



ERICK MENESES FERREIRA
GABRIELA DA SILVA SOUTO
ISABELA MASCARELO NASCIMENTO
RAMON SILVA PACHECO

**PREVALÊNCIA DA INSÔNIA NO TRATAMENTO DE TRANSTORNO DE DÉFICIT
DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE MEDIADO PELO USO DE METILFENIDATO**

SÃO PAULO

2023

GABRIELA DA SILVA SOUTO
ERICK MENESES FERREIRA
ISABELA MASCARELO NASCIMENTO
RAMON SILVA PACHECO

**PREVALÊNCIA DA INSÔNIA NO TRATAMENTO DE TRANSTORNO DE DÉFICIT
DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE MEDIADO PELO USO DE METILFENIDATO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
a Universidade São Judas Tadeu como parte dos
requisitos para obtenção do Título de Bacharel
em Farmácia, sob a orientação da
Profa. Dra. Michele Melo Silva Antonialli.

SÃO PAULO

2023

RESUMO

O objetivo deste estudo é analisar prevalência da insônia no tratamento de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) mediado pelo uso de metilfenidato. Assim, falando sobre o transtorno propriamente dito, podemos reparar 2 visões para descrever o conceito do que seria o TDAH basicamente focadas no lado emocional e cognitiva que dividem os estudos relacionados a esta condição. O diagnóstico do transtorno se dá por meio de testes clínicos alinhados com normas internacionais, e o tratamento baseia-se principalmente em terapia medicamentosa, sendo o fármaco metilfenidato o mais escolhido para essa condição, este que começou a ser efetivamente utilizado para o tratamento de TDAH a partir dos anos de 1960, indicado para crianças com certo grau de agitação e dificuldades tanto em aprendizado quanto atenção. Seu mecanismo de ação consiste na liberação de dopamina e noradrenalina em terminais sinápticos e estimula os receptores alfa e beta-adrenérgicos, sendo observável a insônia como principal efeito colateral desse mecanismo. Assim, há um prejuízo no ciclo sono-vigília, essencial para a qualidade de vida e saúde do indivíduo, pois afeta diretamente a renovação de energia. Esse ciclo é regulado pelos hormônios melatonina e cortisol, e quando desregulado, pode afetar negativamente todos os âmbitos da vida do paciente, que apresenta características típicas da insônia quando possui dificuldade para iniciar ou manter o sono, além do despertar precoce. Diante do exposto é possível relacionar essas condições com os efeitos do metilfenidato pois, uma vez que estimula a atenção e foco, mantendo o estado de vigília por mais tempo que o habitual, pode comprometer qualidade do sono. Por fim, toda a própria condição de vida gerada pelo TDAH e o uso de metilfenidato podem separadamente causar insônia, sendo necessário no tratamento uma visão mais ampla, pensando não somente no transtorno mas como todo o entorno, a fim de evitar complicações em outro âmbitos da vida do paciente.

1. INTRODUÇÃO

O cérebro humano, ao longo da evolução, desenvolveu a capacidade não só de executar ações, como também planejá-las. Para o *Homo sapiens* pré-histórico, a vida baseava-se na garantia de sobrevivência, ou seja, a busca por alimento e segurança (CASTRO; LANDEIRA-FERNANDEZ, 2010). Para ser capaz de gerenciar as inúmeras demandas da vida moderna, que vão muito além das preocupações básicas de sobrevivência, o cérebro humano tem que adaptar-se. Atualmente, e cérebro humano precisa coordenar muitos estímulos e manter o foco e atenção em múltiplas tarefas por um longo período, o que representa um desafio para indivíduos portadores do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) (MELO; FERMOSELI, 2017).

Pessoas com TDAH sentem mais dificuldade para manter atenção, e tendem a procrastinar suas tarefas. São hiperativas, apresentam agitação motora e impulsividade. Geralmente, demoram a dormir e se perdem nos próprios pensamentos, sendo muitas vezes necessária a introdução de terapia medicamentosa para resolver essas condições (MARTINELLI, 2022). Medicamentos com princípio ativo metilfenidato são estimulantes do sistema nervoso central e auxiliam no dia a dia, pois contribuem para um aprimoramento da performance do indivíduo em atividades que requerem maior atenção, como estudos e trabalho (CARVALHO, 2021).

Fármacos psicoestimulantes, como o metilfenidato, também possuem como efeito a manutenção do estado de alerta no cérebro, devido ao aumento na liberação de dopamina e noradrenalina, o que pode causar uma desregulação no sistema sono-vigília, piorando o quadro de insônia de portadores de TDAH e, com a má qualidade de sono, pode agravar a saúde mental do indivíduo (PASTURA; MATTOS, 2004). Portanto, o presente trabalho tem como objetivo demonstrar por meio de dados da literatura, a relação do uso crônico de metilfenidato e a prevalência da insônia em indivíduos com transtorno de déficit de atenção e hiperatividade.

2. METODOLOGIA

Foi feita uma busca de dados para compor uma revisão de literatura por meio de consultas nas plataformas Scientific Electronic Library Online - SciELO, Google Acadêmico e Natural Center for Biotechnology Information – NCBI. Além disso, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) também foi utilizado para embasamento das características do transtorno de insônia e do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade.

Os critérios de seleção dos artigos basearam-se na presença do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em crianças e em adultos, com queixa de insônia como efeito colateral com o uso de metilfenidato. Dos 103 artigos separados baseados nas palavras-chave, foram selecionados 44 para compor a presente revisão bibliográfica.

Palavras-chave: metilfenidato, sono, TDAH, atenção, insônia, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade.

3. REVISÃO DE LITERATURA

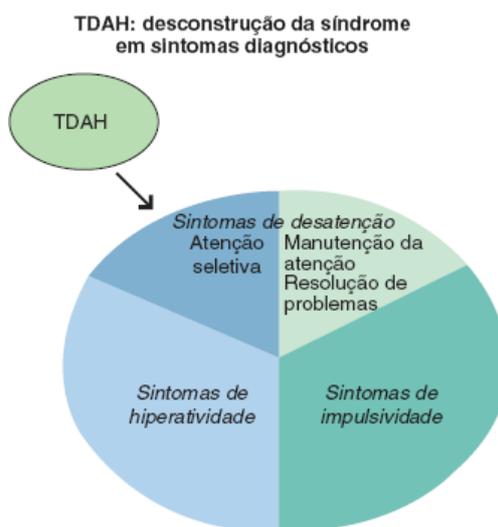
3.1 Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH)

De acordo com a edição mais recente do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, o TDAH foi agrupado como um transtorno do neurodesenvolvimento. Na última revisão feita pelo DSM eles permanecem a classificar esse distúrbio ao lado de distúrbios disruptivos, distúrbios do controle de impulsos e distúrbios comportamentais. No entanto, o grupo de trabalho acredita que descobertas futuras podem mudar a taxonomia e os contornos de certos transtornos, e que a organização simples e linear que melhor sustenta a prática clínica capta plenamente a complexidade e a heterogeneidade dos transtornos psiquiátricos (DSM-5, 2014).

Os sintomas mais proeminentes de desatenção no TDAH, mais conhecidos como disfunção executiva e como incapacidade de manter a atenção, e, portanto,

incapacidade de resolver problemas, estariam ligados ao processamento ineficiente de informações no córtex pré-frontal dorsolateral (CPF DL). Alguns estudos sugerem que essa dificuldade resulte da desregulação da dopamina (DA) e da noradrenalina (NA) no TDAH, que impede a “sintonização” normal dos neurônios piramidais no córtex pré-frontal (STAHL, 2014).

Figura 1: Sintomas TDAH



Fonte: STAHL, 2014

Existem principalmente dois pontos de vista sobre o TDAH, o primeiro implica que as mudanças no reconhecimento de emoções não podem ser explicadas apenas pelo comprometimento cognitivo, uma vez que a comparação entre o grupo diagnosticado com TDAH e o grupo de controle mostra desempenho semelhante em tarefas emocionalmente neutras, incluindo habilidades cognitivas (FARAONE, 2021; LAVIGNE-CERVÁN, 2022). O segundo ponto de vista diz que a própria disfunção cognitiva pode prejudicar a capacidade da criança de reconhecer estímulos emocionais (CORBISIÉRO, 2013), além de se manifestar na diminuição da capacidade de controlar as emoções, portanto dificuldades no reconhecimento emocional facial e na expressão estão relacionadas a déficits cognitivos no Sistema Executivo (SE).

As teorias explicativas tradicionais do TDAH apoiam a segunda visão. Mesmo pesquisas que apoiam argumentos pertencentes à primeira perspectiva não descartam a possibilidade de que os distúrbios do processamento emocional sejam dependentes do déficit central do distúrbio (BAKOLA; RIZOS; DRIGAS, 2019).

Por outro lado, o desempenho da tarefa de reconhecimento facial emocional foi melhor no grupo com deficiência, com isso pode ser observado que os problemas de reconhecimento emocional observados em crianças, adolescentes e adultos com TDAH não são simplesmente resultado de alterações cognitivas (LAVIGNE-CERVÁN, 2022).

O diagnóstico de TDAH é baseado em testes clínicos, com critérios que seguem o DSM-5 sendo composto por três etapas (ECHEBURÚA, et al., 2016). Na primeira etapa é realizado um estudo retrospectivo que busca sintomas de TDAH e sintomas associados com o transtorno em menores de 12 anos, idealmente com a presença da família, e com relatórios de membros da escola em uma conversa de diagnóstico. Na segunda etapa pesquisa-se a presença de sintomas anteriores a seis meses para o TDAH e seu diagnóstico positivo, levada em consideração a gravidade e grau de apresentação de sintomas concomitantes ao impacto funcional. Na última etapa os procedimentos de diagnóstico incluem a avaliação de transtornos médicos e psiquiátricos comórbidos para avaliar possíveis diagnósticos diferenciais e criar um quadro completo de plano de cuidados (WEIBEL et al., 2019).

Podem ser citados inúmeras ferramentas para o diagnóstico do TDAH, sendo a mais utilizada a escala de autorrelato V1.1: que trata-se de um questionário de autoavaliação incluindo 18 itens baseados nos critérios diagnósticos do DSM-5. Os primeiros seis elementos formam uma versão curta conhecida como "screener", ou rastreador (ZHANG, MARKON, 2018). Esta ferramenta recomendada pela Organização Mundial de Saúde recentemente foi revisada para refletir o padrão DSM-5, e usa-se especificamente a escala de avaliação Wender Utah, prioritariamente sua versão curta de 25 elementos (ZHANG, MARKON, 2018) dando excelentes resultados de desempenho. A avaliação diagnóstica é geralmente metade entrevista estruturada. Todas estas ferramentas são baseadas em diagnóstico de Normas de Classificação Internacional, Avaliação infantil de TDAH, (ACE) e interdiagnóstico com uma visão do TDAH em adultos (DIVA 2.0). O caso do ACE permite ainda a avaliação de falhas com base nos critérios CID-10 e DSM-5 (WINDLE, et al. 2018).

No entanto, o DIVA 2.0 que é mais amplamente utilizado tem apenas uma classificação, sendo baseado nos padrões DSM-5. A versão mais recente é o DIVA-5 sob padrões DSM. Alguns questionários autoaplicáveis classificam a gravidade de

TDAH, mas muitos deles não possuem uma versão validada. Outros permitem a avaliação de dimensões de sintomas mais específicos (RAMOS-QUIROGA, 2019).

3.2 Metilfenidato

O metilfenidato é um dos medicamentos mais prescritos para tratamentos do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), se tornando um dos psicotrópicos mais usados com a finalidade de melhorar o desempenho cognitivo. Faz parte do grupo de derivados de anfetaminas, com seu efeito baseado em estímulo do sistema nervoso central (ABREU, et al., 2021).

Atualmente, o metilfenidato é utilizado por crianças e adultos de forma legal que buscam o tratamento para TDAH, porém o medicamento já foi usado anteriormente para tratamentos como depressão, fadiga crônica, recuperação pós-anestesia e como tônico para idosos. Somente a partir de 1960 o medicamento começou a ser utilizado no tratamento de crianças que se apresentavam agitadas e com dificuldade de concentração e aprendizagem, com o uso do metilfenidato para essa finalidade, também foi apresentado os efeitos colaterais do mesmo, como: insônia, cefaleia e perda de apetite sendo os mais comuns entres os sintomas (BRZOZOWISKI, 2022).

Eisenberg (1966) apresenta o que foi um dos primeiros estudos já publicados sobre o uso do metilfenidato para melhores desempenhos cognitivos, comprovando a eficiência do uso do metilfenidato para crianças com falta de atenção e sendo o precursor de uma série de outros estudos, que resultaram, já na década de 1970, a consolidação do metilfenidato como medicamento “único” para o tratamento de TDAH. Golmirzaei et al (2016) também observaram que o metilfenidato reduz significativamente os sintomas de TDAH em crianças em casa e na escola e melhora suas habilidades sociais.

O *locus ceruleus* é um pequeno núcleo bilateral localizado na ponte dorsal do tronco encefálico, encontra-se ligado ao hipocampo e tem grande relevância no estado de atenção. Esse núcleo é responsável pela liberação de noradrenalina no cérebro que é o neurotransmissor que participa da formação da memória, cognição e atenção, por meio de sua ação nos receptores alfa e beta-adrenérgicos. Dessa forma, um desarranjo nesses receptores ou a redução na liberação de noradrenalina pode

diminuir os estímulos, o que justifica a falta de atenção nos indivíduos com TDAH (PASTURA, MATTOS, 2004).

O metilfenidato interrompe as bombas de recaptação de dopamina e noradrenalina, de modo que estes neurotransmissores não sejam transportados para dentro do neurônio pré-sináptico (STAHL, 2014). A dopamina e noradrenalina ativam os receptores adrenérgicos melhorando os sintomas do TDAH. O metilfenidato tem seu efeito inicial em 30 minutos após ingestão, chegando em seu pico entre uma a duas horas, e sua meia-vida dura de duas a três horas. (PASTURA; MATTOS, 2004).

Pessoas com TDAH são beneficiados com o uso do metilfenidato, que promove os estímulos essenciais para garantir diminuição da agitação, cansaço e falta de atenção do paciente durante o tratamento.

Apesar de causar algumas reações adversas, o metilfenidato é um medicamento considerado seguro para o tratamento de TDAH (PASTURA, MATTOS, 2004).

Barkley et al. (1990) observaram que crianças que fizeram uso do metilfenidato por curto prazo, apresentaram 17 diferentes reações adversas, sendo as mais frequentes: insônia, perda de apetite, dores abdominais e cefaleia. Algumas reações adversas relatadas pelos usuários de metilfenidato podem também ser relacionados com o próprio transtorno, como: tristeza e ansiedade.

De acordo com Martinelli (2022) as reações adversas mais frequentes em crianças que fizeram uso prolongado do metilfenidato foram problemas cardiovasculares, dependência e diminuição da estatura. Ainda há muitas controversas quanto a essas reações adversas e parece que são pouco frequentes.

Alterações no sono, como a insônia são sempre citadas pelos usuários de metilfenidato que relatam sentirem dificuldades de pegar no sono no horário de dormir e dificuldade em acordar no dia seguinte para realizar suas atividades. Além disso relatam piora dos sintomas do TDAH após uma noite de sono ruim (MARTINELLI, 2022).

3.3 Ciclo sono-vigília

O sono é uma necessidade básica e diária do ser humano, ou seja, um indivíduo precisa dormir a cada vinte e quatro horas para manter uma boa qualidade em sua saúde. É uma função biológica reparadora do metabolismo e responsável pela restauração da energia. Assim sendo, as perturbações do ciclo sono-vigília podem comprometer a qualidade de vida, pois nota-se que o sono é uma função fortemente relacionada com o funcionamento físico, ocupacional, cognitivo e social do indivíduo (MÜLLER; GUIMARÃES, 2007).

De acordo com o Manual do Sono da Academia Brasileira de Neurologia, o sono é necessário para restaurar o desgaste imposto pela vigília. Para ter qualidade no sono é preciso condicionar o cérebro para o relaxamento, aplicando técnicas de higiene do sono. Estas técnicas baseiam-se em hábitos para criar ambiente propício para alternar o estado de vigília para o estado de sono. Assim, indica-se terminar atividades que requerem alta atenção cerebral pelo menos duas horas antes de dormir. Também recomenda-se diminuir a incidência de luz artificial, ingerir alimentos leves e evitar cafeína. A longo prazo, esses hábitos de sono devem ser consolidados, com disciplina e seguimento dos mesmos horários para adormecer e para acordar, condicionando o organismo a manter uma rotina (ACADEMIA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA, 2021).

Apesar de ser tão essencial, apenas na segunda metade do século XX que o sono passou a ser estudado. Os pesquisadores Eugene Aserinsky e Nathaniel Kleitman foram pioneiros na área, com a publicação da pesquisa "*Regularly Occurring Periods of Eye Motility, and Concomitant Phenomena, During Sleep*" (Períodos regulares de motilidade ocular e fenômenos concomitantes durante o sono).

O sono é dividido em duas fases principais: a fase de ondas lentas ou slow-wave sleep (SWS) e a fase rapid-eye-movement (REM). Na fase SWS os neurônios talâmicos não exercem atividade precisa, então há diminuição no tônus muscular, na frequência cardíaca e na pressão arterial. Já na fase REM, os neurônios talâmicos apresentam atividade normal, caracterizada por perda do tônus muscular e a regulação da temperatura; enquanto a frequência cardíaca e a respiração aparentam erráticas. Assim, em uma noite de sono regular, as fases SWS e REM alternam-se, em média, a cada 90 minutos (SARAIVA, et al. 2005).

O ciclo sono-vigília é regulado pelos hormônios melatonina e cortisol, que são, por sua vez, naturalmente influenciados pela incidência de luz, ou seja, ambientes desprovidos de iluminação provocam o aumento da melatonina, responsável pela indução de sono. Por outro lado, ambientes iluminados são propícios para a manutenção do cortisol, hormônio responsável pelo despertar e pela função de vigília ao longo do dia.

Os transtornos do sono são classificados atualmente em dois grupos principais: transtornos respiratórios e transtornos não respiratórios e segundo o Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5), as perturbações do sono são classificadas em insônia, hipersonolência, narcolepsia, transtornos do sono relacionados com a respiração, transtornos do sono-vigília do ritmo circadiano, transtorno de despertar do sono-REM, transtorno do pesadelo, transtorno comportamental do sono-REM, síndrome das pernas inquietas e transtornos do sono induzidos por substâncias/medicamentos (DSM-5).

3.4 Consequências a longo prazo da insônia

A falta de horas de sono com qualidade pode levar a uma série de problemas de saúde e segurança pública. Indivíduos que dormem menos estão mais propensos a doenças e acidentes no ambiente de trabalho ou escolar. A privação crônica do sono pode levar a uma quebra do nosso bem-estar geral e representa uma preocupação relevante para a saúde pública (RICHARDS, 2015).

Fadeuilhe et al. (2021), coletou informações de uma população de 252 pacientes adultos com o transtorno de déficit de atenção, onde foi relatado que 44% destes pacientes também possuíam o transtorno de insônia e em pacientes com TDAH em estado mais acentuado a porcentagem foi maior que 66%. Estes dados demonstram alta prevalência da insônia em indivíduo com TDAH.

A má qualidade do sono ou a privação podem acarretar prejuízos como sonolência diurna, fadiga, dificuldades para realizar atividades no trabalho, problemas familiares e podem ter efeitos negativos nas relações sociais (MORBECK, 2020). De efeito imediato a insônia pode acarretar na mudança de humor, raciocínio, que podem

piorar com o tempo que o indivíduo permanece sem sono, fazendo com que ocasione sequelas irreversíveis nas funções cognitivas (LOWE; SAFATI; HALL, 2017).

Além disso, a insônia ou má qualidade de sono pode estar relacionados com doenças coronarianas (AYAS et al, 2003; WALKER, 2018), desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (MEDOZA et al, 2012), intolerância a glicose (LIEW, 2021, COPINSCHI et al, 2014), aumento de peso (ZHOU; ZHANG; HU, 2019), aumento nos níveis de cortisol e a uma diminuição nos níveis de testosterona e distúrbios de depressão e ansiedade (HANSON; HUECKER, 2022), respostas imunológicas desreguladas, aumentando o risco de ocorrência e/ou agravamento de infecções, bem como de doenças crônicas relacionadas com inflamação (GARBARINO, 2021).

3.5 Insônia induzida por metilfenidato

O DSM-5 define insônia como:

Queixas de insatisfação predominantes com a quantidade ou a qualidade do sono associada a um (ou mais) dos seguintes sintomas:

1. Dificuldade para iniciar o sono (em crianças, pode se manifestar como dificuldade para iniciar o sono sem intervenção de cuidadores).
2. Dificuldade para manter o sono, que se caracteriza por despertares frequentes ou por problemas para retornar ao sono depois de cada despertar (em crianças, pode se manifestar como dificuldade para retornar ao sono sem intervenção de cuidadores).
3. Despertar antes do horário habitual com incapacidade de retornar ao sono.

Além disso, o DSM-5 também define que essas queixas precisam ter a frequência mínima de 3 dias por semana, em um período de 3 meses. O paciente costuma sofrer comprometimento no comportamento e funcionamento social, profissional e acadêmico, acompanhado de prejuízos no funcionamento cognitivo.

Uma vez que o metilfenidato tem como efeito aumentar o foco e atenção, por meio da inibição da recaptação de noradrenalina e dopamina, conseqüentemente, aumentando o tempo de ação desses neurotransmissores na célula pós-sináptica, podendo haver uma manutenção prolongada do estado de vigília no sistema nervoso

central devido a ação estimulante, aumentando o estado de alerta e concentração. Assim, em um indivíduo diagnosticado com TDAH, que geralmente já possui algum quadro de distúrbio de sono, observa-se uma maior probabilidade no surgimento de insônia, pois há a inibição do estado de relaxamento (AMORIM, et al., 2021).

Logo, o uso do metilfenidato pode causar a desregulação do ciclo sono-vigília ao prolongar o tempo de ação da dopamina e noradrenalina, o que pode ser benéfico quando o objetivo é aumentar o foco e concentração. Mesmo sendo clinicamente eficazes, não se descarta a possibilidade de abuso da droga em pacientes com TDAH, pois a presença prolongada desses neurotransmissores nas terminações nervosas cerebrais pode ocasionar a deterioração das extremidades nervosas e conseqüentemente até mesmo morte celular (MAURILIO; CAMARGO; BITENCOURT, 2022).

Assim, observa-se a origem de uma cascata no que tange o sono do paciente portador de TDAH. Sem o tratamento, o indivíduo já é propenso a desenvolver insônia, pois um dos sintomas do transtorno é a insônia devido hiperatividade e desorganização dos pensamentos (DSM-5, 2013).

Várias análises demonstraram que a insônia é uma das principais reações adversas observadas em crianças que usam metilfenidato (OSLAND et al, 2018; CATALÁ-LÓPEZ et al, 2017).

Considerando que o uso de metilfenidato pode gerar ou piorar quadros de insônia, devido de seu efeito estimulante do SNC é imprescindível o acompanhamento médico para avaliar a qualidade do sono nestas crianças. Essa avaliação deve levar em conta a necessidade de adequar o tratamento do metilfenidato, ou de buscar estratégias como condicionar um ambiente que facilite a indução do estado de relaxamento, possibilitando melhorias na qualidade de sono (LUCCHESI et al., 2005).

4. Considerações finais

Indivíduos portadores de TDAH, na maioria dos casos, precisam de terapia medicamentosa para inibir a hiperestimulação causada pelo transtorno, sendo o fármaco metilfenidato o mais indicado para o tratamento, pois seu mecanismo de ação baseia-se em liberar noradrenalina e dopamina dos terminais sinápticos para a fenda sináptica, regulando a quantidade desses neurotransmissores e equilibrando o estímulo cerebral. Porém, o metilfenidato também estimula os receptores alfa e beta

adrenérgicos, e em alguns casos, a liberação de dopamina para a fenda sináptica, apesar de auxiliar na concentração e foco do paciente, pode inibir o relaxamento cerebral e desregular o ciclo sono-vigília, causando como efeito colateral a insônia, que pode prejudicar a qualidade de vida do indivíduo em suas funções sociais, cognitivas e comportamentais.

Considerando que o indivíduo portador de TDAH, com o uso do metilfenidato, consegue uma melhora no âmbito da atenção e produtividade, é importante avaliar a qualidade de sono que, uma vez comprometida, demonstra que é preciso tomar medidas e implementar estratégias a favor de um desempenho positivo de sono do paciente. É imprescindível que, independentemente da idade do paciente, exista acompanhamento médico para ser possível um ajuste adequado visando o tratamento de TDAH sem prejuízos na qualidade de sono.

Diante do exposto, com a presente revisão sistemática foi possível demonstrar a prevalência da insônia antes e durante o uso de metilfenidato para o tratamento de TDAH, isto é, a falta de sono é tanto um sintoma do transtorno quanto um efeito adverso ao medicamento. Assim, é imprescindível a adequação de uma terapia para TDAH que vise não só o tratamento do transtorno, como também a atenuação de seus efeitos colaterais, além da adoção de métodos de higiene do sono, para diminuir o aparecimento da insônia e melhorar a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

CASTRO, F. DOS S.; LANDEIRA-FERNANDEZ, J. Alma, mente e cérebro na pré-história e nas primeiras civilizações humanas. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, v. 23, n. 1, p. 141–152, jan. 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/prc/a/YD3jJrSVtHgcNjYrJCyScVJ/abstract/?lang=pt#>. Acesso em 09 abr. 2023.

MELO, J. F. de; FERMOSELI, A. F. de O. TDAH E INSONIA: ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS E POSSÍVEIS RELAÇÕES. *Caderno de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde - UNIT - ALAGOAS, [S. l.]*, v. 4, n. 1, p. 169, 2017. Disponível em: <https://periodicos.set.edu.br/fitsbiosauade/article/view/3960>. Acesso em: 09 abr. 2023.

MARTINELLI, M. C. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade e suas consequências na qualidade de sono. Guarapuava, 2022. Disponível em: <https://repositorio.camporeal.edu.br/index.php/med/article/view/578/325>. Acesso em 14 abr. 2023.

CARVALHO, S. B. O uso indiscriminado de ritalina entre acadêmicos. Centro Universitário Atenas, Paracatu, 2021. Disponível em: http://www.atenas.edu.br/uniatenas/assets/files/spic/monography/O_USO_INDISCRIMINADO_DE_RITALINA_ENTRE_ACADEMICOS.pdf. Acesso em 14 abr. 2023.

STAHL, S. M. *Psicofarmacologia - Bases Neurocientíficas e Aplicações Práticas*. Guanabara Koogan; 4ª edição. Grupo GEN, 2014. E-book. ISBN 978-85-277-2629-0. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/978-85-277-2629-0/>. Acesso em: 29 mai. 2023.

PASTURA, G.; MATTOS, P. Efeitos colaterais do metilfenidato. Archives of Clinical Psychiatry. São Paulo, v. 31, p 100-104. 2004. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rpc/a/sQDT8qkTXHYKngY5qM87z4F/#:~:text=Seu%20mecanismo%20de%20a%C3%A7%C3%A3o%20%C3%A9,et%20al.%2C%201999>). Acesso em 15 abr. 2023.

LAVIGNE-CERVÁN, R., et al. Proposal for an Integrative Cognitive-Emotional Conception of ADHD. International Journal of Environmental Research and Public Health 19.22: 15421, nov. 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9691192/>. Acesso em 15 abr. 2023.

FARAONE, S. V., et al. The world federation of ADHD international consensus statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 128: p. 789-818, 2021. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014976342100049X>. Acesso em 15 abr. 2023.

BAKOLA, L. N., RIZOS N. D., DRIGAS, A. ICTs For Emotional and Social Skills Development for Children with ADHD And ASD Co-existence. Int. J. Emerg. Technol. Learn., v. 14, n. 5, p. 122-131, 2019. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Alberto-Andujar/publication/331744306_Exploring_New_Ways_of_eTandem_and_Telecollaboration_Through_the_WebRTC_Protocol_Students'_Engagement_and_Perceptions/inks/5c8a8a39299bf14e7e7c8a41/Exploring-New-Ways-of-eTandem-and-Telecollaboration-Through-the-WebRTC-Protocol-Students-Engagement-and-Perceptions.pdf?page=122. Acesso em 15 abr. 2023.

CORBISIÉRO, S., et al. "Is emotional dysregulation part of the psychopathology of ADHD in adults?." ADHD Attention deficit and hyperactivity disorders. Atten. Defic.

Hyperact. Disord., p. 83-92, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23208078/>. Acesso em 15 abr. 2023.

ECHEBURUA, E., et al. Escala de Gravedad de Síntomas Revisada (EGS-R) del Trastorno de Estrés Postraumático según el DSM-5: propiedades psicométricas. *Ter Psicol*, Santiago, v. 34, n. 2, p. 111-128, jul. 2016. Disponível em: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48082016000200004&lng=es&nrm=iso. Acesso em 15 abr. 2023.

WEIBEL S., et al. Practical considerations for the evaluation and management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in adults. *Encéphale* (2019). Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/getaccess/pii/S0013700619302507/purchase>. Acesso em 15 abr. 2023.

ZHANG, K. A., MARKON, K. E. Age and Gender Measurement Noninvariance of the Adult ADHD Self-Report Scale Screener. *Journal of Attention Disorders*, 108705471880805, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30449230/>. Acesso em 16. Abr 2023.

WINDLE, M., et al. A multivariate analysis of adverse childhood experiences and health behaviors and outcomes among college students, *Journal of American College Health*, 66:4, 246-251, 2018. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/citedby/10.1080/07448481.2018.1431892?scroll=top&needAccess=true&role=tab&aria-labelledby=cit>. Acesso em 16 abr. 2023.

RAMOS-QUIROGA, J. A., et al. Criteria and Concurrent Validity of DIVA 2.0: A Semi-Structured Diagnostic Interview for Adult ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 23(10), 1126–1135, 2019. Disponível em:

<https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1087054716646451?journalCode=jada>
Acesso em 16 abr. 2023.

ABREU, G. A.; et al. Uso de anfetaminas com foco ao metilfenidato. *Revista Saúde em Foco*, edição nº 13, p. 21-31. São Paulo, 2021. Disponível em: <https://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2021/01/USO-DE-ANFETAMINAS-COM-FOCO-AO-METILFENIDATO-21-%C3%A0-31.pdf>. Acesso em 16 abr. 2023.

BRZOWSKI, F. S. De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais. *Tempo e Argumento*, Florianópolis, v. 14, n. 37, e0305, dez. 2022. Disponível em: <https://www.revistas.udesc.br/index.php/tempo/article/view/2175180314372022e0305/15063>. Acesso em 16 abr. 2023.

EISENBERG, L. The Management of the Hyperkinetic Child. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 8: 593-598, 1966. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/action/showCitFormats?doi=10.1111%2Fj.1469-8749.1966.tb01806.x>. Acesso em 16 abr. 2023.

GOLMIRZAEI, J., MAHBOOBI, H., YAZDANPARAST, M., MUSHTAQ, G., KAMAL, M. A., & HAMZEI, E. Psychopharmacology of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Effects and Side Effects. *Current pharmaceutical design*, 22(5), 590–594, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.2174/1381612822666151124235816>. Acesso em 16 abr. 2023.

BARKLEY R.A., et al. Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systemic, placebo-controlled evaluation. *Pediatrics*, 86(2):184-92, ago. 1990. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2196520/>. Acesso em 16 abr. 2023.

MÜLLER, M. R., GUIMARÃES, S. S. Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estud psicol. (Campinas)*, out. 2007. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/estpsi/a/gTGLpgmtMnTrcMyhGFvNpG/?lang=pt#>. Acesso em 17 abr. 2023.

ACADEMIA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA, Manual do sono. 2021. Disponível em: https://www.abneuro.org.br/wp-content/uploads/2022/06/ebook_sono_hc.pdf. Acesso em 17 abr. 2023.

ASERINSKY E, KLEITMAN N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 4;118(3062):273-4, set. 1953. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13089671/>. Acesso em 17 abr. 2023.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais: DSM-5. 5ª ed. Porto Alegre Artmed, 2014. Disponível em: <http://www.institutopebioetica.com.br/documentos/manual-diagnostico-e-estatistico-de-transtornos-mentais-dsm-5.pdf>. Acesso em 17 abr. 2023.

CARVALHO, A. P. A. F. Trabalho por turnos, redução da exposição à luz e práticas de higiene do sono: Impacto sobre o ciclo sono-vigília. 17º Curso de Mestrado em Saúde Pública, nov. 2016. Disponível em: <https://run.unl.pt/bitstream/10362/20400/1/RUN%20-%20Disserta%20a7%20a3o%20de%20Mestrado%20-%20Ana%20Paula%20Carvalho.pdf>. Acesso em 19 abr. 2023.

SARAIVA, E. M., et al. Oscilações do cortisol na depressão e sono/vigília. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 7(1-2), 89-100. 2005. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/287/28770207.pdf>. Acesso em 19 abr. 2023.

AMORIM, E. K., et al. Efeitos associados ao uso prolongado de metilfenidato para o tratamento de TDAH: uma revisão sistemática. *Brazilian Journal of Development*, v.7, n.11, p.107160-107177. Curitiba, nov. 2021. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/39992/pdf>. Acesso em 19 abr. 2023.

MAURILIO, M. M.; CAMARGO, R. W. de; BITENCOURT, R. M. de. Uso do metilfenidato em crianças e adolescentes com TDAH: uma revisão sobre riscos e benefícios. *Revista Neurociências*, [S. l.], v. 31, p. 1–20, 2023. Disponível em: <https://periodicos.unifesp.br/index.php/neurociencias/article/view/14409>. Acesso em 19 abr. 2023.

LUCCHESI, L. M., et al. O sono em transtornos psiquiátricos. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 27, 27–32, 2005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/QjZcFKKH3fZnPjxT739CDLj/?lang=pt&format=html#>. Acesso em 30 abr. 2023.

RICHARDS, K. O sono: bom demais para perder. Editora Babelcube Inc. 2015. Disponível em: https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=A0noCQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT2&dq=RICHARDS,+K.+O+sono:+bom+demais+para+perder.+&ots=A8BYLQhROW&sig=F11QSZGknrtKMoacMkt_jUBA-s4#v=onepage&q&f=false. Acesso em 30 abr. 2023.

FADEUILHE, et al. Insomnia Disorder in Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Patients: Clinical, Comorbidity, and Treatment Correlates. Volume 12 - 2021 disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2021.663889/full>. Acesso em 30 abr. 2023.

MORBECK, M. N. G. P. Avaliação da sensopercepção em pacientes com insônia. Monografia (Bacharel em Medicina) - Centro Universitário de Brasília. Brasília, 2020. Disponível em: <https://repositorio.uniceub.br/jspui/handle/prefix/14188>. Acesso em 30 abr.2023.

LOWE, C. J., SAFATI, A., HALL, P. A. The neurocognitive consequences of sleep restriction: a meta-analytic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 586-604, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28757454/>. Acesso em 30 abr. 2023.

SHAMIM, S. A. et al. Insomnia: risk factor for neurodegenerative diseases. *Cureus*, 11(10), 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31807391/>. Acesso em 30 abr. 2023.

AYAS, N.T., et al. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Arch intern med.*; 163(2): 205-209, jan. 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12546611/>. Acesso em 30 abr. 2023.

WALKER, M. Por que nós dormimos: A nova ciência do sono e do sonho. 1 ed. Rio de Janeiro: Intrínseca, 2018; 15-24.

FERNANDEZ-MENDOZA J., et al. Insomnia With Objective Short Sleep Duration and Incident Hypertension. The Penn State Cohort. *Hypertension*. 60:929-35, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22892811/>. Acesso em 30 abr. 2023.

LIEW S.C., et al. Sleep deprivation and its association with diseases – a review. *Sleep Medicine* 77,192-204, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32951993/>. Acesso em 30 abr. 2023.

COPINSCHI, G.; LEPROULT, R.; SPIEGEL, K. O importante papel do sono no metabolismo. *How Gut and Brain Control Metabolism*, v. 42, p. 59-72, abr. 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24732925/>. Acesso em 30 abr. 2023.

ZHOU, Q.; ZHANG, M.; HU, D. Dose-response association between sleep duration and obesity risk: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort

studies. *Sleep Breath* 23, 1035–1045, 2019. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11325-019-01824-4#citeas>. Acesso em 30 abr. 2023.

HANSON, J.A., HUECKER M. R. *Sleep Deprivation*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), set. 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547676/>. Acesso em 30 abr.2023

GARBARINO, S. et al. “Role of sleep deprivation in immune-related disease risk and outcomes.” *Communications biology* vol. 4,1 1304, nov. 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8602722/> Acesso em 30 abr 2023.

OSLAND, S. T., STEEVES, T. D., & PRINGSHEIM, T. Pharmacological treatment for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children with comorbid tic disorders. *The Cochrane database of systematic reviews*, 6(6), CD007990, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007990.pub3>. Acesso em 29 mai. 2023.

CATALÁ-LÓPEZ, F., HUTTON, B., NÚÑEZ-BELTRÁN, A., PAGE, M. J., RIDAO, M., MACÍAS SAINT-GERONS, D., CATALÁ, M. A., TABARÉS-SEISDEDOS, R., & MOHER, D. The pharmacological and non-pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: A systematic review with network meta-analyses of randomised trials. *PloS one*, 12(7), e0180355, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180355>. Acesso em 29 mai. 2023.