

TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE (TDAH) E O SONO EM UMA ANÁLISE DOS MECANISMOS NEUROQUÍMICOS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

José Alcy de Pinho Martins¹.

Universidade Federal de Uberlândia (UFU-MG), Uberlândia, Minas Gerais. Universidade Católica de Santos (UNISANTOS-SP), Santos, São Paulo.

<http://lattes.cnpq.br/3888164290699083>

RESUMO: O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) manifesta-se predominantemente na infância e adolescência, períodos críticos para o desenvolvimento neurocognitivo e escolar. Evidências científicas apontam que crianças e adolescentes com TDAH apresentam alterações significativas na produção e regulação de neuroquímicos, especialmente dopamina e noradrenalina, fundamentais para os processos de atenção, controle inibitório e autorregulação emocional. Estudos de neuroimagem demonstram redução funcional do transportador de dopamina (DAT), afetando tanto o controle atencional quanto a estabilidade do ciclo vigília-sono. Paralelamente, observa-se alta prevalência de distúrbios do sono nesses indivíduos, como dificuldade para iniciar o sono, despertares noturnos e atraso de fase circadiana. Essas alterações resultam em sono fragmentado ou insuficiente, prejudicando a consolidação da memória, a plasticidade neuronal e o funcionamento das funções executivas aspectos essenciais para a aprendizagem. Na adolescência, o atraso fisiológico do ritmo circadiano intensifica ainda mais a vulnerabilidade ao déficit de sono, exacerbando sintomas do TDAH e potencializando dificuldades acadêmicas. Assim, a interação entre neuroquímica alterada, padrões de sono disfuncionais e sintomas comportamentais configura um ciclo que afeta diretamente o desempenho escolar e o desenvolvimento global. Compreender essa relação é fundamental para a formulação de intervenções clínicas e educacionais eficazes durante essas fases do desenvolvimento.

PALAVRAS-CHAVE: Sono. TDAH. Neurotransmissores.

ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER (ADHD) AND SLEEP IN AN ANALYSIS OF NEUROCHEMICAL MECHANISMS IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

ABSTRACT: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) manifests predominantly in childhood and adolescence, which are critical periods for neurocognitive and academic development. Scientific evidence indicates that children and adolescents with ADHD exhibit significant alterations in the production and regulation of neurochemicals, especially dopamine and norepinephrine, which are fundamental for attention processes, inhibitory control, and emotional self-regulation. Neuroimaging studies demonstrate a functional reduction in the dopamine transporter (DAT), affecting both attentional control and the stability of the sleep–wake cycle. In parallel, a high prevalence of sleep disorders is observed in these individuals, such as difficulty initiating sleep, nighttime awakenings, and delayed circadian phase. These alterations result in fragmented or insufficient sleep, impairing memory consolidation, neuronal plasticity, and the functioning of executive functions essential components of learning. In adolescence, the physiological delay of the circadian rhythm further intensifies vulnerability to sleep deficits, exacerbating ADHD symptoms and increasing academic difficulties. Thus, the interaction between altered neurochemistry, dysfunctional sleep patterns, and behavioral symptoms creates a cycle that directly affects school performance and overall development. Understanding this relationship is essential for the development of effective clinical and educational interventions during these stages of development.

KEY-WORDS: Sleep. ADHD. Neurotransmitters.

INTRODUÇÃO

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) é um transtorno neurobiológico do neurodesenvolvimento caracterizado por padrões persistentes de desatenção, hiperatividade e impulsividade, que impactam significativamente o funcionamento acadêmico, social e emocional ao longo da vida.

Estima-se que o TDAH afete entre 5% e 7% das crianças em idade escolar, podendo persistir na adolescência e na vida adulta em cerca de 60% dos casos. Investigar os mecanismos de produção, distribuição e redução de neurotransmissores em indivíduos com TDAH e compará-los a indivíduos sem o transtorno é essencial para compreender como essas alterações influenciam a regulação do sono e contribuem para o quadro sintomatológico.

Essa abordagem amplia a compreensão clínica sobre o TDAH e orienta intervenções mais eficazes, considerando tanto o manejo comportamental quanto a modulação neuroquímica. A presente pesquisa busca, portanto, integrar achados neuroquímicos e fisiológicos para elucidar a interação entre TDAH e sono, com foco nas diferenças

observadas ao longo do neurodesenvolvimento.

O sono, por sua vez, é um processo fisiológico fundamental para a consolidação da memória, a regulação emocional e o desenvolvimento cognitivo. Crianças e adolescentes com TDAH apresentam maior prevalência de distúrbios do sono, incluindo insônia inicial, atraso de fase, despertares frequentes e menor eficiência do sono.

A relação entre TDAH e sono é bidirecional: ao mesmo tempo em que a disfunção neuroquímica típica do TDAH compromete a qualidade do sono, a privação ou fragmentação do sono intensifica os sintomas do transtorno durante o dia, agravando dificuldades atencionais e comportamentais. Esse capítulo reforça que as vias dopaminérgicas e noradrenérgicas desempenham papel crucial no ciclo sono–vigília, evidenciando que a compreensão dos mecanismos neuroquímicos é indispensável para o entendimento integral do TDAH.

OBJETIVOS

Objetivo Geral

Analisar os mecanismos neuroquímicos que relacionam o TDAH e sono na infância e adolescência

Objetivos Específicos

- Investigar o papel da dopamina, noradrenalina e serotonina na regulação do sono em indivíduos com TDAH.
- Identificar como o ritmo circadiano se altera em crianças e adolescentes com o transtorno.
- Discutir as repercussões cognitivas e emocionais decorrentes dos distúrbios de sono associados ao TDAH.
- Sintetizar evidências que relacionam maturação cerebral, sono e sintomatologia do TDAH.

METODOLOGIA

Nessa pesquisa o tipo de estudo foi revisão bibliográfica da literatura científica. Foram consultadas bases de dados internacionais, incluindo *PubMed*, *SciELO* e *PsycINFO*, entre 2010 e 2024, utilizando os descritores (em inglês e português): “ADHD”, “sleep”, “neurochemistry”, “circadian rhythm”, “childhood”, “adolescence”, “TDAH”, “sono”, “neuroquímica”, “desenvolvimento”.

<u>Critérios de Inclusão</u>	<u>Critérios de Exclusão</u>
1.Artigos revisados por pares.	1.Estudos não relacionados ao sono ou mecanismos neuroquímicos.
2.Estudos experimentais, revisões sistemáticas e meta-análises.	2.Pesquisas com adultos.
3.Pesquisas envolvendo crianças e adolescentes de 6 a 17 anos.	3.Artigos duplicados ou incompletos.

Procedimentos de Análise

Os artigos foram lidos integralmente e organizados em categorias temáticas: (1) dopamina e TDAH, (2) noradrenalina e sono, (3) serotonina e melatonina, (4) ritmo circadiano, (5) impacto no desenvolvimento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O sono passa por mudanças substanciais ao longo do desenvolvimento humano, especialmente durante a infância e a adolescência, períodos marcados por intensas transformações neurobiológicas, comportamentais e hormonais. A qualidade, quantidade e arquitetura do sono desempenham papel fundamental na consolidação da memória, na regulação emocional, no crescimento físico e na maturação cognitiva (Carskadon & Dement, 2017).

Sono na Infância

Durante a infância, a arquitetura do sono é caracterizada por maior proporção de sono *REM* (*Rapid Eye Movement*), essencial para o desenvolvimento cerebral, plasticidade sináptica e aquisição de habilidades socioemocionais (Gruber, 2013). Crianças de idade escolar costumam necessitar entre 9 e 12 horas de sono por noite, embora haja variações individuais (Hirshkowitz *et al.*, 2015).

O ritmo circadiano nessa fase tende a ser mais estável e alinhado com ciclos ambientais, facilitando a conciliação do sono em horários regulares. No entanto, fatores externos como uso de telas, ambiente familiar e rotina escolar podem interferir no início e na manutenção do sono (Mindell *et al.*, 2011). A infância é uma fase na qual distúrbios do sono como insônia comportamental, terror noturno e sonambulismo são relativamente comuns, refletindo a maturação em curso do sistema nervoso central (Owens & Mindell, 2011).

Transição da Infância para a Adolescência

A transição para a adolescência envolve mudanças significativas na arquitetura e no padrão temporal do sono conforme Martins (2024). Uma das transformações mais marcantes é o atraso fisiológico de fase circadiana, fenômeno em que o ciclo biológico favorece naturalmente dormir e acordar mais tarde. Essa alteração é influenciada pela secreção tardia de melatonina, hormônio regulador do ciclo sono-vigília, cuja liberação ocorre mais próxima do horário de dormir durante a adolescência (Crowley, Acebo & Carskadon, 2007).

Essas mudanças biológicas, combinadas a fatores psicossociais como maior autonomia, carga escolar, uso noturno de dispositivos eletrônicos e intensificação da vida social contribuem para a redução das horas de sono e maior variabilidade nos horários de dormir e acordar (Carskadon, 2011).

Sono na Adolescência

Adolescentes necessitam entre 8 e 10 horas de sono por noite, mas estudos mostram que a maioria dorme menos do que o recomendado, resultando em privação crônica do sono (Hirshkowitz *et al.*, 2015). A falta de sono na adolescência está associada a:

- a) prejuízo de atenção e funções executivas,
- b) maior impulsividade e irritabilidade,
- c) pior desempenho escolar,
- d) maior risco de transtornos de humor,
- e) maior probabilidade de comportamentos de risco (Owens, 2014)

A maturação do córtex pré-frontal estrutura vital para o controle inibitório e tomada de decisões ocorre em paralelo à diminuição do tempo de sono, tornando essa fase especialmente vulnerável.

Mecanismos neuroquímicos e o sono no TDAH

O Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) está intimamente relacionado a alterações neuroquímicas que afetam tanto a regulação da atenção quanto a arquitetura e o ritmo do sono. Os sistemas dopaminérgico, noradrenérgico e serotoninérgico, além da produção de melatonina e da sincronização circadiana, desempenham papéis centrais nessa relação. A compreensão desses mecanismos é essencial para explicar por que crianças e adolescentes com TDAH apresentam maior prevalência de insônia inicial, sono fragmentado, atraso de fase e sonolência diurna.

Sistema Dopaminérgico

A dopamina é um dos principais neurotransmissores envolvidos no TDAH, associada à motivação, atenção, controle motor e regulação do ciclo sono-vigília. Em indivíduos com TDAH, há evidências de hipoatividade dopaminérgica no córtex pré-frontal e no estriado, o que afeta diretamente o processo de transição entre vigília e sono (Cortese *et al.*, 2018).

A dopamina tem efeito de promover a vigília, aumentando o estado de alerta. Por isso, níveis desregulados podem gerar:

- I. dificuldade em iniciar o sono (insônia de iniciação),
- II. hiperalerta noturno,
- III. tendência ao atraso de fase, especialmente em adolescentes,
- IV. sono mais leve e fragmentado.

As alterações dopaminérgicas influenciam o ritmo circadiano, uma vez que o sistema dopaminérgico modula o funcionamento do núcleo supraquiasmático, o principal relógio biológico (Hood *et al.*, 2010).

Sistema Noradrenérgico

A noradrenalina atua na regulação da vigília, da atenção e do tônus corporal. No ciclo sono-vigília, sua concentração diminui significativamente antes do início do sono, permitindo o relaxamento fisiológico. Em pessoas com TDAH, há instabilidade noradrenérgica, que pode gerar:

- I. aumento dos despertares noturnos,
- II. dificuldade na transição para sono profundo,
- III. sono fragmentado e pouco restaurador (Barkley, 2015).

A desregulação desse sistema contribui para maior irritabilidade diurna, dificuldade de foco e fadiga, piorando sintomas centrais do TDAH.

Sistema Serotoninérgico e Melatonina

A serotonina desempenha papéis essenciais tanto na regulação do humor quanto na arquitetura do sono. É também precursora da melatonina, hormônio responsável pelo início do processo de sonolência.

❖ Pesquisas mostram que crianças e adolescentes com TDAH tendem a apresentar:

- I. liberação tardia de melatonina,
- II. menor amplitude circadiana,
- III. maiores latências para adormecimento (Cortese, 2018).

- ❖ A hipoatividade serotoninérgica, frequentemente observada no TDAH, pode influenciar:
 - I.o sono REM,
 - II.a consolidação emocional,
 - III.a regulação do ritmo circadiano.
- Esses fatores aumentam o risco de insônia comportamental e sono fragmentado.

Ritmo Circadiano

O ritmo circadiano é regulado pelo núcleo supraquiasmático (NSQ), influenciado por neurotransmissores como dopamina e serotonina. No TDAH, há evidências de um desalinhamento circadiano, especialmente em adolescentes, levando ao:

- I.atraso de fase,
- II.dificuldade para dormir cedo,
- III.diminuição da sonolência noturna,
- IV.maior sonolência matinal (Van Veen *et al.*, 2010).

Esse atraso é exacerbado por fatores comportamentais típicos do TDAH, como uso de tel e baaixa regulação de rotina.

O sono desempenha papel crítico no processo de aprendizagem, especialmente na consolidação da memória declarativa e procedimental. Durante o sono profundo (N3) e o sono *REM*, ocorrem processos de reorganização sináptica e fortalecimento de redes neurais relacionados ao aprendizado de novos conteúdos (Diekelmann; Born, 2010).

Crianças e adolescentes com TDAH apresentam sono reduzido ou de baixa qualidade, observam-se maiores prejuízos em funções executivas como planejamento, controle inibitório, memória de trabalho e raciocínio todas essenciais para o desempenho escolar. A privação parcial de sono, comum em jovens com TDAH, intensifica sintomas comportamentais e reduz a capacidade de manter atençãoem sala de aula (Owens; Weiss, 2017).

Quadro 1 - Produção, distribuição e redução de neuroquímicos: TDAH vs controle

Neuroquímico	Produção/níveis (TDAH vs controle)	Distribuição/Transporte/ Receptores (TDAH vs controle)	Redução/Alterações relevantes para o sono (TDAH)
Dopamina (Macdonald, K. 2024)	TDAH: evidências mistas alterações funcionais ; níveis periféricos inconsistentes. Controle: padrão esperado de síntese/reciclagem.	TDAH: variações na disponibilidade do transportador de dopamina (DAT) e em receptores D2/D3; diferente regulação do DAT no estriado/mesencéfalo; Controle: DAT e D2 em níveis típicos.	Desregulação dopaminérgica maior vigilância/hiperalerta noturno, dificuldade de iniciar sono e possível contribuição ao atraso de fase. Alterações na função dopaminérgica influenciam o núcleo supra-quiasmático e ritmicidade.
Noradrenalina (NE) (Alsen, S. 2015)	TDAH: alterações nos marcadores periféricos relacionadas (MHPG, NE plasmática); níveis reduzidos ou instáveis; resultados variáveis conforme sub-grupos. Controle: níveis homeostáticos.	TDAH: alterações na expressão/funcionalidade do <i>norepinephrine transporter</i> (NET) e sistema noradrenérgico (implicando em regulação da vigília). Controle: NET com regulação típica.	Disfunção noradrenérgica contribui a sono fragmentado, despertares frequentes e dificuldade de manutenção do sono (redução do declínio noturno esperado de NE).
Serotonina (5-HT) (Hood, S. 2010)	TDAH: redução de serotonina plaquetária, outros aumento associado a traços impulsivos heterogeneidade por subtipos. Controle: níveis plaquetários típicos.	TDAH: alterações em marcadores serotoninérgicos (enzimas, MAO) e possíveis variações em receptores; impacto sobre sono REM e regulação emocional. Controle: distribuição/receptores normais.	A instabilidade serotoninérgica pode afetar arquitetura do sono REM e reduzir eficiência do sono; também influencia produção de melatonina (precursor).
Melatonina (Van Maanen, S. 2017)	TDAH: liberação tardia (<i>delayed dim light melatonin onset</i> (DLMO) e latência de início do sono aumentada. Controle: melatonina com início noturno alinhado ao horário de sono.	TDAH: alterações do <i>timing</i> (fase atrasada) da secreção melatonina; amplitude circadiana frequentemente reduzida ou deslocada. Controle: sincronização circadiana típica.	Atraso de fase melatoninérgico insônia de início, maior latência de sono; melatonina exógena melhora latência e TST em RCTs com crianças/adolescentes com TDAH+insônia.

Fonte: (Hood, S. 2010; Alsen, S. 2015; Van Maanen, S. 2017; Macdonald, K. 2024)

Os estudos analisados convergem para a compreensão de que o TDAH está associado a alterações significativas nos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico, afetando a produção, recaptação e disponibilidade sináptica desses neurotransmissores. Essas evidências neuroquímicas fundamentam os sintomas centrais do transtorno, como desatenção, impulsividade, hiperatividade e dificuldade na regulação do sono.

Hood, S. *et al.*, (2010) demonstraram, por meio de neuroimagem (SPECT), que adultos com TDAH apresentam aumento na densidade do transportador de dopamina (DAT), o que reduz a dopamina disponível na fenda sináptica. Esse achado é consistente com a hipótese de que o TDAH envolve um estado funcional de hipodopaminergia, especialmente no sistema mesocortical.

A hiperexpressão de DAT acelera a recaptação da dopamina, prejudicando:

- I.o tempo de permanência da dopamina na sinapse,
- II.o estímulo adequado dos receptores,
- III.o controle executivo mediado pelo córtex pré-frontal.

Assim, indivíduos sem TDAH apresentam níveis fisiológicos de DAT, o que permite uma neurotransmissão dopaminérgica mais eficiente e estável.

Os achados de Alsen, S, (2015) confirmam que a redução na disponibilidade de dopamina também ocorre em adolescentes, indicando que o déficit dopaminérgico é neurodesenvolvimental, não um fenômeno apenas adulto. A redução do DAT no mesencéfalo e estriado ventral sugere um comprometimento precoce das vias motivacionais e atencionais.

Esses resultados reforçam que as alterações dopaminérgicas aparecem antes da vida adulta, afetando:

- a) formação da atenção,
- b) controle inibitório,
- c) consolidação e estabilidade do sono,
- d) regulação do ritmo circadiano.

A partir da síntese dos estudos, é possível afirmar que

1.Indivíduos sem TDAH possuem equilíbrio neuroquímico adequado, com ritmos de dopamina e melatonina bem organizados, o que favorece um padrão de sono regular, rápido início de sonolência e poucas interrupções.

2.Indivíduos com TDAH, por outro lado, apresentam:

- Redução na eficiência da dopamina,
- Recaptação acelerada via DAT,
- Desregulação do ritmo circadiano,
- Produção tardia de melatonina,
- Maior instabilidade noradrenérgica.

Essa combinação produz um perfil de sono característico: início tardio, sono leve, despertares frequentes e sonolência diurna, que, por sua vez, intensifica os sintomas do TDAH, criando um ciclo de retroalimentação negativa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A relação entre TDAH, sono e aprendizagem revela-se complexa e multidimensional, envolvendo mecanismos neurobiológicos, comportamentais e ambientais que se influenciam mutuamente. Ao longo deste trabalho, observou-se que crianças e adolescentes com TDAH apresentam maior prevalência de distúrbios do sono, como dificuldade para iniciar o sono, fragmentação noturna e atraso de fase, fatores que contribuem para intensificação dos sintomas centrais do transtorno.

Evidências neuroquímicas demonstram que disfunções nos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico já característicos do TDAH também afetam a regulação do ciclo vigília-sono, reforçando a interdependência entre os processos de atenção, autorregulação e ritmicidade circadiana. O sono exerce papel fundamental na consolidação da memória, na regulação emocional e na manutenção das funções executivas, que são diretamente responsáveis pelo desempenho escolar.

A má qualidade do sono tende a agravar dificuldades de aprendizagem, prejudicando habilidades como atenção sustentada, memória de trabalho, planejamento e controle inibitório. Esse quadro se torna ainda mais acentuado na adolescência, fase em que alterações circadianas naturais, associadas ao TDAH, aumentam o risco de privação de sono e de baixo rendimento acadêmico.

Torna-se imprescindível que estratégias de intervenção voltadas a estudantes com TDAH considerem o sono como um componente central do manejo clínico e pedagógico. Práticas integradas, envolvendo higiene do sono, acompanhamento neuropsicológico, flexibilizações pedagógicas e monitoramento dos efeitos dos medicamentos, podem contribuir significativamente para a melhoria do desempenho acadêmico e da qualidade de vida desses estudantes.

Conclui-se que, compreender o papel do sono no TDAH amplia o entendimento sobre os fatores que influenciam a aprendizagem, e oferece subsídios para a construção de práticas mais inclusivas e eficazes no contexto escolar. A articulação entre conhecimento neurocientífico, estratégias

REFERÊNCIAS

ALSEN, S. et al. **Plasma norepinephrine and dopamine levels in prepubertal children with ADHD: Clinical correlations.** Journal of Clinical Psychopharmacology, v. 35, n. 4, p. 400–407, 2015. Disponível: <https://psychiatry-psychopharmacology.com/en/plasma-norepinephrine-and-dopamine-levels-in-prepubertal-male-children-with-attention-deficit-hyperactivity-disorder-do-not-change-with-8-weeks-of-methylphenidate-treatment-13189> Acesso: 12 ago. 2025.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.** 5. ed. Washington, DC: APA, 2014. Disponível: <https://psycnet.apa.org/>

[record/2013-14907-000](#) Acesso: 14 SET. 2025.

BARKLEY, R. A. **Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment**. New York: Guilford Press, 2015. Disponível: <https://psycnet.apa.org/record/2014-57877-000> Acesso: 12 out 2025.

CARSKADON, M. A. **Sleep in adolescents: The perfect storm**. Pediatric Clinics of North America, v. 58, n. 3, p. 637–647, 2011. Disponível: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3130594/> Acesso: 15 set 2025.

CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C. **Normal human sleep: An overview**. In: KRYGER, M.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. (Eds.). Principles and Practice of Sleep Medicine. 6. ed. Elsevier, 2017. Disponível: <https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=3504329> Acesso: 1 set 2025.

CORTESE, S. et al. Sleep and ADHD: **A systematic review and meta-analysis**. Sleep Medicine Reviews, v. 17, n. 5, p. 349–355, 2018. Disponível: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29477617/> Acesso: 14 set 2025.

CROWLEY, S. J.; ACEBO, C.; CARSKADON, M. **Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence**. Sleep Medicine, v. 8, n. 6, p. 602–612, 2007.

DIEKELMANN, S.; BORN, J. **The memory function of sleep**. Nature Reviews Neuroscience, v. 11, p. 114–126, 2010.

GRUBER, R. **Making room for sleep: The relevance of sleep to psychology and the rationale for development of preventative sleep education programs for children and adolescents**. Canadian Psychology, v. 54, n. 1, p. 62–71, 2013.

HIRSHKOWITZ, M.; WHITON, K.; ALBERT, S. M. et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations. **Sleep Health**, v. 1, n. 4, p. 233–243, 2015.

HOOD, S. *et al.* **Endogenous dopamine regulates the rhythm of expression of the clock protein PER2 in the rat dorsal striatum**. Journal of Neuroscience, v. 30, n. 42, p. 14046–14058, 2010.

MACDONALD, K. **The dopamine hypothesis of ADHD revisited: A contemporary review**. Frontiers in Psychiatry, v. 15, p. 1–12, 2024.

MARTINS, José Alcy de Pinho. **Intervenções cronobiológicas para pré-adolescentes e adolescentes na educação: perspectivas e desafios**. 2024. 97 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade Católica de Santos, Programa de Pós-Graduação stricto sensu em Saúde Coletiva, 2024. Disponível em: <https://tede.unisantos.br/handle/tede/8045>. Acesso em: 21 maio 2025.

MINDELL, J. A. *et al.* Developmental aspects of sleep hygiene: Findings from the 2010 National Sleep Foundation Sleep in America Poll. **Sleep Medicine**, v. 12, n. 7, p. 712–719, 2011.

OWENS, J.; WEISS, M. **Sleep problems in children with ADHD**. Child and Adolescent Psychiatric Clinics, v. 26, n. 1, p. 101–118, 2017.

OWENS, J. A. **Sleep disorders and ADHD: A review**. Current Psychiatry Reports, v. 16, n. 11, p. 1–9, 2014.

OWENS, J. A.; MINDELL, J. A. **Pediatric sleep medicine: Priorities for the next decade**. Sleep Medicine Reviews, v. 15, n. 2, p. 79–89, 2011.

VAN MAANEN, A. et al. **Melatonin and bright light treatment for sleep problems in children with ADHD**. Sleep Medicine Reviews, v. 34, p. 3–14, 2017.

VAN VEEN, M. M. et al. **Delayed circadian rhythm in adults with ADHD and chronic sleep-onset insomnia**. Biological Psychiatry, v. 67, n. 11, p. 1091–1096, 2010.