



# TRATAMENTO COM CLONIDINA EM PACIENTE COM TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE: RELATO DE CASO

*Anna Julia Storer<sup>1</sup>, Emilene Dias Fiuza Ferreira<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Acadêmica do Curso de Medicina, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar - UNICESUMAR. Bolsista PIBIC/ICETI-UniCesumar.  
anna.storer@hotmail.com

<sup>2</sup>Orientadora, docente do Curso de Medicina, Campus Maringá-PR, Universidade Cesumar - UNICESUMAR.  
emilene.ferreira@docentes.unicesumar.edu.br

## RESUMO

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) apresenta desatenção, hiperatividade e impulsividade como principais sintomas, teoricamente, relacionados com disfunções de circuitos neuronais específicos no córtex pré-frontal, através de uma desregulação da transmissão de noradrenalina e dopamina. Dentre as principais consequências do transtorno estão a redução do desempenho escolar e sucesso acadêmico, rejeição social e altos níveis de conflito interpessoal, com alto impacto negativo nas atividades diárias dos pacientes diagnosticados com TDAH. A farmacoterapia de primeira linha inclui os psicoestimulantes, metilfenidato, os quais se relacionam com uma série de efeitos adversos. No entanto, tem-se a Clonidina, fármaco não estimulante, com uso terapêutico habitual como anti-hipertensivo, atuando como agonista dos receptores alfa-2 adrenérgicos em todo o cérebro, a qual vem sendo utilizada como tratamento do TDAH. Essa pesquisa teve como objetivo avaliar os aspectos terapêuticos do uso de Clonidina em um paciente diagnosticado com Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. Para tanto, realizou-se uma análise descritiva com abordagem quantitativa de um relato de caso, através da análise do prontuário do paciente, disponível de forma eletrônica, diagnosticado com TDAH, em uso de Clonidina. Com os resultados atingidos conclui-se que o efeito terapêutico para os controles dos comportamentos de desatenção, hiperatividade e impulsividade, gerados pelos fármacos estimulantes é eficaz. No entanto, no caso analisado, apresentou efeitos colaterais como o aumento da agressividade e impulsividade, principalmente no final do período do efeito do fármaco. Nesses casos, o uso combinado com a Clonidina, mostrou-se benéfico, considerando o controle dos comportamentos impulsivos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Clonidina; Efeitos benéficos; TDAH; Tratamento.

## 1 INTRODUÇÃO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) é um transtorno neurobiológico, com forte predisposição genética, que aparece na infância e frequentemente acompanha o indivíduo por toda a sua vida, ocorrendo em 3% a 5% das crianças do Brasil (Associação Brasileira de Déficit de Atenção, 2014). Caracteriza-se como um padrão comportamental de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade, o qual apresenta interferência funcional e no comportamento do indivíduo. Referente a desatenção, a falta de persistência, dificuldade em manter o foco e desorganização são alguns comportamentos típicos no TDAH. Já referentes à hiperatividade é comum uma atividade motora excessiva em momentos inapropriados, inquietude extrema. Ademais, os comportamentos relacionados à impulsividade apresentam-se como ações precipitadas que ocorrem sem premeditações com elevado potencial de dano ao indivíduo (DSM V, 2014).

Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) (2014), o TDAH tem seus primeiros sinais aparentes na infância, apresentando principalmente comportamentos de hiperatividade e com o passar dos anos, durante a adolescência, a predominância de desatenção. Esses podem permanecer até a vida adulta. Os pacientes são comumente referidos como tristes e desmotivados, bagunceiros, desorganizados, desatentos e preguiçosos, além de agitadas, barulhentas e que agem em momentos inapropriados (NEVES, LIBERALI, 2020). Dentre as principais consequências do transtorno



estão à redução do desempenho escolar e sucesso acadêmico, rejeição social e altos níveis de conflito interpessoal (DSM-V, 2014), ademais possuem uma maior probabilidade de desemprego e comportamentos antissociais, os quais futuramente podem acarretar em transtornos por uso de substâncias (NEVES, LIBERALI, 2020).

De acordo com Stahl (2014), a tríade sintomatológica do TDAH: desatenção, hiperatividade e impulsividade originaram-se em alterações em circuitos de processamento de informações no córtex pré-frontal, os quais são incapazes de ativá-las corretamente, em resposta a estímulos de atenção e função executiva. O sintoma mais evidente no quadro diagnóstico, a manutenção da desatenção e a capacidade de resolução de problemas, está relacionada com alterações no córtex pré-frontal dorsolateral. Já a desatenção seletiva, incapacidade de focar, está relacionada com processamento insuficiente de informações no córtex cingulado anterior dorsal. Além disso, áreas como córtex orbitofrontal, ligado ao sintoma de impulsividade, e a área motora suplementar, associada a sintomas de hiperatividade motora, não funcionam de modo eficiente no TDAH (STAHL, 2014). Isso se explica por uma descarga anormal de dopamina e noradrenalina na sinalização dos neurônios piramidais do córtex pré-frontal.

Quando há uma diminuição da estimulação, causando uma hipotransmissão, não há alteração dos sinais que chegam, impedindo que o indivíduo foque na tarefa. No entanto, o autor completa que com uma estimulação excessiva há uma mistura de sinais conforme receptores adicionais são recrutados, levando, novamente, dificuldade de atenção focal. Desse modo, para uma interpretação adequada de comandos e foco durante as atividades é necessária uma estimulação moderada e equilibrada dos receptores de noradrenalina e dopamina (STAHL, 2014).

Diante disso, devido ao alto impacto negativo do TDAH nas atividades diárias dos pacientes, o tratamento oportuno e adequado é imprescindível. Atualmente é recomendado uma abordagem de tratamento individualizada e multimodal, com intervenções farmacológicas e/ou não farmacológicas que levem em consideração as necessidades de cada paciente (MECHLER et al., 2022). Segundo Mechler et. al. (2022), a farmacoterapia de primeira linha para pacientes com TDAH inclui os psicoestimulantes metilfenidato e anfetamina, o primeiro atuando como inibidor do transportador de dopamina e noradrenalina, do transportador vesicular de monoamina 2 e a atividade da monoamina oxidase. Já o segundo inibindo o transportador de dopamina e norepinefrina, apresentando atividade agonista no receptor de serotonina tipo 1A e redistribuição do transportador vesicular de monoamina 2. Ambos aumentando a ação da dopamina e noradrenalina e assim potencializando a eficiência da atividade do córtex pré-frontal e otimizando a função executiva e atencional em pacientes com TDAH.

No entanto, ambos os fármacos se relacionam com uma série de efeitos adversos, entre eles: diminuição do apetite, distúrbios do sono, aumento da pressão arterial e irritabilidade. Além disso, segundo Neves e Liberali (2020), cerca de 15% dos pacientes que utilizam psicoestimulantes como tratamento de primeira linha não apresentam efeito terapêutico relevante, necessitando de associação ou substituição da opção farmacológica.

Dentre as possibilidades tem-se a clonidina, fármaco não estimulante, com uso terapêutico habitual como anti-hipertensivo, atuando como agonista dos receptores alfa-2 adrenérgicos em todo o cérebro. Entretanto, ao atuar no córtex pré-frontal, o agonismo alfa-2 pós-sináptico leva ao aumento da neurotransmissão noradrenérgica, favorecendo a ação regulatória do córtex pré-frontal, responsável pela memória e pensamento de trabalho e orientação da atenção (MECHLER et al., 2022). De acordo com Mechler et. al. (2022) a clonidina apresenta um aumento do efeito do tratamento e uma diminuição nos efeitos adversos dos estimulantes. Ademais seu uso apresenta boa tolerância entre os pacientes, sendo considerado um potencial tratamento de TDAH em jovens (NEVES, LIBERALI, 2020).



Baseados nestes fatos, este trabalho apresenta um relato de caso, realizado por meio da análise do prontuário de um paciente portador do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade, em que avaliou-se o efeito terapêutico da Clonidina durante seu tratamento médico.

## **2 MATERIAIS E MÉTODOS**

Trata-se da análise descritiva com abordagem quantitativa de um caso sobre o efeito terapêutico do fármaco Clonidina em paciente diagnosticado com Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade. A pesquisa foi realizada através da análise do prontuário do paciente, disponível de forma eletrônica, diagnosticado com TDAH, em uso de Clonidina.

Os critérios analisados foram o quadro clínico inicial apresentado pelo paciente na primeira consulta, as medicações e tratamentos adjuvantes que haviam sido feitas previamente. Além das condutas, evoluções clínicas e queixas durante o acompanhamento médico até o momento da coleta dos dados.

Ademais, para embasamento teórico foram realizadas pesquisas em literatura e artigos científicos disponíveis nas bases de dados Scielo, Pubmed, BVS-BRASIL e no Periódico CAPES com assuntos pertinentes ao trabalho. Para levantamento bibliográfico foram utilizadas as palavras “TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE”, “CLONIDINA” e “TDAH”, “TRATAMENTO” e “TDAH”, ou “ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER”, “CLONIDINE” AND “ADHD”, “ADHD” AND “TREATMENT”. Os filtros utilizados foram estudos realizados em humanos; estudos clínicos, artigos de revisão e relatos de caso publicados na língua inglesa e portuguesa nos últimos dez anos (2012-2022).

O presente estudo foi realizado com autorização da Instituição bem como a aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da Universidade Cesumar - Unicesumar, sob o nº de parecer 6.001.289. Pelo fato de se utilizar somente dados secundários obtidos a partir do estudo de material já coletado, para fins diagnósticos e da revisão de prontuários com as informações referentes ao paciente, houve a DISPENSA do Termo de Consentimento Livre e esclarecido para a realização deste projeto.

## **3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### **3.1 CASO DETALHADO**

Paciente masculino, 6 anos, matriculado no infantil 5, é conduzido à consulta psiquiátrica infantil pelos pais, apresentando diagnóstico compatível com CID. 10: F 90.0 (Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade). Reside com os pais e um irmão.

De acordo com as informações repassadas pelos responsáveis do paciente na primeira consulta, o encaminhamento da criança ocorreu como uma resposta às condutas incompatíveis que o paciente vinha apresentando na escola e com a família.

Segundo eles, o paciente apresentava crises diárias de irritabilidade, com duração de em média vinte minutos, associada a comportamentos agressivos com os pais, e envolvimento em conflitos com colegas da escola, queixando-se de não ter amigos, pela dificuldade de acompanhá-los durante as brincadeiras. Apresentava dificuldade de se manter sentado durante a aula, correndo pelos corredores, se escondendo embaixo da mesa. Além disso, mostrava-se receoso em realizar suas atividades escolares incorretamente, sempre afirmando que o que fazia era “feio” (sic), tinha dificuldade de manter-se atento durante o período escolar. Quando se dirigia a palavra a ele, mantinha a



atenção por poucos segundos, dando a impressão que ele vivia no “mundo dele”. Em relação aos hábitos noturnos, ele apresentava sono sempre agitado, fazendo uso de *Melatonina* como tentativa de indução do sono. Ademais, apresentava redução do apetite.

Paciente já havia feito terapias adjuvantes no tratamento, como psicoterapia comportamental, mas os pais relataram que ele ficava mais ansioso com a possibilidade de punição e o acompanhamento foi interrompido. No momento, ele estava sendo assistido por uma psicopedagoga.

Em relação à terapia medicamentosa, o mesmo já havia feito uso de *Depakene* e *Risperdal*, queixando-se de efeito muito sedativo. Além de *Esc* (20 mg/ml), 3 gotas ao dia, por apenas algumas semanas. Como psicoestimulante, a *Ritalina* (10 mg), foi utilizada com doses de um comprimido às 9:00 horas, um às 13:00 e meio comprimido às 16:00. No entanto, mesmo apresentando melhora do quadro nos primeiros dias, ficou mais irritado, principalmente quando se passaram as horas de efeito do remédio, como um possível “efeito rebote”. No momento, fazia uso de *Aristab* (10 mg), tomando um quarto do comprimido.

Diante disso, a primeira conduta medicamentosa utilizada foi: *Aristab* 10 mg (0-0-¼), *Esc* 20 mg/ml (3 a 8 gotas - 0 - 0) e *Concerta* 18 mg (1-0-0). Além disso, houve a solicitação de avaliação neuropsicológica e encaminhamento para psicoterapia individual.

Após seis meses, o paciente retorna ao consultório com os pais e relatam uma piora da agitação com o *Concerta*, além de estarem em acompanhamento psicológico. Assim, uma nova conduta medicamentosa é tomada: *Aristab* 10 mg (0-0-¼), *Daforin* 20 mg/ml (20 gotas -0-0) e *CLO* 20 mg ao dia.

Decorrido um mês, os pais relatam piora na irritabilidade com o *Clo* 20 mg, retirando de uso a medicação após algumas semanas, com melhora. Além disso, relataram heteroagressividade física direcionada a eles e o aumento de interesse a alguns objetos específicos. Desse modo, houve o estabelecimento de uma nova conduta: *Aristab* 10 mg (0-0-¼), *Daforin* 20 mg/ml (20 gotas -0-0), *Vodssso* 50 mg/ml (1ml-0-1ml), com aumento de um ml por dia e *Canabidiol Prati Donaduzzi* 200 mg/ml (1g-0-1g).

Com um mês, os pais relatam uma melhora importante na irritabilidade após a inserção do *Canabidiol*, com o paciente acordando mais feliz, dando mais risada e acordando bem humorado. Dessa forma, o *Vodssso* foi retirado da conduta e teve um aumento da dose do *Canabidiol*, mantendo-se os demais fármacos. Apresentando esse esquema terapêutico: *Aristab* 10 mg (0-0-¼), *Daforin* 20 mg/ml (20 gotas -0-0) e *Canabidiol Prati Donaduzzi* 200 mg/ml (3g-3g-3g).

Após 45 dias, os pais relataram que ele apresentou uma melhora em relação ao relacionamento com os colegas, aumentando sua interação, mas ainda apresentava baixa tolerâncias as frustrações e tinha crises de irritabilidade, essas com menor frequência e intensidade. Dessa forma foi adicionado *Concerta* e *Venvanse* ao esquema terapêutico e aumento da dosagem de *Daforin*. Com a seguinte conduta: *Aristab* 10 mg (0-0-¼), *Daforin* 20 mg/ml (35 gotas -0-0), *Canabidiol Prati Donaduzzi* 200 mg/ml (3g-3g-3g), *Concerta* 18 mg (1-0-0) e *Venvanse* 30mg, 1 vez ao dia.

Com dois meses, relatou-se melhora na evolução pedagógica do paciente com aumento do foco na realização das atividades. No entanto, os pais interromperam o uso do *Concerta* por relatarem aumento da agressividade, com comportamentos explosivos, agredindo com mordidas e expuseram um comportamento mais agitado no final do efeito do *Venvanse*, um possível “efeito rebote”. Nesse momento, a conduta foi a retirada do *Canabidiol*, aumento da dose do *Aristab* e a inserção da *Atensina*. Apresentando o seguinte esquema terapêutico: *Aristab* 10 mg (0-0-1/2), *Daforin* 20 mg/ml (35 gotas -0-0), *Venvanse* 50mg (1-0-0) e *Atensina* 0,150 mg (1-0-1).

Após três meses, os pais referiram boa resposta com a medicação, com paciente apresentando-se mais calmo, dormindo melhor. Segundo eles, o mesmo voltava animado





da escola, contando como foi seu dia, brincando com outras crianças, mantendo a atenção nas atividades por um período maior de tempo e lidando melhor com as frustrações. Desse modo, retirou-se o uso do *Venvanse* e alterou-se a dose de *Atensina*, *Daforin* e *Aristab*. Com o seguinte esquema terapêutico: *Aristab* 10 mg (0-0-1), *Daforin* 20 mg/ml (20 gotas - 0-0) e *Atensina* 0,150 mg ( $\frac{1}{4}$ -  $\frac{1}{4}$ -  $\frac{1}{2}$ ).

Com três meses de tratamento, os pais retornam a consulta relatando melhora de 80% do quadro com a *Atensina*, em que o paciente estava lidando melhor com as frustrações, criando mais vínculos na escola e diminuindo os comportamentos agitados e agressivos. No estado, apresentou um quadro de sonolência excessiva durante o dia e um aumento do apetite, com isso os pais tentaram diminuir a dose de *Atensina* para 0,100 mg mas paciente apresentou aumento na irritabilidade. Assim, a conduta foi mantida.

Após dois meses, retorna e os pais relatam que o paciente vinha apresentando bom desempenho acadêmico, recebendo elogios na escola, criando laços de amizade com outras crianças, melhorando seu relacionamento com o irmão e tendo um padrão regular de sono noturno. Além da terapia medicamentosa, o paciente estava em acompanhamento psicopedagógico, psicológico e fazia aulas de Judô. Desse modo, a conduta foi mantida.

### 3.2 DISCUSSÃO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) é um transtorno neurobiológico, com forte predisposição genética, que aparece na infância e frequentemente acompanha o indivíduo por toda a sua vida, ocorrendo em 3% a 5% das crianças do Brasil (Associação Brasileira de Déficit de Atenção, 2014).

Quando exigido respostas a tarefas cognitivas de atenção e função executiva, pacientes com TDAH apresentam dificuldade em ativar de forma eficaz áreas do córtex pré-frontal. Apresentando uma desregulação na liberação de dopamina e noradrenalina, não sinalizando de forma correta os neurônios dessa região. Desse modo, em condições normais a liberação de noradrenalina ocorre de forma basal lenta, ativando apenas os receptores alfa 2A pós-sinápticos, melhorando a função do córtex pré-frontal. No entanto, quando a noradrenalina é liberada em altos níveis ela ativa, também, os receptores alfa1 e beta1, gerando prejuízo na memória de trabalho (STAHL, 2014).

Além disso, segundo Stahl (2014), a dopamina em níveis basais estimula inicialmente os receptores D3, visto que são mais sensíveis à dopamina do que D1 e D2. Assim, níveis baixos a moderados de estimulação de receptores D1 otimizam o funcionamento do córtex pré-frontal.

Desse modo, pacientes com TDAH podem apresentar processamento ineficiente de informações nos circuitos pré-frontais, por desequilíbrios dos circuitos de noradrenalina e dopamina, com diminuição da neurotransmissão e redução da estimulação dos receptores pós-sinápticos. Porém, a sinalização excessiva desses receptores por liberação aumentada dos neurotransmissores, também são responsáveis pelas manifestações clínicas do TDAH. Assim, é necessário moderação nos sistemas noradrenérgicos e dopaminérgicos (STAHL, 2014).

Ao se considerar o diagnóstico clínico para o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, segundo DSM-V, é necessário um padrão comportamental de desatenção e/ou hiperatividade persistente, interferindo no funcionamento e desenvolvimento do indivíduo. Diante disso, a desatenção necessita estar presente por um período de, no mínimo, seis meses, em um nível incompatível com o período do desenvolvimento do mesmo, interferindo na dinâmica social e acadêmica.

Dentre os possíveis comportamentos apresentados estão: não prestar atenção durante a realização das atividades, cometendo erros por descuidos, não conseguir manter o foco por um período curto de tempo, dificuldade de escutar quando a palavra é dirigida a



ele, dificuldade de seguir instruções até o fim não terminando atividades por completo, dificuldades de organização, é facilmente distraído por estímulos externos, esquecido em relação às atividades do cotidiano, entre outros.

Ao analisar as queixas apresentadas pelos pais durante a primeira consulta do caso relatado, é possível identificar comportamentos que se enquadram nos critérios de desatenção, como: dificuldade para a realização das atividades escolares, com frequentes erros em suas realizações, gerando no mesmo uma ansiedade e um sentimento de incapacidade. Além da dificuldade de permanecer atento quando alguém fala com ele ou durante as atividades que exigiam esforços mentais e atenção um pouco mais prolongada.

Já em relação aos comportamentos de hiperatividade e impulsividade, segundo o DSM-V, os mesmos precisam estar presentes por seis meses e gerar um impacto negativo nas atividades sociais e acadêmicas. Dentre os comportamentos estão: dificuldade de permanecer sentado e parado na cadeira, ficar em pé em momentos que era para estar sentado, correr e subir nas coisas em momentos inapropriados, dificuldade de se envolver em atividades de lazer calmamente, dificuldades de esperar sua vez, entre outras.

De acordo com o relato apresentado, o paciente não brincava com seus amigos, não se envolvia nas atividades de lazer de forma calma, gerando uma ansiedade e irritabilidade. Além de correr pelos corredores, se esconder embaixo da mesa e não permanecer sentado na cadeira durante as aulas.

Ademais, nota-se uma mudança nas manifestações clínicas em diferentes ambientes, variando conforme o contexto que o mesmo está inserido. Assim, é comum a ausência dos sintomas com o mesmo está sendo recompensado, em novas situações, quando há atividades do seu interesse (DSM V, 2014). Isso, relaciona-se com a dificuldade de aceitar o “não” que o paciente apresenta, não conseguindo lidar com as possíveis frustrações enfrentadas, pois quando não há recompensa há uma exacerbação dos comportamentos impulsivos, manifestando-os de uma forma agressiva.

Segundo o DSM-V, a baixa tolerância às frustrações, irritabilidade e labilidade de humor, são características que podem estar associadas ao diagnóstico de TDAH. Além de um baixo desenvolvimento acadêmico, rejeição social e altas taxas de conflitos interpessoais. Desse modo, ao apresentar crises diárias de irritabilidade, associado a comportamentos agressivos, desempenho escolar aquém da sua idade, nota-se mais comportamentos apresentados pelo paciente do caso relatado que se enquadre no quadro de TDAH.

Diante disso, devido ao alto impacto negativo do TDAH nas atividades diárias dos pacientes, o tratamento oportuno e adequado é imprescindível. Atualmente é recomendado uma abordagem de tratamento individualizada e multimodal, com intervenções farmacológicas e/ou não farmacológicas que levem em consideração as necessidades de cada paciente (MECHLER et al., 2022)

A primeira linha de tratamento farmacológico conta com os fármacos estimulantes. Isso, pois em níveis baixos de dopamina e noradrenalina há redução da força de impulso de transmissão de neurônios para o córtex pré-frontal, gerando comportamentos de desatenção e inquietação. Desse modo, é necessário aumentar a liberação desses neurotransmissores para que o sinal atinja um nível ótimo e os comportamentos se regulam. O mesmo ocorre, em níveis elevados dos neurotransmissores, buscando-se, assim, o equilíbrio dos mesmos. (STAHL, 2014).

De acordo com Stahl (2014), dentre os fármacos estimulantes utilizados, o metilfenidato é o principal representante, tendo como mecanismo de ação o bloqueio dos transportadores de noradrenalina e dopamina, impedindo que esses neurotransmissores sejam recapturados para os neurônios pré-sinápticos, aumentando o tempo de ação dos mesmos nos receptores pós-sinápticos.



No caso relatado houve o uso de alguns estimulantes como Concerta, Ritalina e Venvanse, em que o paciente apresentou uma melhora do quadro de desatenção, aumentando o foco na sala de aula, permitindo que o mesmo apresentasse uma evolução e melhora no desempenho pedagógico. Porém, somado a isso, houve uma exacerbação da irritabilidade, com um aumento dos comportamentos agressivos, principalmente ao final do período de efeito do fármaco.

Segundo Itaborahy e Ortega (2013) o uso de estimulantes, principalmente o metilfenidato, gera alguns efeitos colaterais. Entre os mais frequentes, estão: dor de cabeça, redução do apetite e consequente perda de peso, insônia, dores abdominais e redução do crescimento. Entre os efeitos menos frequentes, elencam: dependência, aumento da irritabilidade em pacientes com TDAH, depressão e melancolia, piora dos sintomas de hiperatividade, náusea, taquicardia, risco de doenças cardiovasculares e hipertensão, aumento da ansiedade, potencial de abuso, prejuízo à região frontal do cérebro e, finalmente, dependência psicológica. Alguns desses efeitos são relatados, logo ao ser iniciado o uso do fármaco, enquanto outros são percebidos nos casos de uso crônico do medicamento.

Desse modo, uma nova conduta terapêutica foi implantada com a introdução da Clonidina, agonista alfa 2A-adrenérgico. Existem vários tipos de auto receptores pré-sinápticos noradrenérgicos, entre eles há o alfa 2A, o qual está amplamente distribuído em todo o SNC, principalmente no córtex, mediando os efeitos da noradrenalina no córtex pré-frontal, participando da regulação dos comportamentos do TDAH: desatenção, hiperatividade e impulsividade (STAHL, 2014).

Para Stahl (2014), um dos fármacos utilizados é a Clonidina, agonista não seletiva dos receptores alfa2. Ao ligar-se a outros receptores alfa 2, além do alfa 2A, pode trazer alguns efeitos adversos como ações sedativas e hipotensoras. Após o início do uso do fármaco o paciente apresentou melhora do quadro, lidando melhor com as frustrações, criando mais vínculos na escola e diminuindo os comportamentos agitados e agressivos. No entanto, apresentou um quadro de sonolência excessiva durante o dia.

De acordo com Neves e Liberali (2020), durante o tratamento de TDAH, a clonidina se mostrou eficaz na redução dos sintomas de desatenção, impulsividade e hiperatividade, quando comparado ao placebo. Apresentando como segura e bem tolerada pelos pacientes. Isso, pois os efeitos adversos gerados são: sonolência e fadiga, cefaleia, bradicardia e hipotensão, sem outras alterações clinicamente significativas.

Nesse sentido, ao considerar-se eficácia e controle dos comportamentos apresentados por pacientes diagnosticados com TDAH, para Cortese S, et al (2018), os psicoestimulantes, como o metilfenidato, passa ser a primeira linha de escolha. Porém, considerando que 15% dos pacientes que fazem uso de metilfenidato não apresentam melhora clínica, associação do metilfenidato com a clonidina pode ser uma alternativa, visto que se beneficiam de duas vias de neurotransmissores de controle diferentes. Entre elas o bloqueio da recaptação de catecolaminas, aumentando o nível de produção de neurotransmissores fundamentais para a memória, a atenção e a regulação de humor gerado pelo metilfenidato e inibição do *locus ceruleus* inibindo a liberação de noradrenalina gerado pela clonidina (NEVES E LIBERALI, 2020).

Em síntese os pacientes beneficiados pela combinação farmacológica entre metilfenidato e clonidina são os que já fizeram monoterapia prévia com psicoestimulantes e não obtiveram eficácia terapêutica. Além disso, outros benefícios podem surgir dessa combinação, como a redução da dose do metilfenidato, reduzindo assim seus efeitos adversos como: anorexia, aumento do estado de vigília e euforia, insônia, cefaleia, dor de estômago, tonturas e restrição do crescimento, além da potencial dependência que tal medicação pode causar (CORTESE S et al., 2018).



## 4 CONCLUSÃO

Diante do exposto, conclui-se que o efeito terapêutico para os controles dos comportamentos de desatenção, hiperatividade e impulsividade, gerados pelos fármacos estimulantes é eficaz. No entanto, em alguns pacientes, pode apresentar efeitos colaterais como o aumento da agressividade e impulsividade, principalmente no final do período do efeito do fármaco.

Nesses casos, o uso combinado com agonista alfa 2A-adrenérgico, pode-se mostrar benéfico, considerando-se o controle dos comportamentos impulsivos que esse fármaco atribui.

Desse modo, ainda faltam estudos acerca dos possíveis efeitos comportamentais rebote que os estimulantes podem gerar e sobre a verdadeira eficácia da ação de linhas alternativas de fármacos para o controle do TDAH.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. Porto Alegre: Artmed, 5ª edição, 2014.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE DÉFICIT DE ATENÇÃO, 2014. O QUE É TDAH. Disponível em: < <https://tdah.org.br/sobre-tdah/o-que-e-tdah/>>. Acesso em: 01, jun. de 2022.

FARAONE, Stephen V. The Pharmacology of Amphetamine and Methylphenidate: Relevance to the Neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Other Psychiatric Comorbidities. [S.L.]. **Revista Neurosci Biobehav**, v. 87, p 255–270. 2018, april. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.02.001>.

KRINZINGER, H.; et. al. Neurological and psychiatric adverse effects of long-term methylphenidate treatment in ADHD: A map of the current evidence. [S.L.]. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 107, p. 945-968, dez. de 2019. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.09.023>.

MECHLER, K., BANASCHEWSKI, T., HOHMANN, S., & HAGE, A. Evidence-based pharmacological treatment options for ADHD in children and adolescents. [S.L.]. **Pharmacology & therapeutics**, v.230 p. 107940- 107951, 23 jun.de 2021.<https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2021.107940>.

NEVES, Stella C. M. das; LIBERALI, Bruna M. Eficácia da clonidina no tratamento de TDAH: revisão sistemática. [S.L.]. **A Revista de Pediatria SOPERJ**, v. 20, n. 2, p. 51-58, 04 mai. de 2020. <http://dx.doi.org/10.31365/issn.2595-1769.v20i2p51-58>

STAHL, S. M. Psicofarmacologia: Bases Neurocientíficas e Aplicações Práticas. **Editora Guanabara**, 4ª Edição, 2014.

CORTESE, Samuele et al. “Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis.” **The lancet. Psychiatry** vol. 5,9 (2018): 727-738. doi:10.1016/S2215-0366(18)30269-4

NEVES, S. C. M. DAS; LIBERALI, B. M. Eficácia da clonidina no tratamento de TDAH: revisão sistemática. **Revista de pediatria SOPERJ**, v. 20, n. 2, p. 51–58, 2020.





ITABORAHY, C.; ORTEGA, F. O metifenidato no Brasil: uma década de publicações. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 18, n. 3, p. 803–816, mar. 2013.