hyperactivity disorder: effects of stimulant medication. *J Atten Disord*. 2008;12:170-6.
84. Werry JS, Aman MG. Methylphenidate and haloperidol in children. Effects on attention, memory, and activity. *Arch Gen Psychiatry*. 1975;32(6):790-5.
85. Baillard JE, Boileau RA, Sleator EK, Massey BH, Sprague RL. Cardiovascular responses of hyperactive children to methylphenidate. *JAMA*. 1976 Dec;236(25):2870-4.
86. Boileau RA, Ballard JE, Sprague RL, Sleator EK, Masey BH. Effect of methylphenidate on cardio respiratory responses in hyperactive children. *Res Q*. 1976;4794:590-6.

87. Kuczenski R, Segal DS. Effects of methylphenidate on extracellular dopamine, serotonin, and norepinephrine: comparison with amphetamine. *J Neurochem.* 1997;68(5):2032-7.
88. Tella SR, Goldberg SR. Monoamine transporter and sodium channel mechanisms in the rapid pressor response to cocaine. *Pharmacol Biochem Behav.* 1998;59(2):305-12.
89. van den Buuse M. Role of the mesolimbic dopamine system in cardiovascular homeostasis. Stimulation of the ventral tegmental area modulates the effect of vasopressin on blood pressure in conscious rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1998;25(9):661-8.
90. Mannelli M, Lazzeri C, Ianni L, La Villa G, Pupilli C, Bellini F, et al. Dopamine and sympathoadrenal activity in man. *Clin Exp Hypertens.* 1997;19(1-2):163-79.
91. Swanson J, Gupta S, Guinta D, Flynn D, Agler D, Lerner M, et al. Acute tolerance to methylphenidate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children. *Clin Pharmacol Ther.* 1999;66(3):295-305.
92. Volkow ND, Wang GJ, Fowler SJ, Molina PE, Logan J, Gatley SJ, et al. Cardiovascular effects of methylphenidate in humans are associated with increases of dopamine in brain and of epinephrine in plasma. *Psychopharmacology (Berl).* 2003;166:264-70.
93. Miranda H, Simão R, Lemos A, Dantas BH, Baptista LA, Novaes J. Análise da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em diferentes posições corporais nos exercícios resistidos. *Rev Bras Med Esporte.* 2005;11:295-8.
94. Klein SA, Deffenbacher JL. Relaxation and exercise for hyperactive impulsive children. *Percept Mot Skills.* 1977;45(3Pt 2):1159-62.
95. Conners CK. A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry.* 1969;126(6):884-8.
96. Craft DH. Effect of prior exercise on cognitive performance tasks by hyperactive and normal young boys. *Percept Mot Skills.* 1983;56(3):979-82.
97. Tantillo M, Kesick C, Hynd G, Dishman RK. The effects of exercise on children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:203-12.

98. Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS, Franceschi D, Logan J, Pappas NR, et al. PET studies of the effects of aerobic exercise on human striatal dopamine release. *J Nucl Med.* 2000;41(8):1352–6.
99. Ray CA, Hume KM. Sympathetic neural adaptation to exercise training in humans: Insights from microneurography. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:387–91.
100. Meredith IT, Friberg P, Jennings GL, Dewar EM, Fazio VA, Lambert GW, et al. Exercise training lowers resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. *Hypertension.* 1991;18:575–82.
101. Schlaich MP, Lambert E, Kaye D, Krozowski Z, Campbell DJ, Lambert G, et al. Sympathetic augmentation in hypertension. Role of nerve firing, norepinephrine reuptake, and angiotensin neuromodulation. *Hypertension* 2004;43:169–75.
102. Hochhaus L. A table for the calculation of d and p . *Psychol Bull.* 1972;77(5):375-6.
103. Conners CK, Staff MHS - Continuous Performance Test II (CPT-II) computer programs for Windows technical guide. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems. 2000.
104. Johnson RC, Rosén LA. Sports behaviour of ADHD children. *J Attention Disorders.* 2000;4(3):150-60.
105. Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE, Kim JS, Prakash R, McAuley E, et al. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2006 Nov;61(11):1166-70.
106. Bush G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA, et al. Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry.* 1999;45(12):1542-52.
107. Kiluk BD, Weden S, Culotta VP. Sport participation and anxiety in children with ADHD. *J Atten Disord.* 2009;12(6):499-506.
108. Chang FM, Kidd JR, Livak KJ, Pakstis AJ, Kidd KK. The world-wide distribution of allele frequencies at the human dopamine D4 receptor locus. *Hum Genet.* 1996;98(1):91–101.

109. Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Meta analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1052–7.
110. Eisenberg DT, Campbell B, Gray PB, Sorenson MD. Dopamine receptor genetic polymorphisms and body composition in undernourished pastoralists: an exploration of nutrition indices among nomadic and recently settled arialal men of northern Kenya. *BMC Evol Biol*. 2008;8,173.
111. Bramble DM, Lieberman DE. Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*. 2004; 432(7015):345-52.
112. Silfverdal SA, Hernell O. [Food additives can increase hyperactivity in children. Results from a British study confirm the connection]. *Lakartidningen*. 2008 Feb;105(6):354-5. Swedish.
113. Sinn N, Bryan J, Wilson C. Cognitive effects of polyunsaturated fatty acids in children with attention deficit hyperactivity disorder symptoms: A randomized controlled trial. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2008;78(4-5):311–26.
114. Assis M. *The Psychiatrist, and Other Stories*. Translated by Grossman WL, Caldwell H. University of California Press; (2000)
115. Gomes R. O Alienista: loucura, poder e ciência. *Tempo Social; Rev Sociol USP*. 1994;5(1-2):145-60.

ABSTRACT

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is related to a deficiency of central catecholamines (CA) in cognitive, biochemical, and physical tests, and pharmaceutical intervention may have no effect if it is not accompanied by changes in the environment. The objective of our study was to test the hypothesis that central CA are responsible for the increase in speed reaction seen after physical activity (PA) and to measure the impact of high intensity PA on the sustained attention of 25 children diagnosed with ADHD consistent with the Disease Statistical Manual-IV (DSM-IV) criteria. It is possible that practicing sports assists in the management of the disorder. The children were divided between users (US) and non-users (NUS) of methylphenidate (MTP), and the groups were compared to evaluate the effect of the drug on cognition after PA. Post-exercise performance on Conner's Continuous Performance Test-II (CPT) was not affected by MTP, we observed significant improvements in response time, and we saw normalization in the impulsivity and vigilance measures. These results suggest that the improvements in cognition after physical effort are not CA dependent. Additionally, our results suggest that children's attention deficits can be minimized through PA irrespective of treatment with MTP. Additional studies are necessary to confirm that exercise mitigates the harmful symptoms of ADHD.

Keywords Exercise - CPT - ADHD - Sustained attention - Physical activity

8.0 ANEXOS

ANEXO I

**Carta de aprovação do Comitê de ética em Pesquisa da
Unifesp**

Autorização dos pais ou responsável

**EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE A ATENÇÃO
SUSTENTADA DE CRIANÇAS PORTADORAS DE TRANSTORNO DE DÉFICIT
DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE**

Termo de Consentimento

O objetivo deste trabalho é verificar se a atividade física pode ajudar crianças portadoras de TDAH, Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade, a melhorar seus sintomas, tendo em vista que alguns trabalhos sugerem que isto seja verdadeiro para algumas pessoas sem o transtorno.

O trabalho se caracteriza pela aplicação de testes de atenção, antes e depois de uma carga individualizada de esforço. Inicialmente, determinaremos o grau de condicionamento físico, para prescrevermos um mesmo grau de esforço, de maneira uniforme, em 12 crianças diagnosticadas como portadoras de TDHA pelo NANI/UNIFESP, Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil/Universidade Federal de São Paulo, sem outras comorbidades clínicas não psiquiátricas.

Após esta primeira fase, de avaliação do condicionamento físico e quantificação dos sintomas do transtorno, através do teste ergoespirométrico e do CPT-II, respectivamente, aplicaremos uma carga individualizada de esforço e, em função de nossa quantificação inicial, aplicaremos novamente o CPT-II, Connors Continuous Test II; com base na variação dos resultados do CPT-II, concluiremos o impacto que a atividade física produz nos sintomas de TDAH.

Os resultados serão computados e passarão por análises estatísticas para determinar se houve significância matemática.

Trata-se de um estudo onde poderemos, no final do trabalho, verificar se a atividade física produz melhora nos sintomas de TDAH. Você pode ter acesso aos resultados entrando em contato com Dr. José Artur Medina, Email: j.a.medina@terra.com.br, telefone: (11)7295 7835.

Caso você tenha alguma dúvida ou consideração sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), Rua Botucatu, 572 – 1º andar – cj 14, 5571 – 1062, FAX: 55397162, Email: cepunifesp@epm.br

É garantida a liberdade de retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na instituição.

Direito de confidencialidade - as informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgada a identificação de nenhum paciente.

Direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais da pesquisa.

Despesas e compensações: não há despesas pessoais para o participante em quaisquer fases do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na instituição assim como indenizações legalmente estabelecidas.

Compromisso do pesquisador de utilizar os dados somente para essa pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo “Exercício Físico e TDAH”.

Eu discuti com o Dr. Jose Artur Medina sobre minha decisão em participar neste estudo. Ficaram claros quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar-me dele a qualquer momento, antes ou durante o

mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo Data ___/___/___

Assinatura do representante legal Data ___/___/___

Assinatura da testemunha Data ___/___/___

Autorização do NANI

Autorizamos o mestrando Jose Artur Medina a realizar o projeto Efeitos da Atividade Física sobre a Atenção Sustentada de Crianças portadoras do TDAH.

MauroMuszkat-coordenador do NANI

Ficha Técnica - TDAH e Atividade Física

Data: ____/____/____

Nome: _____

Peso: ____ Altura: ____ IMC: ____

Percentual de gordura: ____

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

	im	ão
a)Estar sem medicamento há mais de 48h		
b)Wisk resumido dentro da média para idade		
c)Sexo masculino		
d)Acompanha no NANI\UNIFESP		
e)Toma medicação há menos de 1 ano		
f)Apresenta comorbidades clínicas não psiquiátricas		
g)Aceita os termos da pesquisa		

EXAME MÉDICO

Queixa: _____

HPMA: _____

EXAME FÍSICO

PA: ____ AC: ____ FC repouso: ____

AP:_____ ABDOME:_____

Extremidades:_____ Orofaringe:_____

MATURAÇÃO BIOLÓGICA

EL-1 ()

EL-2 ()

EL-3()

CRITÉRIOS DE TURNER:_____

RESULTADOS DO CPT – II

	Prévio	Pós esforço
Tempo de resposta		
Acertos		
Mudanças na vel. reação		
Omissão de erros		
Erros cometidos		
Correlação estatística		
Geral		

AVALIAÇÃO DA POTÊNCIA AERÓBIA

VO₂ Máx:_____

VO₂ LV1:_____

FC LV1:_____

FC LV2:_____

Pot Máx:_____

Pot LV1:_____

Pot da carga a ser prescrita = (FC Máx-FC LV1)x1/4+FC LV1

**Artigo publicado no periódico *ADHD Attention Deficit and
Hyperactivity Disorders***

Tabelas

TAB I. ANTROPOMÉTRICO, ERGOESPIROMÉTRICO E CPT VALORES EM NUS E US, E SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA

	NUS n=9			US N=16			(p)
	Media	95% CI	SD	Media	95% CI	SD	
Idade (anos)	9.33	12.16, 6.23	2.87	9.75	11.02, 8.48	2.38	0.35
Peso (Kg)	38.43	60.96, 19.75	15.91	38.18	33.77, 20.03	17.69	0.67
Altura (cm)	139.83	163.52, 112.87	21.20	140.61	142.83, 117.13	15.40	0.36
IMC kg/m2	19.04	23.80, 17.40	2.79	18.58	18.32, 13.46	4.94	0.51
VO₂ pico	43.80	53.00, 31.27	7.75	43.36	51.67, 31.96	5.21	0.85
LV₁ / VO₂	32.01	44.52, 24.46	7.63	29.30	43.35, 19.24	7.81	0.20
LV₁ /FC	160.56	181.60, 149.19	20.30	158.06	176.41, 146.78	14.15	0.37
LV₁/ %VO₂	74.21	100.96, 63.26	17.12	67.32	92.69, 55.01	15.98	0.17
HR pico	195.00	199.87, 185.33	7.62	186.68	203.74, 174.26	15.08	0.04*
BPS pico	141.43	156.42, 119.58	24.34	122.86	150.42, 113.58	24.31	0.05
MCOx pico	27390.00	31096.67, 23683.32	4007.88	23512.14	26540.58, 20483.72	5245.11	0.05
BPD pico	42.86	81.20, -21.20	24.36	45.00	86.46, -6.46	24.38	0.71
BPM pico	64.29	97.33, 31.23	24.40	70.95	93.11, 57.36	24.42	0.34
HR alvo	169.00	178.09, 165.11	14.91	165.31	182.05, 155.15	13.63	0.27
Tempo de Esforço (min)	25.00	30.22, 20.77	5.50	26.31	29.61, 21.14	5.21	0.28
Energia Gasta	363.97	524.90, 262.89	131.74	322.76	422.59, 230.33	89.12	0.21
Índex.Confi d/Diag	83.18	95.39, 70.96	15.89	77.68	83.72, 58.47	15.92	0.20
Índex.Confi d/PA	62.63	72.28, 52.98	12.56	60.18	55.79, 45.42	12.60	0.33
Índex.Confi d/ SS	63.35	76.29, 50.39	16.84	73.67	75.21, 51.38	16.87	0.08

Na tabela I, antropométricos, ergoespirométricos, pressóricos, e cognitivos dados apresentados sob a forma de media, intervalo de confiança (CI) e desvio padrão (SD). VO₂ está em ml/kg/min, LV₁ / VO₂ representa o consumo de O₂ em ml/ kg/ min para LV₁, LV₁ / HR para HR durante LV₁, LV₁% / VO₂. BPS é a pressão sistólica arterial medida no primeiro minuto após o teste ergoespirométrico em mmHg, BPD é a pressão diastólica medida em mmHg, e MAP denota a pressão arterial média (medida na mesmas condições da BPS). A energia gasta está expressa em Kcal estimada em uma hora a partir do esforço medido durante o LV₁. MCOx é a estimativa do consumo miocárdico de oxigênio, produto da multiplicação BPS após esforço máximo e da HR no pico do exercício. Index.Confid é o confidence index. (p) é o valor de p.

TAB II. CPT-II DIFERENÇAS ENTRE US E NUS APÓS CARGA DE ESFORÇO

	US			NUS			(p)
	Media	95% CI	SD	Media	95% CI	SD	
Omissões	22.68	40.20, 10.23	16.7 2	21.55	30.93, 12.17	12.19	0.42
Comissões	25.18	30.96, 19.03	7.13	24.44	30.94, 17.94	8.45	0.81
Hit RT	417.83	462.10, 366.97	56.4 9	436.5 1	487.85, 385.17	66.78	0.24
Hit RT Std. Error	14.68	20.47, 9.59	6.32	16.21	22.08, 10.35	7.63	0.30
Variabilidade	34.52	56.85, 15.10	22.9 0	35.48	51.36, 19.59	20.66	0.45
Detectabilidade (d')	0.26	0.56, -0.11	0.35	0.41	0.71, 0.12	0.38	0.16
Estilo (B) de Resposta	1.19	2.78, 0.36	1.24	0.65	0.89, 0.42	0.30	0.08
Perseveração	14.25	31.84, 2.37	16.5 0	14	21.57, 6.42	9.84	0.48
Hit RT Block Change	0.02	0.05, 0.009	0.03	0.03	0.05, 0.008	0.03	0.35
Hit SE Block Change	0.05	0.13, 0.0001	0.10	0.08	0.16, -0.005	0.11	0.27
Hit RT ISI Change	0.07	0.13, 0.03	0.05	0.10	0.15, 0.05	0.06	0.15
Hit SE ISI Change	0.16	0.35, 0.005	0.21	0.14	0.32, -0.02	0.23	0.43
Índex Confid	60.17	55.79, 45.42	15.3 4	62.63	72.28, 52.98	12.55	0.34

As variáveis do CPT foram descritas por média, intervalo de confiança e desvio padrão. Não houve significância da diferença entre as medidas. Todavia, o estilo B de resposta aproximou-se da significância.

TAB III. COMPARAÇÃO ENTRE PA E SS NAS RESPOSTAS AO CPT-II, N=25

Exercício Aeróbio

Alongamento

(p)

CPT-II	Mean	95% CI	SD	Mean	95% CI	SD	
Omissões	22.28	28.46, 16.09	14.98	27.44	39.26, 15.61	28.64	0.14
Comissões	24.92	28.00, 21.83	7.47	24.6	27.81, 21.38	7.77	0.23
Hit RT	424.55	449.20, 399.90	59.71	451.38	486.05, 416.70	84.00	0.01*
Hit RT Std. Error	15.23	18.00, 12.46	6.7	19.17	23.27, 15.06	9.3	0.01†
Variabilidade	34.86	43.82, 25.91	21.68	44.45	55.26, 33.63	26.20	0.05
Detectabilidade (d')	0.31	0.47, 0.16	0.36	0.24	0.38, 0.10	0.33	0.08
Estilo (B) de Resposta	0.99	1.42, 0.57	1.03	0.96	1.16, 0.77	0.47	0.33
Perseveração	14.16	20.03, 8.28	14.23	34.48	51.15, 17.80	40.40	0.004‡
Hit RT Block Change	0.03	0.04, 0.01	0.03	0.02	0.05, 0.002	0.05	0.38
Hit SE Block Change	0.06	0.10, 0.02	0.1	0.07	0.13, 0.01	0.14	0.36
Hit RT ISI Change	0.08	0.11, 0.06	0.05	0.11	0.14, 0.09	0.06	0.006§
Hit SE ISI Change	0.15	0.24, 0.06	0.21	0.20	0.27, 0.13	0.17	0.10
Index Confid	61.06	66.91, 55.20	14.18	69.95	77.31, 62.58	17.84	0.007

Os resultados mostram melhorias nas medidas de vigilância imediatamente após o exercício *Hit Rt (tempo de reação), †Hit reaction time standard error (tempo de reação padronizado), §Hit reaction time interstimulus (tempo de reação entre os estímulos) e a medida de impulsividade: ‡perseveração, comparadas com as medidas pós SS, alongamento no mês subsequente.