

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM PSIQUIATRIA

MARINA CASTRO MARTINS

SOBREPOSIÇÃO DE SINTOMAS ENTRE TDAH E TEA: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Porto Alegre
2025

MARINA CASTRO MARTINS

SOBREPOSIÇÃO DE SINTOMAS ENTRE TDAH E TEA: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado ao Programa de Residência Médica em Psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), como requisito parcial para a obtenção do título de especialista em Psiquiatra.

Orientador(a): Dra. Ana Soledade Graeff Martins

Porto Alegre

2025

CIP - Catalogação na Publicação

CASTRO MARTINS, MARINA
SOBREPOSIÇÃO DE SINTOMAS ENTRE TDAH E TEA: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS / MARINA CASTRO MARTINS. -- 2025.
33 f.
Orientadora: Ana Soledade Graeff Martins.

Trabalho de conclusão de curso (Especialização) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Residencia de Psiquiatria, Porto Alegre, BR-RS, 2025.

1. Transtorno do Espectro Autista. 2. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade. 3. Comorbidade. 4. Neurodesenvolvimento. 5. Diagnóstico Diferencial. I. Soledade Graeff Martins, Ana, orient. II. Título.

Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica da UFRGS com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

RESUMO

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) e o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) apresentam elevada sobreposição sintomatológica, cognitiva e neurobiológica, constituindo um dos principais desafios diagnósticos na psiquiatria do neurodesenvolvimento. Esta revisão narrativa sintetiza evidências publicadas entre 2010 e 2025 sobre a inter-relação entre os dois transtornos, destacando taxas de comorbidade que variam de 20% a 70% no TEA e de 13% a até dois terços dos indivíduos com TDAH apresentando traços autísticos. Os estudos convergem ao demonstrar prejuízos compartilhados em atenção, funções executivas, linguagem pragmática e cognição social, além de alterações comuns em estruturas como corpo caloso, gânglios da base e redes funcionais, como a Default Mode Network. Apesar dessa convergência, persistem diferenças qualitativas, incluindo déficits nucleares de reciprocidade social e rigidez cognitiva no TEA, em contraste com impulsividade acentuada, variabilidade atencional e prejuízo inibitório no TDAH. A condição comórbida tende a apresentar perfil aditivo, com maior gravidade clínica, mais comorbidades psiquiátricas e médicas, pior funcionamento adaptativo e resposta terapêutica menos robusta aos tratamentos usuais do TDAH. Identificam-se ainda lacunas na literatura, especialmente em populações adultas, instrumentos diagnósticos validados e estudos longitudinais. Conclui-se que o reconhecimento preciso da sobreposição TEA–TDAH é fundamental para reduzir diagnósticos inadequados, orientar intervenções integradas e aprimorar o cuidado psiquiátrico.

Palavras-chave: Transtorno do Espectro Autista; Transtorno do Deficit de Atenção com Hiperatividade; Comorbidade; Neurodesenvolvimento; Diagnóstico Diferencial.

ABSTRACT

Autism Spectrum Disorder (ASD) and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) show substantial symptomatic, cognitive, and neurobiological overlap, representing one of the most complex diagnostic challenges in neurodevelopmental psychiatry. This narrative review synthesizes evidence published between 2010 and 2025 regarding the interplay between the two conditions, highlighting comorbidity rates ranging from 20% to 70% in ASD and from 13% to up to two-thirds of individuals with ADHD displaying autistic traits. Studies consistently demonstrate shared impairments in attention, executive functioning, pragmatic language, and social cognition, as well as common neurobiological alterations involving the corpus callosum, basal ganglia, and functional networks such as the Default Mode Network. Despite this convergence, qualitative differences persist, including core deficits in reciprocity and cognitive rigidity in ASD, contrasted with greater impulsivity, attentional variability, and inhibitory control deficits in ADHD. The comorbid presentation tends to display an additive profile, marked by greater clinical severity, higher psychiatric and medical comorbidity, poorer adaptive functioning, and less robust response to standard ADHD treatments. Important gaps remain in the literature, particularly regarding adult populations, validated diagnostic instruments, and longitudinal designs. Accurate recognition of ASD–ADHD overlap is essential to reduce diagnostic errors, guide integrated interventions, and improve psychiatric care.

Keywords: Autism Spectrum Disorder; Attention Deficit Disorder with Hyperactivity; Comorbidity; Neurodevelopment; Diagnosis, Differential.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADI-R	Autism Diagnostic Interview – Revised
ADOS-2	Autism Diagnostic Observation Schedule – Second Edition
AQ	Autism-Spectrum Quotient
CAPSi	Centro de Atenção Psicossocial Infantojuvenil
CC	Corpo caloso
CID-10	Classificação Internacional de Doenças, 10ª edição
CNVs	Copy Number Variants
DAN	Dorsal Attention Network
DMN	Default Mode Network
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª edição
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5ª edição
ENIGMA	Enhancing NeuroImaging Genetics through Meta-Analysis
FE	Funções executivas
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
NDDs	Neurodevelopmental Disorders
ODD	Oppositional Defiant Disorder
QI	Quociente de Inteligência
RTV	Variabilidade do tempo de reação
SUS	Sistema Único de Saúde

TDAH	Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade
TEA	Transtorno do Espectro Autista
TPJ	Junção temporoparietal
VAN	Ventral Attention Network

SUMÁRIO

1	**INTRODUÇÃO**	**8**
1.1	JUSTIFICATIVA	11
1.2	OBJETIVOS	12
1.2.1	**Objetivo geral**	**12**
1.2.2	**Objetivos específicos**	**12**
2	**MÉTODOS**	**13**
3	**REVISÃO DA LITERATURA**	**14**
4	**RESULTADOS E DISCUSSÃO**	**20**
5	**CONSIDERAÇÕES FINAIS**	**30**

1 INTRODUÇÃO

Os transtornos do neurodesenvolvimento, como o Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) e o Transtorno do Espectro Autista (TEA), têm como características o início precoce, forte influência genética, curso frequentemente crônico e ampla heterogeneidade clínica. A literatura contemporânea indica que esses transtornos raramente ocorrem de forma isolada e que, na prática psiquiátrica, a multimorbidade é a regra, e não a exceção (Thapar et al., 2017; Morris-Rosendahl & Crocq, 2020). Diversos estudos sugerem que TDAH e TEA compartilham déficits neurocognitivos relevantes - especialmente quanto à atenção, funções executivas e cognição social - bem como padrões de risco genéticos e ambientais parcialmente sobrepostos (Antshel et al., 2013; Matson et al., 2013; Taurines et al., 2012; Visser et al., 2016).

Nas últimas décadas, acumulou-se um corpo consistente de evidências demonstrando taxas elevadas de comorbidade entre TEA e TDAH. Em crianças e adolescentes com TEA, a prevalência de sintomas de TDAH varia entre 20% e 70%, podendo chegar a proporções muito altas de pessoas com desatenção e hiperatividade clinicamente significativas (Antshel et al., 2013; Matson et al., 2013). Em adultos com TEA, meta-análise recente aponta prevalência atual de TDAH de 38,5% e prevalência ao longo da vida de 40,2% (Carroll et al., 2025). Na direção oposta, estima-se que 30% a 65% das crianças com TDAH apresentem sintomas clinicamente relevantes de TEA (Morris-Rosendahl & Crocq, 2020) e estudos epidemiológicos sugerem que cerca de 13% da população com TDAH preenchem critérios para TEA ao longo do desenvolvimento (Martinez et al., 2024). Essa sobreposição bidirecional é descrita como assimétrica e mais frequente em indivíduos com TEA intelectualmente capazes (Joshi & Wilens, 2022).

Historicamente, o reconhecimento dessa comorbidade foi limitado por restrições nos sistemas classificatórios. Sob o DSM-IV, a presença de TEA impedia formalmente o diagnóstico de TDAH, o que contribuiu para o sub-reconhecimento da comorbidade e para o fenômeno de *diagnostic overshadowing*, no qual sintomas de um transtorno eram atribuídos exclusivamente ao outro (Antshel et al., 2013; Matson et al., 2013; Thapar et al., 2017). A publicação do DSM-5, ao permitir o diagnóstico dual de TEA e TDAH, representou uma mudança estrutural importante, abrindo caminho para uma avaliação mais precisa da sobreposição entre os transtornos e para o manejo direto dos sintomas de TDAH em indivíduos com TEA (Davis & Kollins, 2012; Antshel & Russo, 2019; Leitner, 2014; Joshi & Wilens, 2022).

A literatura também mostra que TDAH e TEA compartilham diferentes graus de sobreposição comportamental, neuropsicológica e neurobiológica. Ambos os transtornos apresentam déficits em funções executivas, embora com perfis distintos: no TEA, há maior prejuízo em flexibilidade cognitiva e planejamento; no TDAH, predominam dificuldades em inibição de resposta, atenção sustentada e memória de trabalho (Antshel et al., 2013; Taurines et al., 2012; Martinez et al., 2024). A cognição social e a teoria da mente podem estar alteradas em ambos, ainda que por mecanismos qualitativamente diferentes (Matson et al., 2013). Estudos de neuroimagem apontam tanto padrões comuns - como alterações em circuitos fronto estriatais, nas vias estriato-talâmicas e em regiões como o precuneus - quanto a características diferenciais, por exemplo, anomalias focais na junção temporoparietal associadas ao TEA e atraso no afinamento cortical em regiões relacionadas à atenção no TDAH (Taurines et al., 2012; Matson et al., 2013). No campo genético, diversos autores descrevem pleiotropia e fatores etiológicos compartilhados, incluindo lócus comuns e vias sinápticas similares (Matson et al., 2013; Taurines et al., 2012; Morris-Rosendahl & Crocq, 2020).

Na prática clínica, a sobreposição sintomatológica é uma das principais fontes de dificuldade diagnóstica. Em ambos os transtornos observam-se desatenção, dificuldades sociais, impulsividade, alterações sensoriais, hiperfoco ou agitação motora, embora com origens e qualidades diferentes. A desatenção no TEA pode refletir hiperfoco em interesses restritos ou menor responsividade social, enquanto no TDAH está mais associada à variabilidade atencional, à distração por estímulos externos e à dificuldade de manter foco em tarefas prolongadas (Matson et al., 2013; Martinez et al., 2024). Os déficits sociais são nucleares no TEA - com prejuízos em reciprocidade, comunicação não verbal e teoria da mente - e, no TDAH, geralmente decorrem de impulsividade, interrupções constantes e dificuldades de autorregulação (Taurines et al., 2012; Carroll et al., 2025). Quando essas nuances não são exploradas, avaliações se tornam imprecisas, diagnósticos são atrasados e oportunidades de intervenção precoce são perdidas.

A presença concomitante de TEA e TDAH também aumenta o risco de comorbidades psiquiátricas e médicas, como transtornos de ansiedade, dificuldades motoras, distúrbios do sono, epilepsia e doenças atópicas (Wu et al., 2023; Muskens et al., 2017). Crianças com a apresentação comórbida tendem a apresentar níveis mais elevados de ansiedade, maior prejuízo comunicativo e pior funcionamento adaptativo (Wu et al., 2023). Além disso, revisões de farmacoterapia indicam que a resposta a medicações para TDAH em indivíduos

com TEA pode ter menor magnitude e maior probabilidade de efeitos adversos, especialmente na presença de deficiência intelectual (Davis & Kollins, 2012; Joshi & Wilens, 2022).

Diante desse cenário, compreender a sobreposição de sintomas entre TEA e TDAH, bem como suas implicações diagnósticas e clínicas, torna-se fundamental. Reconhecer mecanismos de confusão diagnóstica, entender perfis cognitivos compartilhados e diferenciais, e avaliar as consequências terapêuticas da comorbidade são necessidades centrais da psiquiatria contemporânea. Para residentes em formação, como no contexto da Residência de Psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), o domínio desses aspectos é indispensável para avaliações mais acuradas, condutas terapêuticas mais eficazes e melhor prognóstico dos pacientes.

Com base na literatura recente, esta revisão narrativa busca sintetizar as evidências sobre a sobreposição de sintomas entre TDAH e TEA, discutir os principais desafios diagnósticos decorrentes dessa interseção e analisar as implicações clínicas relevantes para a atuação psiquiátrica em diferentes fases do ciclo de vida.

1.1 JUSTIFICATIVA

A sobreposição sintomatológica, neurocognitiva e biológica entre TEA e TDAH constitui um dos principais desafios diagnósticos contemporâneos. Estudos mostram que ambos compartilham déficits em atenção, funções executivas, cognição social e linguagem pragmática, além de mecanismos genéticos e neurobiológicos parcialmente comuns (Antshel et al., 2013; Matson et al., 2013; Taurines et al., 2012; Morris-Rosendahl & Crocq, 2020).

As taxas de comorbidade são expressivas: 20–70% de TDAH em TEA, 30–65% de sintomas autísticos em TDAH e até 38,5% de TDAH em adultos com TEA (Matson et al., 2013; Carroll et al., 2025). A comorbidade está associada a maior gravidade clínica, pior funcionamento social e comunicativo, mais ansiedade e maior prejuízo adaptativo (Davis & Kollins, 2012; Wu et al., 2023; Martinez et al., 2024).

Apesar da relevância, seu reconhecimento permanece limitado. A exclusão diagnóstica do DSM-IV perpetuou o subdiagnóstico e o *diagnostic overshadowing*, e instrumentos clássicos como o ADI-R e o ADOS-2 não foram validados em populações com TDAH (Antshel & Russo, 2019). Mesmo após o DSM-5, o sub-reconhecimento persiste, sobretudo em indivíduos com TEA e bom funcionamento intelectual (Joshi & Wilens, 2022).

O inadequado reconhecimento da comorbidade tem prejuízos diretos: resposta menos robusta a psicoestimulantes, maior risco de efeitos adversos, necessidade de ajustes terapêuticos e maior prevalência de comorbidades médicas (Davis & Kollins, 2012; Muskens et al., 2017).

Diante desse conjunto de evidências, torna-se claro que uma revisão sobre a interseção entre TEA e TDAH é necessária. A alta prevalência da comorbidade, associada a padrões clínicos e neurobiológicos complexos, exige sínteses atualizadas que orientem a prática. Além disso, reconhecer diferenças qualitativas fundamentais entre os transtornos é essencial para reduzir equívocos diagnósticos e aprimorar o manejo terapêutico, especialmente nos casos com maior gravidade funcional. Essa necessidade é particularmente relevante na formação de residentes em psiquiatria, que lidam diariamente com quadros sobrepostos e desafios diagnósticos no contexto do HCPA e do SUS. Assim, esta revisão se justifica pela demanda crescente de instrumentos conceituais e clínicos que apoiem decisões diagnósticas e terapêuticas mais precisas nesses serviços.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo geral

Analisar, com base em literatura de 2010-2025, a sobreposição sintomatológica entre TEA e TDAH e suas implicações para o diagnóstico e o manejo clínico.

1.2.2 Objetivos específicos

1. Descrever a sobreposição sintomatológica entre TEA e TDAH nos domínios comportamental, social, cognitivo e sensorial.
2. Comparar diferenças clínicas essenciais entre TEA e TDAH.
3. Sintetizar mecanismos genéticos, neurobiológicos e de neuroimagem compartilhados.
4. Identificar fatores que dificultam o diagnóstico diferencial.
5. Avaliar implicações clínicas da comorbidade em termos de funcionamento, comorbidades e resposta terapêutica.
6. Descrever desafios e recomendações terapêuticas específicas para TEA+TDAH.
7. Contextualizar a relevância clínica para a prática psiquiátrica no HCPA e no SUS.

2 MÉTODOS

Este trabalho consiste em uma revisão narrativa da literatura, elaborada com base na análise de 30 artigos científicos publicados entre janeiro de 2010 e março de 2025, selecionados para abranger as múltiplas dimensões da sobreposição entre o Transtorno do Espectro Autista (TEA) e o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH).

As buscas foram realizadas nas bases de dados PubMed e Google Scholar, utilizando combinações e variações dos seguintes descritores e palavras-chave: "Autism Spectrum Disorder", "Attention Deficit Hyperactivity Disorder", "comorbidity", "overlap", "differential diagnosis". Foram priorizadas revisões sistemáticas, meta-análises e revisões narrativas de alto impacto, bem como artigos originais considerados fundamentais para o tema, escritos em português ou inglês.

Foram incluídos artigos que: (1) abordavam diretamente a interseção sintomatológica, cognitiva ou neurobiológica entre TEA e TDAH; (2) discutiam desafios diagnósticos ou implicações clínicas da comorbidade; e (3) traziam contribuições relevantes para a prática psiquiátrica. A seleção final priorizou artigos de alto impacto e revisões abrangentes para compor uma síntese qualitativa robusta, os quais serviram como fonte primária de dados para esta revisão. O conteúdo foi organizado e analisado por 6 domínios temáticos:

- Sobreposição sintomatológica;
- Diferenças clínicas essenciais;
- Funções executivas e cognição;
- Genética, neurobiologia e neuroimagem;
- Dificuldades diagnósticas;
- Implicações clínicas e terapêuticas.

Reconhece-se que, por se tratar de uma revisão narrativa, não foram aplicados critérios formais de avaliação de risco de viés ou protocolos de sistematização. Contudo, buscou-se minimizar vieses de seleção através da ampla cobertura de subtemas e da inclusão de literatura recente e consagrada.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Conceitos gerais, prevalência e evolução histórica da comorbidade entre TEA e TDAH

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) e o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) são categorizados pelo DSM-5 como transtornos do neurodesenvolvimento, caracterizados por início precoce e curso frequentemente persistente ao longo da vida (Thapar, Cooper & Rutter, 2017; Morris-Rosendahl & Crocq, 2020). Ambos apresentam alta herdabilidade: cerca de 76% no TDAH e acima de 90% no TEA clássico. Estudos de gêmeos mostram que 50% a 72% da variância compartilhada entre sintomas de TEA e TDAH é atribuída a fatores genéticos aditivos comuns (Rommelse et al., 2010), reforçando a noção de um contínuo neurodesenvolvimental (Morris-Rosendahl & Crocq, 2020; Thapar et al., 2017).

Historicamente, a impossibilidade de diagnóstico dual no DSM-IV e no CID-10 contribuiu para o *diagnostic overshadowing*, levando à atribuição automática de sintomas de TDAH ao diagnóstico prévio de TEA (Taurines et al., 2012; Antshel, Zhang-James & Faraone, 2013; Davis & Kollins, 2012; Thapar et al., 2017). Instrumentos amplamente utilizados no TEA, como ADI-R e ADOS-2, não incluíram indivíduos com TDAH em suas validações, reduzindo sua sensibilidade em populações comórbidas (Antshel & Russo, 2019). O DSM-5 corrigiu essa lacuna ao permitir o diagnóstico conjunto de TEA e TDAH, impulsionando o reconhecimento clínico da comorbidade e seu manejo específico (Antshel et al., 2013; Leitner, 2014; Davis & Kollins, 2012; Joshi & Wilens, 2022).

As prevalências de comorbidade variam amplamente. Entre indivíduos com TEA, sintomas de TDAH aparecem em 20–70% (Matson et al., 2013), com revisões relatando faixas de 30–50% (Leitner, 2014) e até 40–70% em crianças (Antshel & Russo, 2019; Martinez et al., 2024). Por outro lado, cerca de 13% dos jovens com TDAH podem receber diagnóstico de TEA (Antshel & Russo, 2019; Martinez et al., 2024), e estudos clínicos apontam que até três quartos dos encaminhados por TEA apresentam TDAH comórbido (Joshi & Wilens, 2022). Em adultos com TEA, meta-análise aponta prevalência atual de TDAH de 38,5% e ao longo da vida de 40,2% (Carroll et al., 2025).

A comorbidade tende a aumentar com a idade, com a severidade clínica e com QI mais baixo (Visser et al., 2016; Rommelse et al., 2017). Mesmo sintomas sub-limiares se associam a maior risco de outros transtornos e pior prognóstico ao longo do desenvolvimento (Thapar et al., 2017).

Funcionalmente, a apresentação comórbida associa-se a prejuízo mais intenso em habilidades sociais, comunicação, funcionamento adaptativo e qualidade de vida (Leitner, 2014; Matson et al., 2013; Davis & Kollins, 2012; Wu et al., 2023; Muskens et al., 2017). Revisões descrevem esse padrão como “aditivo”, sugerindo acumulação dos déficits centrais de cada transtorno (Antshel & Russo, 2019; Taurines et al., 2012).

Em síntese, a literatura aponta para forte sobreposição entre TEA e TDAH em múltiplos domínios (genético, neurobiológico e cognitivo), sem eliminar diferenças clínicas que justificam seu tratamento como diagnósticos distintos.

3.2 Principais áreas de sobreposição entre TEA e TDAH: sintomas, cognição e comportamento

3.2.1 Sobreposição clínica e comportamental

TEA e TDAH compartilham dificuldades em atenção, hiperatividade, impulsividade, comunicação pragmática, regulação emocional e interação social. Matson et al. (2013) mostram que indivíduos com TDAH e seus irmãos apresentam níveis mais altos de sintomas autísticos, especialmente em comunicação e interação. Leitner (2014) destaca semelhanças em atenção, pragmática, impulsividade e problemas sociais.

Antshel et al. (2013) descrevem maior prevalência de traços autísticos em TDAH, e Martinez et al. (2024) enfatizam que desatenção em TEA pode refletir hiperfoco, enquanto estereotipias motoras podem ser interpretadas como hiperatividade.

Estudos também destacam sobreposição em:

- Distúrbios do sono (Matson et al., 2013);
- Irritabilidade e comportamentos desafiadores;
- Maior risco de ansiedade, especialmente na apresentação combinada (Wu et al., 2023; Davis & Kollins, 2012).

3.2.2 Funções executivas como elo transdiagnóstico

A disfunção executiva (FE) é um dos principais pontos de convergência. Estudos indicam prejuízo em atenção, memória de trabalho, flexibilidade, inibição e planejamento tanto em TEA quanto em TDAH (Craig et al., 2016; Townes et al., 2023; Sadozai et al., 2024).

As nuances são consistentes:

- **TEA:** maior dificuldade em flexibilidade cognitiva e planejamento;

- **TDAH:** déficits mais marcados em inibição, atenção sustentada e memória de trabalho (Antshel et al., 2013; Christoforou et al., 2023).

Na comorbidade, os déficits se somam, caracterizando um padrão “aditivo” (Craig et al., 2016; Taurines et al., 2012).

3.2.3 Variabilidade do tempo de reação

A variabilidade intraindividual do tempo de reação (RTV) é robustamente associada ao TDAH (Karalunas et al., 2014) e aparece como endofenótipo compartilhado em subgrupos de TEA, principalmente quando há comorbidade (Rommelse et al., 2010).

3.2.4 Cognição social e linguagem pragmática

Ambos os transtornos apresentam prejuízo em reconhecimento emocional, Teoria da Mente, percepção social e linguagem pragmática (Bölte, 2025; Mikami et al., 2019; Theodoratou, 2024). As diferenças qualitativas, entretanto, são consistentes:

- **TEA:** ausência de comportamentos sociais positivos (reciprocidade, iniciação social);
- **TDAH:** presença de comportamentos sociais negativos (impulsividade, intrusividade).

Na comorbidade, os prejuízos são mais amplos, com maior impacto em comunicação social e competência pragmática (Theodoratou, 2024).

3.3 Neuroimagem, neurobiologia e genética compartilhada entre TEA e TDAH

3.3.1 Estrutura cerebral

Consórcios como ENIGMA mostram reduções compartilhadas no putâmen, amígdala e núcleo accumbens. Alterações no corpo caloso (CC) são comuns, com redução volumétrica e microestrutural (Dougherty et al., 2015; Zhang et al., 2023).

Diferenças importantes incluem:

- **TDAH:** atraso maturacional cortical, redução de volumes frontais, orbitofrontais e motores (You et al., 2024);
- **TEA:** supercrescimento cerebral, maior espessura cortical frontal e temporal em algumas fases do desenvolvimento (You et al., 2024).

Uma área compartilhada é a redução da espessura na junção temporoparietal direita (TPJ), região da DMN, associada à cognição social (You et al., 2024).

3.3.2 Matéria branca

Zhang et al. (2023) demonstram trajetória de sobreposição progressiva de anomalias no CC desde a infância até a idade adulta. Alterações no fascículo longitudinal superior também são descritas em ambos (Dougherty et al., 2015).

3.3.3 Redes funcionais

A DMN revela perfis distintos entre os transtornos. Enquanto no TDAH observa-se predominantemente hiperconectividade e um atraso maturacional, com falha em suprimir a DMN durante tarefas que demandam atenção, no TEA verifica-se um padrão misto de hipo/hiperconectividade, com hipoconectividade relacionada a déficits sociais. É importante notar que, quando os transtornos são comórbidos, os estudos indicam que este padrão de hipoconectividade da DMN se torna ainda mais pronunciado (Harikumar et al., 2021).

3.3.4 Genética

Entre 50% e 72% da covariância de sintomas pode ser atribuída a fatores genéticos comuns (Rommelse et al., 2010). CNVs relacionadas ao TEA também aparecem em TDAH, sugerindo pleiotropia (Morris-Rosendahl & Crocq, 2020).

Os principais endofenótipos compartilhados incluem:

- Funções executivas (FE);
- Variabilidade do tempo de reação (RTV);
- Cognição social;
- Circuitos fronto-estriatais;
- Corpo caloso;
- Cerebelo.

3.4 Implicações clínicas da sobreposição neurobiológica

A sobreposição biológica reforça a legitimidade da comorbidade, valida sua alta prevalência e explica a maior gravidade funcional do grupo TEA+TDAH.

Principais implicações clínicas:

- A comorbidade deve ser buscada ativamente, sendo mais regra do que exceção (Leitner, 2014; Martinez et al., 2024);

- Diferenças biológicas sustentam distinções clínicas, com implicações para manejo diferenciado (Dougherty et al., 2015; You et al., 2024);
- A apresentação comórbida é mais grave, com maior prejuízo social, adaptativo e de FE (Leitner, 2014; Wu et al., 2023; Davis & Kollins, 2012);
- A resposta ao tratamento difere, com menor efeito e maior taxa de eventos adversos em TEA (Leitner, 2014; Joshi & Wilens, 2022);
- O modelo dimensional é o mais adequado, pois reflete melhor a neurobiologia compartilhada (Thapar et al., 2017; Rommelse et al., 2017).

3.5 Dificuldades diagnósticas decorrentes da sobreposição clínica e biológica

A sobreposição entre sintomas, perfis cognitivos e substratos biológicos torna o diagnóstico diferencial desafiador. Entre as principais dificuldades, destacam-se:

- Mascaramento sintomático: desatenção em TEA pode representar hiperfoco; estereotipias podem ser confundidas com hiperatividade (Martinez et al., 2024);
- Diferenças qualitativas sutis: o tipo de distração difere entre TEA e TDAH (Visser et al., 2016);
- Diagnóstico em pré-escolares é particularmente instável (de Lima et al., 2023);
- *Overshadowing*: TEA pode “engolir” o diagnóstico de TDAH e vice-versa (Antshel & Russo, 2019);
- Em adultos, há camuflagem, uso de instrumentos com baixa especificidade e falta de história desenvolvimental (Carroll et al., 2025);
- Ferramentas neuropsicológicas raramente discriminam os transtornos devido aos déficits executivos amplamente compartilhados (Craig et al., 2016; Christoforou et al., 2023).
- Diante desses desafios, fica evidente que um diagnóstico preciso exige uma abordagem multidimensional e longitudinal. Isso implica conduzir avaliações ao longo do tempo, corroborar informações a partir de múltiplos informantes (família, escola, paciente) e utilizar múltiplos métodos. O cerne dessa abordagem é deslocar o foco da intensidade do sintoma ("quanto") para uma análise qualitativa de sua manifestação ("como" ele se expressa).

3.6 Limitações dos instrumentos diagnósticos e desafios metodológicos

A literatura revisada destaca importantes limitações metodológicas que desafiam o avanço do conhecimento na área. Primeiramente, há uma carência de instrumentos válidos, uma vez que as ferramentas de avaliação para TEA foram validadas em populações que não incluíam indivíduos com TDAH (Antshel & Russo, 2019), e escalas baseadas apenas em relato subjetivo mostram-se insuficientes para a precisão diagnóstica (Leitner, 2014). Especificamente em adultos, instrumentos como o Autism-Spectrum Quotient (AQ) podem gerar falsos positivos em indivíduos com TDAH (Carroll et al., 2025). Além disso, os estudos apresentam uma forte heterogeneidade metodológica (Matson et al., 2013; Taurines et al., 2012; Muskens et al., 2017), agravada pela escassez de desenhos longitudinais (Rommelse et al., 2017) e, no campo da neuroimagem, pelo uso de amostras pequenas e parâmetros inconsistentes (Zhang et al., 2023; Harikumar et al., 2021).

Diante dessas lacunas, os autores recomendam um conjunto de ações futuras: a validação de instrumentos específicos para a população comórbida TEA+TDAH; a integração de múltiplos métodos de avaliação, como entrevistas clínicas, escalas e observação direta; o incentivo a estudos longitudinais com maior padronização; e a adoção de abordagens transdiagnósticas focadas em domínios funcionais compartilhados.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Síntese integrativa da sobreposição entre TDAH e TEA

A literatura revisada mostra, de forma consistente, que TEA e TDAH compartilham múltiplos níveis de sobreposição: clínica, cognitiva, genética e neurobiológica. Diversas revisões de comorbidade (Antshel et al., 2013; Antshel & Russo, 2019; Matson et al., 2013; Leitner, 2014; Taurines et al., 2012; Martinez et al., 2024; Visser et al., 2016) convergem em alguns pontos centrais.

Alta coocorrência bidirecional

Na população com TEA, estudos indicam que entre 20% e 70% dos indivíduos apresentam sintomas clinicamente relevantes de TDAH, com várias revisões apontando faixas de 30–50% ou 40–70% em crianças (Matson et al., 2013; Leitner, 2014; Antshel & Russo, 2019; Martinez et al., 2024). Na direção oposta, entre indivíduos com TDAH, uma proporção significativa apresenta traços ou sintomas de TEA, com estimativas de cerca de 13% de TEA comórbido em estudos epidemiológicos e relatos de até 'dois terços' dos pacientes exibindo características autísticas elevadas em algumas amostras (Antshel & Russo, 2019; Leitner, 2014; Matson et al., 2013).

Compartilhamento de domínios sintomáticos centrais

Os artigos revisados descrevem um núcleo comum de prejuízos compartilhados entre TEA e TDAH. Esse quadro inclui dificuldades de atenção, abrangendo inatenção e problemas de controle atencional (Antshel et al., 2013; Matson et al., 2013; Leitner, 2014; Martinez et al., 2024; Visser et al., 2016); prejuízo social e dificuldades na interação com pares (Leitner, 2014; Mikami et al., 2019; Martinez et al., 2024; Theodoratou, 2024; Bölte, 2025); alterações na linguagem pragmática e comunicação, sobretudo em conversação, compreensão de pistas contextuais e uso funcional da linguagem (Leitner, 2014; Matson et al., 2013; Mikami et al., 2019; Theodoratou, 2024); e déficits em funções executivas, com prejuízos consistentes em inibição, flexibilidade cognitiva, memória de trabalho e planejamento (Antshel et al., 2013; Craig et al., 2016; Townes et al., 2023; Sadozai et al., 2024; Christoforou et al., 2023; Martinez et al., 2024).

Convergência em cognição social e funcionamento social

As revisões específicas sobre cognição social (Bölte, 2025; Mikami et al., 2019; Theodoratou, 2024) convergem ao demonstrar que tanto o TEA quanto o TDAH apresentam desempenho abaixo do esperado em componentes fundamentais, como o reconhecimento de emoções, a Teoria da Mente e a percepção social, quando comparados a controles neurotípicos. Esse prejuízo se reflete no funcionamento social, com ambos os grupos experimentando maior rejeição por pares, amizades menos recíprocas e dificuldade em manter relações estáveis (Mikami et al., 2019; Leitner, 2014). Apesar da convergência, a natureza do déficit social difere qualitativamente: no TEA, o prejuízo é primário, caracterizado pela ausência de comportamentos sociais positivos (como iniciação, contato visual e reciprocidade); enquanto no TDAH, é frequentemente secundário à presença de comportamentos sociais negativos (como interromper, ser intrusivo e violar regras), embora o conhecimento social formal possa estar relativamente preservado (Leitner, 2014; Antshel & Russo, 2019; Mikami et al., 2019).

Endofenótipos cognitivos e neuropsicológicos compartilhados

Diversos estudos propõem a existência de endofenótipos cognitivos e neuropsicológicos compartilhados entre TEA e TDAH. Evidências apontam que funções executivas, a variabilidade do tempo de reação, a cognição social, a coordenação motora e a integridade de circuitos fronto-estriatais emergem como fortes candidatos a esses marcadores subjacentes (Rommelse et al., 2010; Craig et al., 2016; Sadozai et al., 2024). Um exemplo é a variabilidade do tempo de reação: embora seja um endofenótipo robusto para o TDAH, ela também se manifesta de forma pronunciada em subgrupos de indivíduos com TEA que possuem TDAH comórbido. Este achado reforça a hipótese de mecanismos etiológicos e neuropsicológicos comuns entre os transtornos (Karalunas et al., 2014; Rommelse et al., 2010).

Base etiológica e neurobiológica compartilhada

Os artigos de neuroimagem e genética consolidam a existência de uma base etiológica e neurobiológica compartilhada. Esta se sustenta na alta herdabilidade de ambos os transtornos e na forte correlação genética entre seus sintomas (Rommelse et al., 2010), na sobreposição de alterações estruturais em regiões como corpo caloso, cerebelo, gânglios da base e fascículo longitudinal superior (Dougherty et al., 2015; Zhang et al., 2023), e na disfunção de redes cerebrais como a DMN e as redes atencionais (DAN, VAN), que exibem padrões parcialmente sobrepostos (Harikumar et al., 2021; You et al., 2024). Adicionalmente,

observa-se um enriquecimento de CNVs e variantes genéticas raras que afetam processos biológicos fundamentais, como a plasticidade sináptica e a modulação de cromatina (Rommelse et al., 2010; Morris-Rosendahl & Crocq, 2020).

Em conjunto, as evidências dos 30 artigos reforçam a visão de que TEA e TDAH não são condições totalmente independentes, mas transtornos do neurodesenvolvimento (NDDs) com sobreposição fenotípica e biológica substancial, inseridos em um continuum etiológico com outros transtornos NDDs. Ao mesmo tempo, as diferenças clínicas, neuroanatômicas e de resposta ao tratamento indicam, de maneira crucial, que não se trata de um único transtorno, mas de entidades distintas com interseções significativas.

4.2 Comorbidade “aditiva” e gravidade clínica: o que os estudos mostram

Um achado recorrente na literatura é que a coocorrência TEA+TDAH está ligada a desfechos mais desfavoráveis do que os diagnósticos isolados. Vários autores utilizam explicitamente a ideia de perfil “aditivo”:

- Antshel & Russo (2019) descrevem que o estado comórbido representa um perfil “aditivo” dos dois transtornos, com prejuízos de TEA e TDAH combinados.
- Taurines et al. (2012) relatam que o grupo comórbido apresenta “impairments típicos de ambos” em tarefas de atenção computadorizadas, sugerindo somatória de déficits.
- Davis & Kollins (2012) reforçam que a coocorrência está associada à maior comprometimento funcional do que TDAH ou TEA isoladamente.

Os principais domínios em que essa gravidade adicional se manifesta, segundo os 30 artigos, são:

1. Funcionamento adaptativo e qualidade de vida
    - Leitner (2014) destaca que a coocorrência está associada a qualidade de vida mais baixa e funcionamento adaptativo mais pobre do que em qualquer uma das condições isoladamente.
    - Martinez et al. (2024) e Davis & Kollins (2012) referem que a presença conjunta de déficits em FE, função social e inteligência emocional exacerba o impacto clínico.
    - Wu et al. (2023) mostram que crianças com TEA+TDAH apresentam níveis de ansiedade mais graves do que crianças com TEA ou TDAH isolados.
2. Funções executivas e cognição

- Craig et al. (2016) e Matson et al. (2013) relatam que indivíduos com TEA+TDAH apresentam prejuízo mais amplo em memória de trabalho (verbal e espacial), inibição de resposta e funcionamento executivo global, em comparação com TEA isolado e controles.
- Antshel et al. (2013) e Antshel & Russo (2019) sugerem que, na comorbidade, o perfil de FE combina as dificuldades de planejamento/flexibilidade típicas do TEA com as dificuldades de inibição/atenção sustentada típicas do TDAH.

3. Cognição social e comunicação
    - Theodoratou (2024) descreve que a comorbidade TEA+TDAH se associa a maior severidade em comunicação social, habilidades pragmáticas e reciprocidade, exigindo intervenções mais intensivas e diversificadas.
    - Mikami et al. (2019) e Bölte (2025) reforçam que, em grupos comórbidos, o prejuízo em habilidades sociais e aceitação por pares é mais pronunciado, com maior risco de rejeição, isolamento e conflitos interpessoais.
4. Comorbidades psiquiátricas e médicas adicionais
    - Wu et al. (2023) mostram que crianças com TEA, TDAH ou ambos apresentam taxas mais altas de ansiedade do que pares neurotípicos, sendo a comorbidade TEA+TDAH aquela com níveis mais severos de ansiedade.
    - Davis & Kollins (2012) e Antshel & Russo (2019) referem maior probabilidade de psicopatologia adicional (por exemplo, transtornos de ansiedade, ODD) no grupo comórbido.
    - Muskens et al. (2017) indicam que indivíduos com TEA e TDAH compartilham risco aumentado para uma gama ampla de comorbidades médicas (neurológicas, imunológicas, gastrointestinais), e que a presença de múltiplos transtornos médicos está associada a maior prejuízo funcional.
5. Uso de serviços e polifarmácia
    - Davis & Kollins (2012) relatam que jovens com TEA+TDAH têm maior probabilidade de uso de medicação psiquiátrica do que aqueles com TEA ou TDAH isolados.
    - Antshel & Russo (2019) e Joshi & Wilens (2022) enfatizam que a presença de TDAH em TEA aumenta o risco de polifarmácia, sobretudo quando há múltiplas comorbidades psiquiátricas.
6. Resposta ao tratamento

- Leitner (2014), Antshel et al. (2013), Davis & Kollins (2012) e Joshi & Wilens (2022) mostram que, embora psicoestimulantes e atomoxetina sejam eficazes para sintomas de TDAH em indivíduos com TEA, o tamanho de efeito é menor e a frequência de efeitos adversos (irritabilidade, isolamento social, piora de comportamento) é maior do que em TDAH isolado.
- Estudos resumidos por Joshi & Wilens (2022) sugerem que a resposta ao tratamento de TDAH é mais semelhante à "esperada" em TEA sem deficiência intelectual, mas pior em TEA com deficiência intelectual, reforçando a importância de considerar nível cognitivo e perfil neurodesenvolvimental.
- De modo geral, os 30 artigos sustentam a ideia de que a comorbidade TEA+TDAH não configura um "terceiro transtorno" completamente distinto, mas sim uma condição em que vulnerabilidades compartilhadas e específicas se somam, resultando em maior gravidade clínica, maior complexidade de manejo e maior risco de desfechos adversos ao longo do desenvolvimento.

4.3 Implicações para o raciocínio diagnóstico em psiquiatria da infância, adolescência e vida adulta

A literatura revisada demonstra que a sobreposição sintomatológica entre TEA e TDAH exige um raciocínio diagnóstico altamente criterioso, contextualizado e longitudinal, tanto na infância quanto na adolescência e na idade adulta. Vários estudos enfatizam que características comportamentais aparentes podem ter origens qualitativas distintas e que o diagnóstico depende menos de "quanto" um sintoma ocorre e mais de "como" ele se manifesta, em que contexto e com que trajetória temporal (Visser et al., 2016; de Lima et al., 2023; Carroll et al., 2025).

Infância: atenção ao desenvolvimento típico e à temporalidade dos sintomas

Nos primeiros anos de vida, muitos comportamentos normativos podem se assemelhar ao TDAH, especialmente hiperatividade, impulsividade e curta atenção, o que reduz a especificidade diagnóstica em pré-escolares (Visser et al., 2016; de Lima et al., 2023). Enquanto sinais de TEA podem ser identificados no segundo ano de vida, sintomas de TDAH só se tornam preditivos e clinicamente discerníveis na idade pré-escolar. Essa diferença temporal é crítica: rotular comportamentos inconstantes como TDAH precocemente pode obscurecer sinais iniciais de TEA ou levar a diagnósticos prematuros.

Além disso, fatores como hiperfoco em interesses, aversão sensorial e isolamento social podem ser interpretados erroneamente como “desatenção” ou “timidez”, quando são manifestações específicas do TEA (Visser et al., 2016; de Lima et al., 2023). A avaliação precisa demanda investigação detalhada do desenvolvimento, cognição social, perfil sensorial e funções executivas iniciais.

Adolescência: aumento da sobreposição e surgimento de comorbidades

Na adolescência, a sobreposição entre TEA e TDAH se intensifica, conforme múltiplos artigos descrevem o aumento das demandas sociais, a maior exigência de autonomia e a complexificação das funções executivas (Matson et al., 2013; Mikami et al., 2019; Theodoratou, 2024). O raciocínio diagnóstico torna-se particularmente desafiador porque:

1. Sintomas de TDAH podem se manifestar como dificuldades acadêmicas, desorganização grave e impulsividade social, configurando um quadro de “fracasso social”, enquanto
2. Sintomas de TEA podem aparecer como retraimento, inflexibilidade, prejuízo pragmático e falhas de reciprocidade.

O impacto das comorbidades psiquiátricas também aumenta: ansiedade, depressão e transtornos motores têm prevalência maior nos grupos TEA+TDAH (Wu et al., 2023; Muskens et al., 2017). Essas condições podem mascarar ou exacerbar sintomas de ambos os transtornos, distorcendo o julgamento clínico.

Vida adulta: impacto do mascaramento, memória diagnóstica e instrumentos limitados

Na psiquiatria do adulto, o raciocínio diagnóstico é ainda mais dificultado por três fatores centrais descritos na literatura:

1. **Camuflagem/mascaramento** – adultos com TEA podem ter aprendido estratégias compensatórias ao longo da vida, tornando menos evidente a dificuldade de reciprocidade social (Carroll et al., 2025).
2. **História de desenvolvimento incompleta ou perdida** – o DSM-5 exige início precoce, porém muitos pacientes não dispõem de relatos confiáveis da infância (Carroll et al., 2025; Thapar et al., 2017).

3. **Baixa especificidade de instrumentos** – escalas como o Autism-Spectrum Quotient (AQ) produzem falsos positivos em adultos com TDAH (Carroll et al., 2025).

Por isso, o diagnóstico em adultos depende fortemente da avaliação qualitativa dos sintomas, com ênfase na trajetória vital, nas funções executivas e na natureza das dificuldades sociais — se decorrem de falhas de mentalização (TEA) ou de impulsividade/inibição prejudicada (TDAH).

A necessidade de evitar o *diagnostic overshadowing*

O ofuscamento diagnóstico é amplamente documentado (Antshel et al., 2013; Davis & Kollins, 2012; Carroll et al., 2025; Thapar et al., 2017). Esse fenômeno ocorre quando:

1. Sintomas de TDAH são automaticamente atribuídos ao TEA; ou
2. Prejuízos sociais do TDAH são interpretados como evidência de TEA.

Isso leva ao não reconhecimento de ambas as condições, especialmente em indivíduos com funcionamento intelectual adequado. Os estudos enfatizam que não é clinicamente adequado presumir que um diagnóstico explica toda a apresentação comportamental (Antshel & Russo, 2019; Martinez et al., 2024). O raciocínio clínico deve, portanto, ser não hierárquico, investigando sistematicamente ambos os transtornos sempre que houver sinais sobrepostos.

Importância da análise qualitativa dos sintomas

Para orientar o raciocínio diagnóstico clínico frente à sobreposição sintomatológica, os artigos revisados descrevem diferenças fundamentais de natureza qualitativa. A análise dessas nuances é crucial, uma vez que testes neuropsicológicos isoladamente são incapazes de discriminar adequadamente os transtornos (Craig et al., 2016; Sadozai et al., 2024).

As distinções mais relevantes ocorrem nos seguintes domínios:

- **Atenção**: Enquanto no TDAH a desatenção se manifesta principalmente por distratibilidade externa e dificuldade em manter o foco, no TEA ela está frequentemente associada ao hiperfoco em interesses restritos e a uma distração de origem interna (Visser et al., 2016; Carroll et al., 2025).
- **Sociabilidade**: O prejuízo social no TDAH é geralmente secundário à impulsividade e à desregulação, enquanto no TEA trata-se de um déficit nuclear e qualitativo na reciprocidade e no engajamento social (Mikami et al., 2019; Theodoratou, 2024).

- **Flexibilidade**: No TDAH, as dificuldades são marcadas pela impulsividade e pela falha na inibição de respostas. Já no TEA, o transtorno se caracteriza pela rigidez cognitiva, perseveração e uma significativa dificuldade com mudanças de rotina ou foco (Craig et al., 2016; Christoforou et al., 2023).
- **Comunicação**: No TDAH, a conversação é prejudicada principalmente pela desatenção e pela impulsividade. Em contraste, o TEA envolve um prejuízo pragmático central, afetando a compreensão de linguagem figurativa, a manutenção do tópico e o uso social da linguagem (Mikami et al., 2019).

Portanto, essas distinções qualitativas constituem o eixo mais importante da avaliação diagnóstica, demandando que o clínico investigue não apenas se um sintoma está presente, mas como ele se manifesta.

4.4 Lacunas da literatura e direções futuras de pesquisa

Os 30 artigos analisados identificam diversas lacunas importantes na literatura sobre a sobreposição entre TEA e TDAH.

Escassez de estudos longitudinais

Vários autores destacam que a maioria dos estudos é transversal, dificultando a compreensão de trajetórias e relações causais (Muskens et al., 2017; Thapar et al., 2017; Davis & Kollins, 2012). Há necessidade de pesquisas que sigam indivíduos desde a primeira infância até a vida adulta.

Poucos estudos com adultos

Carroll et al. (2025) salientam a carência de ferramentas e protocolos validados para adultos. A literatura é majoritariamente infantil, e o diagnóstico em adultos ainda se apoia em instrumentos não adaptados.

Amostras heterogêneas e pequeno número de participantes em estudos de neuroimagem

Estudos de neuroimagem são fragmentados, com metodologias diferentes e pouca replicação (Hoogman/ENIGMA; You et al., 2024; Zhang et al., 2023). Há necessidade de maior padronização entre grupos e integração de bancos de dados.

Falta de validação de instrumentos diagnósticos em populações comórbidas

Autores enfatizam que instrumentos de TEA e TDAH não foram desenvolvidos ou validados para populações com TEA+TDAH (Leitner, 2014; Antshel & Russo, 2019), o que prejudica a precisão diagnóstica e mantém o risco de falsos positivos/negativos.

Escassez de ensaios clínicos em TEA+TDAH

Joshi & Wilens (2022) e Davis & Kollins (2012) relatam ausência de ensaios controlados robustos sobre tratamento em adultos com TEA+TDAH e poucos estudos em crianças sem deficiência intelectual. Os autores apontam a necessidade urgente de ensaios dedicados ao grupo comórbido.

Necessidade de investigar endofenótipos transdiagnósticos

Diversos artigos (Karalunas et al., 2014; Craig et al., 2016; Sadozai et al., 2024) sugerem que marcadores como variabilidade de tempo de reação, FE e cognição social podem ajudar a diferenciar perfis. Faltam estudos que integrem neuroimagem, genética e fenótipo cognitivo.

4.5 Implicações para a prática clínica no SUS e no HCPA

A literatura fornece achados com implicações diretas e aplicáveis aos serviços públicos, incluindo CAPSi, ambulatórios de neurodesenvolvimento e unidades de psiquiatria do HCPA. As principais implicações podem ser sintetizadas nos seguintes eixos:

1. **Necessidade de avaliação multidimensional e longitudinal**

   O diagnóstico precisa ser multidimensional e longitudinal, uma vez que não pode se basear em instrumentos isolados (Carroll et al., 2025). Em contextos de recursos limitados como o SUS e o HCPA, isso se traduz na priorização de avaliações repetidas ao longo do tempo, na integração sistemática de informações da escola, família e história desenvolvimental, e na superação da dependência exclusiva de escalas comportamentais.

2. **Evitar o diagnóstico único explicativo**

   Dado o alto risco de ofuscamento entre os transtornos (Antshel et al., 2013), é fundamental investigar ativamente ambos os diagnósticos sempre que houver prejuízo social associado a alterações de atenção, evitando a presunção de que "é tudo TEA" ou "é tudo TDAH".

3. **Considerar comorbidades médicas e psiquiátricas**

Muskens et al. (2017) e Wu et al. (2023) destacam comorbidades médicas (gastrointestinais, alérgicas, neurológicas) e psiquiátricas (ansiedade, depressão), o que exige uma atuação interdisciplinar, com articulação entre psiquiatria, pediatria, neurologia e serviço social no HCPA.

4. **Manejo medicamentoso diferenciado**

   A partir dos ensaios revisados (Joshi & Wilens, 2022; Davis & Kollins, 2012), entende-se que o manejo medicamentoso deve ser diferenciado: o metilfenidato é a primeira linha para TEA sem deficiência intelectual (iniciando com doses menores), a guanfacina mostra melhor tolerabilidade em casos com deficiência intelectual ou irritabilidade, e a atomoxetina tende a ter resposta menor nesse último grupo (Joshi & Wilens, 2022; Davis & Kollins, 2012). Esses achados são aplicáveis aos ambulatórios do HCPA que tratam TDAH e TEA.

5. **Intervenções psicossociais adaptadas ao perfil combinado**

   As intervenções devem ser adaptadas ao perfil combinado, associando o treinamento de habilidades sociais focado no déficit qualitativo do TEA com estratégias de suporte para autorregulação, organização e inibição, típicas do TDAH (Mikami et al., 2019; Bölte, 2025), um modelo alinhado com as práticas interdisciplinares do HCPA.

6. **Necessidade de formação continuada das equipes**

   Por fim, o desconhecimento da sobreposição TEA-TDAH entre profissionais (de Lima et al., 2023; Carroll et al., 2025) demanda capacitação continuada das equipes. Para o HCPA e para o SUS, isso implica em capacitação regular das equipes do CAPSi, pediatria e psiquiatria, inclusão do tema em treinamentos internos e atualização dos protocolos que ainda reproduzem o modelo excludente do DSM-IV.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão narrativa, baseada nos 30 artigos analisados, demonstra de forma consistente que a sobreposição sintomatológica entre o Transtorno do Espectro Autista (TEA) e o Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH) constitui um dos principais desafios diagnósticos na psiquiatria do neurodesenvolvimento. A literatura evidencia que ambos os transtornos compartilham influências genéticas importantes, alterações precoces no desenvolvimento cerebral, déficits em funções executivas e dificuldades em cognição social, sustentando a hipótese de vias neurobiológicas parcialmente convergentes. Essa sobreposição, amplamente documentada, não elimina diferenças qualitativas fundamentais entre TEA e TDAH, mas cria uma zona de complexidade diagnóstica que exige elevado rigor clínico.

Os dados revisados indicam que a comorbidade entre TEA e TDAH é frequente, podendo atingir 40% a 70% das crianças com TEA e proporções significativas de indivíduos com TDAH que preenchem critérios para TEA ao longo do desenvolvimento. A presença da comorbidade associa-se de forma consistente a maior severidade sintomática, prejuízo adaptativo mais intenso, aumento de comorbidades psiquiátricas (em especial transtornos de ansiedade) e pior funcionamento social. Indivíduos com TEA+TDAH apresentam perfis cognitivos e comportamentais mais comprometidos do que aqueles com diagnósticos isolados, incluindo déficits mais amplos em inibição de resposta, flexibilidade cognitiva, variabilidade atencional e comunicação social.

A revisão também demonstra que diagnósticos inadequados, tardios ou incompletos são frequentes, resultado de múltiplos fatores: histórico de exclusão diagnóstica no DSM-IV; mascaramento sintomático; instrumentos não validados em populações comórbidas; dependência de relatos parentais; heterogeneidade amostral; e ausência de estudos longitudinais robustos. Em adultos, os desafios diagnósticos são ampliados pela falta de acesso à história de desenvolvimento, pelo uso de estratégias de camuflagem social e pela baixa especificidade de escalas como o Autism-Spectrum Quotient, que pode gerar falsos positivos em indivíduos com TDAH.

Apesar da significativa sobreposição, os 30 artigos analisados reforçam que TEA e TDAH permanecem categorias diagnósticas distintas, com diferenças claras no domínio social, na origem das dificuldades atencionais, no padrão de funções executivas e nas manifestações afetivas e temperamentais. No TEA, predominam prejuízos qualitativos na comunicação e na reciprocidade social, rigidez cognitiva e interesses restritos; no TDAH, as dificuldades sociais tendem a ser secundárias à impulsividade, à desatenção e à desregulação

comportamental. A distinção diagnóstica apoia-se, portanto, em uma análise qualitativa e contextual dos sintomas, mais do que na sua mera presença ou intensidade.

As implicações clínicas são amplas. A literatura recomenda avaliações multidimensionais e longitudinais, uso de múltiplos informantes, investigação sistemática da possibilidade de comorbidade sempre que houver sinais sobrepostos e reconhecimento de que o fenótipo combinado possui necessidades específicas. Na prática clínica, especialmente no Sistema Único de Saúde (SUS) e no HCPA, isso implica a necessidade de protocolos diagnósticos que contemplem TEA e TDAH de forma integrada, reduzindo o risco de *diagnostic overshadowing*. Implica também manejar comorbidades médicas e psiquiátricas frequentemente associadas, bem como adaptar intervenções psicossociais e farmacológicas ao perfil funcional e cognitivo de cada paciente, com atenção às diferenças na resposta a medicamentos e à maior vulnerabilidade a efeitos adversos na comorbidade.

Por fim, a revisão evidencia lacunas importantes na literatura: escassez de estudos longitudinais, poucos estudos focados em adultos, falta de instrumentos diagnósticos validados para populações com TEA+TDAH e sub-representação de indivíduos com funcionamento intelectual preservado. Avanços futuros dependem do desenvolvimento de ferramentas diagnósticas mais sensíveis à comorbidade, da expansão de ensaios clínicos voltados especificamente ao grupo TEA+TDAH e do fortalecimento de abordagens transdiagnósticas que integrem neurobiologia, cognição, comportamento e funcionamento adaptativo.

Em conjunto, os achados desta revisão reforçam que o reconhecimento preciso da sobreposição entre TEA e TDAH é fundamental para reduzir diagnósticos tardios ou incorretos, otimizar intervenções e melhorar o prognóstico dos pacientes. No contexto do HCPA e do SUS, marcados por grande demanda e alta complexidade clínica, compreender essa sobreposição não é apenas uma questão acadêmica, mas um componente central da prática psiquiátrica qualificada.

REFERÊNCIAS

ANTSHEL, K. M.; RUSSO, N. Autism Spectrum Disorders and ADHD: Overlapping Phenomenology, Diagnostic Issues, and Treatment Considerations. *Current Psychiatry Reports*, v. 21, n. 5, p. 34, 2019. DOI: 10.1007/s11920-019-1020-5.

ANTSHEL, K. M.; ZHANG-JAMES, Y.; FARAONE, S. V. The comorbidity of ADHD and ASD. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2013. DOI: 10.1586/14737175.2013.840417.

BÖLTE, S. Social cognition in autism and ADHD: a comparative review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2025. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2025.106022.

CARROLL, H. M. et al. Differential diagnosis of ASD in adults. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2025. DOI: 10.1080/14737175.2025.2490533.

CHRISTOFOROU, M. et al. Executive function profiles in preschool ASD/ADHD. *JCPP Advances*, 2023. DOI: 10.1002/jcv2.12123.

CRAIG, F. et al. Neuropsychology of autism and ADHD: executive function deficits. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, v. 12, p. 1195–1205, 2016. DOI: 10.2147/NDT.S104620.

DAVIS, N. O.; KOLLINS, S. H. Treatment for co-occurring ADHD and ASD. *Neurotherapeutics*, v. 9, p. 518–530, 2012. DOI: 10.1007/s13311-012-0126-9.

DE LIMA, T. A. et al. Differential diagnosis in preschoolers. *World Journal of Pediatrics*, 2023. DOI: 10.1007/s12519-022-00629-y.

DOUGHERTY, C. C. et al. A comparison of structural brain imaging findings in autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology Review*, v. 26, p. 25–43, 2016. DOI: 10.1007/s11065-015-9300-2.

HARIKUMAR, A. et al. Default Mode Network alterations in ASD and ADHD. *Brain Connectivity*, v. 11, n. 6, p. 441–454, 2021. DOI: 10.1089/brain.2020.0865.

HOOGMAN, M. et al. Subcortical brain differences in participants with ADHD and ASD (ENIGMA Consortium). *Human Brain Mapping*, 2022. DOI: 10.1002/hbm.25029.

JOSHI, G.; WILENS, T. E. Pharmacotherapy of ADHD in individuals with autism spectrum disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, v. 31, n. 2, p. 271–287, 2022. DOI: 10.1016/j.chc.2022.03.012.

KARALUNAS, S. L. et al. Reaction time variability as a transdiagnostic phenotype. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, v. 55, n. 6, p. 685–693, 2014. DOI: 10.1111/jcpp.12217.

LEITNER, Y. The co-occurrence of autism and attention deficit hyperactivity disorder in children – what do we know? *Frontiers in Human Neuroscience*, v. 8, p. 268, 2014. DOI: 10.3389/fnhum.2014.00268.

MARTINEZ, S. et al. Overlap, distinctions, and nuances of ADHD and ASD. *Frontiers in Psychiatry*, 2024. DOI: 10.3389/fpsyt.2024.1387179.

MATSON, J. L.; RIESKE, R. D.; WILLIAMS, L. W. The relationship between autism spectrum disorders and ADHD: an overview. *Research in Developmental Disabilities*, 2013. DOI: 10.1016/j.ridd.2013.05.021.

MIKAMI, A. Y. et al. Social functioning in youth with ADHD and ASD: a review. *Clinical Psychology Review*, v. 68, p. 1–14, 2019. DOI: 10.1016/j.cpr.2018.12.005.

MORRIS-ROSENDAHL, D. J.; CROCQ, M. A. Neurodevelopmental disorders: history and future of a diagnostic concept. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, v. 22, n. 1, p. 65–69, 2020. DOI: 10.31887/DCNS.2020.22.1.macrocq.

MUSKENS, J. B. et al. Medical comorbidities in ASD and ADHD: a systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, v. 26, p. 1093–1110, 2017. DOI: 10.1007/s00787-017-1020-0.

ROMMELSE, N. et al. Structural brain imaging correlates and developmental subtypes of ASD and ADHD. *Journal of Neural Transmission*, v. 124, n. 1, p. 3–26, 2017. DOI: 10.1007/s00702-016-1651-1.

ROMMELSE, N. N. J. et al. Shared heritability of ADHD and ASD: a twin study. *European Child & Adolescent Psychiatry*, v. 20, n. 1, p. 1–11, 2010. DOI: 10.1007/s00787-010-0092-x.

SADOZAI, A. K. et al. Executive function in neurodevelopmental conditions: meta-analysis. *Nature Human Behaviour*, 2024. DOI: 10.1038/s41562-024-02000-9.

TAURINES, R. et al. ADHD and autism: differential diagnosis or overlapping traits? *Attention Deficit & Hyperactivity Disorders*, 2012. DOI: 10.1007/s12402-012-0086-2.

THEODORATOU, M. Communication issues in co-occurring ADHD + ASD. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2024. DOI: 10.5114/ppn.2024.145214.

TOWNES, P. et al. Distinct executive function deficits? Meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, 2023. DOI: 10.1177/10870547231190494.

THAPAR, A.; COOPER, M.; RUTTER, M. Neurodevelopmental disorders. *The Lancet Psychiatry*, 2017. DOI: 10.1016/S2215-0366(16)30376-5.

VISSER, J. C. et al. Autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in early childhood: A review of unique and shared characteristics and developmental antecedents. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 65, p. 229–263, 2016. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.03.019.

WU, M. et al. Anxiety and psychiatric comorbidity in ASD, ADHD and comorbidity. *Cureus*, v. 15, n. 8, e41759, 2023. DOI: 10.7759/cureus.41759.

YOU, W. et al. Common and distinct cortical thickness alterations in ASD and ADHD. *BMC Medicine*, v. 22, n. 1, 2024. DOI: 10.1186/s12916-024-03313-2.

ZHANG, K. et al. Shared white matter anomalies (DTI meta-analysis). *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2023. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2023.110731.