

Fabíola Stolf Brzozowski

Explicações reducionistas no discurso científico sobre o Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade desde 1950

Tese de doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, da Universidade Federal de Santa Catarina, para a obtenção do título de Doutor em Saúde Coletiva.
Linha de pesquisa: Epistemologia e saúde.

Orientadora: Professora Doutora Sandra Caponi

Florianópolis, SC
2013

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Brzozowski, Fabíola Stolf

Explicações reducionistas no discurso científico sobre o Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade desde 1950 / Fabíola Stolf Brzozowski ; orientadora, Sandra Caponi - Florianópolis, SC, 2013.
283 p.

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva.

Inclui referências

1. Saúde Coletiva. 2. Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade. 3. Metilfenidato. 4. História da Medicina. 5. Explicações Reducionistas. I. Caponi, Sandra. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva. III. Título.

Para José e Marisa

Agradecimentos

Gostaria de agradecer, primeiramente, à minha orientadora, Sandra Caponi, pelo apoio, orientação e pela amizade ao longo desses anos. É uma honra e um privilégio trabalhar com você. Espero continuar essa parceria por muitos outros anos.

Agradeço aos membros da banca, que se disponibilizaram a ler este trabalho e aceitaram contribuir com ele.

Ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva e aos professores que fizeram parte dessa tese, especialmente àqueles que me ajudaram no período em que minha orientadora esteve fora do país.

Às minhas amigas Rita, Ana, Giovana e Silvia, pelo carinho e apoio incondicional.

Aos colegas de doutorado e aos amigos do grupo de pesquisa, pelas discussões e contribuições.

A todos os amigos que sempre me apoiaram e torceram pelo meu sucesso, os que atualmente estão longe e os novos que vêm chegando.

Aos meus sogros, Denise e Jerzy, pelo apoio e otimismo sempre. Ao meu cunhado Julian, pelas conversas e risadas.

A todos os tios e tias, primos e familiares, emprestados ou “verdadeiros”. Ao meu avô Lourenço. Aos meus avós Arthur e Irmgard que, infelizmente, não estão mais entre nós, mas que estariam orgulhosos e fariam questão de vir até aqui assistir a minha apresentação.

Ao meu pai e minha mãe, Zeca e Marisa, obrigada, vocês sempre foram meus grandes incentivadores. Não tenho palavras para agradecê-los.

À Franci, minha irmã amada e confidente e ao meu cunhado Dalton, que me aguentaram e são parte dessa conquista, sem dúvida. Obrigada por tudo.

Por fim, agradeço às pessoas com quem divido minha vida: meu marido Jerzy e meu filho Artur. Foram eles que estiveram ao meu lado em todas as crises e também durante as conquistas e resultados positivos. Amor incondicional.

*'We' are a bunch of neurons, and other cells.
We are also, in part by virtue of possessing
those neurons, humans with agency. It is
precisely because we are biosocial
organisms, because we have minds that are
constituted through the evolutionary,
developmental and historical interaction of
our bodies and brains (the bunch of neurons)
with the social and natural worlds that
surround us, that we retain responsibility for
our actions, that we, as humans, possess the
agency to create and recreate our worlds.*

Steven Rose

Resumo

O Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) se tornou um transtorno psiquiátrico bastante difundido, inclusive fora dos muros acadêmicos e clínicos. Muitas das informações veiculadas nesses ambientes provêm do discurso científico, conhecimento que possui bastante crédito perante a sociedade. De maneira geral, esse discurso descreve o TDAH como uma condição psiquiátrica altamente prevalente na população em geral, de origem genética, que produz alguma alteração cerebral, responsável pelos comportamentos considerados característicos do transtorno, tratável com medicamentos estimulantes. Para entender a configuração atual do discurso científico em torno do TDAH, é necessário analisar como a definição do transtorno e seus tratamentos foram mudando ao longo do tempo. Dessa forma, nosso objetivo é analisar o discurso científico do TDAH e seus tratamentos (principalmente o metilfenidato), desde a década de 1950, a partir de dois periódicos (*The American Journal of Psychiatry* e *Pediatrics*) e das diferentes edições do DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Descrevemos alguns conceitos de explicações reducionistas e como esses conceitos aparecem no discurso neurocientífico atualmente para, a partir disso, analisar o caso do TDAH. Em seguida, investigamos os diagnósticos e conceitos relacionados ao TDAH desde 1950, a fim de entendermos de que forma as explicações biológicas reducionistas se tornaram hegemônicas no discurso analisado. Os diferentes tratamentos utilizados para problemas de atenção e agitação em crianças também foram examinados, com ênfase nos medicamentos estimulantes, principalmente o metilfenidato. Apresentamos uma breve descrição desse fármaco, seus usos, mecanismo de ação e efeitos adversos. O uso dos estimulantes permite a existência e a manutenção do discurso biológico reducionista em torno do TDAH. Fazemos uma crítica a esse tipo de argumento, que apareceu durante todo o período analisado; e afirmamos que elementos de vários níveis explicativos devem ser levados em consideração para explicar os comportamentos. A resposta positiva ao tratamento medicamentoso foi o principal argumento para a aceitação da hipótese biológica do TDAH. Mesmo que ainda não tenha sido possível provar essa hipótese até hoje, a responsividade aos estimulantes ainda é utilizada para mantê-la. Este argumento é frágil, primeiramente porque até pessoas “normais” respondem aos fármacos estimulantes. Além disso, mesmo supondo que o TDAH é uma doença, não podemos postular uma causa para ele baseada no mecanismo de ação de um medicamento sintomático. Assim,

defendemos que os resultados dos estudos sobre o TDAH hoje são insuficientes para justificar que esse transtorno é uma doença biológica. Tratar todos os comportamentos diferentes como doenças, ou simplificá-los, pode nos levar a ignorar as individualidades e esquecer as singularidades de cada um.

Palavras-chave: Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade; Metilfenidato; História da Medicina; Explicações Reducionistas.

Abstract

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) became a well known psychiatric disorder, even outside of clinic and academic walls. Much of the information comes from the scientific discourse, which is considered a source of reliable knowledge. Generally, this discourse describes ADHD as a highly prevalent psychiatric condition, with a genetic source, and that causes brain disturbances. These disturbances are believed to be responsible for the ADHD behavior, and to be treatable with stimulant drugs. To understand today's discourse surrounding ADHD, we need to analyse how the disorder's definition and its treatments have changed over time. Therefore, our objective is to analyse the scientific discourse on ADHD and its treatments (especially methylphenidate), since the 1950s, as found in two journals (*The American Journal of Psychiatry* and *Pediatrics*) and in different editions of the DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). We describe some reductionist explanatory concepts and how they appear in neuroscientific discourse today. From these concepts, we analyse the case of ADHD. Following that, we study the diagnosis and concepts related to ADHD since 1950, in order to understand how reductionist biological explanations have become the hegemonic ones in the analysed body of discourse. Different treatments were also analysed, with emphasis in stimulant drugs, mainly methylphenidate (Ritalin). We present a brief description of methylphenidate, its uses, mechanisms and adverse effects. The use of stimulant drugs allows the existence and maintenance of ADHD reductionist biological discourse. We criticize this kind of explanations, which appeared along the whole analysed period; and we argue that elements of many explanatory levels need to be taken into account. The positive response to drug treatment was the main argument to the acceptance of the biological ADHD hypothesis. Even though nobody has been able to prove the biological hypothesis until now, drug response is still used to support it. This argument is fragile, firstly because even "normal" people respond to stimulant drugs. Furthermore, even if we suppose that ADHD is a disease, we cannot postulate a cause for ADHD based on the mechanism of action of a symptomatic drug. Thus, we claim the results of ADHD studies today are insufficient to justify that this disorder is a biological disease. To treat every different behavior as a disorder, or to simplify these behaviors, may make us overlook individualities and forget the each person's needs.

Palavras-chave: Attention Deficit Hyperactivity Disorder; Methylphenidate; History of Medicine; Reductionist Explanations.

Sumário

Introdução.....	15
Objetivos.....	21
Objetivo geral.....	21
Objetivos específicos	21
Metodologia.....	23
Delineamento da pesquisa.....	23
Análise dos DSMs.....	24
Análise de artigos de revistas científicas.....	26
Análise e organização da tese	28
Capítulo 1: As explicações reducionistas e a questão das neurociências	31
1.1 O conceito de reducionismo e a medicalização da vida.....	32
1.2 Como aparecem as explicações reducionistas em neurociências	39
1.2.1 Um pouco sobre neurociências: breve histórico e atualidade	39
1.2.2 Questões localizacionistas, genéticas e neurotransmissores	42
Capítulo 2: TDAH e as explicações reducionistas.....	51
2.1 O que é o TDAH	51
2.2 O diagnóstico do TDAH e o processo de medicalização da vida	57
2.3 O que faz com que as explicações em torno do TDAH sejam reducionistas	64
Capítulo 3: Da encefalite letárgica ao TDAH: emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas	75
3.1 A história oficial do TDAH.....	75
3.2 Descrição das principais mudanças ocorridas nos artigos ao longo do período analisado	80
3.3 DSM e as diversas classificações para desatenção e hiperatividade	85

3.3.1 O DSM como instituição de reconhecimento e validação de diagnósticos psiquiátricos	86
3.3.2 Nomenclaturas e conceitos sobre o TDAH desde 1950	95
3.4 A consolidação das explicações neurocientíficas para o TDAH	105
3.4.1 Outras explicações (algumas reducionistas) para a falta de atenção/hiperatividade.....	106
3.4.2 Neurobiologia, genética e o determinismo das condutas desviantes	112
Capítulo 4: Medicamentos estimulantes: uso e explicações em casos de crianças desatentas e hiperativas	123
4.1 Discurso atual sobre o metilfenidato.....	124
4.2 O surgimento do metilfenidato como tratamento principal do TDAH	130
4.3 O tratamento de crianças desatentas e hiperativas desde 1950	135
4.4 As limitações explicativas do reducionismo biológico baseado em fármacos.....	147
Considerações finais.....	157
Referências.....	163
Artigos científicos	185
Artigo 1: Determinismo biológico e as neurociências no caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade	187
Artigo 2: Da encefalite letárgica ao Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH): emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas	209
Artigo 3: Medicamentos estimulantes: uso e explicações em casos de crianças desatentas e hiperativas.....	239
ANEXO I.....	269
Quadros dos artigos analisados	271

Introdução

O Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) tem se tornado, à semelhança do que já ocorreu com a depressão (PIGNARRE, 2001; HORWITZ, 2007), um transtorno psiquiátrico bastante difundido. Enquanto alguns anos atrás o TDAH talvez fosse pouco conhecido fora dos muros das instituições acadêmicas e clínicas, atualmente o tema recebe ampla divulgação. Até mesmo a sigla “TDAH” saiu do vocabulário especializado da psiquiatria, sendo mencionada insistentemente em publicações destinadas ao público não especialista¹. A capilarização de um conhecimento especializado faz com que certos comportamentos comuns em escolas e em certos ambientes de trabalho sejam encarados como sintomas do TDAH.

O TDAH aparece na escola quando a criança não consegue prender por muito tempo sua atenção nas lições ou então quando é muito agitada. Além desse ambiente, o trabalho está sendo frequentemente apontado como outro local de manifestação dos sintomas do TDAH, em adultos que não foram diagnosticados quando crianças. Essa repercussão toda é uma das consequências da tendência em patologizar pequenos desvios de comportamento cotidianos e da boa aceitação social em tratar esses comportamentos e sofrimentos por meio de psicofármacos.

A divulgação ampla oferecida pelas atuais tecnologias e mídias eletrônicas auxilia a difundir esses tipos de situações que a psiquiatria considera patológicas e seus tratamentos. Podemos citar como exemplo uma reportagem divulgada em uma revista brasileira de grande circulação: “Déficit de atenção: 8 sinais aos quais os pais devem ficar atentos” (YARAK, mai 2011). Além de chamar a atenção para os sintomas, e mobilizar os pais e professores para uma vigilância dos comportamentos das crianças, a reportagem destaca, ao final, que mesmo adultos podem ter o transtorno e devem procurar os serviços de saúde para tratar sua condição. Essa é somente uma das muitas reportagens que existem em torno do tema do TDAH. A quantidade de matérias jornalísticas sobre o tema revela que se trata de um diagnóstico muito conhecido pelo público não especialista. Muitas das informações veiculadas provêm do discurso científico, conhecimento que possui bastante crédito perante a sociedade.

¹ Ver, por exemplo, reportagem da revista *Veja*, de outubro de 2012: <http://veja.abril.com.br/noticia/saude/tdah-na-infancia-tambem-cao-problemas-na-idade-adulta>.

Pensamos que é possível identificar certo grau de univocidade nesse discurso científico: o conjunto de aspectos cientificamente consensuais, que efetivamente constituem o foco do presente trabalho, chamamos de “discurso científico hegemônico” e a história do TDAH, descrita por esse discurso, chamamos de “história oficial” (CALIMAN, 2010). De maneira geral, o discurso científico hegemônico descreve o TDAH como uma condição psiquiátrica altamente prevalente na população em geral, de origem genética e que produz alguma alteração cerebral, responsável pelos comportamentos considerados característicos do transtorno. Esse diagnóstico sofreu algumas transformações ao longo do tempo. Primeiramente, era visto como um transtorno limitado à infância, porém, atualmente, é entendido por estudiosos como uma doença crônica, que em grande parte dos casos permanece na idade adulta (SOUZA; MATTOS; PINA et al., 2008).

Estudos estimam que o TDAH ocorra em 3% a 5% das crianças em idade escolar, correspondendo a, aproximadamente, 30% a 50% das crianças atendidas em serviços de saúde mental (MTA, 1999). De acordo com o CDC² (2010), nos Estados Unidos, a porcentagem de crianças de 4 a 17 anos já diagnosticadas com TDAH aumentou de 7,8% para 9,5% entre 2003 e 2007, representando um aumento de 21,8% em quatro anos. Entre os meninos, a prevalência de TDAH foi ainda maior, 13,2% em 2007. Entre as crianças com TDAH, 66,3% tomam medicação, totalizando 4,8% de todas as crianças entre 4 e 17 anos (aproximadamente 2,7 milhões). No Brasil, alguns estudos que utilizaram critérios da quarta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais (APA, 1994), revelaram prevalências distintas do TDAH em escolares, variando de 5,8 a 17,1% (PASTURA; MATTOS; ARAÚJO, 2007). Além disso, no Brasil, as vendas do metilfenidato (Ritalina[®] e Concerta[®]), o tratamento principal do TDAH, passaram de 71 mil caixas em 2000 para 739 mil em 2004, ou seja, 940% a mais (BARROS, 2008).

O TDAH é um diagnóstico que nasceu nos Estados Unidos e até hoje esse país é o maior consumidor do metilfenidato e de outros fármacos estimulantes. Entretanto, vemos um aumento no interesse e no número de casos também em outros países, como o Brasil, conforme os números apresentados acima. Alguns autores criticam esse excesso de diagnósticos (CONRAD; SCHNEIDER, 1992; BREGGIN, 1999;

² *Centers for Disease Control and Prevention* (Centro para Controle e Prevenção de Doenças): órgão americano responsável pela prevenção e controle de doenças e danos.

RAFALOVICH, 2001; TIMIMI, 2002; BRZOZOWSKI; BRZOZOWSKI; CAPONI, 2010; CALIMAN, 2010; MOYSES; COLLARES, 2010; ORTEGA; BARROS; CALIMAN et al., 2010), porém parece que o discurso medicalizante vem ganhando cada vez mais adeptos, já que o TDAH está sendo cada vez mais difundido e diagnosticado também em outros países (FARAONE; SERGEANT; GILLBERG et al., 2003).

Considera-se que a descrição desse transtorno em uma revista científica médica apareceu pela primeira vez em 1902, e foi feita por um pediatra chamado George Still (ROHDE; HALPERN, 2004). Na época, a condição descrita não tinha nome, mas com o passar do tempo foram surgindo denominações, tais como “lesão cerebral mínima”, “disfunção cerebral mínima”, “hipercinesia”, dentre outras, até chegar no atual TDAH, descrito no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 4ª edição (DSM-IV, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*) (APA, 1994).

A sintomatologia atualmente descrita para o TDAH é caracterizada por três conjuntos principais de sintomas, que são desatenção, impulsividade e hiperatividade. A falta de atenção é a característica que não pode estar ausente na configuração do diagnóstico do TDAH. Porém, na história oficial³ do transtorno, que vincula e relaciona diferentes patologias ao TDAH, o sintoma principal varia, ora sendo hiperatividade, em seguida prevalece a falta de atenção. Em alguns momentos, nenhum dos três era visto como sintoma principal da patologia relacionada atualmente com o TDAH (CALIMAN, 2010). Isso quer dizer que o que chamamos TDAH hoje e os transtornos que são considerados seus precursores, foram sendo caracterizados de diferentes formas ao longo do tempo. Essas classificações possuem algo em comum, de outra forma não estariam sendo relacionadas entre si.

Consideramos o discurso em torno do TDAH como fazendo parte do processo de medicalização, na medida em que percebe crianças, e também adultos, com desvios de comportamento, como a falta de atenção e a agitação, como pessoas com um transtorno mental. Essa postura ganhou força e legitimidade a partir da incorporação de explicações biológicas cerebrais para esses comportamentos e a partir da

³ Como já descrito, por história oficial entendemos os precedentes históricos do TDAH que nasce da visão biomédica, contada por especialistas da neurologia ou da psiquiatria infantil. Esses pesquisadores geralmente buscam um discurso de legitimidade biológica e de localização cerebral do transtorno (CALIMAN, 2010).

possibilidade de tratamento psicotrópico. Muitos aspectos sociais e psicológicos, pelas explicações encontradas atualmente sobre o TDAH, são reduzidos ou até mesmo negligenciados. Em outras palavras, o discurso científico medicalizante em torno dessa patologia apresenta explicações reducionistas, ou seja, reduz a mente ao cérebro, transformando comportamentos, pensamentos e até personalidades em conexões neurais ou desequilíbrios em neurotransmissores.

Para entender o discurso atual sobre o diagnóstico do TDAH é importante voltar um pouco no tempo e analisar os conceitos que fizeram parte dessa história e que auxiliaram na configuração atual do transtorno. É importante também analisar o metilfenidato, um fármaco psicotrópico amplamente prescrito para crianças e frequentemente descrito como “bem tolerado”, ou “sem efeitos adversos consideráveis”. Pretendemos fazer um tipo de análise do discurso científico que não procura investigar a produção de verdades na ciência, ou uma história do progresso da razão. Não encaramos as mudanças em torno do TDAH como “evolução” da ciência, chegando cada vez mais perto da verdade sobre o transtorno. A psiquiatria científica, para nós, é um saber, cujos conceitos mudaram ao longo do tempo, possibilitando a construção de fatos sociais. E são os conceitos, ideias e explicações do TDAH que queremos estudar.

Um fator importante nesse cenário é o aparecimento do TDAH como diagnóstico médico, principalmente a partir de sua inclusão do DSM. A publicação do DSM-I e edições subsequentes foi se dando ao mesmo tempo em que a psiquiatria passava por uma mudança. Da psiquiatria dinâmica, que não pensava em sintomas como o restante da medicina, para uma psiquiatria científica, que se estabeleceu definitivamente com a publicação do DSM-III, preocupada com sintomatologia e diagnósticos objetivos. Ao mesmo tempo, fármacos psicotrópicos foram sendo desenvolvidos e cada vez mais utilizados no controle das doenças mentais.

No modelo médico da prática e da pesquisa clínicas atuais, segundo Good (1990) considera-se que as doenças são entidades biológicas ou psicofisiológicas que resultam de lesões ou disfunções, e que produzem sinais ou anormalidades fisiológicas, medidas por procedimentos clínicos e laboratoriais. As lesões e disfunções produzem também sintomas ou expressões da experiência da angústia, que aparecem como um conjunto ordenado de reclamações. Dessa forma, a tarefa do clínico é o diagnóstico, a interpretação das queixas do paciente, relacionando-as com as funções e estruturas corporais e buscando entidades nosológicas, possibilitando um tratamento que aja

diretamente no mecanismo da doença. Segundo Canguilhem (2012), essa medicina é levada a tratar o ser humano como uma matéria para a qual normas anônimas são julgadas superiores às normas individuais espontâneas.

Na psiquiatria, desde que foi incorporada e aceita como um campo da medicina, há uma tentativa em implantar o sistema descrito por Good. Os DSMs, principalmente a partir da terceira edição, são epítomos dessa tendência. A nova ciência psiquiátrica, principalmente nos Estados Unidos e a partir da segunda metade do século XX, nasceu no encontro de vários aspectos: o processo de biologização das doenças mentais vinculado às descobertas psicofarmacológicas; o desenvolvimento do campo neurocientífico e de suas tecnologias de imagem cerebral; o crescimento das pesquisas epidemiológicas populacionais baseadas nos riscos individuais; e o desenvolvimento de tecnologias genéticas, biofísicas e bioquímicas (CALIMAN, 2009).

O grande problema é que os transtornos psiquiátricos possuem particularidades que os separam de outras doenças tratáveis pela medicina, como já descrito por Caponi (2010) e por Brzozowski, Brzozowski e Caponi (2010). E essas características peculiares dificultam a objetividade médica nesse campo. Apesar dos esforços, das tecnologias de neuroimagem, dos fármacos psicotrópicos, o cérebro continua sendo um órgão não muito conhecido. Por isso, não acreditamos que o TDAH seja uma entidade nosológica biológica causada por disfunções genéticas que levam a desequilíbrios cerebrais. Acreditamos que crianças desatentas e hiperativas possam representar um desafio e estar em certa desvantagem no mundo em que vivemos, mas sem a certeza de que se trata uma condição patológica. Por isso, tentaremos defender aqui a tese de que os resultados cumulativos das pesquisas feitas até o momento sobre o TDAH são insuficientes para justificar que essa condição seja uma doença a ser tratada no âmbito da psiquiatria biológica.

Diante desse panorama, nossa pergunta principal de pesquisa é: a partir de que momento, e em virtude de que argumentos, foi sendo construída e aceita uma explicação reducionista dos problemas de comportamento de crianças, até a atual hegemonia das explicações biológicas que atribuem um diagnóstico (TDAH) e uma terapêutica privilegiada (a medicação com metilfenidato) a comportamentos antes considerados indesejados, porém não patológicos?

Para responder a essas questões, teremos como base os referenciais teóricos da medicalização e de autores que criticam a redução explicativa, os dois eixos norteadores desse trabalho. Dessa

forma, partimos dos pressupostos de que o TDAH é um diagnóstico que contribui para a medicalização da infância (CONRAD; SCHNEIDER, 1992; TIMIMI, 2002; CONRAD, 2007) e que as explicações causais estritamente biológicas que legitimam o discurso em torno do TDAH apresentam explicações reducionistas (ROSE, 1998; ROSE, 2005).

Para tanto, esse texto está dividido em quatro capítulos. No primeiro, apresentamos e descrevemos alguns conceitos e ideias relacionados às explicações reducionistas em neurociências. No capítulo 2, analisamos especificamente como esse tipo de explicação aparece no caso do TDAH, baseados no discurso científico hegemônico atual. No terceiro capítulo, descrevemos a trajetória dos diferentes nomes e conceitos ligados ao TDAH, desde 1950, e analisamos de que forma as explicações biológicas em torno do transtorno foram se configurando e se estabelecendo durante esse período. Por fim, no capítulo 4, procuramos discutir o papel dos fármacos estimulantes, em especial do metilfenidato, nesses tipos de explicações.

Objetivos

Objetivo geral

Analisar os discursos científicos sobre o TDAH e seu tratamento principal (metilfenidato), a partir da década de 1950, em dois periódicos científicos e nas diferentes edições do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM).

Objetivos específicos

- Descrever algumas concepções e conceitos sobre o reducionismo e discutir de que forma essa postura pode estar presente no discurso das neurociências atualmente.
- Analisar as explicações atuais sobre o TDAH e a forma como as reduções explicativas aparecem nesse caso.
- Descrever a trajetória das diferentes entidades nosológicas que hoje são relacionadas ao TDAH e analisar de que forma as explicações biológicas reducionistas foram se consolidando, até chegar ao estado atual.
- Discutir o papel que o tratamento medicamentoso desempenha nas explicações biológicas reducionistas no caso do TDAH.

Metodologia

Vamos apresentar aqui os métodos e principais autores utilizados para o desenvolvimento desta pesquisa. De antemão, podemos afirmar que se trata de uma análise qualitativa, com elementos relacionados à filosofia e história das ciências biomédicas, em especial da psiquiatria. De acordo com Machado (2007), a filosofia das ciências possui uma dimensão histórica. E a história pode ser vista como um instrumento privilegiado de análise. Quando falamos de história das ciências, falamos de conceitos da ciência, que vão além da simples descrição de invenções, tradições ou autores. Isso quer dizer que não pretendemos apenas descrever a história do TDAH, como já feito por outros autores. Queremos analisar os conceitos envolvidos, as estruturas explicativas numa tentativa de, ao contrário da história oficial, compreender como a ideia de que crianças desatentas e hiperativas são portadoras de déficits neurológicos se configurou e se estabeleceu.

Para Minayo (2006), a metodologia de uma pesquisa está vinculada tanto a aspectos epistemológicos, tais como a definição dos métodos, as técnicas e os instrumentos de estudo, quanto à criatividade do pesquisador. Esse elemento de criatividade em pesquisa é fundamental, ainda que muitas vezes seja desconsiderado. Está relacionado com a experiência reflexiva do pesquisador, com sua capacidade de síntese e análise, com o nível de comprometimento que possui com o tema e a realização da pesquisa, assim como com seus interesses pessoais e institucionais. Dessa forma, iniciaremos apresentando o delineamento da pesquisa e o material que nos propomos a analisar, para depois falarmos brevemente sobre cada um dos capítulos e dos principais autores que deram suporte para essas análises.

Delineamento da pesquisa

Esse estudo tem como material de análise dois tipos de informações, consideradas essenciais para a compreensão da questão que aqui nos ocupa: (1) por uma parte foram analisados os diagnósticos de todas as edições do DSM relacionados aos critérios atuais para o TDAH; (2) por outra parte, foram analisados artigos de duas revistas, uma da área de psiquiatria e outra da área de pediatria, a partir da década de 1950.

Por essa razão, trata-se de uma pesquisa qualitativa, já que apresenta um caráter analítico, com vistas a aprofundar questões referentes ao discurso científico em torno do TDAH e do metilfenidato.

O delineamento de uma pesquisa qualitativa é determinado pelo objeto de investigação, pela forma de obter os dados e pelos recursos materiais que o pesquisador dispõe (GIL, 2007).

De acordo com Gil (2007), algumas pesquisas, em função de suas características, não se enquadram facilmente nos modelos e nas classificações de análise e de coleta de dados mais clássicas. Levando em conta essas considerações, nosso estudo enquadra-se no modelo de pesquisa bibliográfica, porém transita também pela pesquisa documental. A pesquisa bibliográfica é desenvolvida a partir de material já elaborado, como os artigos científicos. Porém, esses artigos podem também ser vistos, em certo sentido, como documentos, uma vez que é o discurso contido neles, e o seu contexto, e não apenas as informações, que serão analisados.

A importância da análise do discurso⁴ científico está no fato de que a ciência possui grande prestígio em nossa sociedade, sendo considerada até sinônimo de “verdade”. E os meios de comunicação de massa auxiliam a propagar essa mensagem, de que a ciência é quase mágica e os cientistas são as autoridades quando se fala em saúde (CAMARGO JR, 2003). E, de acordo com Foucault (2001), o discurso da psiquiatria é visto como um discurso “de verdade”, pois possui estatuto científico, formulado por pessoas qualificadas, no interior de uma instituição científica. Nesse sentido, tanto os periódicos científicos quando os DSMs representam a comunidade científica, razão pela qual foram os materiais analisados.

Análise dos DSMs

Foram identificados e descritos os diagnósticos contidos nas edições do DSM com características que hoje são classificadas como TDAH, sejam eles citados como precursores do TDAH na história oficial do transtorno ou não. As edições analisadas foram: DSM-I (1952), DSM-II (1968), DSM-III (1980), DSM-IV (1994), principalmente, além das revisões da terceira e quarta edições, os DSM-III-R (1987), e DSM-IV-TR (2000).

⁴ Não estamos nos referindo à análise de discurso como método, conforme desenvolvido por autores como Orlandi (2007). Nossa análise refere-se ao que foi dito na literatura científica sobre o TDAH e o que se considera como condições precursoras, ao discurso científico, porém sem a utilização de um método específico já descrito.

O DSM é publicado pela APA (American Psychiatric Association) e pode ser considerado o manual de diagnóstico de referência na área de saúde mental. Desde sua primeira versão, seu intuito foi unificar e universalizar os diagnósticos de transtornos mentais. Dessa forma, representa a visão hegemônica na área da psiquiatria, no que diz respeito ao diagnóstico. Sabe-se que a medicina clássica ocidental é uma medicina classificatória, e tem como modelo a história natural. Por conta disso, considera a doença também como uma espécie natural (MACHADO, 2007). Se a psiquiatria insere-se como parte dessa medicina, nada mais natural do que buscar ser como as demais áreas. Esse foi, e continua sendo, o grande desafio para os organizadores das diversas edições do DSM.

As categorias diagnósticas incluídas em nossa análise foram aquelas relacionadas à infância, com algum dos sintomas principais do TDAH (falta de atenção, impulsividade ou hiperatividade) ou então que tenham sido citadas na história oficial do transtorno como suas precursoras. A tabela 1 descreve os diagnósticos que foram analisados em cada edição do manual.

Tabela 1. Diagnósticos analisados nas diferentes edições do DSM.

Edição	Diagnósticos analisados
DSM-I	009-1...0: Chronic Brain Syndrome associated with intracranial infection other than syphilis. Specify infection. 000-x84: Adjustment reaction of childhood. 000-x842: Conduct disturbance.
DSM-II	309: Non-psychotic organic brain syndromes. 307.1: Adjustment reaction of childhood. 308: Behavior disorders of childhood and adolescence.
DSM-III	314.01: Attention Deficit Disorder with hyperactivity. 314.00: Attention Deficit Disorder without hyperactivity.
DSM-III-R	314.01: Attention-deficit Hyperactivity Disorder.
DSM-IV	314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Combined Type. 314.00: Attention Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type. 314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Hyperactive-Impulsive Type.

DSM-IV-TR	314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Combined Type. 314.00: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type. 314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Hyperactive-Impulsive Type.
-----------	--

Além dos diagnósticos, foram analisados também as introduções de cada manual, buscando seus objetivos e como foram construídos, além das explicações sobre como utilizá-los. Nossa ideia é entender de que forma os organizadores elaboraram as edições e as contextualizam, para aí sim partir para a seção classificatória.

Análise de artigos de revistas científicas

Foram analisados artigos de duas revistas científicas, uma da área de psiquiatria e outra da área de pediatria, de 1950 até 2009. A revista escolhida para a área de psiquiatria foi *The American Journal of Psychiatry* (<http://ajp.psychiatryonline.org/index.dtl>). Sua periodicidade é mensal, e é a revista oficial da *American Psychiatric Association* (APA), associação responsável também pela publicação do DSM. De acordo com o *website* da revista, *The American Journal of Psychiatry* está comprometido com a manutenção do campo da psiquiatria forte e relevante, por meio da publicação dos últimos avanços no diagnóstico e tratamento das doenças mentais. É publicada desde 1844, porém seu nome era *American Journal of Insanity*. O título da publicação mudou em 1921, que perdura até hoje.

A revista de pediatria escolhida foi a *Pediatrics* (<http://pediatrics.aappublications.org/>), uma revista de periodicidade mensal, publicada desde 1948, pela *American Academy of Pediatrics*. Seu intuito, de acordo com o *website* da revista, é responder às necessidades da criança, tanto na parte fisiológica, mental emocional e também social.

Ao iniciar a pesquisa, nossa opção metodológica em analisar artigos desses periódicos científicos é também justificada pela tentativa em procurar uma base sólida, bem fundamentada cientificamente e epistemologicamente consistente, que justificasse o atual discurso em torno do TDAH e seu tratamento.

Os artigos foram selecionados a partir dos *websites* das revistas, por meio da pesquisa por palavras-chave referentes às diferentes nomenclaturas relacionadas ao TDAH ao longo do tempo e do

metilfedidato. As palavras utilizadas para a busca dos artigos foram: *Encephali** (o sinal asterisco é utilizado para abranger todos os sufixos possíveis), *Minimal Brain Damage*, *Minimal Cerebral Palsy*, *Mild Retardation*, *Minimal Brain Dysfunction*, *Hyperkinesis*, *Atypical Ego Development*, *Adjustment Reaction of Childhood*, *Attention Deficit Disorder* (ADD), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* (ADHD), *Amphetamine*, *Benzedrine*, *Methylphenidate* e *Ritalin*.

A busca se deu por décadas: 1950-1959, 1960-1969, 1970-1979, 1980-1989, 1990-1999, 2000-2009. A escolha pelo início na década de 50 se deu em razão do DSM-I ter sido publicado nessa década. Essa primeira etapa da busca por artigos resultou em 3.815 textos na *The American Journal of Psychiatry* e 3.190 textos na revista *Pediatrics*, totalizando 7.005 artigos. A pesquisa do material que compôs o *corpus* de análise teve início no segundo semestre de ano de 2010.

Evidentemente não foram analisados todos os artigos encontrados. Podemos descrever alguns critérios de inclusão e exclusão que elegemos para selecionar os artigos que compuseram nossa análise, porém convém destacar que muitos artigos foram incluídos ou excluídos por critérios subjetivos, de acordo com o que consideramos relevantes para a análise: (1) critérios de inclusão: ensaios clínicos, relatos de casos, pesquisas empíricas, revisões de literatura, que possuíam as palavras-chave em seu título, resumo ou texto e que tratassem de crianças; (2) critérios de exclusão: comorbidades, tratamentos de outras patologias que não TDAH, TDAH em adultos e adolescentes, comentários sobre livros. Os artigos selecionados para análise foram separados e fichados, com informações sobre autoria, ano de publicação e outras informações relevantes. A tabela 2 apresenta o número de artigos analisados, por década e por revista.

Tabela 2. Número de artigos analisados, por década e por revista.

Revistas	Décadas					
	1950-1959	1960-1969	1970-1979	1980-1989	1990-1999	2000-2009
The American Journal of Psychiatry	7	4	9	5	9	9
Pediatrics	3	8	16	6	10	8
Total por década	10	12	25	11	19	17
Total						94

Uma breve referência dos artigos analisados pode ser encontrada nos quadros de 1, 2, 3, 4, 5 e 6 do anexo I. Esses quadros contêm dados sobre autoria, título, ano de publicação e a qual revista pertence. Dos 94 artigos lidos com profundidade, nem todos constarão nas referências ou foram citados ao longo do texto, porém foram importantes para o entendimento do contexto científico sobre o TDAH em cada época.

Análise e organização da tese

O material coletado foi analisado de acordo com os autores e opções teóricas que serão descritas em seguida. Organizamos a tese em quatro capítulos: (1) As explicações reducionistas e a questão das neurociências; (2) TDAH e as explicações reducionistas; (3) Da encefalite letárgica ao TDAH: emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas; e (4) Medicamentos estimulantes: uso e explicações em casos de crianças desatentas e hiperativas. Além disso, seguindo o regimento do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Federal de Santa Catarina, a tese deve apresentar como resultado três artigos científicos, sendo que um já está publicado. Os artigos podem ser encontrados ao final desta tese.

O primeiro capítulo tem como objetivo descrever algumas concepções e conceitos sobre o reducionismo epistemológico e discutir de que forma essa postura pode estar presente no discurso das neurociências atualmente. Trata-se de uma revisão teórica sobre o reducionismo, a fim de contextualizar o tema para o leitor, antes do início das análises propostas. Como autores principais destacamos Dobzhansky, Ayala, Stebbins et al. (1980), Ehrenberg (2009), Lewontin, Rose, Kamin (2003) e Rose (2001; 2005).

No capítulo 2, objetivamos refletir sobre alguns aspectos das neurociências e discutir de que forma essa ciência pode ser, em certas situações, fortemente reducionista, como ocorre no caso do TDAH. Nesse capítulo começam a ser apresentados os resultados das análises dos artigos e citamos Rose (2001) como referência básica de análise.

Até então não entramos no fator do tempo, ou seja, as análises realizadas relacionaram-se ao presente. A partir do terceiro capítulo, analisamos os artigos anteriores ao ano 2000. Nossa tentativa não foi a de traçar uma história da ciência no sentido de evolução do conhecimento. Buscamos apresentar conceitos e saberes relativos ao conhecimento científico sobre o TDAH, sem a busca por uma linearidade. Por isso a opção por não dividir o texto entre décadas ou períodos de tempo, mas por temas. Nesse sentido, nos aproximamos, de

certa maneira, de uma história arqueológica, que estabelece inter-relações conceituais no nível do saber. Esse tipo de história, desenvolvida por Foucault (2008a), “[...] realiza uma história dos saberes de onde desaparece qualquer traço de uma história do progresso da razão” (MACHADO, 2007, p. 9).

A diferença entre a história epistemológica tradicional e a arqueologia está relacionada à postura do investigador frente ao conhecimento e ao discurso que está investigando. Ambas analisam o discurso científico, porém a segunda considera esse discurso um saber e não uma verdade. Segundo Machado (2007), a arqueologia não se preocupa tanto com a cientificidade, racionalidade ou progresso do discurso, mas as mudanças de conceitos, explicações e ideias contidas nesse discurso. Sua riqueza está em sua capacidade de refletir sobre as ciências do homem como saberes, neutralizando a questão da cientificidade, da racionalidade e da “verdade”. Outra característica da arqueologia é a multiplicidade de suas definições, a possibilidade de mudança, a flexibilização dependendo das pesquisas e dos documentos pesquisados.

Com essas considerações em mente, o objetivo do capítulo 3 é descrever a trajetória das diferentes entidades nosológicas que hoje são relacionadas com o TDAH e analisar de que forma as explicações biológicas reducionistas foram se consolidando, até chegar ao ponto atual. Como principais autores podemos citar alguns que descreveram ou fizeram análise dos diagnósticos do TDAH, tanto os seguem uma linha de pesquisa voltada para a crítica à medicalização, como Rafalovich (2001), Timimi (2002) e Caliman (2010), quanto pesquisadores que concordam com o discurso hegemônico sobre o transtorno, tais como Fitzgerald, Bellgrove e Gill (2007). Nesse capítulo estão incluídas as análises dos DSMs e, como opção teórica para essa discussão, destacamos Mayes e Horwitz (2005) e Russo e Venâncio (2006).

Por fim, o quarto capítulo tem como objetivo discutir o papel que o tratamento medicamentoso tem na discussão sobre reducionismo epistemológico no caso do TDAH. Foram analisados os tratamentos disponíveis para o TDAH e para os transtornos precursores, não necessariamente somente medicamentosos, ao longo das décadas propostas. Alguns autores que auxiliaram essa análise foram Pignarre (2001) e Angell (2007).

Todos os capítulos estão permeados pelo tema da medicalização da infância. As mudanças de nomenclatura e a inclusão de um número cada vez maior de pessoas dentro dessa classificação, sob o título de

transtorno biológico e cerebral, são a base para compreender o fenômeno da medicalização para o caso do TDAH. Para essa análise, os autores de referência serão aqueles que se enquadram dentro dessa perspectiva, tais como Conrad e Schneider (1992), Foucault (2001), Illich (1975), Szasz (1974) e Timimi (2002).

Em relação aos artigos, os dois não publicados estão relacionados aos capítulos 3 e 4 da tese e contêm, na medida do possível, as mesmas discussões dos capítulos correspondentes. O primeiro artigo, publicado na revista *Physis: Revista de Saúde Coletiva*, volume 22, número 3, de 2012, tem como título “Determinismo biológico e as neurociências no caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade”. Seu objetivo é refletir sobre alguns aspectos da ciência do cérebro e discutir de que forma a neurociência pode ser, em certas situações, fortemente reducionista, como ocorre no caso do TDAH. O segundo artigo se intitula “Da encefalite letárgica ao TDAH: emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas”. O objetivo é descrever a trajetória das diferentes entidades nosológicas que hoje são relacionadas com o TDAH e analisar de que forma as explicações biológicas reducionistas foram se consolidando ao longo do tempo estudado. Por fim, o terceiro artigo tem como título “Medicamentos estimulantes: uso e explicações em casos de crianças desatentas e hiperativas” e seu objetivo é discutir o papel que o tratamento com estimulantes, especialmente o metilfenidato, desempenha na manutenção das explicações reducionistas no TDAH.

Capítulo 1: As explicações reducionistas e a questão das neurociências

As neurociências estudam o sistema nervoso e suas ligações com a fisiologia de todo o organismo, incluindo a relação entre cérebro e comportamento. Alguns dos temas de estudo das neurociências são: controle neural das funções vegetativas (tais como digestão, respiração, temperatura), funções sensoriais e motoras, reprodução, alimentação, locomoção, atenção e memória, aprendizagem, linguagem, dentre outros (VENTURA, 2010). Seu objetivo é compreender os mecanismos celulares e moleculares do funcionamento cerebral a fim de que, a longo prazo, seja possível agir sobre o cérebro para modificar estados mentais (EHRENBERG, 2009). O termo “neurociências” engloba as disciplinas biológicas que estudam o sistema nervoso, mas também disciplinas que buscam explicar comportamentos, a cognição e a regulação orgânica.

Por isso diz-se que, nas neurociências, há uma junção entre o social, o cerebral e o mental. As disciplinas que hoje formam as neurociências inicialmente tinham como objetivo o estudo do movimento, dos sentidos (tais como visão e audição), da aprendizagem e das doenças neurológicas (por exemplo, Alzheimer e Parkinson). A partir dos anos de 1980, as doenças neurológicas e as doenças mentais passaram a ser consideradas como pertencentes a um mesmo conjunto de doenças. Além disso, emoções, comportamentos sociais e alguns sentimentos morais passaram também ao campo da nova neurociência, graças, principalmente, às técnicas de imagem cerebral e de biologia molecular, que tornaram possível a visualização do cérebro em ação (EHRENBERG, 2009).

Joelle Abi-Rached e Nikolas Rose (2010) afirmam que, apesar de conhecermos estudos sobre o cérebro desde a Antiguidade, foi na década de 1960 que ocorreu uma “quebra” na história das ciências do cérebro. A hibridização de diferentes disciplinas, práticas e conhecimentos sobre o cérebro, mente e comportamento e a introdução de uma abordagem molecular predominantemente reducionista são as principais características dos estudos em neurociência atualmente. Os autores chamam essa mudança de “olhar neuromolecular” (*neuromolecular gaze*), ou seja, a partir daí passou a haver certa predominância da abordagem molecular nos estudos sobre o cérebro.

Apesar de que há muito tempo não se aceita mais a ideia de faculdades mentais e sua localização no cérebro, tal como proposta por Gall e Spurzheim, a premissa de que processos psicológicos isolados podem ser localizados no cérebro compreende uma parcela considerável

das neurociências contemporâneas. De acordo com Uttal (2001), a ideia geral foi resgatada na forma de uma hipótese moderna da localização de faculdades mentais no cérebro. Ainda que estudiosos falem de muitos processos da mente (percepções, emoções, sentimentos, atitudes, memórias, dentre outros), definir tais processos lógica e empiricamente não é tão simples ou direto como determinar regiões cerebrais especializadas, tais como as regiões cerebrais responsáveis pela visão ou por determinados movimentos corporais.

A tentativa de explicar comportamentos, sentimentos, dentre outros, por meio, unicamente, da localização cerebral, caracteriza um tipo de reducionismo, que discutiremos nas próximas seções. Dessa forma, nosso objetivo nesse capítulo é descrever algumas concepções e conceitos sobre o reducionismo e discutir de que forma essa postura pode estar presente no discurso das neurociências atualmente. Para isso, primeiramente faremos uma breve revisão sobre o conceito de reducionismo na filosofia da ciência para, em seguida, apresentarmos sua relação com as neurociências.

1.1 O conceito de reducionismo e a medicalização da vida

Chama-se reducionismo a ideia de que todas as coisas e objetos complexos e aparentemente diferentes que observamos no mundo podem ser explicados em termos de princípios universais que regem seus componentes fundamentais comuns (NAGEL, 1998). A questão básica da redução é se as propriedades, conceitos, explicações ou métodos de um domínio da ciência (geralmente em um nível mais alto de organização) podem ser deduzidas de, ou explicadas por, propriedades, conceitos, explicações ou métodos de um outro domínio da ciência (que explica níveis menores de organização) (BRIGANDT; LOVE, 2012). De forma simplificada, podemos dizer que, em geral, os reducionistas tentam explicar as propriedades de conjuntos complexos (como moléculas ou a sociedade, por exemplo), em termos das unidades que compõem essas moléculas ou sociedade.

O debate contemporâneo sobre o reducionismo ganhou força com Ernst Nagel, na obra *The Structure of Sciences* (NAGEL, 1961). Segundo ele, redução “[...] é a explicação de uma teoria ou um conjunto de leis experimentais estabelecidas em uma área de pesquisa, por uma teoria geralmente, embora não invariavelmente, formulada para algum outro domínio” (p. 338). Nagel apresenta como se dá a redução de teorias através de sua formulação da redução da termodinâmica à mecânica estatística. Outros autores clássicos que também discutem o

tema são Feyerabend (1962) e Schaffner (1967). Este último, em particular, revisou algumas das ideias de Nagel e as aplicou para a biologia, no caso da redução da genética clássica para a bioquímica.

Existem amplos debates na filosofia da ciência e, mais especificamente, na filosofia da biologia, sobre o assunto. Nosso objetivo não é esgotar esse debate e deixamos claro que não entraremos profundamente nele. O que nos interessa são as explicações reducionistas, que alguns autores chamariam de reducionismo epistemológico, para diferenciá-las de outros tipos de redução. Não pretendemos discutir a existência do TDAH, enquanto entidade nosológica, ou, em outras palavras, se o TDAH é uma doença real ou não. Assim como a análise de Ian Hacking (2000) sobre a Personalidade Múltipla, nosso interesse não é desvendar a verdade “ontológica” sobre o TDAH, mas investigar suas explicações ao longo do período proposto, como a configuração de ideias sobre o transtorno se deu.

Como nossa proposta é analisar as dificuldades implícitas das explicações reducionistas, e por estarmos focados na análise dessas explicações, alguns autores poderiam dizer que estamos analisando as reduções epistemológicas. Dobzhansky, Ayala, Stebbins et al. (1980), por exemplo, falam de três tipos de reducionismo: um ontológico, um metodológico e um epistemológico. Outros autores da filosofia da biologia (SARKAR, 1992; NAGEL, 1998) também descrevem três modalidades de reducionismo, muito semelhantes à divisão proposta por Dobzhansky, Ayala, Stebbins et al.

Na biologia, o reducionismo ontológico está relacionado à estrutura dos seres vivos. A questão é se as entidades e processos físico-químicos são subjacentes a todos os fenômenos vivos. O reducionismo ontológico afirma que os organismos são compostos de partes não vivas e que as leis da física e da química são as que regem os processos biológicos ao nível de átomos e moléculas (ROSE, 1998). O reducionismo metodológico diz respeito à estratégia de investigação e de aquisição de conhecimentos. Consiste em estudar o todo a partir das suas partes, procedimento bastante comum em pesquisa. Sustenta que os fenômenos vivos são melhor estudados através dos menores níveis de complexidade possíveis. É mais fácil entender um fenômeno se podemos isolá-lo do resto do mundo e controlar as possíveis interferências de variáveis (ROSE, 1998). A metodologia reducionista, para uma melhor compreensão do fenômeno investigado, pode ser complementada por meio de outra metodologia que veja esse fenômeno de forma mais ampla e complexa.

Nesse sentido, um biólogo poderia investigar as partes das células de um organismo a fim de compreender seu comportamento, ou investigar os componentes bioquímicos de uma célula para entender suas características (BRIGANDT; LOVE, 2012). Por exemplo, em uma visão estritamente biológica, o ser humano é um conjunto de partes (genes, aminoácidos, enzimas, órgãos, neurotransmissores, sinapses) e, por essa razão, deve ser metodologicamente reduzido a essas partes. Os estudos científicos em biologia podem eliminar, em nome do rigor metodológico, o social. Na falta dessa eliminação não é possível fazer correlações estatísticas ou testar hipóteses (EHRENBERG, 2009).

Por fim, existe ainda o reducionismo epistemológico, teórico ou explicativo. A redução epistemológica de um ramo da ciência a outro se produz quando se considera que as teorias ou leis experimentais de um são casos especiais das teorias e leis formuladas em outro. “A integração de diversas teorias e leis científicas em outras mais amplas simplifica a ciência e amplia o poder explicativo dos princípios científicos, ajustando-se deste modo aos fins perseguidos pela ciência” (DOBZHANSKY; AYALA; STEBBINS et al., 1980, p. 490). A questão fundamental do reducionismo epistemológico, de acordo com Dobzhansky, Ayala, Stebbins et al. (1980) consiste em se as teorias e leis da biologia, por exemplo, podem ser reduzidas às leis da física e da química. Podemos perguntar se as leis e teorias que explicam o comportamento de sistemas complexos podem ser deduzidas como consequências lógicas a partir de leis e teorias que explicam o comportamento de seus componentes.

A maior parte dos debates atuais sobre o reducionismo na filosofia da ciência, centra-se majoritariamente nesse terceiro tipo de redução como o mais controverso. Dentro do reducionismo epistemológico, podem ser destacadas duas categorias básicas (BRIGANDT; LOVE, 2012): (1) Os modelos de *redução de teoria* sustentam que uma teoria pode ser logicamente deduzida a partir de outra teoria; e (2) os modelos de *redução explanatória* se preocupam se características de um nível superior podem ser explicadas por representações de características de um nível inferior, por meio da decomposição de um sistema de nível superior em partes.

Uma diferença entre a redução de teoria e explanatória é que os modelos de redução explanatória tipicamente assumem que a explicação redutiva é uma explicação causal, quando uma característica de um nível superior é explicada pela interação de suas partes constituintes (BRIGANDT; LOVE, 2012). Consideramos ser esse o tipo de redução

que ocorre mais frequentemente no campo das neurociências e, principalmente, no caso do TDAH, que vamos explorar mais adiante.

Vamos nos concentrar, a partir de agora, na redução que sugerimos ocorrer com frequência nas neurociências, que alguns autores poderiam chamar de reducionismo epistemológico, mais especificamente explanatório, que chamaremos apenas de explicações reducionistas. As críticas feitas a esse tipo de redução enfatizam que mesmo o efeito dos processos moleculares dependem do contexto em que ocorrem e, dessa forma, um único tipo de processo molecular pode corresponder a muitos tipos de processos de nível superior. Além disso, as estruturas e processos biológicos de níveis superiores podem ser realizados por diferentes tipos de processos moleculares, portanto muitos tipos moleculares podem corresponder a apenas um tipo de nível superior (BRIGANDT; LOVE, 2012). Em resumo, sempre que não houver uma correspondência de um-para-um entre processos de um nível e processos de outro, o reducionismo explicativo falha. John Heil (2003) também compartilha dessa posição, e afirma que ainda que itens que ocupam níveis superiores sejam, de alguma maneira, dependentes de itens nos níveis inferiores (de fato não podemos remover os componentes dos níveis inferiores sem interferir nos níveis superiores), o que existe em um nível superior não pode ser reduzido ao que existe em um nível inferior.

Um dos argumentos frequentemente utilizados para defender essa ideia, é o das propriedades emergentes, que também vem sendo criticado⁵. Os tipos biológicos apresentariam propriedades emergentes e, devido a elas, teriam suas próprias leis, que, por sua vez, não poderiam ser encontradas no nível de seus componentes moleculares. Assim, os conjuntos seriam caracterizados por propriedades emergentes não encontradas em seus componentes moleculares. Dessa forma, poderiam ser entendidas somente por meio de explicações de ciências que lidariam com entidades de níveis superiores (BAETU, 2012).

Como dito anteriormente, a discussão sobre o reducionismo na ciência tem rendido muitos debates. Uma revisão histórica sobre o assunto, mais especificamente entre o reducionismo e as explicações genéticas nos anos de 1960, 1970, 1980 e 1990, pode ser encontrada em Schaffner (2002). De acordo com o autor, as primeiras estratégias reducionistas, tais como a identificação de Benzer, em 1956, do gene clássico “corrigido” de Watson e Crick, com segmentos de uma

⁵ Para aprofundar o debate, ver Rosenberg (2006) e Delehanty (2005).

sequência de DNA, faziam parecer que a redução era simples. O modelo do processo da síntese proteica direcionada por gene era similarmente simples e linear, e pensava-se que o código genético era universal.

Os desenvolvimentos em genética, na metade dos anos de 1970, contribuíram para colocar em xeque a simplicidade que se creditava ao nível molecular, como os estudos do DNA recombinante e a diversidade emergente das sequências de proteínas revelaram uma multiplicidade crescente de moléculas e vias bioquímicas. Ainda que a genética molecular estava rapidamente aumentando sua complexidade, o Projeto Genoma Humano (PGH), que nasceu no final dos anos de 1980, representou o auge de uma visão simplista e linear da genética em seu início. Acreditava-se que obter a sequência do DNA humano seria a solução para o diagnóstico e cura das doenças. Entretanto, ferramentas adicionais para interpretar o código genético foram anunciando a necessidade de análises mais complexas (SCHAFFNER, 2002).

Para podermos entrar na discussão sobre o reducionismo relacionado ao discurso neurocientífico, que é onde queremos chegar, vamos dar um exemplo de John Dupré (1983), que faz uma crítica à redução das explicações biológicas a explicações moleculares.

Uma vez que nem todo lince come toda lebre, isso deve ser uma propensão que é exercitada diante de condições restritas. Por exemplo, o lince deve estar suficientemente faminto, ou talvez seus filhotes estejam, a lebre deve estar suficientemente perto e o lince ciente disto. É ainda mais evidente que, mesmo se pudéssemos especificar todas as condições relevantes para um lince particular, não assumiríamos que as mesmas condições se aplicam a cada lince. Alguns lincos não têm filhotes famintos, alguns podem correr mais rápido que outros e portanto pegar lebres que estão mais distantes, e assim por diante. [...]

A fortiori, nenhuma explicação fisiológica [de nível inferior] de por que lincos comem lebres [propriedade de nível superior] fornecerá uma explicação para um lince particular ter essa propensão. A propriedade relevante, de fato, é estritamente uma propriedade da população ou espécie, e não pode contribuir para o fornecimento de uma explicação redutiva das leis ecológicas envolvidas. (p. 332)

Esse é um exemplo da limitação de uma explicação reducionista em biologia em geral. Outras críticas ao reducionismo, especificamente genético, são realizadas por outros filósofos da biologia. Van Regenmortel (2002) discorda da posição das leis causais reducionistas lineares, em que se destaca um fator e lhe atribui o título de “a” causa, quando, na verdade, vários fatores estão envolvidos e possuem papéis importantes. Tanto Van Regenmortel quanto Rose (2002) e Schaffner (2002) se preocupam com a afirmação de que genes são moléculas autorreplicantes. Van Regenmortel contesta que genes geram informações somente no contexto de uma célula e ambiente extracelular particulares, e afirma que genes não agem sozinhos, não são nem autorreplicantes. Rose defende que uma das principais características do DNA como uma molécula é que ela não pode simplesmente, sozinha, fazer cópias de si mesma. De acordo com o autor, o que é essencial nesse processo é a célula na qual o DNA está incorporado.

Até agora frisamos um conceito de reducionismo no qual a redução se dá a partir de um nível maior para um nível menor de complexidade. E os nossos exemplos eram, em grande parte, provenientes da biologia. Entretanto, se explicarmos um fenômeno que seja provavelmente multicausal apelando-se a uma única causa, também pode ocorrer uma forma de reducionismo, que poderíamos chamar de *reducionismo causal*. Por exemplo, pensemos em duas explicações para a desatenção em crianças: (1) a desatenção é causada por um desequilíbrio de neurotransmissores; (2) a desatenção é causada pela falta de carinho dos pais. Ambas poderiam ser chamadas de explicações reducionistas causais, uma vez que a desatenção é um fenômeno complexo que, provavelmente, possui uma gama de explicações envolvidas para cada caso particular.

As explicações reducionistas em saúde mental, ou para comportamentos, fortalecem o processo de medicalização. Se há a crença de que um neurotransmissor, um gene ou um local no cérebro é o único fator causal envolvido na produção de determinado comportamento indesejável, mais facilmente é a aceitação de que a responsabilidade por esse comportamento deve ser transferida para a área médica. As explicações biológicas reducionistas, quando falamos de mente, acabam por justificar e solidificar um processo de medicalização, que é anterior.

Medicalização é o processo por meio do qual problemas que não eram considerados de ordem médica passaram a ser vistos e tratados como problemas médicos. Para Conrad (1992), significa dizer que um problema foi definido em termos médicos, por meio do uso da

linguagem médica, da adoção de explicações médicas e de um tratamento para tratar a condição. Os cuidados e tratamentos médicos se desenvolveram muito nas últimas décadas, revelando terapêuticas para doenças antes letais. Porém, nesse mesmo sentido, o campo médico se expandiu consideravelmente, englobando muitos problemas que não eram considerados médicos, processo que Ivan Illich chamou de medicalização da vida (ILLICH, 1975).

As novas intervenções médicas podem aumentar a função cerebral, retardar o envelhecimento, aumentar a longevidade, aliviar a ansiedade, melhorar a atividade sexual e remodelar o corpo, dentre outras. Porém, essas terapias e medicamentos não são livres de risco. Anestesia, cirurgia e procedimentos diagnósticos, mesmo quando bem feitos, possuem o potencial de induzir doenças iatrogênicas. Grob e Horwitz (2010) citam um estudo com 815 pacientes consecutivos de um hospital universitário dos EUA, que encontrou que 36% deles tinham uma doença iatrogênica. Entre 5% a 10% dos pacientes internados em hospitais para tratamento de condições agudas adquirem uma ou mais infecções. Os autores citam também um estudo do Instituto de Medicina da Academia Nacional de Ciências (*Institute of Medicine of the National Academy of Sciences*) que concluiu que pelo menos 44 mil pessoas dos EUA morrem todos os anos como resultado de erros médicos, número que pode chegar a 98 mil.

Deixando um pouco de lado os dados que mostram uma face obscura do processo de medicalização, é possível perceber que ele ocorre tanto em casos de desvios de comportamento quanto de processos naturais da vida. Alguns exemplos de processos naturais de vida medicalizados incluem sexualidade, nascimento, desenvolvimento infantil, tensão pré-menstrual (TPM), menopausa, envelhecimento e morte. Já dentre os desvios medicalizados podemos citar loucura, alcoolismo, homossexualidade, hiperatividade e dificuldades de aprendizagem, problemas alimentares, abuso infantil, jogo compulsivo, infertilidade, transexualidade, dentre outros (CONRAD; SCHNEIDER, 1992; CONRAD, 2007).

Quando nos referimos aos desvios, estamos falando de desvios de comportamento, que muitas vezes são diagnosticados como transtornos mentais. A criança diagnosticada com TDAH, por exemplo, caracteriza-se por apresentar comportamentos desviantes, ou seja, que vão contra as normas e regras impostas socialmente. A falta de atenção e a agitação em sala de aula são dois exemplos que ilustram o desvio na infância. Nesta seção, procuramos apresentar algumas limitações do reducionismo em geral, e como ele se relaciona com o processo de

medicalização da vida. Na próxima, vamos discutir como essas limitações aparecem nas neurociências e se é possível conceber os comportamentos somente por meio de neurônios e neurotransmissores cerebrais.

1.2 Como aparecem as explicações reducionistas em neurociências

O tipo de reducionismo ao qual nos referimos, como já dito anteriormente, na questão das neurociências, é aquele que engloba as explicações reducionistas. E a discussão que propomos é sobre a tendência em insistir nesse tipo de explicação sobre qualquer outra, ou melhor, explicar aspectos muito complexos da conduta e organização social, mais especificamente humana, por meio de suas partes, fragmentos, e reduzi-los a essas partes ou fragmentos.

Para tornar o conceito de redução explicativa mais aplicado ao caso que nos propomos a discutir, podemos reconstruir o raciocínio reducionista praticado por alguns neurocientistas do seguinte modo: há muito se conhecem regiões cerebrais responsáveis por fenômenos motores e sensoriais. É possível observar esses fenômenos por meio de técnicas de neuroimagem. Quando processos mentais ou comportamentos são analisados por meio dessas mesmas técnicas, é possível observar alterações funcionais dependendo do estímulo oferecido. Portanto, pode-se pensar que processos mentais e comportamentos também podem ser localizados em regiões cerebrais.

1.2.1 Um pouco sobre neurociências: breve histórico e atualidade

A ideia de que lesões cerebrais podem refletir em modificações nas funções do corpo já era conhecida desde a época dos faraós. Os egípcios já praticavam a trepanação, que consiste em perfurar ou cortar o crânio em seções, provavelmente para aliviar pressões causadas por danos na cabeça ou libertar espíritos malignos. Existem papiros da época que descrevem os efeitos de lesões cerebrais nas atividades motoras (ROSE, 2005). Segundo Canguilhem (1990), Hipócrates já relacionava o cérebro com as sensações e o caracterizava como o órgão dos movimentos e dos juízos. Essas ideias foram retomadas por Platão, e Galeno foi o responsável por sua aceitação no ocidente. Apesar disso, não se tinha certeza do papel do cérebro nas funções mentais, cujos estudos eram deixados para os filósofos, enquanto que suas doenças ficavam a cargo dos boticários (ROSE, 2005).

Alguns autores indicam Descartes como o pioneiro nos estudos sobre localização cerebral, através da ideia de que, diferentemente dos animais, os seres humanos são capazes de pensar. Segundo ele, a mente seria uma substância incorpórea, mas que poderia interagir com o corpo por meio da glândula pineal, localizada no cérebro dos seres humanos e supostamente não encontrada em outros animais (ROSE, 2005). Para Canguilhem (1990), por sua vez, é um contra-senso creditar a Descartes o início da localização cerebral, uma vez que a glândula pineal tinha uma função metafisiológica. Dessa forma, a mente estaria ligada ao corpo inteiro (e não apenas ao cérebro), por meio de um órgão único (a glândula pineal).

Durante o período entre Descartes e os fisiologistas materialistas radicais do século XIX, predominou a visão da mente como distinta do cérebro. Tauber (2002) defende que o reducionismo pode ser considerado um produto do programa positivista aplicado à medicina, mais especificamente às ciências do cérebro. À clínica foi sendo incorporada uma concepção científica e fragmentada do corpo, que possibilita dissecá-lo em seus componentes moleculares. Nas neurociências, essa fragmentação pode ser notada, atualmente, pela busca por genes, neurotransmissores ou regiões cerebrais responsáveis por comportamentos, personalidades ou transtornos.

Para Canguilhem (1990), a ciência do cérebro surgiu, efetivamente, com o surgimento da frenologia, por meio da publicação de *Anatomia e fisiologia do sistema nervoso em geral e do cérebro em particular*, em 1810, por Franz Joseph Gall e Johann Gaspar Spurzheim. A frenologia sugeria que o cérebro seria o órgão da mente, responsável pelo que Gall chamou de “faculdades mentais”. Para ele, existia uma relação entre essas faculdades mentais e a organização do cérebro, que seria dividido em subórgãos e cada um deles seria responsável por uma ou mais faculdades mentais. É importante destacar que as faculdades mentais, para a frenologia, eram inatas e visíveis por meio do crescimento de seus subórgãos correspondentes. Em outras palavras, quanto mais desenvolvida fosse uma faculdade, maior o subórgão responsável por ela, modificando o formato do crânio. Ainda para os frenologistas, era possível diagnosticar as faculdades mentais individuais a partir das características de seus crânios (tamanho, existência de elevações ou depressões).

Os frenologistas consideravam que suas teorias tinham um alcance prático em várias áreas, como pedagogia, identificação de aptidões, medicina e segurança (principalmente na prevenção da delinquência). Nos Estados Unidos, a frenologia se transformou de fato

em uma frenologia aplicada e foi utilizada para a orientação e seleção profissional e até para consulta matrimonial (CANGUILHEM, 1990). Apesar de não ser considerada válida para a identificação de características de personalidades nem faculdades mentais atualmente, a frenologia abriu caminhos para o diagnóstico e tratamento de várias condições, tais como tumores, alívio de dores e sofrimentos, neurocirurgias, dentre outras.

Depois da frenologia, outros estudiosos se destacaram no estudo sobre localização cerebral, como Marie-Jean-Pierre Flourens, que, embora aceitasse a ideia de localização funcional em estruturas como o cerebelo, argumentou fortemente que o córtex funcionava como uma unidade, indivisível em partes. Acreditava que era possível deduzir a função pela disfunção, ou seja, relacionar o dano a áreas do cérebro específicas à perda de habilidades específicas, ou ainda explorar o efeito da estimulação elétrica a regiões específicas do cérebro e observar a resposta em termos motores (ROSE, 2005).

Dois pioneiros nos estudos sobre estimulação elétrica cerebral foram Gustav Fritsch e Eduard Hitzig, na década de 1870. Seus experimentos aumentaram as evidências de que a informação cerebral era transportada por meio de processos de sinalização elétrica. O uso de estimulação elétrica foi refinada nas décadas seguintes. Com a chegada do século XX foram sendo desenvolvidas novas técnicas, tornando possível implantar ou inserir eletrodos em regiões específicas do cérebro e observar os efeitos da estimulação. Logo essas técnicas foram utilizadas em humanos, por exemplo no tratamento da epilepsia, e se tornou uma prática padrão empregá-las durante a cirurgia, para auxiliar na localização dos sítios das lesões (ROSE, 2005).

Os estudos de imagem cerebral têm sua origem no século XIX, quando do surgimento de vários instrumentos de visualização do corpo, tais como o oftalmoscópio, em 1850, o laringoscópio, em 1857 e, mais tarde, o raio X, em 1895. Todos esses instrumentos davam ênfase à visão, em acordo com a tradição anatômica, produzindo concepções fragmentadas e atomizadas do corpo humano e uma desconfiança no uso diagnóstico dos outros sentidos, como a audição e o tato (ORTEGA, 2006).

Até os anos de 1950, os raios X eram a única forma de produção de imagens do interior do corpo humano. A partir de então, as inovações foram surgindo: ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC), tomografia de ressonância magnética (IRM) e Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET). De acordo com Ortega (2006), houve e continua havendo uma onda de euforia pública com essas novas tecnologias. E a

promessa atual é a possibilidade de utilização delas para localizar funções cognitivas em regiões do cérebro (UTTAL, 2001).

Mas diferentemente dos anatomistas, as novas tecnologias, como os aparelhos de PET, representam funções e não morfologia. Portanto, uma imagem de PET não pode ser interpretada como uma imagem radiológica. As regiões do cérebro que mostram diferenças na absorção das moléculas radioativas na imagem de PET não correspondem exatamente às regiões anatômicas do cérebro. Isso significa que as interpretações desse tipo de imagem requerem maior cuidado (ORTEGA, 2006). Assim, a discussão sobre localização cerebral, hoje, não se situa mais no nível anatômico, como no século XIX, mas sobre a localização de comportamentos em genes ou neurotransmissores, isto é, em vias funcionais, fisiológicas.

Os anatomistas e fisiologistas, desde muito tempo, já identificaram várias regiões cerebrais envolvidas com a parte motora e sensorial do corpo humano e notaram que existem grandes áreas que não são nem primariamente motoras nem sensoriais. Em razão dessa localização bem definida de funções motoras e sensoriais no cérebro, a ideia foi rapidamente extrapolada para um “[...] conceito igualmente compartimentalizado dos processos mentais complexos.” (UTTAL, 2001, p. 25).

Não há dúvidas de que existem áreas específicas no cérebro envolvidas com processos motores e sensoriais e que outras regiões estão envolvidas em processos cognitivos particulares. Por outro lado, parece claro que dificilmente um processo psicológico ou mental mais complexo estará circunscrito a uma única região cerebral bem delimitada. Assim, ações e processos mentais são geralmente inacessíveis e podem somente ser inferidos. Essas inferências talvez não reflitam os processos que realmente estão ocorrendo no cérebro, mas podem depender das teorias e métodos dos pesquisadores (UTTAL, 2001). A seguir, apresentaremos de que forma as explicações reducionistas aparecem nas neurociências atualmente.

1.2.2 Questões localizacionistas, genéticas e neurotransmissores

Para Ehrenberg (2009), muitas especulações biológicas sobre a mente, ou sobre a relação cérebro/mente, vão além do reducionismo metodológico necessário em estudos científicos, chegando ao que o autor chama de “cegueira conceitual”, na qual o ator das operações mentais se resume aos mecanismos cerebrais. Isso sugere que o que está

por trás dessas especulações são explicações reducionistas, que Lewontin, Rose e Kamin (2003) chamam de “determinismo biológico”.

As explicações reducionistas, ou deterministas, quando falamos de neurociências, estão relacionadas às funções cerebrais, regiões cerebrais, neurotransmissores, neurônios, genes, dentre outros. Lewontin, Rose e Kamin, por serem geneticistas, referem-se mais especificamente a um tipo de reducionismo, o determinismo genético, mas ressaltamos que essa não é a única forma de explicação reducionista encontrada nos discursos das neurociências. De acordo com esses autores, os deterministas biológicos que, por sua vez, são reducionistas, afirmam que a vida e as ações humanas são consequências inevitáveis das propriedades bioquímicas das células que constituem o indivíduo e que estas características estão determinadas, por sua vez, pelos constituintes dos genes que cada indivíduo possui.

Em relação à genética, fala-se do descobrimento de genes não só para doenças como câncer de mama, mas também para comportamentos ou situações sociais, tais como homossexualidade, alcoolismo, criminalidade e até problemas sociais muito complexos como a falta de teto (ROSE, 2001). E assim surge a pergunta: como a falta de teto, um problema social complexo, pode ser reduzido a um gene ou a um grupo de genes? O determinismo biológico tem sido um meio poderoso para explicar as desigualdades sociais, riquezas e poder observadas nas sociedades capitalistas industriais contemporâneas e definir os universais humanos de comportamento como características naturais das sociedades. Assim, é fácil considerar que, se as desigualdades são determinadas biologicamente, então elas são inevitáveis e imutáveis (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 2003).

A síntese entre genética e as ciências neurológicas (chamada neurogenética), oferece a possibilidade de identificar os genes que afetam o cérebro e a conduta, atribuir-lhes poder causal e, se possível, modificá-los. Para Rose (2001), a neurogenética se diz capaz de responder a pergunta sobre onde devemos buscar as explicações para nossas condições sociais e como modificá-las. Os reducionistas afirmam que o social tem sua importância mas, em últimos casos, os determinantes são biológicos. Assim, tem-se os conhecimentos para intervir nos processos biológicos por meio de fármacos ou terapia genética.

Ehrenberg (2009) afirma que “[a]s razões sociais do sucesso popular das neurociências estão menos relacionadas a seus resultados científicos e práticos do que ao estilo de resposta dada para os problemas formulados pelo nosso ideal de autonomia individual

generalizada” (p. 202). Segundo o autor, elas permitem consolar os que têm dificuldades para encarar o mundo de decisão e ação que evoluiu a partir da sociedade da disciplina (aquela que impunha o respeito à autoridade). Além disso, as neurociências dão esperança de que sejam disponibilizados a todos técnicas de otimização das capacidades cognitivas e de controle emocional, também indispensáveis ao estilo de vida contemporâneo.

Segundo Rose (2001), todos gostariam de descobrir as origens de nossos fracassos, êxitos, vícios, crises, etc. Podemos buscar essas origens na sociedade, ou seja, na estrutura social, economia, ou legislação; ou ainda na ordem pessoal, psicológica. Uma terceira alternativa é o fator biológico, ao afirmar que a raiz dos nossos problemas se encontra no cérebro, em sua bioquímica ou sua genética. Se for assim, devemos voltar nossos esforços para as neurociências em busca de explicações e para a farmacologia e a engenharia molecular para falar nas soluções. É essa situação que o autor chama de reducionismo como ideologia.

Nelkin (2002) apresenta algumas afirmações reducionistas não justificadas sobre as implicações, para as políticas públicas, das predisposições inatas de características dos seres humanos. Muitos dos exemplos citados são do passado, tais como as implicações da craniometria e da frenologia, bem como da eugenia para a imigração e esterilização em massa. As situações atuais não são tão óbvias, já que podemos analisar em “terceira pessoa” o que já passou, mas é muito mais difícil fazer isso com situações do momento em que se vive.

Ainda de acordo com a autora (NELKIN, 2002), a descoberta, por parte da ciência, do que é “natural” é utilizada para justificar políticas sociais. As ciências da craniometria e frenologia, por exemplo, foram usadas para estimar predisposições para comportamento criminoso, adequação para imigração e capacidade social e física para o trabalho. Atualmente, a redução do comportamento a substratos moleculares possuem um grande apelo. As explicações genéticas, por fornecerem ferramentas de predição de saúde e comportamento futuros, podem ser tornar base científica para decisões políticas.

O valor depositado na eficiência e previsibilidade, e a pressão institucional para a contenção de custos estão aumentando o apelo por teorias reducionistas. Elas se alinham à tendência em localizar problemas sociais em patologias individuais, e se adequam à mentalidade atual da informação estatística como um meio de predizer e minimizar futuros riscos. Explicações evolucionárias e genéticas se tornaram uma forma de encarar questões sociais problemáticas, tais

como crime e pobreza, mudanças na estrutura étnica da população e pressões escolares (NELKIN, 2002).

Como uma crítica ao reducionismo, Rose (2001) apresenta um modelo sobre como ocorre a redução neurogenética, que seria baseada em uma “sequência redutora defeituosa para o determinismo neurogenético”, e inclui: objetivação, aglomeração arbitrária, quantificação imprecisa, crença na normalidade estatística, localização ilegítima, causalidade fora de lugar, classificação dicotômica de causas genéticas e ambientais e a confusão de metáfora com homologia. O autor apresenta esses passos para alguns assuntos específicos, como inteligência, sexualidade ou violência, que servem de base para seus estudos.

A *objetivação* converte um processo dinâmico em um fenômeno estático. Já a *aglomeração arbitrária* é uma extensão da objetivação, reunindo processos diferentes em uma única classificação. Assim como a aglomeração reúne atividades diversas, um mesmo ato ou fenômeno é socialmente aceitável ou não segundo as circunstâncias em que ocorre.

A *quantificação imprecisa* sustenta que se pode dar valores numéricos aos caracteres objetivados e aglomerados, tornando possível a comparação entre indivíduos. Este postulado reflete a crença de que matematizar algo é apreendê-lo e controlá-lo. A crença na normalidade estatística supõe que, numa população, a distribuição dos pontos contados de alguma característica tem a forma da chamada distribuição gaussiana ou distribuição normal. No sentido estatístico, o termo “normal” descreve uma forma particular de curva que possui a propriedade de 95% de sua área se encontrar a uma determinada distância da média. Porém, a quantificação não se limita às análises estatísticas, ela tem uma característica normativa: ficar distante do que é considerado normal, em uma distribuição gaussiana, significa ser anormal.

Outro passo do processo para um determinismo neurogenético, para Rose (2001), é a *localização ilegítima*, na qual o processo objetivado e quantificado deixa de ser propriedade do indivíduo e passa a ser propriedade de uma parte desse indivíduo. Diferentemente da frenologia e da época dos anatomistas, a localização hoje não está representada apenas por uma estrutura cerebral, mas por anormalidades em substâncias químicas do cérebro (neurotransmissores, enzimas ou genes responsáveis por sua produção).

A *causalidade fora de lugar* relaciona-se ao argumento recente de que um desequilíbrio em alguma molécula ou grupo de moléculas seria a causa subjacente de determinada conduta relacionada a essa

molécula, geralmente tratada com algum fármaco que age nela. Em outras palavras, dizer que um desequilíbrio em um neurotransmissor é a causa de determinada conduta ou comportamento é equivocar a correlação e talvez até mesmo tomar a consequência pela causa. Não se pode afirmar se o desequilíbrio nos neurotransmissores é a causa ou a consequência de uma conduta considerada anormal. Até porque, geralmente, esse desequilíbrio é observado a partir do mecanismo de ação do psicofármaco utilizado para tratar aquela condição. Então, se a fluoxetina, por exemplo, age aumentando a recaptação de serotonina na fenda sináptica e tem resultado no tratamento da depressão, considera-se que a própria depressão é causada pela falta desse neurotransmissor. Essa causalidade invertida é uma das características da *petite biologie*, daqui em diante chamada de biologia menor, que, segundo Pignarre (2001), é o tipo de biologia que se utiliza para a pesquisa de novos fármacos em psiquiatria.

Se determinadas condutas são causadas por uma anormalidade na estrutura cerebral ou bioquímica ou por um desequilíbrio hormonal, quais são, por sua vez, as causas dessa anormalidade ou desequilíbrio? Poderíamos dizer que as causas são o meio ou a alimentação, dentre outras, porém, atualmente, fala-se com frequência nos genes, possibilitando os estudos de herdabilidade. Esses estudos de herdabilidade, mesmo quando não definitivos, permitem a manutenção e justificam a atual *classificação dicotômica* utilizada na psiquiatria. Existem explicações genéticas inclusive para situações e transtornos para os quais não se pode demonstrar uma causalidade importante baseada em genes. Rose (2001) cita como exemplo o Alzheimer: mesmo que somente 5% dos casos estejam associados a uma disfunção genética específica, empregam-se técnicas estatísticas novas e complexas que pretendem demonstrar que a doença é consequência do efeito acumulado de muitos genes.

Mesmo o comportamento mais trivial, para o qual a estatística não conseguiu encontrar um gene que o explique, é justificado por meio da herdabilidade. As novas técnicas estatísticas empregadas atualmente auxiliam a mostrar que as condições para as quais não se encontra um componente genético específico, são de fato resultantes de um efeito aditivo de muitos genes de pouco resultado, como o exemplo do Alzheimer apresentado acima.

Por fim, a *confusão de metáfora com homologia* tem a ver com a busca por equivalentes da conduta humana no mundo animal, em outras palavras, encontrar um modelo animal cuja conduta se possa controlar, manipular e quantificar mais facilmente. Dessa forma, se é descoberta

alguma região do cérebro, ou neurotransmissores, ou genes, responsáveis por determinados comportamentos nos animais, rapidamente se pensa que então devem existir regiões cerebrais, neurotransmissores ou genes similares ou idênticos nos seres humanos relacionados à patologia em questão.

John Bickle (2006) faz uma crítica aos debates sobre reducionismo em neurociências, argumentando que os autores, muitas vezes, ignoram os conhecimentos atuais nesse campo de conhecimento. Propõe um modelo diferente para a redução em neurociências, o que ele chama de “intervir celularmente e acompanhar comportamentalmente”, defendendo que é possível, hoje, modificar uma molécula cerebral, por exemplo, e observar os efeitos em termos de comportamento. Porém admite não ser possível essa redução em campos das neurociências nos quais os mecanismos moleculares são ainda obscuros.

De qualquer forma, o debate é importante em função das consequências que as explicações reducionistas, especificamente na área de neurociência, podem trazer, e já trouxeram no passado, como, por exemplo, o eugenismo. Algumas questões éticas emergem desse debate, inclusive como uma nova disciplina, a neuroética. Não vamos entrar em detalhes sobre o assunto neste momento, mas vamos apresentar brevemente algumas dessas questões. Martha Farah (2002) divide as principais questões em três grandes grupos: aprimoramento das funções cognitivas, intervenção no Sistema Nervoso Central (SNC) judicialmente ordenada e “leitura do cérebro”.

Em relação ao aprimoramento das funções cognitivas podemos pensar sobre as implicações que o uso de medicamentos psicotrópicos podem trazer, tanto para os indivíduos para os quais esses medicamentos são atualmente prescritos como para os considerados “normais”. Um exemplo é a atenção, e o metilfenidato (também conhecido como Ritalina[®]), muito utilizado atualmente, de forma *off-label*, para melhorar o desempenho, principalmente antes de concursos e provas.

Se o uso do metilfenidato para aprimoramento da atenção for amplamente aceito surgem duas questões: (1) Quem seriam os beneficiários desse aprimoramento? Ou, em outras palavras, quem teria acesso? É provável que pessoas economicamente privilegiadas teriam acesso e as menos privilegiadas não. Por outro lado, (2) digamos que, hipoteticamente, todos tivessem acesso ao metilfenidato, o que aconteceria com as pessoas que, por liberdade de escolha, optassem por não utilizá-lo? Não seriam prejudicadas? O aprimoramento generalizado aumentaria nossos padrões de normalidade, deixando em desvantagem quem optasse pelo não aprimoramento. Porém, restringir o

aprimoramento “seguro”, ou dentro da legalidade, seria um tipo de violação da liberdade individual. Outra implicação envolvida no aprimoramento cognitivo está relacionada com o próprio indivíduo, os danos a longo prazo que esse tipo de substância pode trazer.

As intervenções no SNC ordenadas judicialmente visam não somente a pessoa que possui uma patologia, mas também em condições indesejadas socialmente. Farah (2002) cita o exemplo do uso de Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRSs) em criminosos sexuais, com o objetivo de diminuir o desejo sexual. A autora alerta para o fato de que a terapia medicamentosa pode restringir a liberdade de pensar nossos próprios pensamentos e de ter nossa própria personalidade.

Estamos ainda longe de conseguir “ler mentes”, “[a] leitura da mente é coisa de ficção científica e as capacidades atuais da neurociência estão muito aquém de tal façanha” (FARAH, 2002, p. 1126). Mas isso não nos impede de pensar em algumas implicações que essa prática pode trazer, se um dia ela for colocada em prática. Grande parte do que conhecemos sobre o cérebro provém de estudos relacionados com tentativas de identificação de causas e funcionamento de transtornos mentais. Ainda que os métodos atuais de imageamento não possam com segurança enquadrar a maioria dos pacientes em uma categoria diagnóstica, essa limitação não exclui revelações ocasionais sobre um indivíduo. E, assim como qualquer método de teste que revela informações sobre um indivíduo (tal como teste genético para o risco do câncer de mama), talvez não seja sempre do interesse da pessoa ter essa informação disponível para outros.

Os fenômenos da vida são complexos e sempre relacionados com o biológico e o social. Dessa forma, segundo Rose (2001), as explicações somente são adequadas quando levam em consideração essas duas dimensões. Lewontin, Rose e Kamin (2003) fazem uma crítica ao determinismo biológico, mas também rejeitam a ideia de um determinismo cultural, ou seja, a biologia vai até o nascimento do ser humano e, a partir de então, ele é moldado essencialmente por meio da cultura (visão também considerada reducionista). Os autores defendem uma compreensão integral das relações entre o biológico e o social, que eles chamam de compreensão dialética. As explicações dialéticas não separam as propriedades das partes isoladas das associações, quando formam conjuntos, mas consideram que as propriedades das partes surgem destas associações. Assim, de acordo com essa visão, as propriedades das partes e dos conjuntos se codeterminam. As propriedades dos seres humanos individuais não se dão isoladamente,

surgem como consequência da vida social, ainda que a natureza dessa vida social seja consequência, por sua vez, do fato de que somos seres humanos.

Capítulo 2: TDAH e as explicações reducionistas

No capítulo 1 buscamos apresentar o que é o reducionismo e de que forma as explicações reducionistas aparecem nos discursos em neurociências. Nessa seção, pretendemos relacionar esses conceitos ao TDAH. Nosso objetivo, então, é refletir sobre alguns aspectos das neurociências e discutir de que forma essa ciência pode ser, em certas situações, fortemente reducionista, como ocorre no caso aqui analisado.

Existem, atualmente, muitas críticas em relação ao diagnóstico do TDAH. Aquelas que o descrevem como o resultado de um processo de medicalização infantil, ou do sofrimento, são as mais conhecidas (CONRAD; SCHNEIDER, 1992; TIMIMI, 2002; CONRAD, 2007), e existem desde a década de 1970 (CONRAD, 1975). O que pretendemos discutir está relacionado a um outro tipo de crítica, que tem a ver com a medicalização, porém é mais específico aos aspectos biológicos da etiologia descrita na literatura científica do TDAH. Nosso argumento vai de encontro aos conceitos e às afirmações do reducionismo biológico. Nesse sentido, questionamos a ideia de que o TDAH é somente uma doença biológica, que pode ser identificada por meio de técnicas de neuroimagem e que é tratável por meio de psicoestimulantes como o metilfenidato.

2.1 O que é o TDAH

Pretendemos apresentar aqui as principais descrições e características atribuídas ao TDAH. Para isso, utilizamos partes dos artigos analisados e também literatura complementar, a fim de elaborar um panorama geral do que se fala sobre o TDAH atualmente. Esta seção representa o que se acredita ser, considerando o discurso científico hegemônico das neurociências e da psiquiatria, a “verdade” sobre o transtorno. Cabe ressaltar que nos limitaremos à apresentação do discurso hegemônico, sem desenvolver mais a fundo nossas críticas. De forma bastante resumida e simplista, podemos antecipar que o TDAH é considerado um transtorno mental de etiologia biológica, origem genética e tratável por meio de intervenções medicamentosas, que agiriam nos mecanismos cerebrais responsáveis pelos seus sintomas.

Começaremos então por descrever esses sintomas como um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade e impulsividade, que devem se manifestar em, pelo menos, dois ambientes diferentes como, por exemplo, casa e escola, de acordo com o DSM (APA, 1994). Alguns dos sintomas, pelos critérios diagnósticos aceitos atualmente,

devem estar presentes na vida dos indivíduos desde antes dos sete anos de idade, além de estarem associados a comprometimentos em uma variedade de contextos na vida da criança (GUILHERME; MATTOS; SERRA-PINHEIRO et al., 2007). Segundo os critérios do DSM-IV (APA, 1994), existem três subtipos de TDAH: um predominantemente desatento; outro com predomínio dos sintomas relacionados à hiperatividade e impulsividade; e o subtipo combinado, ou seja, apresenta sintomas de desatenção e hiperatividade/impulsividade em igual proporção. Abaixo segue a descrição de uma criança diagnosticada com TDAH, retirada de um dos artigos analisados.

Um menino de 6 anos e 9 meses de idade foi levado por sua mãe para um psiquiatra pediátrico por ter dificuldades em manter a atenção, distração, erros por descuido, má audição, dificuldade para seguir instruções, dificuldade com a organização, perda frequente de seus pertences e esquecimento em atividades diárias. (ROSS, 2006, p. 1149)

A desatenção pode ser identificada pelos sintomas: dificuldade em prestar atenção em detalhes ou errar por descuido em atividades escolares; dificuldade em manter a atenção em atividades lúdicas; não seguir instruções e não terminar tarefas escolares; dificuldades de organização de tarefas e atividades ou evitar tarefas que exijam esforço intelectual; distração por estímulos que não fazem parte da tarefa que está sendo realizada (ZAVASCHI; ROHDE; LORENZON et al., 2004).

Já o subtipo hiperativo caracteriza-se por: agitar mãos ou pés ou se mexer na cadeira; abandonar sua cadeira em sala de aula; correr ou escalar em demasia; dificuldades para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer; estar frequentemente agitado; falar em demasia. Por fim, os sintomas da impulsividade são: dar respostas precipitadas, antes da pergunta ter sido finalizada; dificuldades para esperar sua vez; e interromper os outros com frequência (ZAVASCHI; ROHDE; LORENZON et al., 2004).

De acordo com Silva⁶ (2009), ao mesmo tempo em que o indivíduo com TDAH apresenta dificuldades para se concentrar em

⁶ O livro citado é de divulgação científica, porém consideramos que as informações são relevantes em nosso caso.

determinadas situações, ele pode se apresentar muito concentrado em outros temas e atividades que lhe despertem interesse. Para a autora, o TDAH não é uma doença, mas algo como um funcionamento mental acelerado, apesar de defender seu diagnóstico e seu tratamento por meio de medicamentos.

A maior parte das crianças diagnosticadas com TDAH é composta por meninos (POLANSKA; JUREWICZ; HANKE, 2012), sendo a proporção entre meninos e meninas de, aproximadamente, 2:1 em estudos populacionais e de até 9:1 em estudos clínicos (ROHDE; HALPERN, 2004). A explicação dada pelos autores é a de que, como as meninas geralmente apresentam o subtipo desatento do transtorno, que nem sempre é percebido pois não causa tanto incômodo, elas muitas vezes não são diagnosticadas.

De maneira geral, há um consenso no meio científico quanto ao aparecimento dos sintomas, processo que se inicia na infância. Porém, de acordo com alguns estudos, em cerca de 70% a 80% dos casos o transtorno continua na vida adulta (FARAONE; SERGEANT; GILLBERG et al., 2003; ROHDE; HALPERN, 2004; SILVA, 2009), caracterizando uma situação crônica e passível de tratamento medicamentoso por um longo período de tempo. O TDAH como situação crônica aparece claramente em muitos dos artigos analisados, especialmente nos mais atuais, conforme atesta o trecho a seguir.

Afirmações políticas anteriores feitas pela AAP [*American Academy of Pediatrics*] descrevem os elementos do cuidado crônico [para o TDAH], incluindo educar pais e crianças sobre o transtorno, desenvolver planos de tratamento individuais, ajudar a coordenar serviços múltiplos e encorajar pais a terem contato com outros pais de crianças com condições crônicas. (BROWN; AMLER; FREEMAN et al., 2005, p. e749)

Na idade adulta, acredita-se que o TDAH compromete vários aspectos da vida do indivíduo, constituindo dificuldades sociais, educacionais e profissionais, tais como desenvolver e manter relações sociais estáveis, finalizar cursos educacionais e conseguir emprego (FRANKE; VASQUEZ; JOHANSSON et al., 2010).

Alguns autores sustentam a tese de que o TDAH se dá a partir de um desequilíbrio em neurotransmissores cerebrais que seriam responsáveis pelas funções de atenção, impulsividade e atividade

mental, principalmente as catecolaminas, que incluem a noradrenalina e a dopamina. De acordo com Silva (2009), existem algumas causas para esse desequilíbrio: genética, funcional, ambiental, dentre outras que, conjuntamente, podem levar ao aparecimento de comportamentos característicos do TDAH.

A hipótese de que o TDAH é causado por um desequilíbrio nas catecolaminas foi postulada a partir da observação clínica de que estimulantes como o metilfenidato produziam efeito terapêutico em pessoas diagnosticadas com TDAH. Como os estimulantes aumentam a quantidade de noradrenalina e dopamina no cérebro, postulou-se então que a falta desses neurotransmissores seria a causa do transtorno. Essa é uma das características que permeia toda a história e literatura sobre o transtorno que vamos investigar de forma mais aprofundada nos capítulos 3 e 4.

Em relação à explicação genética, os genes relacionados à dopamina são os preferidos nos estudos em biologia molecular, por causa da teoria dopaminérgica para o TDAH e pelo mecanismo de ação dos fármacos estimulantes utilizados no tratamento dessa condição (SWANSON; FLODMAN; KENNEDY et al., 2000). Os dois candidatos a genes relacionados ao TDAH mais estudados são o gene do transportador de dopamina (DAT1) e o gene do receptor D4 da dopamina (DRD4).

Alguns estudos sugerem que alelos específicos desses genes podem alterar a transmissão da dopamina nas redes neurais, resultando no TDAH. No caso do gene do DAT1, acredita-se que esteja envolvido na recaptação de dopamina (FRANKE; VASQUEZ; JOHANSSON et al., 2010), enquanto que o gene do DRD4 estaria associado a um receptor de dopamina pós-sináptico pouco sensível (SWANSON; SUNOHARA; KENNEDY et al., 1998). Apesar do grande número de estudos já realizados sobre o papel dos genes no TDAH, tanto em crianças quanto em adultos, a resposta está longe de ser conclusiva e os estudos são bastante controversos (SWANSON; FLODMAN; KENNEDY et al., 2000; FRANKE; VASQUEZ; JOHANSSON et al., 2010), fato que é visível também por meio dos artigos analisados. Como forma de ilustrar essa dificuldade em encontrar um gene do TDAH, eis um trecho de um artigo sobre o gene DRD4.

[...] não podemos dizer com certeza que o alelo de 7 repetições do gene DRD4 confere suscetibilidade ao TDAH. A associação poderia ser devida a um gene desconhecido em

desequilíbrio de ligação com DRD4. (FARAONE; DOYLE; MICK et al., 2001, p. 1056)

Assim, acredita-se que o TDAH seja uma doença psiquiátrica complexa, associada com múltiplos genes de poucos efeitos cada um (SWANSON; FLODMAN; KENNEDY et al., 2000). De acordo com os autores que sugerem uma relação entre TDAH e genes, modificações nos genes DAT1 e DRD4 poderiam levar a uma diminuição da atividade das vias dopaminérgicas nos lobos frontais, região cerebral relacionada à atenção.

Em relação à anatomopatologia, uma das primeiras teorias propostas para explicar o comportamento TDAH descrevia disfunções na parte frontal do cérebro. Porém, como esse fator não explica todos os casos diagnosticados, buscam-se outras regiões cerebrais que possam estar envolvidas. De acordo com Rohde e Halpern (2004), é preciso uma visão mais abrangente, que deve incluir: a região pré-frontal do cérebro (responsável pelo controle inibitório e com funções de execução) e suas conexões subcorticais, que parecem ser dopaminérgicas; e uma região posterior, noradrenérgica (responsável pela regulação e atenção seletiva). Os autores ressaltam que são escassas as demonstrações da relação dessas regiões cerebrais com o TDAH. Até agora, o que se encontrou foi a ativação de várias regiões nos testes realizados, como o trecho a seguir ilustra. Aqui, o teste realizado baseou-se no que os estudiosos chamam de controle inibitório, que seria deficitário em crianças com TDAH.

Controle inibitório pobre é um sintoma primordial do transtorno de déficit de atenção com hiperatividade (TDAH). O controle inibitório é associado com uma cadeia distribuída de regiões cerebrais, incluindo o córtex pré-frontal dorsolateral direito [...], o córtex cingulado anterior [...], o córtex parietal inferior [...] e o córtex pré-frontal ventrolateral bilateral [...]. (PLISZKA; GLAHN; SEMRUD-CLIKEMAN et al., 2006, p. 1052)

Em relação aos fatores ambientais, são consideradas as relações entre criança e família, os desentendimentos familiares ou a presença de transtornos mentais nos pais. Também fala-se de uma possível associação entre complicações na gestação ou no parto, tais como eclâmpsia, duração do parto, estresse fetal, baixo peso ao nascer,

hemorragia pré-parto, exposição a fumo e álcool durante a gestação, e a predisposição ao TDAH (ROHDE; HALPERN, 2004). Porém, esse tipo de explicação aparece em um pequeno número dos artigos analisados.

Fala-se com frequência de altas prevalências de comorbidade entre crianças com TDAH. Algumas condições relacionadas são os transtornos disruptivos do comportamento (transtorno de conduta e transtorno opositor desafiante), em torno de 30 a 50%; depressão (15% a 20%), transtornos de ansiedade (aproximadamente 25%) e transtornos de aprendizagem (10% a 25%). Estudos buscam, ainda, uma relação entre TDAH e abuso ou dependência de drogas na adolescência e na idade adulta. Alguns chegam a indicar que entre 9% a 40% das crianças com TDAH farão uso de drogas (ROHDE; HALPERN, 2004) e que entre 20% a 40% dos adultos que foram diagnosticados com o transtorno já tiveram contato com substâncias ilícitas (GUERREIRO; VIEIRA; COSTA-SANTOS, 2011).

Existe ainda o discurso do risco do não tratamento da criança ou do adulto com TDAH (FARAONE; SERGEANT; GILLBERG et al., 2003; LICHTENSTEIN; HALLDNER; ZETTERQVIST et al., 2012). Acredita-se que, se o comportamento que configura o TDAH não for identificado e bem administrado, tanto pela própria pessoa portadora do transtorno quanto pelas pessoas com quem ela convive, “consequências no agir poderão se manifestar sob diferentes formas de impulsividade, tais como: agressividade, descontrole alimentar, uso de drogas, gastos demasiados, compulsão por jogos, tagarelice incontrolável” (SILVA, 2009, p. 25). O TDAH é considerado um importante fator de risco para doenças psiquiátricas, delinquência, uso de substâncias químicas, acidentes de trânsito e altas velocidades, dificuldades nas relações sociais, casamento e emprego. Muitos desses riscos podem ser ainda exacerbados pela presença de comorbidade, como transtornos de conduta (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007).

Assim, para os autores que perpetuam esse tipo de discurso, o reconhecimento do TDAH como uma doença que afeta uma porcentagem significativa de crianças em todo o mundo tem importantes implicações para o cuidado psiquiátrico de crianças. Nesse discurso encontra-se a crença de que o manejo apropriado do TDAH pode ter um impacto significativo nos sintomas da doença e assim pode ajudar as crianças e as famílias a superarem as dificuldades. Algumas das opções de manejo incluem: estratégias educacionais, tratamentos comportamentais e farmacoterapia (FARAONE; SERGEANT; GILLBERG et al., 2003).

Apresentamos, até aqui, um panorama geral do TDAH atualmente, suas características e explicações. Nosso objetivo foi, num

primeiro momento, descrever esse quadro, sem uma reflexão mais aprofundada de seus limites. A seguir, na seção 2.2, pretendemos discutir como esse diagnóstico contribui para um processo mais amplo de medicalização da vida.

2.2 O diagnóstico do TDAH e o processo de medicalização da vida

Existe um amplo debate na literatura nacional e internacional sobre a real existência do TDAH enquanto categoria nosológica. Muitos são os autores que fazem uma crítica ao discurso científico hegemônico que analisamos aqui. Dentre eles destacamos: Conrad e Schneider (1992), Guarido (2010), Leo e Cohen (2003), Moyses e Collares (2010), Timimi (2002), dentre outros. Não pretendemos, nesta seção, adentrar muito profundamente no conceito de medicalização e suas consequências, assunto já debatido em outros trabalhos (BRZOWSKI, 2009; BRZOWSKI; CAPONI, 2009; BRZOWSKI; BRZOWSKI; CAPONI, 2010). O que pretendemos é ampliar um pouco a discussão para o campo dos artigos pesquisados, buscando analisar se é possível perceber um discurso medicalizante na literatura científica e o que isso pode representar.

A importância desse debate, no contexto que pretendemos aprofundar nessa tese (explicações redutivas e neurociência do TDAH), reside no fato de que, para nós, as explicações reducionistas estão diretamente relacionadas com o processo de medicalização. A medicalização foi possível graças aos avanços e conhecimentos científicos e tecnológicos na área da saúde. E é justamente parte desse conhecimento que queremos analisar, parte esta que contém reduções explicativas que talvez não sejam as mais adequadas para explicar o TDAH.

Para iniciar o debate, é importante destacar que a abordagem atual da psiquiatria biológica sobre os problemas de saúde mental está relacionada com uma ideia de uma condição normal pré-existente. Isso significa que os pensamentos, sentimentos e comportamentos são comparados com essa normalidade. E as práticas em saúde planejam uma intervenção para modificar as pessoas de forma que seus pensamentos, sentimentos e comportamentos fiquem o mais próximo possível do que é considerado normal (TIMIMI, 2002). Para Canguilhem (2012), quando se chamou de saúde o que antes era visto como condição física ou moral de uma população, ela deixou de ser vista como o silêncio dos órgãos. O corpo médico se tornou um aparelho

do Estado, encarregado de exercer, no corpo social, um papel de regulação.

Em se tratando de comportamentos, podemos supor que a normalidade desejada é moral, ou seja, é considerado normal o comportamento que seja moralmente aceito na sociedade, mesmo que isso represente uma grande quantidade de pessoas “anormais”. Dessa forma, a prática médica e científica pode se tornar (se já não se tornou) instrumento eficaz de manutenção da ordem social (LECOURT, 2006), seguindo o conceito de “controle social da medicina” elaborado por Conrad e Schneider (1992).

Na medicina de forma geral, a partir do século XIX, os corpos individuais passaram a ser julgados em relação a essas normas, que são derivadas de dados estatísticos. Esses dados são baseados em médias de grupos de pessoas (populações) e as doenças passaram a ser consideradas as mesmas em todos os lugares, ou seja, ocorreu uma universalização das categorias nosológicas (LOCK; NGUYEN, 2010). Como resultado, ocorreu um movimento de padronização de técnicas e conhecimentos biológicos na medicina. A biologia se tornou um padrão para a intervenção tecnológica nos corpos e populações humanas. Esse processo, aos poucos, foi sendo incorporado também em áreas da medicina menos “biológicas” até certo período, tais como a psiquiatria.

Ao mesmo tempo em que muitos problemas foram sendo incorporados ao campo médico, ocorreu também uma mudança na responsabilidade atribuída ao indivíduo desviante. Esse indivíduo, não sendo mais considerado mau, mas sim doente, deixou de ser visto como responsável por seu comportamento, ou pelo menos sua responsabilidade diminuiu. E assim a resposta social a esse desvio é mais terapêutica do que punitiva (CONRAD; SCHNEIDER, 1992). Silva (2009) afirma que grande parte das crianças com TDAH, antes do diagnóstico, recebem vários rótulos e adjetivos pejorativos, que acabam por diminuir sua autoestima. Em outras palavras, conferir aos sofrimentos humanos o estatuto de doença, no caso das crianças, pode ser uma forma de libertação de seus estigmas morais de mau comportamento, desatenção, preguiça, dentre outros (CRUZ, 2010).

Além da desculpabilização em um nível individual, ou seja, da criança diagnosticada, podemos extrapolar essa condição também para os pais. Isso quer dizer que, ao receber o diagnóstico do TDAH, não só a criança passa a não ser mais considerada responsável pelo seu “mau comportamento”, mas também seus pais não são mais culpados por ele. Explicar um comportamento por meio da afirmação de que se trata de um transtorno biológico possibilita depositar a culpa por esse

comportamento no cérebro do indivíduo (BRZOZOWSKI, 2009). Entretanto, a desculpa da doença para explicar um comportamento desviante só é válida quando o indivíduo aceita a perspectiva médica de que o seu comportamento não é adequado e se submete a uma relação de subordinação com um agente oficial de controle (no caso, o médico), com o objetivo de mudar esse comportamento (CONRAD; SCHNEIDER, 1992). Isso quer dizer que a culpa dos pais se desfaz somente quando o diagnóstico oficial é recebido.

O artigo de Brinkman, Sherman, Zmitrovich et al. (2009) destaca o sofrimento de pais de crianças com TDAH, seus sentimentos de inadequação e culpa. Os autores afirmam ainda que, assim como em outras condições pediátricas crônicas, os pais possuem um papel essencial na implementação do plano de tratamento que é feito durante as consultas médicas. O trecho a seguir ilustra essas afirmações.

[...] os pais estão estressados pela luta de seus filhos na escola e sentem uma pressão externa dos profissionais da escola para tomarem providências [...]. Para alguns pais, o TDAH é um assunto polêmico, com mães e pais chegando a diferentes conclusões sobre a natureza do comportamento de seus filhos e da adequação do tratamento [...]. Os pais experienciam uma gama de emoções quando decidem sobre o tratamento de seus filhos com TDAH. Essas emoções incluem raiva, decepção, desespero e ambivalência. (BRINKMAN; SHERMAN; ZMITROVICH et al., 2009, p. 582)

Os autores afirmam ainda que o fato de reconhecer que o filho sofre de uma condição que é puramente orgânica influencia na decisão de dar o medicamento para a criança. Em Brzozowski (2009), por meio de entrevistas com mães de crianças com o diagnóstico de TDAH, é possível perceber certa resistência de algumas crianças em tomar o metilfenidato, principalmente por causa dos efeitos colaterais. Essa resistência também apareceu nos artigos, o que faz com que os pais hesitem em lhes dar o medicamento (BRINKMAN; SHERMAN; ZMITROVICH et al., 2009). Em nenhum artigo, por sua vez, há alguma descrição da fala das crianças, o que pode indicar que elas não são ouvidas. O diagnóstico é feito por meio da interpretação do médico, de relatos de pais e professores.

Além dos pais, a questão da escola também aparece em alguns artigos, que possui um papel muito importante na identificação do

TDAH. Há certo clamor para que as escolas sejam agentes de reconhecimento do TDAH (e também de outros problemas de saúde, como obesidade, por exemplo), por meio de parcerias entre instituição educacional e de saúde. Mas, além disso, Schneider e Eisenberg (2006) destacam que pressões para aumentar o desempenho acadêmico também estão associadas com o aumento no número de diagnósticos do TDAH.

Uma das formas que a medicalização adota atualmente, como forma de controle dos desvios, é a medicamentação, ou seja, tratamento farmacológico como consequência da transformação de problemas de vida em problemas médicos (FARAONE; BARCALA; TORRICELLI et al., 2010). O grande problema é que uma intervenção somente no campo da medicação não escuta o sofrimento do outro, implicando necessariamente em um reducionismo aplicado à terapêutica (GUARIDO, 2010).

O uso de medicamentos para tratar sofrimentos é uma prática comum. A partir da década de 1980, quando a fluoxetina foi lançada no mercado, a ideia de que medicamentos podem fazer parte do cotidiano se difundiu de forma mais ampla. O medicamento pode ser visto como um símbolo de saúde e, por essa razão, traz consigo uma promessa de alívio de sintomas indesejados. A facilidade em tomar uma pílula, ao invés de encarar angústias e medos, faz com as pessoas acreditem que “[...] é possível ser feliz, e para isso basta tomar um remédio” (MARTINS, 2008, p. 104). Em outras palavras, o modelo médico traz consigo uma visão otimista para o desvio, com a promessa de um resultado praticamente imediato. Além disso, as pessoas possuem confiança no profissional médico, autoridade quando se fala em saúde.

As descobertas farmacêuticas, promovidas por uma indústria poderosa e altamente rentável, rapidamente se tornam tratamento de escolha para comportamentos desviantes. Isso porque eles são facilmente administrados sobre o controle profissional médico e potente em seus efeitos, além de serem geralmente menos caros do que outros tratamentos e controles médicos (como, por exemplo, psicoterapia e atendimento individualizado na escola) (CONRAD; SCHNEIDER, 1992). O tema da terapêutica do TDAH, sua história e como essa questão aparece nos artigos científicos ao longo do tempo será mais aprofundada no capítulo 4.

Quando a escola encaminha uma criança para um profissional de saúde, com queixas de algum transtorno mental, e quando essa suspeita é confirmada, a responsabilidade por aquela criança passa a não pertencer somente à escola, mas também aos profissionais da saúde que passarão a atender a criança. A efetividade de uma resposta rápida ao

problema, principalmente nos casos em que serão prescritas medidas farmacológicas à criança, faz com que a prática dos encaminhamentos seja cada vez mais comum entre os professores. Quando chega uma criança encaminhada com um diagnóstico, as coisas mudam porque, a partir desse dado, o professor passa a trabalhar com essa criança de uma maneira diferente (BRZOZOWSKI, 2009).

Esse tipo de prática revela uma individualização dos problemas sociais, que ocorre em grande parte dos casos de medicalização de desvios de comportamento. Essa perspectiva foca o problema no indivíduo, diagnosticando e tratando a doença e geralmente ignorando a situação social (CONRAD; SCHNEIDER, 1992). As explicações reducionistas sobre o TDAH e outros transtornos mentais são elaboradas numa tentativa de justificar o foco individualizante de conceber essas situações.

Faraone, Barcala, Torricelli et al. (2010) consideram que o TDAH é um bom exemplo para se estudar o processo de medicalização hoje. E uma das razões se deve ao fato de que o alvo das ações é a criança, sujeito que historicamente esteve no centro das estratégias de medicalização. Além disso, o TDAH reformula o antigo problema da conduta infantil, de acordo com as novas formas de gestão do disciplinamento das populações. Por fim, essa estratégia de medicalização inclui medicação em seu tratamento, o que leva a uma discussão sobre o papel das indústrias farmacêuticas e a difusão dos fármacos como solução naturalizada.

O TDAH, assim como outras condições psiquiátricas bastante conhecidas, vem crescendo em número de diagnósticos, principalmente a partir da década de 1980. E o tema do grande número de crianças diagnosticadas aparece claramente nos artigos analisados.

De acordo com uma pesquisa conduzida em 2003 pelo Centro para Controle e Prevenção de Doenças dos Estados Unidos [*US Centers of Disease Control and Prevention*], 7,8% das crianças dos Estados Unidos entre 4 e 17 anos (4.418.000 de crianças) [...] já receberam um diagnóstico de TDAH e estima-se que 4,3% das crianças dos Estados Unidos nesse mesmo grupo de idade estejam tomando medicamentos para o TDAH. (MOSHOLDER; GELPERIN; HAMMAD et al., 2009, p. 611)

O aumento no número de diagnósticos é possível por meio da flexibilização dos limites do que é considerado normal e do que não é. De acordo com Rose (2006), os diagnósticos psiquiátricos englobam muitas condições que se encontram na fronteira da normalidade, como pânico, ansiedade, TDAH, depressão leve a moderada, transtornos de conduta, dentre outros. Dessa forma, essas categorias, que se originaram nos asilos, não estão mais restritas a esses espaços, englobando uma grande parcela da população e não só uma minoria. A produção de diagnósticos e terapêuticas que simplificam os sofrimentos ocorridos na infância faz com que existam cada vez mais crianças medicadas (e cada vez mais cedo). Essa prática tem como objetivo tratar sintomas, sem considerar o contexto em que essas crianças vivem e nem suas individualidades (GUARIDO, 2010).

Um dos artigos analisados atribui o aumento de crianças com TDAH a alguns fatores: o critério diagnóstico mais amplo do DSM-IV; uma maior aceitação, por parte da sociedade, dos tratamentos medicamentosos; e uma maior consciência sobre o transtorno (SCHNEIDER; EISENBERG, 2006). Estes mesmos autores enfatizam as controvérsias existentes em torno do TDAH e fazem uma crítica ao que é levado em conta na hora do diagnóstico. Eles criticam o fato de que os critérios diagnósticos do DSM-IV são altamente subjetivos, variando a interpretação de acordo com vários fatores ou contextos culturais e defendem uma maior padronização no diagnóstico.

Muitas das preocupações e controvérsias relacionadas ao crescimento das taxas de TDAH nos Estados Unidos têm origem na percepção de que o diagnóstico resulta mais do ambiente da criança do que de suas reais condições *per se*. A subjetividade inerente do critério do DSM-IV (que inclui itens como “frequentemente tem dificuldades para organizar tarefas ou atividades”) permite que uma vasta gama de pessoas (por exemplo pais, professores, profissionais de saúde), organizações (por exemplo escolas e seguradoras) e fatores ambientais (por exemplo atitudes culturais, políticas públicas) influenciem o processo diagnóstico. Como resultado, o diagnóstico do TDAH necessita de padronização e as taxas do TDAH variam substancialmente por sexo, etnicidade, área geográfica e outros fatores

contextuais. (SCHNEIDER; EISENBERG, 2006, p. e602)

Desde a emergência da hiperatividade como um diagnóstico ocorreram algumas mudanças na definição e características desse transtorno, o que revela a elasticidade das categorias médicas aplicadas a condutas previamente consideradas moralmente problemáticas. Inicialmente, o diagnóstico do TDAH era feito em crianças muito ativas, impulsivas e distraídas (principalmente meninos). Nos anos 80, o foco mudou da hiperatividade para a dificuldade em manter a atenção. O tratamento continuou o mesmo, mas a categoria diagnóstica expandiu e se tornou mais inclusiva. Atualmente, o TDAH pode englobar também adolescentes, adultos e meninas que não são agitadas (CONRAD; SCHNEIDER, 1992).

Por fim, outro fator importante a considerar quando falamos em medicalização da infância, é o resultado que o diagnóstico, ou a classificação, pode ter para a própria criança classificada. Ian Hacking (2006) afirma que os indivíduos classificados interagem com sua classificação e, tanto indivíduo quanto classificação podem se modificar em razão dessa interação, processo que o autor chamou de efeito de arco (do inglês, *looping effect*). Esse efeito de arco pode apresentar um *feedback* positivo, quando a classificação interage com o indivíduo no sentido de exacerbar as características associadas a essa classificação, ou então negativo, quando essa interação ameniza ou nega essas características. O efeito de arco certamente pode acontecer também em casos de diagnósticos de doenças mentais em crianças. Mesmo que a criança seja muito pequena para compreender o sentido de seu diagnóstico, ela sente as mudanças que ocorrem na escola e na família e pode também sofrer esse efeito, que pode ser positivo, fazendo com que essa criança passe a justificar suas atitudes em razão da classificação (BRZOZOWSKI; CAPONI, 2009).

Com a medicalização e a redução das explicações, questões sociais tornam-se biológicas, o que naturaliza a vida e todos os processos sociais nela envolvidos. Dessa forma, explica-se um quadro complexo, que envolve questões psicológicas e sociais, apenas por meio do desequilíbrio de um ou mais neurotransmissores no cérebro. As instâncias de poder se isentam das responsabilidades em diminuir as desigualdades sociais ou oferecer um ensino de qualidade, que respeite as individualidades, já que se trata apenas de uma doença neurológica, tratável com um medicamento.

Além disso, o processo de medicalização retira a possibilidade de atuação dos sujeitos sobre o que lhes acontece, já que problemas como os de aprendizagem, por exemplo, seriam o resultado de um desequilíbrio cerebral. O indivíduo desresponsabilizado por seus comportamentos (não é mais o indivíduo e sim o seu cérebro) torna-se impotente diante de seu sofrimento, sendo o médico o único capaz de saber o que fazer (GUARIDO, 2010).

Nossa crítica ao diagnóstico excessivo de doenças mentais não tem como objetivo negar os sofrimentos humanos, como muitos podem afirmar. Pelo contrário, tem como objetivo alertar sobre: (1) o uso excessivo de medicamentos, que podem apresentar inúmeros efeitos adversos; (2) a transformação de situações que poderiam ser resolvidas sem a interferência médica em doenças; (3) o uso comercial que as grandes empresas da saúde fazem do sofrimento humano; (4) a falta de apoio e reflexão social sobre a configuração de nossa própria sociedade, e de suas instituições (escola, sistemas de saúde e assistência social).

O número elevado de crianças encaminhadas ao profissional da saúde, muitas delas diagnosticadas com TDAH, alerta para uma das consequências de um excesso de medicalização dos comportamentos considerados anormais na escola: tratar como patológicos comportamentos que, na realidade, são normais. Podemos ir mais além e pensar quais as consequências de se nomear alguém tão cedo com um diagnóstico desse tipo: (1) a criança pode justificar seu comportamento por meio do transtorno; (2) sua família e até ela mesma pode se considerar capaz de determinadas atividades apenas se estiver em tratamento; (3) tudo isso pode fazer com que a criança e, quando crescer, o adulto, se torne dependente (não no sentido de dependência física) do diagnóstico, agindo apenas de acordo com o que se espera dela enquanto portadora do transtorno.

2.3 O que faz com que as explicações em torno do TDAH sejam reducionistas

A partir de agora, abordaremos mais especificamente o tema das explicações reducionistas do TDAH, atualmente. Mais adiante, veremos de que forma o conceito do TDAH e as explicações etiológicas foram se moldando até chegar ao que temos hoje. Por ora, entretanto, iremos nos concentrar no argumento de que as explicações dadas ao TDAH são reducionistas e quais as implicações disso.

Como já foi dito, o TDAH é um transtorno caracterizado pela dificuldade em manter a atenção em algumas atividades, acompanhado

ou não de hiperatividade. Explica-se sua ocorrência, frequentemente, por um desequilíbrio em neurotransmissores cerebrais, especialmente a dopamina, e há uma busca constante por um componente genético. Nesse caso, poderíamos afirmar que o transtorno é explicado, majoritariamente, por meio de reduções biológicas?

Primeiramente, vamos analisar as explicações reducionistas a partir da sequência redutora proposta por Rose (2001), apresentada na seção 1.2.2. Observamos que, a partir da objetivação e da aglomeração arbitrária, foram criados os critérios diagnósticos para o TDAH. O conjunto de sintomas é bastante heterogêneo, caracterizando a reunião de processos diferentes em uma única classificação. Características de personalidade diversas, tais como cometer erros por descuido em atividades escolares, ter dificuldades para manter a atenção, ter dificuldade para organizar tarefas e atividades, falar em demasia, agitar mãos ou pés na cadeira, ter dificuldades em esperar sua vez, dentre outras constantes do DSM-IV, foram transformadas em sintomas médicos.

Apresentamos, a seguir, uma parte da descrição do TDAH, de acordo com o DSM-IV-TR. Não a trouxemos inteiramente, pois optamos em apresentar o quadro completo com os sintomas, também encontrado no DSM (ver quadro 1). A descrição e o quadro trazem as mesmas informações. Vale a pena destacar que o diagnóstico é feito unicamente através da interpretação dessa lista de “sintomas” comportamentais.

A principal característica do Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade é um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade-impulsividade que é mais frequentemente exibido e mais severo do que o tipicamente observado em indivíduos de um nível comparável de desenvolvimento [...]. Alguns sintomas de desatenção ou hiperatividade-impulsividade que causam dano devem estar presentes antes dos 7 anos, ainda que muitos indivíduos são diagnosticados depois de os sintomas estarem presentes por alguns anos, especialmente no caso de indivíduos com o Tipo Predominantemente Desatento [...]. Algum prejuízo causado pelos sintomas deve estar presentes em pelo menos dois ambientes (por exemplo, em casa e na escola ou trabalho) [...]. Deve haver evidência de

interferência nas funções sociais, acadêmicas ou ocupacionais [...]. Indivíduos com esse transtorno podem não conseguir prestar muita atenção a detalhes ou podem cometer erros por descuido em tarefas escolares ou outras [...]. Parece, com frequência, que suas mentes estão em outro lugar ou que não estão escutando, ou não escutam o que acabou de lhes ser dito [...]. Pode haver frequentes mudanças de uma atividade incompleta para outra. [...]. Indivíduos com esse transtorno são facilmente distraídos por estímulos irrelevantes e frequentemente interrompem tarefas em andamento para prestar atenção em barulhos triviais ou eventos que são gerais e facilmente ignorados pelos outros [...]. (APA, 2000, p. 85)

Crítérios Diagnósticos para Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade
A. Ou (1) ou (2)
(1) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de desatenção persistiram por pelo menos 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:
Desatenção:
(a) frequentemente deixa de prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em atividades escolares, de trabalho ou outras;
(b) com frequência tem dificuldades para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas;
(c) com frequência parece não escutar quando lhe dirigem a palavra;
(d) com frequência não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções);
(e) com frequência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades;
(f) com frequência evita, antipatiza ou reluta a envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa);
(g) com frequência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (por ex., brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais);
(h) é facilmente distraído por estímulos alheios à tarefa;
(i) com frequência apresenta esquecimento em atividades diárias.
(2) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperatividade persistiram por pelo menos 6 meses, em grau mal-adaptativo e

inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Hiperatividade:

- (a) frequentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira;
- (b) frequentemente abandona sua cadeira em sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado;
- (c) frequentemente corre ou escala em demasia, em situações nas quais isto é inapropriado (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação);
- (d) com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer;
- (e) está frequentemente “a mil” ou muitas vezes age como se estivesse “a todo vapor”;
- (f) frequentemente fala em demasia.

Impulsividade:

- (g) frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completadas;
- (h) com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez;
- (i) frequentemente interrompe ou se mete em assuntos de outros (por ex., intromete-se em conversas ou brincadeiras).

B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção que causaram prejuízo estavam presentes antes dos 7 anos de idade.

C. Algum prejuízo causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (por ex., na escola [ou trabalho] e em casa).

D. Deve haver claras evidências de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Invasivo do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico e não são melhor explicados por outro transtorno mental (por ex., Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou um Transtorno da Personalidade).

Quadro 1. Critérios diagnósticos, de acordo com o DSM-IV-TR para o TDAH (APA, 2000, p. 92).

De acordo com Dalsgaard (2012), as principais sugestões de mudanças nos critérios para o diagnóstico do TDAH no DSM-5, em relação ao DSM-IV-TR, são: alteração da descrição dos exemplos para cada sintoma; alteração da idade do aparecimento dos primeiros sintomas de 7 para 12 anos; alteração dos subtipos do TDAH; e remoção do “transtorno do espectro autista” dos critérios de exclusão. A proposta sugere também que o TDAH passe a ser descrito na categoria chamada

“transtornos neurodesenvolvimentais” (*neurodevelopmental disorders*), em substituição à categoria geral do DSM-IV, “transtornos geralmente diagnosticados pela primeira vez na infância ou adolescência”. Apesar dos critérios serem praticamente os mesmos do DSM-IV, e nenhum dado neurológico ter sido acrescentado ao DSM-5, a palavra “neurodesenvolvimental” remete à ideia de que o TDAH possui origem biológica clara.

A quantificação imprecisa ainda não é tão disseminada em casos de TDAH. Como é possível observar pelo quadro 1, a avaliação diagnóstica ainda é feita de forma qualitativa, por meio da interpretação de sintomas comportamentais, principalmente a partir dos relatos de professores e pais. Mas existem instrumentos que buscam a quantificação dos sintomas, para comparar entre indivíduos como, por exemplo, o questionário de Conners. O questionário de Conners foi elaborado na Austrália em 1969 e, posteriormente, foi revisado e abreviado em 1973. Existe uma versão para ser aplicada em pais e outra em professores para avaliação de crianças com TDAH, principalmente do tipo hiperativo. Esse questionário é muito usado atualmente em estudos clínicos e epidemiológicos, e é composto de várias perguntas que pais e/ou professores devem atribuir um número de 0 a 4 (ZENTALL; BARACK, 1979). Ao final, a soma das respostas são contabilizadas e comparadas, tanto temporalmente (o resultado de um teste comparado com o resultado de outro teste da mesma criança) ou entre crianças diferentes. Acredita-se, desse modo, ter mais confiabilidade e comparabilidade do que apenas o relato de pais, professores e das próprias crianças.

A tentativa de localização cerebral das condutas, que Rose (2001) chama de localização ilegítima, se torna evidente ao analisarmos o discurso dos artigos científicos publicados sobre o TDAH como, por exemplo:

O tamanho do córtex pré-frontal lateral e dos córtices temporais anteriores estão bilateralmente reduzidos em crianças com TDAH [...]. (PETERSON; POTENZA; WANG et al., 2009, p. 1291)

Numerosos estudos experimentais de ablação cortical e lesões subcorticais em animais e estudos clínicos de crianças e adultos com dano cerebral correlacionaram os locais das lesões cerebrais com os sintomas de hipercinesia, distração e

desatenção. Um circuito cortical-estriatal foi proposto para explicar a natureza heterogênea da síndrome TDAH. Uma diminuição no volume da região frontal anterior direita e uma perda da assimetria normal direita-esquerda no núcleo estriatal apareceu na Ressonância Magnética por Imagem [RMI]. (MILLICHAP, 2008, p. e358)

A maior parte do conhecimento sobre localização cerebral e TDAH provém de estudos com modelos animais e estudos de tomografia em adultos, ambos com limitações quando falamos em extrapolação para o caso de crianças com o problema. Pesquisas com exames de neuroimagem em crianças estudam um número pequeno de indivíduos e os achados são bastante variados, envolvendo múltiplas regiões cerebrais na patofisiologia do transtorno como, por exemplo, o vermis do cerebelo, os gânglios da base e o córtex cerebral (PETERSON; POTENZA; WANG et al., 2009).

De acordo com Moysés e Collares (2010), é possível observar que cada localização é descrita por grupos de pesquisa diferentes, o que indica que talvez nenhum deles tenha encontrado algo muito concreto. Além disso, o número de sujeitos estudados é sempre muito pequeno, não há uma amostragem bem definida, não há grupo controle e nem preocupação em relatar como o diagnóstico foi feito. Qiu, Crocetti, Adler et al. (2009), autores de um dos artigos analisados, explicam as discrepâncias entre os resultados dos estudos de neuroimagem como o reflexo da heterogeneidade biológica subjacente ao TDAH. De acordo com esses autores, as diferenças poderiam ser também consequência das limitações nos métodos de imageamento anatômico, ou seja, da tecnologia atual. Mais uma vez fica clara a postura reducionista das explicações em torno do TDAH.

Ademais, segundo Leo e Cohen (2003), o grande problema da maior parte dos estudos de neuroimagem é que eles comparam crianças com TDAH (que geralmente tomam um medicamento estimulante) com crianças consideradas normais. Ainda que, em grande parte dos estudos realizados, a administração do metilfenidato tenha sido interrompida até 48 horas antes dos testes de neuroimagem, não há como ter certeza de que as diferenças encontradas estejam relacionadas com a patofisiologia do TDAH, e não com o metilfenidato. Isso só seria possível se fossem comparadas crianças que tomam o medicamento com crianças que não o utilizam.

Normalizar a criança com TDAH não significa somente ajustar seu comportamento para que ela se adapte ao meio em que vive. Trata-se de uma normalização biológica, como descrevem Peterson, Potenza, Wang et al. (2009).

Esses achados sugerem que os estimulantes melhoram os sintomas em jovens com TDAH normalizando a atividade dentro de uma rede dispersa de regiões do cérebro no córtex cingulado anterior e córtex cingulado posterior e melhorando as interações funcionais desse circuito com o córtex pré-frontal lateral. (p. 1290)

A normalidade no TDAH não está tão vinculada à estatística, já que o diagnóstico geralmente não é quantificado, mas sim à normalidade dos comportamentos que, em última instância, seriam regulados pelo cérebro. A normalização biológica faria com que ocorresse melhora no comportamento, uma vez que os problemas de conduta teriam como causa subjacente alguma alteração biológica.

A biologia menor descrita por Pignarre (2001), na qual a explicação causal de um transtorno mental seria advinda, principalmente, do mecanismo de ação do tratamento farmacológico, que caracteriza a causalidade fora de lugar descrita por Rose (2001), é evidente no caso do TDAH:

Os estudos genéticos moleculares do TDAH estão focados nos genes das vias catecolaminérgicas por causa de modelos animais, de considerações teóricas e da efetividade do tratamento estimulante, que implica uma disfunção catecolaminérgica na patofisiologia do transtorno. (FARAONE; DOYLE; MICK et al., 2001, p. 1052)

Muitas das afirmações em torno de uma etiologia biológica para o TDAH são postuladas a partir de modelos animais, o que pode levar à confusão de metáfora com homologia. Um exemplo de modelo animal utilizado para estudar o TDAH é o dos ratos espontaneamente hipertensos, que são considerados como apresentando características comportamentais semelhantes aos aspectos fundamentais do transtorno (TAKAHASHI, 2006). Podemos citar um trecho de um artigo que

também ilustra a extrapolação de resultados de estudos com modelos animais para crianças com TDAH.

Um link entre o DRD4 e uma das características principais do TDAH, a hiperatividade, foi sugerido por um estudo de “nocaute” em camundongo. Quando o DRD4 foi desligado em camundongo, a síntese da dopamina aumentou no estriado dorsal e os camundongos mostraram supersensibilidade locomotora ao etanol, cocaína e metanfetamina. O nocaute do DRD4 em camundongos [...] é consistente com dados humanos sugerindo um papel para o DRD4 nos comportamentos “que procuram novidades” [*novelty-seeking behaviors*]. (FARAONE; DOYLE; MICK et al., 2001, p. 1056)

A busca por um gene causador das modificações biológicas que são relacionadas ao TDAH é constante, porém nenhum estudo encontrou associação consistente entre comportamento TDAH e um gene, como os próprios pesquisadores admitem (FARAONE; DOYLE; MICK et al., 2001). Como o mecanismo de ação dos estimulantes está relacionado com a dopamina, há uma busca por genes que tenham relação com essa via, tais como o DRD4, o gene do receptor D4 da dopamina. Encontrar componentes genéticos como causa primária do TDAH e de outros transtornos mentais justificaria a classificação dicotômica em psiquiatria descrita por Rose (2001). Em outras palavras, uma origem genética do TDAH confirmaria que o transtorno é uma entidade nosológica distinta das demais e que a forma de classificação proposta atualmente faz sentido.

Apesar dos resultados poucos sólidos, a explicação genética não é colocada em discussão. Dúvidas sobre as teorias atualmente aceitas não são colocadas em pauta. Pelo contrário, novos tipos de explicação biológica são encontrados para “driblar” esse tipo de percalço: se não é possível encontrar um gene que, em todos os casos de TDAH, seria a causa biológica dos problemas de comportamento, então o que causa o TDAH é a soma de vários genes de pouco efeito. Faraone, Doyle, Mick et al. (2001) chamam a atenção para o fato de que essa imprecisão genética é comum em psiquiatria,

[...] porque as doenças psiquiátricas são provavelmente mediadas por muitos genes agindo

em conjunto, cada um desses genes individualmente exerce somente um efeito pequeno no transtorno. (p. 1052)

Mesmo quando se admite que o TDAH é um transtorno complexo, como no artigo de Faraone, Doyle, Mick et al. (2001), ele é considerado complexo apenas no sentido biológico, sem nenhum outro fator envolvido. De acordo com esse tipo de explicação, quaisquer condições do meio onde a criança vive não desempenhariam papel fundamental no aparecimento dos sintomas do transtorno.

As explicações reducionistas biológicas, no caso do TDAH, são uma face do processo de medicalização da infância. Elas ajudam a consolidar esse processo, que é anterior ao momento em que o reducionismo ganhou força nas neurociências. Quando uma situação é considerada médica, porém com muitas controvérsias, o fato de haver a possibilidade dessa situação ser biológica faz com que ela seja vista como “real”. Em outras palavras, a situação deixa de ser uma condição *passível* de intervenção médica para uma condição que *necessita* ser tratada. Para Caliman (2009), na pesquisa neurobiológica do TDAH, ciência, biologia e moral não se separam.

Mas existem outras estruturas explicativas, não hegemônicas, para o TDAH, incluindo uma corrente que não acredita no transtorno enquanto entidade nosológica. Alguns atribuem a responsabilidade pelo desenvolvimento do TDAH à alimentação inadequada, uso de açúcares e conservantes, outros à falta de limites das crianças e outros ainda à inteligência superior desses indivíduos. Vários tipos diferentes de explicações existem e já existiram no passado em torno do TDAH, algumas mais reducionistas (não só no sentido biológico) do que outras. Entretanto, atualmente, há um predomínio ou hegemonia das explicações biológicas em detrimento das demais. Não acreditamos que isso se deva somente à evolução da ciência, por estar cada vez mais perto da “verdade”, como muitos acreditam. Então, como essa hegemonia se estabeleceu e consolidou? Quais são as outras explicações, tecnologias e consensos que possibilitaram que o TDAH possua a “configuração explicativa” hegemônica atual? Para tentar responder a essas perguntas, pretendemos, no próximo capítulo, fazer uma análise das explicações e das características do TDAH, bem como do que se costuma chamar como transtornos “precursores” do TDAH desde o ano de 1950, década de publicação do DSM-I.

Pensando nas análises de Foucault, o fato de a loucura, por exemplo, ter sido patologizada pelo discurso psiquiátrico não deve nos

levar a pensar que ela sempre foi encarada dessa forma (MACHADO, 2007). E isso podemos dizer também do TDAH. Não necessariamente estamos mais “certos” sobre a “verdade” do cérebro a partir da estrutura explicativa que encontramos atualmente. Também não quer dizer que há 20 anos pessoas com algum problema de atenção ou agitação viviam melhor do que hoje. O que pretendemos a seguir é uma espécie de desnaturalização da aparente continuidade entre as teorias e explicações sobre o TDAH e seus “precursores”. De acordo com Foucault (2008a),

[...] trata-se de apreender o enunciado na estreiteza e na singularidade de seu acontecimento; de determinar as condições de sua existência, de fixar da maneira mais justa os seus limites, de estabelecer as suas correlações com os outros enunciados aos quais ele pode estar ligado, de mostrar que outras formas de enunciação ele exclui. (p. 93)

Uma abordagem histórica permite analisar o marco histórico e epistemológico que possibilitou o surgimento de um saber psiquiátrico com fronteiras pouco definidas, que considera pequenas anomalias e alterações de comportamento como do âmbito de seu campo (CAPONI, 2012a). O TDAH é um exemplo do aumento da fronteira dos diagnósticos em psiquiatria. A desatenção e a hiperatividade tornaram-se objeto de estudo da psiquiatria em algum momento do século XX, até um pouco anterior ao recorte utilizado aqui (1950). Vamos agora analisar quais as configurações que foram tomando os discursos em torno dessas características, até chegarmos ao que hoje chamamos TDAH.

Capítulo 3: Da encefalite letárgica ao TDAH: emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas

Neste capítulo, pretendemos adentrar no tema dos transtornos considerados anteriores ao TDAH, que já não existem mais como entidades nosológicas, e que tinham como sintoma principal a falta de atenção e/ou a hiperatividade. Quando se fala em história do TDAH, vários são os transtornos relacionados com esses dois sintomas. Nossa análise começa no ano de 1950 e o diagnóstico equivalente que pode ser encontrado nessa época é a encefalite letárgica, cujos sintomas eram chamados também de pós-encefalíticos. Ao longo do período estudado, encontramos também outros nomes relacionados ao atual diagnóstico do TDAH: “dano cerebral mínimo”, “disfunção cerebral mínima”, “hipercinese” e “transtorno do déficit de atenção” (TDA).

Dessa forma, nosso objetivo neste capítulo é descrever a trajetória das diferentes entidades nosológicas que hoje são relacionadas com o TDAH e analisar de que forma as explicações biológicas reducionistas foram se consolidando, até chegar ao ponto atual, que já discutimos no capítulo 2. Não temos a intenção de debater sobre a veracidade ou não das relações entre as entidades nosológicas e nem sobre seus critérios diagnósticos. O que pretendemos é, através do estudo dessas entidades e da forma que são relacionadas hoje ao TDAH, entender a forma como o discurso atual em torno desse transtorno se consolidou.

Para isso, primeiramente descrevemos a história do TDAH, tal como é contada pelo discurso científico que nos propomos a analisar. Em seguida, apresentamos as características gerais dos artigos selecionados para análise, desde 1950 até os dias atuais. O DSM é discutido na seção 3.3, as mudanças gerais na formatação e nas características das diferentes edições, e as mudanças de nomenclatura relacionadas à falta de atenção e hiperatividade. Por fim, apresentamos uma discussão sobre as explicações já dadas para os transtornos considerados precursores do TDAH, tanto as reducionistas (não somente no âmbito biológico) quanto as não reducionistas, e de que forma explicações biológicas foram ganhando espaço e força para se tornarem hegemônicas.

3.1 A história oficial do TDAH

Primeiramente, gostaríamos de precisar o que entendemos por história oficial. Quando utilizamos essa expressão, estamos nos referindo aos precedentes históricos do TDAH que nasceram da visão

biomédica, contados por especialistas da neurologia ou da psiquiatria infantil. Esses pesquisadores geralmente buscam um discurso de legitimidade biológica e de localização cerebral do transtorno (CALIMAN, 2010). Em outras palavras, a história oficial do TDAH é aquela encontrada em livros e artigos que tentam retrair as origens do transtorno por meio do discurso hegemônico sobre ele.

De acordo, então, com a história oficial, os primeiros escritos que se referem à falta de atenção, no mesmo sentido do diagnóstico atual do TDAH, datam de 1798, e são de autoria do médico Alexander Crichton. Em seu artigo “Inquietações Mentais”, Crichton descreveu as características essenciais do subtipo desatento do TDAH, que lembram, por sua vez, os critérios do DSM-IV (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007). Para ele, essas características consistiam em um problema nervoso que poderia nascer com o indivíduo ou ser o efeito de uma doença accidental. Se nascessem com a pessoa se tornariam evidentes desde cedo, e teriam um efeito muito ruim, tornando-a incapaz de prender sua atenção por muito tempo em um objeto. Mas raramente elas se desenvolveriam a ponto de impedir qualquer instrução. Além disso, acreditava que essas características tendiam a diminuir com a idade.

Na segunda metade do século XIX, foram publicados vários textos sobre “doenças psíquicas”, “doenças mentais” ou “insanidade” em crianças. Desvios de comportamento eram descritos por médicos da época e diagnosticados de acordo com as classificações utilizadas para os indivíduos adultos (KANNER, 1959). A loucura antes da puberdade era considerada rara, pois acreditava-se que a mente da criança era instável demais para produzir mais do que efeitos transitórios (WALK, 1964). As doenças relatadas geralmente eram reconhecidas como resultados irreversíveis da hereditariedade, degeneração, masturbação excessiva, trabalho excessivo ou preocupação religiosa. Além disso, no início do século XX, depois que a frequência escolar se tornou obrigatória em vários países, os educadores se tornaram mais preocupados com problemas de aprendizagem e de conduta entre os seus alunos (KANNER, 1959), problemas que foram se tornando objetos da área da psiquiatria.

Ainda no século XIX, na década de 1830, um psiquiatra francês, Félix Voisin, elaborou quatro categorias de crianças com necessidades especiais: 1) o débil mental, que se encontra entre a imbecilidade e a normalidade; 2) os que nascem normais, mas que adquirem um rumo vicioso por meio da educação deficiente; 3) os que mostram características anormais desde o nascimento, tais como arrogância excessiva, paixões incontroláveis e propensão para o mal, que podem ser

capazes de grandes conquistas ou grandes crimes; 4) aqueles que nascem de pais insanos e, portanto, segundo o autor, predispostos a doenças nervosas ou mentais. Para cada um desses casos, Voisin propunha um tratamento diferente, que deveria ser individual (WALK, 1964).

A partir de então, o diagnóstico que hoje conhecemos como TDAH já foi descrito como possível de ser identificado por uma grande variedade de nomes, como: encefalite letárgica (sequelas), dano cerebral mínimo, paralisia cerebral mínima, retardo leve, disfunção cerebral mínima, hipercinesia, desenvolvimento atípico do ego e transtorno de déficit de atenção (TDA). Alguns autores defendem que essas doenças descrevem um conjunto de sintomas muito parecidos entre si, caracterizado por vários desvios da infância. Dentre esses, podemos destacar: baixo desempenho escolar, extroversão extrema, ímpetos de comportamento violento, incapacidade de completar tarefas, ladroagem, distúrbios nos padrões de sono, moralidade inconsistente com a idade, esquecimento (RAFALOVICH, 2001), falta de atenção, dentre outros.

Enquanto alguns autores localizam em Crichton o início do interesse em crianças que apresentavam baixa capacidade de atenção e hiperatividade, encaixando essas características em um quadro nosológico, outros acreditam que esse interesse é mais recente, datando do início do século XX. Em 1901, George Frederick Still relatou uma série de 20 casos de crianças com problemas de hiperatividade, falta de atenção e dificuldades na inibição de suas vontades, como o próprio autor descrevia (STILL, 2006 [1902]). Descreveu também sintomas de agressividade, desafio, resistência à disciplina e desonestidade, que hoje se enquadrariam no diagnóstico de Transtorno Desafiador Opositivo ou Transtorno de Conduta, considerados comorbidades relativamente comuns em crianças com TDAH (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007). Segundo Rafalovitch (2001), Still foi o primeiro a ligar a noção de debilidade mental à moralidade de crianças, embora ele não tenha fornecido um diagnóstico oficial para estes comportamentos.

Para Rafalovitch, a discussão de Still sobre controle moral em crianças como um problema médico surgiu a partir do ápice da discussão sobre imbecilidade moral na época. Para Still, a moralidade individual viria com o desenvolvimento, e seria originada a partir de funções orgânicas do cérebro. Além disso, defendia que as crianças com controle inadequado de suas faculdades morais não eram intelectualmente inferiores (STILL, 2006 [1902]). Em outras palavras, Still defendia que as crianças com dificuldade de inibição de suas vontades não apresentavam inteligência inferior às demais.

Mas foi somente alguns anos mais tarde que os sintomas de hiperatividade e falta de atenção foram relacionados e considerados como fazendo parte da mesma patologia. Para Timimi (2002), essa relação se deu com o surgimento do diagnóstico do dano cerebral mínimo, após as epidemias de encefalite. A encefalite letárgica, também conhecida como doença do sono⁷ ou doença de Von Economo, em homenagem ao seu descritor Constantin Von Economo, é uma forma atípica de encefalite, cujas causas ainda não são totalmente conhecidas. Essa doença alcançou proporções epidêmicas entre 1916 e 1927 (DALE; CHURCH; SURTEES et al., 2004), principalmente na América do Norte e na Europa, levando à morte grande parte das pessoas acometidas.

A encefalite letárgica se caracterizava por letargia e sonolência intensas, alucinações e febre. As pessoas que sobreviviam apresentavam alguns efeitos residuais da doença, conhecidos como “comportamentos residuais da encefalite”, ou pós-encefalite. Dentre esses comportamentos, podemos citar: inversão do padrão de sono, instabilidade emocional, irritabilidade, teimosia, mentira, ladroagem, desasseio, prejuízos na memória e na atenção, tiques, depressão, controle motor pobre e hiperatividade geral (RAFALOVICH, 2001). Por se tratar de uma patologia residual, advinda, acreditava-se, de uma infecção (na época pensava-se que a encefalite estava relacionada com a epidemia de influenza), os sintomas foram considerados como tendo origens fisiológicas, localizáveis no cérebro.

Conforme será visto mais detalhadamente no capítulo 4, na década de 1930 foi descoberta a ação dos psicoestimulantes na redução da inquietação, da hiperatividade e dos problemas de comportamento em crianças. Essa descoberta deu margem para o início das teorias sobre lesões orgânicas no cérebro, que causariam hiperatividade e falta de atenção em outras crianças que não haviam sofrido de encefalite, levando à criação do diagnóstico de “dano cerebral mínimo” (TIMIMI, 2002).

Foi também no início dessa mesma década que surgiu o termo “psiquiatria infantil”, introduzido pela primeira vez, em sua forma alemã, por Tramer como parte do nome de uma revista, *Kinderpsychiatrie*. Em 1935, Leo Kanner escolheu “Child Psychiatry” como título de um livro. Esse termo foi legitimado em 1937, no

⁷ Em inglês, *sleepy sickness*.

primeiro congresso internacional de psiquiatria infantil, em Paris (KANNER, 1959).

Os anos se passaram e não foram encontradas lesões cerebrais orgânicas em crianças agitadas. Dessa forma, a partir da década de 1960, o termo “dano cerebral mínimo” foi sendo cada vez menos usado. Apesar do abandono dessa hipótese, e com o aumento do interesse em síndromes definidas comportamentalmente, estudiosos passaram a acreditar que essa síndrome era causada por algum tipo de disfunção cerebral, não necessariamente uma lesão, portanto foi chamada de “disfunção cerebral mínima”. Na segunda edição do DSM, publicada em 1968, a condição foi chamada de “reação hiperkinética da infância” (TIMIMI, 2002).

Na terceira edição do DSM, no início da década de 1980, apareceu um distúrbio chamado “transtorno do déficit de atenção” (TDA)⁸ (APA, 1980). Essa versão do manual deu destaque aos aspectos clínicos do distúrbio, ou seja, aos sintomas, e enfatizou a falta de atenção como fator determinante para o diagnóstico (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007; SILVA, 2009).

A configuração atual do transtorno, o transtorno de déficit de atenção com hiperatividade, apareceu na quarta edição do DSM (APA, 1994). Os critérios para o diagnóstico foram divididos em três subtipos: um tipo predominantemente desatento, um tipo predominantemente hiperativo e/ou impulsivo, e o tipo combinado. Vale ressaltar que a mudança do DSM-III para o DSM-IV, com critérios mais abrangentes, aumentou a prevalência do transtorno em aproximadamente dois terços, uma vez que os novos critérios diagnósticos englobam grande parte das crianças com problemas de aprendizagem e comportamento na escola (TIMIMI, 2002).

Segundo Rafalovich (2001), algumas perspectivas da construção da história do TDAH assumem que essa condição é uma condição real e que existe há muito tempo. Foi só recentemente que se tornou conhecida de forma adequada. Entretanto, o autor ressalta que os pesquisadores que formularam a nomenclatura “encefalite letárgica” (ou até as outras nomenclaturas relacionadas ao TDAH), nunca se perguntaram sobre as variáveis sociais que podem afetar o comportamento infantil. E hoje, o discurso dominante argumenta que a origem dos desvios na infância podem ser melhor entendidos através da análise dos cérebros das crianças, mais do que seu ambiente social. Sendo assim, a partir da

⁸ Em inglês, *Attention Deficit Disorder*, ADD.

próxima seção, vamos adentrar na análise dos artigos selecionados, e veremos de que forma os discursos e as hipóteses explicativas contidas neles foram se modificando ao longo do tempo, até chegarmos ao panorama atual, descrito no capítulo 2.

3.2 Descrição das principais mudanças ocorridas nos artigos ao longo do período analisado

Nosso objetivo, nesta seção, é descrever as características gerais dos artigos sobre o TDAH, desde 1950 até os dias atuais. Dentre as características, pretendemos abordar a estrutura dos artigos, a linguagem, tipos de estudos e suas configurações. Pretendemos traçar um contexto científico histórico para o estado da arte atual sobre o tema. Esses elementos nos darão subsídio para compreendermos a configuração e estrutura geral dos estudos científicos atuais sobre o TDAH.

A primeira característica que podemos destacar, a partir dos artigos da década de 1950, é que a maior parte das condições descritas eram mais graves, tais como transtornos convulsivos e encefalite. Os sofrimentos cotidianos, incluindo aqui os transtornos de atenção, não eram alvo de muita preocupação, pelo menos por parte dos artigos analisados. Isso é evidente pela diferença no número de textos, em ambas as revistas pesquisadas, entre condições caracterizadas por desatenção ou agitação excessiva (minororia) e outros assuntos.

Além disso, a psiquiatria era considerada praticamente o último recurso para os casos de dificuldades de aprendizagem ou de comportamento. Até porque, em muitos casos, a criança ficava internada, prática comum na época. O trecho abaixo, extraído de um artigo que estudou crianças agressivas internadas no *Pennsylvania Hospital*, ilustra esse ponto.

Estas eram as crianças que não podem ser controladas pelos métodos disciplinares comuns na escola e em casa, muitas delas tentaram clínicas de orientação infantil antes de serem enviadas para cá [divisão psiquiátrica do *Pennsylvania Hospital*]. (MORRIS; ESCOLL; WEKLER, 1956, p. 992)

Também percebemos que, de maneira geral, os artigos das décadas de 1950 e 1960, principalmente, eram essencialmente

descritivos, com poucos resultados estatísticos. Davam ênfase às variabilidades individuais, afirmando que cada caso poderia ser analisado individualmente. Grande parte dos artigos apresentava e/ou analisava um caso clínico ao final, para exemplificar e ilustrar os argumentos propostos. O trecho a seguir ilustra um caso clínico discutido no artigo de Bradley (1950). O autor tinha a intenção de, por meio desse caso específico, mostrar como os tratamentos com anfetaminas (benzedrina e dexedrina) exerciam seus efeitos em crianças com problemas de comportamento.

Muriel, uma menina de 11 anos, com inteligência dentro da média, foi admitida para estudo psiquiátrico por causa de persistente negativismo em todos os processos de formação, destruição de seus próprios pertences e de seus pais adotivos e colegas de escola, bem como embates repetidos contra crianças mais novas. Ela foi passivamente cooperativa ao exame físico e outros procedimentos de admissão em um período de 2 dias, incluindo ser enviada à cama em uma unidade com 2 outras crianças como parte usual inicial do período de quarentena. Seu esfregaço vaginal foi positivo para infecção gonocócica, necessitando que permanecesse sozinha na unidade de isolamento após os outros terem saído. Na manhã em que isso foi explicado a ela, imediatamente se tornou agressiva com o pessoal da enfermagem e destrutiva com sua roupa de cama, e com muito choro e xingamentos lutou para deixar o confinamento de sua cama e de seu quarto. Restrições de cama foram utilizadas, mas sua resistência barulhenta continuou sem diminuição por mais de 2 horas, até o ponto de atrapalhar outras atividades no prédio. Sulfato de benzedrina 20 mg foi então administrado hipodermicamente e houve um fornecimento liberal de brinquedos ao seu alcance. Em menos de 10 minutos Muriel se tornou quieta e, pouco tempo depois, foi observado que ela tinha interesse intenso por alguns livros coloridos e que estava conversando agradavelmente com a mesma enfermeira com quem, pouco tempo antes, tinha sido o objeto de sua irreverência. Ainda que ela parecesse pálida e não mostrasse apetite para sua

refeição noturna, continuou se mantendo ocupada e parecia bastante satisfeita durante a conclusão dos acordos de transferência para outro hospital para o tratamento de sua infecção. (p. 31)

Assim, nos anos de 1950, já se conheciam os efeitos das anfetaminas na atenção, mas parece que é a partir da década de 1960 que o estudos desses efeitos começaram a aparecer em maior quantidade em artigos científicos. Com um crescimento no uso de tais medicamentos, e o aparente sucesso no tratamento, a hipótese orgânica da falta de atenção ganhou força. Apareceram alguns textos, principalmente estatísticos, com estrutura semelhante aos atuais, porém existiam também artigos da época preocupados com a descrição de casos particulares. Não se falava mais muito em encefalite, mas sim em dano cerebral mínimo ou hipercinese, e não havia uma limitação clara entre as nomenclaturas. Vamos entrar em mais detalhes sobre o assunto das nomenclaturas na seção 3.3.2.

O que chamou a atenção também, desde o início do período analisado, é o tema da psiquiatria preventiva como, por exemplo, no artigo de Eisenberg (1962).

Temos dados [...] que crianças com transtornos psiquiátricos provaram ser mais vulneráveis à psicopatologia na vida adulta do que controles equiparáveis da sala de aula. (p. 819)

Essa psiquiatria teria como objetivo identificar comportamentos, condutas ou sintomas antes de alguma doença mental se manifestar. Essa ideia é muito forte atualmente. Uma análise detalhada sobre o tema, a partir de um vídeo institucional realizado por um grupo de pesquisadores que busca identificar em crianças sinais que indiquem futuros problemas mentais pode ser encontrada em Lima e Caponi (2011). De acordo com Caponi (2012a) evitar que os problemas mentais se cronifiquem ou se tornem “mais graves” é um dos argumentos para se intervir nos pequenos desvios de conduta. Para a autora, foi a partir da segunda metade do século XIX, e com a expansão das ideias da teoria de degeneração de Benedict August Morel, que toda e qualquer conduta se tornou passível de intervenção médico-psiquiátrica, situação que Foucault (2001) chamou de medicina do não-patológico.

Todo esse movimento de identificação de condutas antes de se tornarem patológicas é visível no caso do TDAH, principalmente por se

considerar que esse transtorno é fator de risco para várias outras condições patológicas. Essas classificações nosológicas buscam sua legitimidade pelos estudos de neurociência, imageamento cerebral, psicofármacos e também pelos estudos epidemiológicos e estatísticos.

A predominância dos estudos estatísticos sobre os descritivos se deu a partir da década de 1970 e também foi notável o aumento no número de artigos que utilizaram algum tipo de tratamento estimulante na terapêutica, incluindo o metilfenidato. Apesar do pequeno número de sujeitos de pesquisa, ainda assim esses estudos buscavam realizar o tratamento estatístico dos dados. Porém, é importante destacar que, quando existe um número pequeno de sujeitos, qualquer pequena variação individual pode significar uma grande diferença no resultado.

Em relação à nomenclatura, além de “hipercinese”, utilizava-se, na década de 1970, o nome “disfunção cerebral mínima”, como sinônimos. A mudança do termo “dano cerebral mínimo” para “disfunção cerebral mínima”, como dito na seção 3.1, se deu em razão de não ter havido a comprovação da existência de uma lesão cerebral que explicasse os sintomas do do transtorno. A hipótese biológica, por sua vez, não foi abandonada, apenas modificada, levando a crer que havia outros fatores biológicos, e não necessariamente uma lesão, envolvidos.

Vários dos artigos analisados apresentam os transtornos da atenção e hiperatividade como controversos. Com o aumento no número de crianças sendo tratadas e recebendo medicamentos estimulantes, surgiram algumas críticas, tanto ao diagnóstico quanto ao uso de psicofármacos para tratar essas condições. Percebemos que era comum citar algumas dessas críticas, principalmente nos artigos dos anos de 1970, mesmo quando o resultado obtido era positivo para o uso de medicamentos, por exemplo.

Kinsbourne (1973) cita três possíveis causas para os comportamentos que eram classificados como hiper-cinéticos: a criança que não aprende porque não tem capacidade ou o professor não é bom; a criança ansiosa ou com outros problemas emocionais; e a hiperatividade orgânica, que seria a “verdadeira” hiperatividade. Para o autor, em muitos casos os fatores sociais exerceriam um papel no comportamento infantil, podendo, inclusive, influenciar na aprendizagem da criança. Por sua vez, a hiperatividade propriamente dita seria aquela não influenciada por fatores sociais, e sim por fatores biológicos, possivelmente resolvidos por vias biológicas.

A partir dos anos de 1980, ocorreu uma diminuição das explicações sociais para os problemas de atenção. A versão biológica e

cerebral foi ganhando um espaço cada vez maior nas revistas analisadas. A forma, ou estrutura, dos artigos foram ficando semelhantes uns com os outros, caracterizando certa preferência por uma formatação padronizada. As discussões sobre os resultados encontrados, seus significados e possíveis repercussões foram sendo substituídas pelas comparações entre esses resultados. As explicações genéticas também ganharam bastante espaço e até as diferenças no número de diagnósticos entre meninas e meninos foram explicadas por essa via, como podemos ver no artigo de Berry, Shaywitz e Shaywitz (1985):

A alta proporção de TDA entre crianças dos sexos masculino e feminino é consistente com um modelo de transmissão poligenética e implica que meninas possuem um limiar maior e devem levar uma carga genética maior para a expressão fenotípica do transtorno. Nesse contexto, habilidades intelectuais mais modestas de meninas com TDA sem hiperatividade podem significar que meninas identificáveis clinicamente levam uma carga biológica suficiente para resultar em danos globais, incluindo funções cognitivas e de linguagem comprometidas. Isso resultaria, proporcionalmente, em mais meninas entre os severamente afetados e menos meninas entre crianças mais levemente afetadas. (p. 807)

Essas mudanças de configuração dos artigos ocorreram de forma gradativa, porém alcançaram um formato muito próximo ao dos artigos de hoje por volta dos anos de 1980, década da publicação do DSM-III, edição considerada um divisor de águas na psiquiatria. A partir do DSM-III, os transtornos psiquiátricos passaram a ser diagnosticados por meio de uma lista de sintomas, numa tentativa de universalização e padronização dos diagnósticos. Cabe ressaltar que o diagnóstico do TDAH e de várias outras condições psiquiátricas continuam sendo feitos por meio da interpretação dessas listas, o que sugere um componente altamente subjetivo nesses diagnósticos.

Existem muitas tentativas para encontrar um “marcador” para o TDAH, seja por meio da localização cerebral, ou por neurotransmissores ou genes. E é partir da década de 1990, com o início da utilização de exames de imageamento cerebral, como as tomografias, que as hipóteses localizacionistas puderam ser testadas. Mesmo que não haja consistência entre os resultados de diferentes estudos até hoje, essa hipótese não é

questionada. E, nesse sentido, o tratamento farmacológico é o que mais aparece nos artigos. Esses medicamentos atuariam, de acordo com Matochik, Liebenauer, King et al. (1994) em uma via “defeituosa” do cérebro e isso justificaria os seus efeitos. Entretanto, o fato de que as hipóteses explicativas foram elaboradas principalmente a partir do efeito dos fármacos estimulantes não é discutido, sendo inclusive um ponto geralmente ressaltado como indício da existência de explicações biológicas para esses comportamentos. No capítulo 4 vamos aprofundar um pouco mais essa discussão.

Atualmente, em resumo, o discurso hegemônico em torno do TDAH está relacionado com uma busca constante por fatores biológicos responsáveis pelos comportamentos característicos do transtorno. São feitos estudos de neuroimagem, estudos genéticos, e também estudos bioquímicos na tentativa de identificar locais, neurotransmissores e receptores cerebrais relacionados ao TDAH, como já vimos brevemente no capítulo 3. A seguir nosso foco será o DSM, em suas quatro edições, e nos transtornos que atualmente são descritos como “precursores” do TDAH.

3.3 DSM e as diversas classificações para desatenção e hiperatividade

Nosso objetivo, nesta seção, é discutir sobre os diferentes nomes atribuídos ao TDAH e que aparecem no discurso científico hegemônico atual do transtorno, que Caliman (2010) chama de “história oficial” do TDAH. Os nomes atribuídos ao TDAH e encontrados nos artigos analisados foram: encefalite letárgica, dano cerebral mínimo, hipercinesia, disfunção cerebral mínima e transtorno do déficit de atenção (TDA). Incluiremos também as categorias do DSM-I e DSM-II descritas na metodologia, que não foram encontradas, por sua vez, nos artigos analisados. Inicialmente faremos uma breve descrição das diferentes edições do DSM, a partir das introduções, para depois adentrar no tema do TDAH e transtornos precursores.

3.3.1 O DSM como instituição de reconhecimento e validação de diagnósticos psiquiátricos

O DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*⁹) é considerado o principal manual para o diagnóstico de transtornos mentais no mundo. Publicado pela APA (*American Psychiatric Association*¹⁰), tem como objetivo sistematizar os diagnósticos mentais e servir de guia para médicos e profissionais de saúde em geral. Segundo o DSM-IV (APA, 1994), a prioridade do manual é proporcionar um guia útil para a prática clínica, por meio da brevidade de seus conjuntos de critérios e de sua linguagem simples. Um outro objetivo é facilitar a pesquisa e melhorar a comunicação entre médicos e pesquisadores. É utilizado em grande parte do mundo por clínicos, por seguradoras de saúde, pela indústria, por pesquisadores, dentre outros. Existem quatro revisões do DSM, e a quinta edição do manual está em fase de discussão, com previsão de publicação para 2013. De acordo com Dalsgaard (2012), a revisão dos critérios para o TDAH no DSM-5 não mudará o conceito do transtorno. Isso porque, segundo o autor, será mantida a lista com 18 sintomas, porém uma das mudanças reside nos novos exemplos que tornam os critérios mais apropriados para crianças, adolescentes e adultos.

Em meados do século XX, encontramos duas vertentes hegemônicas (não fisicalistas), na explicação dos transtornos mentais na psiquiatria: a psicanálise e o movimento antipsiquiátrico. Os psicanalistas tinham uma visão predominantemente psicológica das doenças mentais, enquanto que o movimento antipsiquiátrico via esses transtornos como decorrentes do social, do político e também do psicológico (RUSSO; VENÂNCIO, 2006).

A prática na psiquiatria, até a década de 1950, não delimitava categorias diagnósticas particulares. O primeiro manual oficial da APA foi o DSM-I, em 1952, que refletia a visão dos psiquiatras dinâmicos¹¹, com destaque para Adolf Meyer. Entidades diagnósticas específicas têm papel limitado no DSM-I e no seu sucessor, o DSM-II. Essas duas edições do manual consideram os sintomas como reflexões de condições gerais dinâmicas subjacentes ou como reações a dificuldades da vida

⁹ Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais.

¹⁰ Associação Americana de Psiquiatria.

¹¹ A psiquiatria dinâmica é considerada, por alguns autores, como sinônimo da psicanálise. Para outros, porém, se diferencia da psicanálise por possuir elementos também da psiquiatria clássica e da psicobiologia.

(MAYES; HORWITZ, 2005). O tratamento dos transtornos mentais iam além do tratamento dos sintomas. Os terapeutas deveriam explicar como ocorreu o fracasso adaptacional (que resultou na condição) e o que esse fracasso significaria para a pessoa que sofre.

De acordo com o DSM-I (APA, 1952), até o final da década de 1920, cada centro de ensino dos Estados Unidos desenvolvia e empregava um sistema diferente de nomenclatura em psiquiatria. Geralmente, os psiquiatras utilizavam a nomenclatura proveniente de seu centro de ensino. Isso resultou numa mistura de sistemas diagnósticos, dificultando a comunicação e a coleta de dados estatísticos.

Numa tentativa de uniformização dos critérios diagnósticos das patologias mentais, o Comitê de Estatística da Associação Americana de Psiquiatria (*Committee on Statistics of the American Psychiatric Association*) formulou um plano para uma estatística uniforme em manicômios que foi oficialmente adotado pela Associação em 1917. O Comitê Nacional para Higiene Mental (*The National Committee for Mental Hygiene*) introduziu o novo sistema de classificação em hospitais dos EUA e publicou o Manual Estatístico para Uso de Hospitais para Doenças Mentais (*Statistical Manual for the Use of Hospitals for Mental Diseases*). Posteriormente, esse manual foi reformulado para englobar também casos não hospitalares e passou a se chamar “Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais” (*Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders*) (APA, 1952). Assim,

[...] no início da II Guerra Mundial, a psiquiatria americana, civil e militar, estava utilizando um sistema de nomenclatura desenvolvido primeiramente para as necessidades e casos de hospitais psiquiátricos públicos. (APA, 1952, p. vi)

Ainda de acordo com o DSM-I (APA, 1952), havia necessidade de levar em consideração todas as causas de morbidade, e de ter um diagnóstico para cada caso visto pelo psiquiatra, uma situação que não era comum no cotidiano dos clínicos da época. Somente em torno de 10% do total dos casos entravam em alguma das categorias normalmente encontradas em hospitais psiquiátricos públicos. Distúrbios de personalidade menores, que se tornam importantes somente no cenário militar, tinham que ser diagnosticados como

“personalidade psicopática” (*psychopathic personality*). Transtornos psicossomáticos apareciam na nomenclatura em vários sistemas de órgãos, dependendo do nome que o gastroenterologista ou cardiologista davam a eles.

Isso fez com que surgissem mais algumas classificações, além da desenvolvida para os hospitais. Em 1948, existiam pelo menos três nomenclaturas oficiais em uso (uma Padrão, uma das Forças Armadas e uma da Administração de Veteranos – *Veterans Administration*) (APA, 1952), motivo pelo qual foi organizado um comitê da APA para homogeneizar as nomenclaturas existentes. Em 1950, esse comitê distribuiu cópias da revisão da nomenclatura psiquiátrica para aproximadamente 10% dos membros da associação. No mesmo ano, a revisão foi apresentada. O objetivo do DSM-I, de acordo com os organizadores do manual, era fornecer um sistema de classificação consistente com os conceitos da psiquiatria e neurologia da época (APA, 1952).

A ideia, como dito anteriormente, era universalizar os diagnósticos psiquiátricos, de uma forma “ateórica”, ou seja, de forma “neutra” em relação às várias escolas psiquiátricas existentes no momento, que se manteve em todas as edições do manual. O objetivo dessa universalização era que qualquer psiquiatra do mundo, diante de uma pessoa com um determinado conjunto de sintomas, fosse capaz de chegar a um único diagnóstico. E isso vale também para as pesquisas epidemiológicas, para que elas pudessem ser comparáveis ao longo do tempo e em diferentes locais.

Outra característica dos DSMs, já presente no DSM-I, é a utilização do termo “transtorno” ao invés de doença para a maior parte das condições descritas. De acordo com o DSM-I,

Esse esquema diagnóstico emprega o termo “transtorno” genericamente para designar um grupo de síndromes psiquiátricas relacionadas. (APA, 1952, p. 9)

De acordo com a literatura da área de psiquiatria, os transtornos não seriam propriamente doenças (talvez por não estarem diretamente relacionados com alguma lesão orgânica), mas anomalias do desenvolvimento psíquico, perturbações da saúde mental (MORANA; STONE; ABDALLA-FILHO, 2006). Essa característica de “não doença”, porém uma condição médica, abriu o leque de possibilidades de diagnóstico, facilitando a medicalização do não patológico. A ideia

de que se trata de um transtorno, uma síndrome comportamental, não necessariamente uma doença, auxiliou na legitimidade do discurso da psiquiatria de que os transtornos são “entidades reais”.

A segunda edição do DSM foi elaborada com base na seção de transtornos mentais do CID-8 (Classificação Internacional de Doenças, 8ª edição). A tentativa de universalização dos diagnósticos é evidente nessa versão e, de acordo com o próprio manual,

Esta segunda edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-II) reflete o crescimento do conceito de que as pessoas de todas as nações vivem em um único mundo. (APA, 1968, p. vii)

Os organizadores do DSM-II (APA, 1968), consideram a primeira edição do manual uma importante contribuição para os Estados Unidos e para a psiquiatria mundial. Essa versão foi reimpressa vinte vezes até 1967 e distribuída largamente nos Estados Unidos e outros países. Isso demonstra que, desde o seu lançamento, as propostas do DSM fizeram sucesso e começaram a se tornar referência de diagnóstico para a área, fato que se intensificou com o DSM-III.

Vale a pena destacar ainda que, no texto da apresentação do DSM-II (APA, 1968), os autores afirmam que nenhuma lista de termos diagnósticos pode ser completamente adequada para uso em todas as situações e em todos os países e em todos os tempos. Aqui aparece uma contradição quando, ao mesmo tempo em que o DSM pretende ser universalizável, o manual apresenta a afirmação de que não existiria um consenso sobre as etiologias dos transtornos. O trecho abaixo exemplifica essa afirmação.

Considere, por exemplo, o transtorno mental chamado neste Manual como “esquizofrenia” que, na primeira edição, foi chamado “reação esquizofrênica”. A mudança de nome não mudou a natureza do transtorno, nem vai desencorajar o debate continuado sobre sua natureza ou causas. Mesmo se tivesse tentado, o Comitê [de formulação do DSM-II] não poderia estabelecer acordo sobre o que é esse transtorno; poderia somente concordar como chamá-lo. (APA, 1968, p. ix)

Fica claro, até o momento, que os nomes, e porque não dizer os conceitos, dos transtornos mentais mudaram ao longo do tempo. Alguns podem afirmar que isso representa avanços e que cada vez mais estamos chegando perto das “verdadeiras” doenças mentais. Porém, se for realmente dessa forma, como explicar condições que diminuíram ou até desapareceram em nossa história, como a histeria? Não deveríamos estar mais perto de descobrir a verdade sobre essa doença? Mas a histeria descrita em outros tempos não existe mais. Muitas vezes afirma-se que a histeria é o que chamamos de depressão atualmente, porém existem diferenças entre os diagnósticos. Foucault faz uma crítica à continuidade de diagnósticos, que descreve o itinerário da psiquiatria como uma passagem linear entre uma condição e outra (MACHADO, 2007). Mesmo nos DSM-I e DSM-II podemos encontrar implícita a ideia de que os conceitos em psiquiatria e os diagnósticos mudaram ao longo do tempo, numa espécie de construção.

O DSM-III foi preparado entre 1974 e 1979, e foi publicado em 1980. Ele surgiu como resultado de uma turbulência na psiquiatria. Entre 1900 e 1970, o foco da psiquiatria dinâmica ampliou do tratamento das neuroses para padrões de comportamento e problemas pessoais. Dessa forma, quase todo mundo teria algum grau de doença mental em algum ponto de suas vidas. Esse foco, por sua vez, tornou a profissão vulnerável a críticas de que a psiquiatria era muito subjetiva, não científica e muito ambiciosa em termos de sua habilidade em explicar e curar doenças mentais (MAYES; HORWITZ, 2005). Isso quer dizer que, apesar dos esforços e do grande uso dos DSM-I e DSM-II, seu objetivo principal de universalização dos critérios diagnósticos em psiquiatria não se concretizou completamente. A psiquiatria continuava em crise e a variabilidade dos diagnósticos entre clínicos ainda era grande.

A partir dos anos de 1980, o DSM (na sua terceira edição) começou a utilizar listas de sintomas a fim de estabelecer definições claras para cada doença psiquiátrica. Essas listas foram uma resposta às críticas recebidas, durante os anos de 1960 e 1970, de que não era possível diferentes psiquiatras diagnosticarem apenas uma doença numa mesma pessoa, pois os critérios eram considerados muito vagos. Assim, as definições do DSM se tornaram árbitros dominantes na decisão do que é e o que não é considerado doença mental (HORWITZ, 2007).

Por isso, diz-se que o DSM-III representou uma ruptura com as classificações dos manuais anteriores. De acordo com Russo e Venâncio (2006), essa ruptura se deu em três níveis: um conceitual, um relacionado à hegemonia dos campos de saberes em psiquiatria e um

relativo às representações sociais do indivíduo moderno. A ruptura conceitual se deu a partir da proposta de uma única lógica classificatória para todas as doenças mentais, uma lógica universal. Além disso, rompeu com a abordagem psicanalítica, ou dinâmica, hegemônica na psiquiatria americana até então. Por fim, possibilitou, no nível das representações sociais, novas concepções sobre o normal e o patológico, além de favorecer a organização de grupos identitários.

O DSM-III buscou levar para a psiquiatria o modelo diagnóstico do restante da medicina, onde o diagnóstico é o centro da prática e da pesquisa clínicas (MAYES; HORWITZ, 2005). Foi proclamado, uma vez mais, como um manual atóxico, baseado em critérios mais objetivos, acessíveis à observação e mensuração empíricas. Rompe, portanto, com a ideia de que os transtornos mentais são causados por processos subjacentes, inferidos pelo clínico e, por essa razão, subjetivos. Dessa forma, há certa tentativa em ignorar o indivíduo, em favor de sua “doença”.

Um equívoco comum é que a classificação de transtornos mentais classificam indivíduos, quando, na verdade, o que são classificados são os transtornos que os indivíduos têm. Por essa razão, o texto do DSM-III evita o uso de frases como “um esquizofrênico” ou “um alcoólatra” e, em vez disso, usa [...] “um indivíduo com esquizofrenia” ou “um indivíduo com dependência de álcool”. (APA, 1980, p. 6)

A nova postura implícita no DSM-III tem afinidades com uma visão mais fiscalista da perturbação mental. Assim, o surgimento e difusão do DSM-III correspondeu à ascensão da psiquiatria biológica como dominante na psiquiatria mundial (RUSSO; VENÂNCIO, 2006). Isso é evidente no trecho do DSM-III a seguir,

No DSM-III cada um dos transtornos mentais é conceituado como um comportamento clinicamente significativo ou síndrome psicológica ou padrão que ocorre em um indivíduo e que é tipicamente associado com um sintoma de sofrimento (angústia) ou dano em uma ou mais áreas importantes de funcionamento (incapacidade). Além disso, existe uma inferência de que há uma disfunção comportamental,

psicológica ou biológica, e que o distúrbio não está somente na relação entre o indivíduo e a sociedade. (Quando o distúrbio é *limitado* a um conflito entre um indivíduo e a sociedade, isto pode representar desvio social, que pode ou não ser representativo, mas que não é por si só um transtorno mental.) (APA, 1980, p. 6, grifo do original)

Essa versão do manual sofreu grande influência de psiquiatras que se denominam “neokraepelinianos” e se identificam como herdeiros das ideias de Emil Kraepelin, considerado o fundador da psiquiatria moderna. Isso porque esse autor se preocupou, no início do século XX, em elaborar um sistema classificatório semelhante, no sentido da forma, ao que temos a partir do DSM-III. Kraepelin incorporou algumas das ideias sobre degeneração de Morel e tentou criar uma classificação confiável, tanto pela identificação de elementos indicativos de alguma herança que sugeriria patologia, como pela localização anatomopatológica de lesões cerebrais ou uso de estudos estatísticos comparativos (CAPONI, 2012a).

Durante o desenvolvimento do DSM-III, o grupo de trabalho responsável pelo seu desenvolvimento, chamado de força-tarefa, tinha como objetivos para o DSM-III: utilidade clínica para tratamento e decisões de manejo em cenários clínicos variados; confiabilidade das categorias diagnósticas; aceitabilidade para clínicos e pesquisadores de orientações teóricas variadas; utilidade na educação de profissionais de saúde; manter a compatibilidade com o CID-9, exceto quando inevitável; evitar a introdução de novas terminologias e conceitos que quebrassem com a tradição, exceto quando claramente necessário; buscar consenso sobre o significado dos termos diagnósticos necessários que foram utilizados sem consistência, e evitar o uso de termos que sobreviveram à sua utilidade; consistência entre categorias diagnósticas e dados de pesquisas; sensibilidade, durante o desenvolvimento do DSM-III, a críticas de clínicos e pesquisadores (APA, 1980).

O DSM-III foi rapidamente incorporado à prática clínica em todo o mundo. De acordo com Mayes e Horwitz (2005), seu sistema padronizado de classificação trouxe benefícios para alguns setores: possibilitou aos psiquiatras diagnosticarem da forma que o restante da medicina já fazia; silenciou os críticos do sistema anterior; levou a maior parte dos clínicos a acreditar que estavam tratando de “doenças reais” e, em consequência, seriam reembolsados pelas seguradoras de

saúde; passou a ser utilizado por médicos de todas as escolas, em razão de se autoproclamar neutro em relação à teoria; por fim, encontrou a necessidade das companhias farmacêuticas em ter doenças específicas para seus produtos tratarem. A revisão da terceira edição do manual (APA, 1987) não apresentou alterações muito significativas em relação ao DSM-III, quanto ao objetivo, processo de confecção do manual e opções teóricas, e continuou sendo amplamente utilizado.

A cada edição do DSM foram sendo incorporadas novas categorias diagnósticas. Especificamente relacionado à indústria farmacêutica, podemos observar um incremento de diagnósticos paralelamente com o lançamento de novos produtos no mercado, principalmente passando do DSM-III para o DSM-IV. No DSM-I, havia 106 diagnósticos descritos; no DSM-II, esse número passou para 182. Nos DSM-III e IV, esse valor passou para 265 e 297, respectivamente. Isso representa um aumento no número de transtornos de 39% da primeira até a mais recente edição do manual.

No DSM-IV, os objetivos do manual continuaram os mesmos: elaborar um guia para a prática clínica, facilitar a comunicação entre pesquisadores e clínicos e ser uma ferramenta para a pesquisa. Foi desenvolvido com a ideia de poder ser utilizado por pesquisadores e clínicos de muitas orientações teóricas diferentes e em vários cenários (hospital, ambulatório, pesquisas epidemiológicas, etc.). Por essa razão, de acordo com os seus organizadores, ele trabalha em cima de conjuntos de sintomas e comportamentos, sem descrever etiologia, situação que denominam de atóxico (APA, 1994).

O manual faz uma ressalva interessante sobre a questão do dualismo mente/corpo:

Ainda que esse volume seja intitulado *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais*, o termo *transtorno mental* infelizmente implica uma distinção entre transtornos “mentais” e transtornos “físicos”, que é um anacronismo reducionista do dualismo mente/corpo. Uma literatura convincente documenta que há muito “físico” nos transtornos “mentais” e muito “mental” em transtornos “físicos”. (APA, 1994, p. xxi, grifos do original)

O conceito de transtorno mental apresentado no DSM-IV é similar ao do DSM-III e DSM-III-R e destaca o sofrimento do indivíduo e o incômodo que os sintomas causam no cotidiano como fatores

importantes a se considerar no momento do diagnóstico. O transtorno mental é conceitualizado como um comportamento, síndrome psicológica ou padrão clinicamente significativo que ocorre em um indivíduo, associado com sofrimento, incapacidade, com um aumento do risco de morte, dor e incapacidade, ou perda importante da liberdade (APA, 1994).

Outro fator importante para destacarmos sobre o DSM-IV é a ressalva que faz em relação às diferenças culturais e de que forma essas diferenças podem influenciar o diagnóstico em saúde mental. Apresenta ainda, nesse sentido, como essa edição pode auxiliar no diagnóstico, mesmo em outra cultura, principalmente com a inclusão, em relação às versões anteriores de:

[...] uma seção específica para cultura no texto do DSM-IV, a inclusão de um glossário de síndromes restritas a determinadas culturas e a inclusão de um rascunho para formulação cultural foram feitas para aumentar a aplicabilidade do DSM-IV entre culturas. Espera-se que essas novas características aumentem a sensibilidade a variações em como os transtornos mentais podem ser expressos em diferentes culturas e reduzam o efeito possível de vieses não intencionais, originários do cenário cultural do próprio clínico. (APA, 1994, p. xxv)

Fica claro que as classificações psiquiátricas estão relacionadas com o tempo em que vivemos e que o que a sociedade considera impróprio acaba se transformando em um transtorno mental. Isso se reflete na notável dificuldade em estabelecer consensos, e pelos amplos debates gerados, visíveis em todas as edições do manual analisadas. Para alguns, a evolução dos manuais diagnósticos representa um avanço científico e da psiquiatria, e seria indício de que o conhecimento está cada vez mais perto da “verdade” sobre as doenças mentais, principalmente com a força cada vez maior que as explicações cerebrais vêm ganhando nesse campo. Porém, acreditamos que englobar um número cada vez maior de pessoas em diagnósticos psiquiátricos não é necessariamente um avanço, e nem representa que essas condições sempre foram patológicas e somente não tínhamos o conhecimento para reconhecê-las. Para nós, elas são situações socialmente indesejáveis ou que apresentam uma desvantagem social, e a tentativa em torná-las biologicamente plausíveis justificam sua existência enquanto entidades nosológicas.

3.3.2 Nomenclaturas e conceitos sobre o TDAH desde 1950

A partir dos artigos incluídos, das categorias do DSM analisadas e da história mais aceita sobre as origens do TDAH, apresentada na seção 3.1, pretendemos discutir aqui as semelhanças, diferenças e características particulares dessas condições. Nosso objetivo não é julgar os critérios diagnósticos utilizados em cada época, mas sim entender por que, por exemplo, a disfunção cerebral mínima é atualmente relacionada com o TDAH, e o que essas categorias têm em comum que as fazem pertencer a um mesmo quadro nosológico, ou melhor, que as mantêm unidas enquanto conceito.

Como já foi dito anteriormente, na década de 1950, não havia muita preocupação com comportamentos cotidianos, as condições mais graves é que detinham maior atenção dos clínicos em geral e psiquiatras. A psiquiatria infantil não tinha muito espaço. Mesmo assim, Bradley, em 1950, descreveu quatro diagnósticos de crianças para as quais ele administrou dois medicamentos estimulantes diferentes, a fim de comparar seus efeitos diante dos diferentes diagnósticos: (1) Transtornos de personalidade de origem psicogênica: todas as crianças para as quais problemas de fatores etiológicos maiores pareciam envolver conflito emocional. (2) Problemas de comportamento associados com transtornos convulsivos: problemas de comportamento ocorrendo em crianças que tinham, ou tiveram, convulsões repetidas, ou aquelas em quem os padrões eletroencefalográficos eram definitivamente de um dos tipos de epilepsia. No momento de seus tratamentos, as dificuldades de comportamento em particular encobriam suas convulsões em termos de importância clínica. (3) Personalidade psicopática: empregado para designar crianças cujos problemas pareciam vir de capacidades emocionais inconsistentes, resultando em erros repetidos no julgamento, falha em aprender com a experiência, com ambos caracterizados por ausência de evidências de conflitos emocionais internos sérios ou persistentes. (4) Crianças com personalidade esquizoide: caracterizadas por personalidade esquizoide, estando ou não realmente psicóticas no momento (BRADLEY, 1950).

É possível perceber que nenhuma dessas classificações apresentadas por Bradley é semelhante ao que conhecemos por TDAH hoje. Porém, o tratamento que o autor estava testando era à base de estimulantes, recomendados como primeira escolha no tratamento do TDAH. Talvez o autor, na classificação que numeramos como (1) “transtornos de personalidade de origem psicogênica”, tenha incluído

crianças com sintomas pós-encefalite, situação, mas esse ponto não fica claro no texto.

Rutter (1982) citou as origens do TDA em relatos da década de 1920, nos quais hiperatividade, comportamento antissocial e instabilidade emocional geralmente apareciam após encefalite na infância. Analisando as descrições sobre o diagnóstico de encefalite nos artigos, um dos motivos para que essa categoria nosológica seja relacionada ao TDAH é evidente nos trechos que seguem:

Distúrbios de concentração estavam presentes em metade das crianças acometidas. (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 602)

Uma variedade de resíduos neurológicos objetivos foram encontrados nesse pequeno grupo de 12 pacientes. Hiperatividade foi o achado mais frequente. Durante suas horas acordadas, elas [as crianças com sintomas pós-encefalite] pareciam estar em constante movimento, incapazes de sentar quietas e pulando constantemente de uma atividade a outra. Apertar as mãos e roer as unhas foram uma parte dessa dificuldade. (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 604)

Acreditava-se que os sintomas pós-encefalite eram provenientes de algum dano cerebral causado pela infecção. Um exemplo de infecção que podia progredir para encefalite era a rubéola. Nesse caso, como em outros tipos de infecção que podem levar à encefalite, as bases biológicas são relativamente claras, uma infecção viral que deixou sequelas comportamentais temporárias. Em certos casos, o vírus não infecta o cérebro e a medula, mas pode provocar reações imunológicas que resultam, de maneira indireta, numa inflamação destas estruturas.

As crianças que apresentavam os sintomas residuais da encefalite, de maneira geral, apresentavam problemas escolares:

Também elas eram incapazes de brincar consistentemente, passando de um brinquedo a outro, gastando muito pouco tempo com cada um deles. Durante o primeiro ano de convalescença, aquelas crianças que voltaram para a escola eram desatentas, facilmente se distraíam de seus trabalhos e geralmente eram consideradas problemas para o professor. É interessante que,

das sete crianças que frequentam a escola, as notas de somente três foram piores do que em ocasiões anteriores. Isso, sem dúvida, foi influenciado pela atitude benigna dos professores que estavam atentos ao lidar com crianças se recuperando de uma doença. (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 603)

No DSM-I não há um diagnóstico específico para crianças com pós-encefalite. Elas, provavelmente, poderiam ser enquadradas na categoria “Reação de Ajustamento da Criança – Distúrbio de Conduta”, código 000-x842 (*Adjustment Reaction of Childhood*), considerado um Transtorno de Personalidade Situacional Transitório (*Transient Situational Personality Disorder*) (APA, 1952). A descrição desse transtorno é:

Quando a reação transitória se manifesta primeiramente como um distúrbio na conduta social ou comportamento, será classificado aqui. As manifestações podem ocorrer principalmente em casa, na escola ou na comunidade, ou ainda em todos os três. Os distúrbios de conduta são considerados como fenômenos secundários quando vistos em casos de deficiência mental, epilepsia, encefalite epidêmica e outras doenças orgânicas bem reconhecidas. (APA, 1952, p. 41)

E nessa edição do manual, também não há uma categoria que poderia ser considerada equivalente ao TDAH hoje, com sintomas como falta de atenção ou agitação, muito menos existe uma relação desse tipo de comportamento com algum componente biológico. As explicações para os transtornos mentais ainda incluíam a questão social, mesmo quando considerada apenas desencadeadora de alguma doença ou condição e não sua causa. Ficou evidente que os artigos analisados da época não utilizavam a mesma nomenclatura do DSM-I e havia poucas classificações aplicáveis a crianças.

Deixando um pouco de lado o DSM-I e analisando o DSM-II, percebemos que, da mesma forma que na primeira versão do manual, esta edição também apresenta uma nomenclatura diferente da que encontramos nos artigos científicos. Isso evidencia certa falta de uniformidade também no final da década de 1960 e década de 1970. Enquanto que, nos artigos, as nomenclaturas dano cerebral mínimo,

hipercinese e disfunção cerebral mínima designam um transtorno semelhante em termos de sintomas, no DSM-II podemos encontrar os nomes “síndromes cerebrais orgânicas não psicóticas” (*non-psychotic organic brain syndromes*), “reação de ajustamento da criança” (*adjustment reaction of childhood*) e transtornos do comportamento da infância e adolescência (*behavior disorders of childhood and adolescence*) como condições que possuem características que lembram o TDAH.

Abaixo apresentamos um trecho de um artigo que descreve as características clínicas da hipercinese:

Os traços que distinguem esse grupo são hiperatividade, inquietação, distração e curto período de atenção. Baixa concentração, excitabilidade, impulsividade, malícia e humor mutável estão presentes com frequência. Essas crianças tendem a ser socialmente imaturas e desinibidas. Elas são propensas a falar incessantemente. Geralmente, há hiperatividade geral e falta de auto-controle. (JENKINS, 1969, p. 1033)

Os três diagnósticos do DSM-II supracitados são descritos no manual como se segue:

309 Síndromes cerebrais orgânicas não psicóticas

Essa categoria é para pacientes que têm uma síndrome cerebral orgânica mas não são psicóticos. [...] Em crianças com dano cerebral leve frequentemente se manifesta por hiperatividade, curto período de atenção, distração fácil e impulsividade. Algumas vezes a criança é isolada, apática, perseverante e indiferente. (APA, 1968, p. 31)

307.1* Reação de Ajustamento da Criança

Exemplo: Ciúme associado com o nascimento de um irmão mais novo do paciente e manifestado por enurese noturna, comportamento para ganhar atenção e medo de ser abandonado. (APA, 1968, p. 49)

308* Transtornos do comportamento da infância e adolescência

Essa categoria maior é reservada para transtornos ocorrendo na infância e adolescência que são mais estáveis, internalizados e resistentes ao tratamento [...]. Manifestações características incluem sintomas como hiperatividade, desatenção, acanhamento, sentimento de rejeição, agressividade, timidez e delinquência.

308.0* Reação hipercinética da infância (ou adolescência)

Esse transtorno é caracterizado por hiperatividade, inquietação, distração e curto período de atenção, especialmente em crianças mais novas; o comportamento geralmente diminui na adolescência. Se esse comportamento for causado por dano cerebral orgânico, deve ser diagnosticado na apropriada *síndrome cerebral orgânica* não psicótica. (APA, 1968, p. 49, grifos no original)

É possível perceber uma certa diferenciação, nos diagnósticos do DSM-II, entre transtornos de origem orgânica e sem origem definida, mesmo que tenham os mesmos sintomas. É comum situar o aparecimento do TDAH no manual, pela primeira vez, no DSM-II, com o nome de “reação hipercinética da infância”, descrita acima. Esse distúrbio era caracterizado por hiperatividade, inquietação, distração e pouco tempo de atenção, especialmente em crianças pequenas.

Sobre a idade do aparecimento dos sintomas, há diferenças em relação ao que pesquisadores e clínicos defendem atualmente, tanto nos artigos analisados como no DSM. Acreditava-se que esse comportamento diminuía durante a adolescência (GLASER; CLAMMENS, 1965; APA, 1968).

A reação hipercinética ou hiperativa é amplamente reconhecida na psiquiatria infantil. É desproporcionalmente frequente antes da idade dos oito anos e tende gradualmente a se tornar menos frequente e menos proeminente depois disso. Geralmente desaparece por volta da metade da adolescência. (JENKINS, 1969, p. 1032)

Conrad e Insel (1967) também relataram que o comportamento hipercinético diminuiria durante a adolescência. E completaram que, se isso não ocorresse, significaria que o transtorno não seria a hipercinese “verdadeira”, mas teria uma origem primária emocional. E essa condição não seria responsiva ao tratamento medicamentoso com anfetaminas. Nesse sentido, os autores se referem à verdadeira hipercinese como aquela de origem orgânica, biológica. “Hipercinese” foi um termo que perdurou até a utilização do DSM-III, paralelamente à utilização do diagnóstico de dano cerebral mínimo, que depois caiu em desuso e foi substituído por disfunção cerebral mínima. O trecho abaixo ilustra o porquê dessa substituição, que já foi descrita na seção 3.1.

Durante os últimos anos, outros autores usaram o termo “dano cerebral mínimo”. O termo “dano cerebral”, entretanto, implica mudanças morfológicas no cérebro que, até agora, não foram demonstradas. Foi, entretanto, compreensível que um grupo de estudos internacional descartasse esse termo e sugerisse o uso de “disfunção cerebral mínima”. (CAPUTE; NIEDERMEYER; RICHARDSON, 1968, p. 1104)

Essa grande variabilidade de nomenclaturas poderia ser um indício também do amplo espectro de condições que são classificados por esses nomes, ora chamando de uma forma, ora de outra, porém englobando situações distintas entre si. Schain e Reynard (1975) chamam a atenção para esse fato e destacam que distúrbios da atenção e motores que compõem o comportamento hiperativo em crianças são características não específicas, que podem estar presentes em contextos clínicos variados. Afirmam ainda que seria improvável que resultados confiáveis e significativos surgissem de estudos de efetividade de medicamentos que vejam “hiperatividade” como um transtorno único. Eisenberg (1972) apresenta uma descrição da síndrome hipercinética e também diferentes nomenclaturas, incluindo a da APA, do DSM-II, a “reação hipercinética da infância”; e a da OMS (Organização Mundial da Saúde), do CID, a “síndrome hipercinética”. O autor cita ainda outras nomenclaturas utilizadas paralelamente: “disfunção cerebral mínima” e “dano cerebral mínimo”, todos como sinônimos. Wolraich (1977) afirma que essa quantidade de nomes dificultava os estudos, pois era mais difícil ter grupos com populações homogêneas.

Conners (1972) ressalta que havia heterogeneidade tanto fisiológica quanto psicológica no grupo de crianças classificadas com “disfunção cerebral mínima”. Isso porque, para o autor, essas crianças não respondiam da mesma forma à terapia medicamentosa e o tipo de resposta parecia depender do perfil de habilidades, e possivelmente da responsividade fisiológica subjacente no córtex cerebral.

Até o início da década de 1980 era comum o uso do termo “hipercinese”, e a descrição era semelhante àquela já apresentada, como demonstra Morrison (1979), cuja preocupação, no artigo analisado, era o risco da criança com hipercinese desenvolver transtornos psiquiátricos quando adulta. Essa questão do risco e da psiquiatria preventiva foi se tornando um discurso cada vez mais comum nos artigos científicos com o passar do tempo. São citados tanto o risco de desenvolver outros transtornos psiquiátricos na vida adulta quanto o risco de delinquência e uso de drogas em crianças desatentas e hiperativas não tratadas.

Foi também na década de 1970, com o uso mais frequente de estudos epidemiológicos na psiquiatria infantil, que teve início a utilização de questionários para quantificação de sintomas da hiperatividade. O questionário de Conners, utilizado até hoje, começou foi desenvolvido nessa época, conforme descrito por Quinn e Rapoport (1975), principalmente para fins de comparação e avaliação de melhora ou piora do quadro clínico.

Alguns estudos de prevalência da hipercinese foram identificados a partir da década de 1970. Eisenberg (1972) descreveu estudos que encontraram o diagnóstico de hipercinese em 4% da população escolar, 5% em uma escola para meninos e 10% em outra. Esses dados são semelhantes a de outro estudo da época, que apresentou uma prevalência de 4 a 10% das crianças em idade escolar (QUINN; RAPOPORT, 1975). Essa prevalência é semelhante aos valores encontrados hoje para o TDAH. Porém, atualmente parece uma situação mais generalizada, talvez em razão de ter havido um aumento no número absoluto de casos.

As controvérsias em torno da hipercinese foram visíveis nos artigos dos anos de 1970. Era um período em que estava ganhando força a discussão sobre medicalização da vida e do sofrimento, com autores como, por exemplo, Ivan Illich (1975) e Thomas Szasz (1974). O trecho abaixo ilustra como essa questão apareceu nos artigos analisados.

Passamos agora para a questão controversa da hiperatividade. Essa é uma causa incomum, porém importante, de problemas escolares. (KINSBOURNE, 1973, p. 706)

Como foi possível perceber até o momento, o diagnóstico da hipercinese era feito por meio do que podemos chamar de “quadro clínico” de comportamentos. Não existiam exames ou medições objetivas que comprovassem o diagnóstico, situação que não mudou muito ao longo do tempo. Mas uma característica que vale a pena destacar, que apareceu em artigo de Kinsbourne, de 1973, foi a resposta positiva ao medicamento estimulante como uma forma de confirmar o diagnóstico, como demonstra o trecho a seguir.

Embora casos típicos pareçam bastante característicos, a única forma confiável de diagnosticar é descobrir se eles respondem à terapia estimulante. (KINSBOURNE, 1973, p. 706)

Ao mesmo tempo em que era vista como uma condição infantil, que desapareceria na puberdade, como descreve o artigo de Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973), outros autores descreviam a hipercinese como persistindo até a vida adulta. Para Huessy e Cohen (1976) a hiperatividade, a agressividade e a excitabilidade tendiam a diminuir com a idade, porém uma parte significativa das crianças, mesmo com a puberdade, apresentavam imaturidade emocional, incapacidade de manter metas e baixa auto-estima. Roche, Lipman, Overall et al. (1979) afirmaram ainda que, por se tratar de uma condição crônica, o tratamento medicamentoso deveria ser de longo prazo, conforme o fragmento a seguir.

Desde que o prognóstico sem tratamento é pobre e o comportamento hipercinético pode persistir até a vida adulta, regimes de tratamento adequados podem incluir medicação estimulante de longo prazo. (p. 847)

A partir da publicação do DSM-III, em 1980, foi possível verificar algumas mudanças nos artigos. Primeiramente, a coexistência de várias nomenclaturas não era mais comum. O nome sugerido no DSM (“Transtorno do Déficit de Atenção” – TDA) passou, aos poucos, a substituir os nomes “hipercinese” e “disfunção cerebral mínima” ao longo dessa década. O DSM-III, conforme já discutido na seção 3.3.1, implantou um novo sistema diagnóstico em psiquiatria, semelhante ao restante da medicina, com sistemas classificatórios e listas de sintomas

para cada condição psiquiátrica. Em 1987, o TDAH era descrito, nos artigos, conforme trecho abaixo.

O transtorno do déficit de atenção é um transtorno crônico e heterogêneo de etiologia pouco clara, que afeta de 3 a 5% das crianças em idade escolar. Sintomas depressivos foram associados com esse transtorno, e sintomas de distração, impulsividade, hiperatividade e labilidade emocional são comumente encontrados e parecem nutrir algumas similaridades com características do transtorno bipolar, e da mania (BIEDERMAN; MUNIR; KNEE et al., 1987, p. 330)

No DSM-III (APA, 1980), o TDA era caracterizado conforme fragmento a seguir.

As características principais são sinais de desatenção desenvolvimentalmente inapropriada e impulsividade. No passado, uma variedade de nomes foram atribuídos a esse transtorno, incluindo: reação hipercinética da infância, síndrome hipercinética, síndrome da criança hiperativa, dano cerebral mínimo, disfunção cerebral mínima, [...]. Neste manual, “déficit de atenção” é o nome dado para esse transtorno, uma vez que dificuldades na atenção são proeminentes e praticamente sempre presentes entre crianças com esses diagnósticos. (p. 41)

A questão do transtorno persistir até a vida adulta aparece claramente no DSM-III, apesar do manual não criar uma lista de critérios diagnósticos para essa faixa etária. De acordo com a terceira edição, o prognóstico do TDA poderia se dar de três formas: (1) todos os sintomas persistem na adolescência ou vida adulta; (2) o transtorno é autolimitado e todos os sintomas desaparecem completamente na puberdade; ou (3) a hiperatividade desaparece, mas as dificuldades na atenção e a impulsividade persistem na adolescência ou vida adulta (chamado “tipo residual”) (APA, 1980).

Wood, Wender e Reimherr (1983) afirmaram que, para receber um o diagnóstico de TDA, tipo residual, na idade adulta, um indivíduo precisaria preencher os critérios do DSM-III e manifestar algumas características, tais como déficit de atenção e hiperatividade, e dois de

cinco atributos adicionais: incapacidade de completar tarefas de forma eficiente, irritabilidade, impulsividade, labilidade emocional e baixa tolerância ao estresse. Sobre esse assunto, Eichseder (1985) estimou que, das 1.000 crianças que acompanhou por 10 anos, 84% das que responderam positivamente ao tratamento não tinham expectativa de cura.

Na década de 1990, houve a publicação do DSM-IV (APA, 1994), que passou a chamar o TDA de TDAH. A revisão dessa versão do manual, o DSM-IV-TR (APA, 2000) continua sendo utilizada até hoje. Alguns autores, como Timimi (2002) consideram que a passagem do DSM-III para o IV tornaram os critérios de diagnóstico mais abrangentes, aumentando a prevalência do TDAH em aproximadamente dois terços. Os novos critérios diagnósticos englobam grande parte das crianças com problemas de aprendizagem e comportamento na escola.

O DSM-IV também não apresenta uma lista de critérios para o diagnóstico em adultos, mas alerta para a possibilidade de permanência do TDAH mesmo após a infância. Estudo de Matochik, Liebenauer, King et al. (1994) afirmaram que entre 20% a 50% das crianças diagnosticadas com TDAH continuam a manifestar alguns sintomas do transtorno quando adultos. Hill e Schoener (1996) estimaram, em 1996, que aproximadamente dois adultos em 1.000 manifestariam TDAH diagnosticável aos 30 anos e aproximadamente 5 em 10.000 o fariam aos 40 anos, sugerindo um declínio dos sintomas com a idade.

Existe certa falta de homogeneidade quando o assunto é TDAH na vida adulta. Pode parecer consenso que o transtorno persiste depois da puberdade, porém não há critérios definidos e nem estatísticas bem estabelecidas. O que também fica claro é a expansão da classificação quando se passou a considerar o transtorno uma condição que poderia ser crônica. Isso representa toda uma rede de atenção e de tratamento para a vida inteira, não só para um certo período de tempo limitado. Conrad (2007) considera que o fato de o TDAH deixar de ser um transtorno da infância para se tornar uma condição crônica caracteriza uma expansão dessa categoria diagnóstica.

O TDAH foi, por um tempo, considerado um problema estadunidense. E realmente, foi nesse país que o conceito do transtorno foi criado. Ainda observamos alguns resquícios disso ao constatar que os EUA são o maior consumidor de metilfenidato do mundo e o número assustador de crianças que são diagnosticadas com TDAH lá. Porém, foi ficando cada vez mais comum a discussão e a tentativa de provar que o TDAH é, na verdade, um problema mundial e universal. Na década de 1990, já havia cálculos de prevalência ao redor do mundo, indicando

uma taxa muito maior do transtorno nos EUA. Mann, Ikeda, Mueller et al. (1992) apresentaram dados que afirmaram que a prevalência do TDAH nos Estados Unidos era de 1% a 12% em crianças do ensino fundamental. Na Inglaterra, esse dado era menor que 1%, na China, antes de 1978, não havia nenhum diagnóstico. Com a popularização do conceito, foram publicadas prevalências de 2% a 13%. A expectativa é que, com a utilização dos critérios do DSM-5, a prevalência do TDAH aumente ainda mais, especialmente em adolescentes e adultos (DALSGAARD, 2012).

Por tudo o que vimos até agora, e da mesma forma que descreve Horwitz (2007) para o caso da depressão, podemos dizer que muitos dos sintomas relatados como sendo do TDAH, podem ser também característicos da natureza humana normal, o que nos leva a pensar na facilidade de se fazer um diagnóstico “falso-positivo”. Assim como o autor, não negamos a existência do transtorno, mas alertamos para a necessidade de se pensar no contexto, não somente na lista de sintomas do DSM. Ainda de acordo com Horwitz, o problema vem piorando nos últimos anos com o aumento da pressão para se utilizar um número cada vez menor de sintomas como critério suficiente para diagnosticar uma doença. O potencial para diagnósticos falso-positivos aumenta quando o número de sintomas necessários para realizar esses diagnósticos diminui.

Conforme o quadro 1 da seção 2.3, para o diagnóstico do TDAH, segundo o DSM-IV (APA, 1994), é necessária a presença de seis ou mais dos critérios estabelecidos para a falta de atenção para caracterizar o subtipo desatento; e/ou seis ou mais sintomas de hiperatividade e impulsividade para caracterizar o tipo hiperativo. Todos os sintomas são baseados em comportamentos, porém o tratamento mais recomendado para o transtorno é biológico, por meio do metilfenidato, um estimulante do sistema nervoso central. Na seção 3.3, vamos investigar mais a fundo como se deu a questão das explicações causais, com ênfase nas biológicas, sobre o TDAH, desde 1950.

3.4 A consolidação das explicações neurocientíficas para o TDAH

A ideia de que existe uma base biológica cerebral responsável por sintomas como falta de atenção e hiperatividade já aparece nos artigos desde a década de 1950. Porém, não existiam explicações biológicas como conhecemos hoje e as explicações sociais eram predominantes. Aparentemente, foram postuladas hipóteses sobre substratos orgânicos para os problemas de atenção porque os tratamentos e as explicações

disponíveis, na época, para esses comportamentos, não davam conta de resolvê-los. Cabe ressaltar aqui que os problemas de atenção tratados psiquiatricamente eram aqueles derivados de uma doença biológica, a encefalite letárgica. Portanto, era viável pensar que existia um substrato orgânico subjacente aos problemas comportamentais residuais dessa infecção. Um artigo que ilustra bem essa característica explicativa é o de Levy (1959).

Nessa seção vamos abordar a questão das explicações em torno do TDAH e das outras condições consideradas anteriores ao transtorno. Vamos, primeiramente, descrever outros tipos de explicação, além da biológica, relacionadas aos transtornos descritos anteriormente, para depois focar nas explicações biológicas. O que pretendemos destacar é a existência de explicações reducionistas mesmo quando não falamos em desequilíbrios cerebrais ou em neurotransmissores.

3.4.1 Outras explicações (algumas reducionistas) para a falta de atenção/hiperatividade

Até a década de 1950, havia certa predominância de explicações sociais e psicológicas para os desvios de comportamento infantil, como afirma Levy (1959), quando descreve crianças com transtorno do comportamento pós-encefalítico. Nessa época, tanto etiologia quanto tratamento em psiquiatria infantil eram geralmente psicodinâmicos. Assim, apesar de os sintomas pós-encefalite estarem diretamente relacionados com um fator biológico, fala-se da importância do meio para o desenvolvimento dos comportamentos e para a melhora da criança. Spragins, Shinnars e Rochester (1950) citam alguns fatores ambientais que influenciam no comportamento das crianças com pós-encefalite: superproteção quase universal dos pais, ruptura da família que resulta em separação dos pais, dificuldade financeira e dificuldade social dos pais por terem uma criança “incomum”.

Podemos citar um trecho de um artigo de 1962, que afirma que as causas dos transtornos mentais seriam sociais, decorrentes da falta de alguma necessidade básica da infância.

A maior categoria de retardo intelectual resulta de falhas no metabolismo social, corrigível somente por infusões das enzimas sociais e substratos necessários para o desenvolvimento normal. Acredito que eu apresentei evidências suficientes para minha tese: prevenção primária efetiva (ainda

que não total) de certos transtornos mentais é possível com o que conhecemos hoje se tivermos vontade de aplicá-la. Os ingredientes foram mencionados: planejamento familiar; cuidado à saúde apropriado e moradia decente; seguro-desemprego adequado e capacitação para trabalhadores afastados; ações para minimizar a ruptura familiar; cuidado substituto efetivo para crianças sem lar; melhores programas escolares, facilidades recreacionais, treinamento vocacional e outros serviços sociais. (EISENBERG, 1962, p. 818)

Complicações na gravidez e parto também foram apontadas como razão para problemas de comportamento em crianças e dificuldades de aprendizagem. Nesses casos, os riscos obstétricos poderiam diminuir a resistência da criança a fatores adversos no ambiente pós-natal (GLASER; CLAMMENS, 1965). Alguns estudiosos acreditavam ainda que existiria um contínuo de acidentes reprodutivos em que a incapacidade variava de acordo com a dimensão do dano (QUINN; RAPOPORT, 1975). Logo depois, esses autores afirmaram que estudos não encontraram uma relação clara entre dificuldades perinatais, sinais neurológicos e anormalidades cognitivas e problemas de comportamento. Também durante a gravidez, relacionou-se o fumo materno durante esse período e crianças com TDAH (CARLSON, 1996).

Na década de 1970, levantou-se a hipótese de que a hiperatividade seria causada por corantes e aditivos alimentares. Essa hipótese gerou muitos debates na literatura consultada, tanto a favor quanto contra a ideia. Uma das explicações era que a ingestão de substâncias químicas de baixo peso molecular (incluindo salicilatos, corantes e sabores artificiais) seria um fator importante no desenvolvimento e manutenção da hiperatividade em crianças. Postulou-se que o consumo crescente de aditivos alimentares estaria relacionado com o aumento da incidência de crianças com problemas de aprendizagem e hiperatividade (HARLEY; RAY; TOMASI et al., 1978). Feingold, um pesquisador da época, defendia a retirada de comidas contendo aditivos sintéticos de programas escolares, e sugeriu o uso de um logotipo para identificar produtos que não continham corantes e sabores artificiais.

Por causa da repercussão dessas informações e da magnitude que alcançaram no início da década de 1970, em 1975, foi criado um comitê composto por 14 médicos e cientistas da área do comportamento e da

alimentação para conduzir uma revisão mais sistemática sobre o assunto, que não confirmou a relação entre aditivos alimentares e hiperatividade (HARLEY; RAY; TOMASI et al., 1978). Fica claro que o debate sobre a produtos artificiais gerou muitas controvérsias e até o FDA (*Food and Drug Administration*) conduziu um estudo sobre o tema. Um relato preliminar dessa pesquisa afirmou que os dados encontrados não provaram e nem refutaram a hipótese de que uma dieta livre de aromas e cores artificiais reduziram os sintomas da síndrome hipercinética (HARLEY; RAY; TOMASI et al., 1978).

Na década de 1970 e 1980, com frequência salicilatos, sabores e corantes alimentares artificiais foram relacionados com o TDA. Porém, os artigos analisados não relataram resultados significativos. O trecho a seguir exemplifica a ideia e os resultados encontrados:

Em 1973, Dr. Ben Feingold, um alergista da Califórnia, propôs que salicilatos, sabores e coloríficos alimentares artificiais eram a causa da hiperatividade. Dr. Feingold recomendou uma dieta livre dessas substâncias tanto para tratamento quanto para prevenção da condição. Ele publicou dois livros populares sobre o assunto, *Por que seu filho é hiperativo* (1974) e *O livro de receitas de Feingold para crianças hiperativas* (1979)¹². Muitos pais adotaram a dieta para seus filhos hiperativos e alguns relataram uma melhora notável no comportamento de seu filho quando a dieta foi seguida. Nos últimos anos alguns experimentos foram conduzidos para avaliar a relação entre hiperatividade, salicilatos, corantes alimentícios e sabores artificiais. Os dados indicam que os sintomas da vasta maioria dos casos de crianças rotuladas “hiperativas” não estão relacionados a aditivos em sua dieta. (STARE; WHELAN; SHERIDAN, 1980, p. 521)

De acordo com Stare, Whelan e Sheridan (1980), Feingold postulava que, como a estrutura química dos salicilatos presentes em vários alimentos é similar à aspirina, a hiperatividade seria um sintoma da intolerância ao salicilato em indivíduos geneticamente predispostos.

¹² Tradução nossa. Do original *Why Your Child Is Hyperactive* (1974) e *The Feingold Cookbook for Hyperactive Children* (1979).

Além disso, como a estrutura química de vários sabores artificiais contém um segmento semelhante aos salicilatos, Feingold teorizou que esses aditivos também levavam a criança a se tornar hiperativa. Apesar de relatarmos os resultados positivos descritos por Feingold, Stare, Whelan e Sheridan (1980) concluíram que não seria a dieta em si, mas as mudanças de postura e de ambiente das crianças para as quais a dieta é prescrita que seriam responsáveis pelas mudanças em seu comportamento.

Outra hipótese para explicar a hiperatividade, relacionada à dieta, era a ingestão de açúcar. Alguns autores estavam convencidos de que a sacarose seria a causa principal da hiperatividade. Em 1984, Gross (1984) citou o estudo de Crook, no qual crianças tratadas com dietas com menos sacarose se tornavam “crianças diferentes” e que, quando eram dadas a elas comidas contendo açúcar, seus sintomas reapareciam em cinco minutos e duravam até quatro horas. Gross (1984) afirmou ainda que os pais de crianças hiperativas acreditavam nessa hipótese da sacarose e alguns relatavam que, quando deixavam as crianças comerem alimentos com açúcar, elas se tornavam mais fora de controle. O autor complementou que, se estiver correto, a ingestão de açúcares deveria ser monitorada em crianças sob tratamento para a síndrome hiperativa.

Atualmente, podemos citar o trabalho de Millichap (2008), que elaborou uma lista de fatores ambientais como importantes para o aparecimento do TDAH. Ele classifica esses fatores em pré-natais, perinatais e pós-natais. Fatores de risco na gravidez e parto incluem fumo materno, anemia da mãe, prematuridade, baixo peso ao nascer, encefalopatia hipóxico-isquêmica, circunferência da cabeça pequena, exposição ao álcool ou cocaína e deficiência da tireóide. Doenças infantis associadas com a ocorrência de TDAH incluem infecções virais, meningite, encefalite, otite média, anemia, doença cardíaca, doença da tireóide, epilepsia e doenças metabólicas ou autoimunes. Outros fatores que Millichap cita são: ferimento na cabeça envolvendo os lobos frontais, toxinas e drogas, doenças nutricionais e fatores controversos, tais como aditivos alimentares, alergias alimentares, sacarose, sensibilidade ao glúten e deficiências de ferro. O autor destaca que de todos os fatores envolvidos durante a gravidez, o fumo materno é o que vem ganhando maior atenção na literatura recente.

Kinsbourne (1973) listou três motivos para as crianças serem hiperativas: Primeiramente, ela poderia não estar entendendo o que o professor fala (ou o professor poderia não estar falando nada inteligível). Pessoas que não entendem o que seus interlocutores estão dizendo

seriam agitadas e inquietas. Isso também ocorreria com crianças. Muitas crianças hiperativas na sala de aula não deveriam estar lá, porque suas habilidades mentais não seriam adequadas para as tarefas propostas. A segunda causa da agitação, para o autor, é a ansiedade. Crianças com problemas emocionais não conseguiriam se concentrar. A criança hiperativa real, que seria constitucionalmente hiperativa, diferiria das outras possibilidades, pois ela poderia ser auxiliada por medicamentos (KINSBOURNE, 1973).

Já existiu também uma hipótese em que somente os casos mais graves de hiperatividade seriam biológicos. Nesse sentido, as crianças hiperativas que apresentavam perfis fisiológicos atípicos teriam os maiores desvios comportamentais e também a melhor resposta ao metilfenidato. Isso sugeriria, para os proponentes dessa hipótese, a relevância de uma causa fisiopatológica subjacente nos casos mais severos. Ao mesmo tempo, as crianças diagnosticadas hiperativas sem perfis fisiológicos anormais eram caracterizadas por psicólogos com síndrome comportamental disruptiva e poderiam ser mais propriamente tratadas com terapias comportamentais (SHOUSE; LUBAR, 1978), de acordo com os autores que defendiam essa ideia.

Até agora, descrevemos uma série de explicações para comportamentos como falta de atenção e hiperatividade, não moleculares nem genéticas, porém igualmente reducionistas. Mas não podemos simplificar nosso estudo e generalizar, afirmando que todas as explicações ou tentativas explicativas já elaboradas para o TDAH e outras condições relacionadas a ele são reducionistas. Também existiram teorias mais amplas, que levavam em consideração vários fatores ao mesmo tempo. É possível perceber algumas tentativas de não reducionismo, ou seja, de explicações mais complexas, tais como representamos no trecho abaixo, retirado de um artigo de 1982.

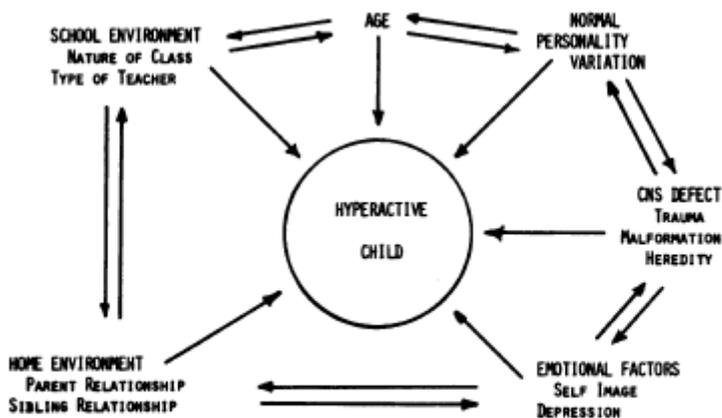
Parece que os riscos biológicos levam a sequelas com maior probabilidade se associados a adversidades psicossociais. (RUTTER, 1982, p. 24)

Uma dessas explicações é a que aparece descrita por Carey (1999), que afirma que o papel do ambiente e as interações do indivíduo com ele são geralmente negligenciadas quando se fala nas causas do TDAH. Para o autor, havia evidência de que o ambiente pode produzir ou pelo menos piorar os sintomas do TDAH, assim como outros problemas de conduta. Juntamente com um traço de predisposição na

criança, algo mais é necessário na família, vizinhança, escola ou qualquer outro lugar, como intolerância a estressores psicossociais, para produzir um problema de comportamento.

Carey falou em um componente de predisposição que, apesar de não ser claro, podemos supor se tratar de um componente biológico ou psicológico aliados a componentes ambientais ou sociais, como fatores desencadeantes de um comportamento TDAH. Se essa hipótese estiver correta, não adiantaria somente dar um medicamento que “acertaria” o componente biológico, se os estressores sociais continuarem atuando. E assim, a terapêutica se tornaria mais complexa, situação menos controlável por parte dos clínicos e dos pesquisadores, e por essa razão talvez menos aceita atualmente.

Wolraich (1977) apresenta uma ilustração do que ele acreditava serem as causas da hiperatividade. Como podemos observar na figura 1, para o autor, a hiperatividade tem múltiplas causas que interagem entre si, como o ambiente escolar, personalidade, defeito no Sistema Nervoso Central, fatores emocionais e o ambiente em casa.



Hyperactivity has multiple causes that interact with each other and are not usually dissectable.

Figura 1. Causas da hiperatividade infantil e suas interações. (WOLRAICH, 1977, p. 513)

Eisenberg (1978) também acreditava em uma mistura entre aspectos biológicos e sociais no desenvolvimento do transtorno. Para ele,

[...] parece claro que algumas predisposições intrínsecas à criança interagem com características particulares do ambiente social para dar origem ao comportamento desviante que torna uma criança um paciente e não seus irmãos. (p. 320)

Mas as explicações mais complexas para problemas de comportamento são a minoria dentre as explicações que encontramos nos artigos analisados. Talvez porque hipóteses explicativas complexas sejam mais difíceis de serem testadas pelos métodos empíricos tradicionais e, portanto, menos sujeitas a estudos clínicos. É muito mais simples estudar comparativamente um medicamento do que fatores sociais ou ambientais que possam influenciar no cotidiano de uma criança. Além disso, levar em consideração diversos fatores significa individualizar, ou seja, considerar cada caso como diferente dos demais, resultando em terapêuticas diferentes para cada um. A proposta neurobiológica e genética, se correta, possibilitaria uma conduta terapêutica única, um medicamento, e os estudos comparativos e tradicionais poderiam continuar sendo utilizados. Uma hipótese mais complexa, sendo aceita, necessitaria de novos métodos e aparatos científicos, que ainda não são conhecidos, ou pelo menos, não são muito aceitos. Talvez esse seja um dos motivos, ainda que não explícitos ou reconhecidos, para que a hipótese biológica para o TDAH predomine como única, mesmo com as dificuldades e falhas que iremos discutir mais adiante.

3.4.2 Neurobiologia, genética e o determinismo das condutas desviantes

O fato de uma infecção viral, como por exemplo a encefalite causada por herpes simples, rubéola ou caxumba, causar sintomas comportamentais auxiliou na compreensão de que poderia haver fatores orgânicos relacionados a esses comportamentos. E mais além: se determinados comportamentos aparecem depois de uma infecção, então esses comportamentos, mesmo sem nenhuma evidência de infecção, também poderiam ter um componente orgânico. Portanto, independentemente de as crianças terem apresentado encefalite ou não,

quando apresentando os sintomas, passaram a ser classificadas em uma única categoria diagnóstica. O trecho abaixo demonstra esse fato:

Em razão de um padrão de comportamento similar poder ser encontrado também em crianças que não apresentam história clara de qualquer das causas clássicas mencionadas, o termo “transtorno de comportamento pós-encefálico” tem dado lugar ao termo “transtorno do impulso hiper-cinético”. (LEVY, 1959, p. 1062)

O autor (Levy) chama a atenção para uma tendência em encontrar explicações orgânicas para essas condutas desviantes. Dessa forma,

Assim como nas psicoses maiores, onde, atualmente, estamos olhando novamente, cada vez mais, para causas biológicas e desconsiderando como causas básicas as influências psicológicas, talvez seja bom fazer o mesmo com os problemas de comportamento e a delinquência juvenil. (LEVY, 1959, p. 1063)

Levy afirmou ainda que, se essas abordagens estiverem certas, os problemas de comportamento e a delinquência deveriam diminuir mais do que aumentar, como ocorreu

[...] em condições puramente físicas tais como tuberculose e pólio. (LEVY, 1959, p. 1063).

A comparação do tratamento para os problemas de comportamento infantil e de antibióticos que combatem infecções apareceu também em um artigo de 1973.

Aqui, pela primeira vez, podemos ter o início de uma situação diagnóstico-tratamento, análoga a diagnosticar pneumonia pneumocócica e tratá-la com penicilina ou diagnosticar pneumonia por *Hemophilus influenzae* e tratá-la com ampicilina. (ARNOLD; KIRILCUK; CORSON et al., 1973, p. 168)

Essas explicações indicam uma vontade em encontrar um ou mais agentes causais para os problemas de comportamento, como aconteceu

com a tuberculose e a pólio, para utilizar os exemplos acima, e poder “exterminar” esse desvio do cérebro da criança da mesma forma que, utilizando um antibiótico, pode-se matar o bacilo de Koch, agente causal da tuberculose¹³.

Se analisarmos a previsão de Levy, podemos perceber que essa comparação não é possível. Existem diferenças entre essas estruturas explicativas. A explicação etiológica construída para uma doença infecciosa é muito diferente da que é construída para a depressão ou outra doença da mente ou um comportamento. No caso da doença infecciosa, exames microbiológicos e anatomopatológicos, além de confirmarem o diagnóstico, podem indicar a terapêutica mais eficaz (BRZOZOWSKI; BRZOZOWSKI; CAPONI, 2010; CAPONI, 2010).

Ian Hacking (1999) sugere que algumas doenças mentais, como esquizofrenia ou autismo, e aqui acrescentamos o TDAH, têm um componente interativo. Isso quer dizer que o diagnóstico interage com a pessoa classificada, porque o componente interativo está relacionado com um papel social. Dessa forma, Hacking afirma, em uma classificação há dois tipos de elementos que podem estar associados com a doença: (1) a etiologia e as explicações biológicas; e (2) o comportamento do paciente e seu entorno social.

Quando a classificação, ou diagnóstico, tem uma etiologia definida e um marcador biológico, como na maior parte das doenças infecciosas, principalmente as de curta duração, como faringite¹⁴ por exemplo, não há um elemento interativo. Entretanto, quando as causas etiológicas não são tão evidentes, como nas doenças mentais, que envolvem comportamentos e julgamentos sociais, há um elemento interativo. Nesses casos, as pessoas classificadas podem mudar em razão do diagnóstico e das interações que resultam desse diagnóstico.

Um artigo de 1965 explica até mesmo a diferença no número entre meninos e meninas que possuem problemas escolares por meio da

¹³ Ainda que o *Mycobacterium tuberculosis*, ou bacilo de Koch, não seja a única causa da tuberculose (muitas pessoas convivem com o microorganismo em seu corpo e nunca desenvolvem a doença, pois os fatores sociais são muito importantes), não há tuberculose sem a presença do bacilo. Ele seria uma causa necessária, mas não suficiente.

¹⁴ Não podemos afirmar o mesmo de doenças crônicas, mesmo infecciosas, com etiologia bem definida, como é o caso do HIV e da hanseníase. Essas doenças são frequentemente alvos de preconceitos e estigmas sociais e possuem um elemento interativo, já que as pessoas acometidas modificam seu comportamento em função do diagnóstico recebido.

biologia. De acordo com os autores (GLASER; CLAMMENS, 1965), essa diferença não seria devida ao que se acreditava na época, que as pressões sociais e as práticas de educação infantil evidenciavam o papel dos homens na sociedade. Eles defendiam que o fato de haver mais meninos do que meninas com problemas escolares devia-se a fatores orgânicos. O organismo masculino amadureceria numa escala mais lenta do que o feminino, que seria responsável pelas maiores dificuldades de aprendizagem dos meninos.

Um artigo de 1982 (RUTTER, 1982) exprime a onda de otimismo que cerca o TDAH, em relação às explicações biológicas, demonstrando algo como esperança de que um dia a hipótese genética seria totalmente confirmada. Apesar dessa esperança, o autor confirma que a evidência disponível até então não era suficiente para afirmar que a síndrome hipercinética era uma entidade genética distinta. Encontrar uma causa biológica para esses comportamentos tornaria possível a existência de medidas objetivas e “científicas”, e a parte interpretativa do diagnóstico seria minimizada, como ocorre na prática da biomedicina em geral. O trecho a seguir ilustra essa afirmação:

Seria altamente desejável se medidas do comportamento da atenção pudessem ser utilizadas como formas objetivas para determinar indicações de uso dos medicamentos estimulantes e para avaliar sua eficácia. Medidas objetivas de um déficit a ser reparado reduziria a atual dependência total de avaliações de professores e pais e colocaria a abordagem farmacológica para tratar transtornos da atenção em um nível mais científico. (SCHAIN; REYNARD, 1975, p. 715)

Se voltarmos para a hipótese, apresentada na seção 3.3.1, de que os casos mais graves seriam orgânicos, enquanto os demais poderiam ser devidos a outras causas, a conclusão natural seria de que não adiantaria tratar as crianças hiperativas de outra forma que não com medicamentos. Sobre esse assunto, Kinsbourne (1973) afirmou que ameaças e punições são ineficientes e que, para essas situações, a modificação de comportamento não é indicada. Isso não quer dizer, para o autor, que o ambiente é totalmente inefetivo ou que estrutura familiar é algo indesejável. Ele complementa dizendo que a hiperatividade era rara no oriente; isso poderia ser o reflexo de diferenças genéticas, ou então que sociedades rigidamente tradicionais poderiam fazer com que essas crianças fossem tão ansiosas que elas, de alguma forma,

conseguiriam se controlar (talvez ao custo de se tornarem depressivas). Afirma ainda que o que se sabia era que a hiperatividade poderia ser controlada por medicação.

Apesar de termos afirmado que desde o início do período analisado existem explicações orgânicas biológicas para comportamentos como atenção e hiperatividade, consideramos que ocorreu um tipo de ruptura entre as explicações biológicas anteriores e posteriores à década de 1970. Ambas possuem o medicamento como uma prova de que a teoria está correta, mas a mais atual não se baseia essencialmente em uma lesão cerebral, mas em neurotransmissores e genética. Essa ruptura está relacionada com o processo descrito por Abi-Rached e Rose (2010) que ocorreu com as neurociências de forma geral, chamado pelos autores de “olhar neuromolecular”, descrito brevemente no capítulo 1.

Sobre o assunto, podemos destacar duas posturas teóricas descritas em um artigo de 1982, que ilustram e resumem como o “comportamento TDAH” era explicado e visto na época do artigo e anteriormente. Destacamos que ambas as posturas são biológicas e relacionam-se com o resultado positivo dos estimulantes no curso do transtorno.

A visão antiga vê o dano cerebral em termos quantitativos como uma variável contínua unitária que produz um conjunto de características de déficits, cuja natureza depende da extensão do dano cerebral mais do que seu local ou etiologia. Os argumentos para esse conceito de disfunção cerebral mínima foi expressada por Gross e Wilson como se segue: “a evidência mais atraente para a existência de DCM [disfunção cerebral mínima] como uma entidade é (1) a similaridade entre seus sintomas e sintomas de crianças com doença cerebral comprovada; e (2) a resposta notável a certas medicações, uma resposta não encontrada em crianças não-DCM” [...]. A última visão sobre a disfunção cerebral mínima como um tipo diferente de transtorno é simbolizada pelo conceito de Wender de que é um condição que envolve uma capacidade diminuída de emoção positiva e negativa e anormalidades no córtex de excitação. O fenômeno clínico dessa hipótese de categoria diagnóstica é encarada como próxima daquela da síndrome hiperkinética. [...]. Pensa-se

que a etiologia resida em anormalidades geneticamente determinadas no metabolismo da serotonina, dopamina e norepinefrina. Assim como Gross e Wilson, Wender conta com a resposta característica aos estimulantes como uma marca da síndrome, mas também evoca achados da história familiar em apoio de uma base genética. (RUTTER, 1982, p. 22)

Seguindo esse raciocínio, o determinismo genético para o TDAH aparece fortemente a partir da década de 1970. Desde essa época, percebe-se um grande esforço em tentar demonstrar que existe uma base genética para o transtorno, assim como também ocorreu com outros transtornos psiquiátricos descritos no DSM. Encontrar um ou mais genes responsáveis por um comportamento indesejável significaria legitimar a entidade nosológica e justificar o uso de medicamentos.

Lewontin, Rose e Kamin (2003) descrevem que o primeiro passo para a busca de genes seria investigar as famílias de crianças com o problema, mostrando que pode haver algum tipo de herança. Nos estudos analisados por eles, se descobriu que, em pais de crianças hiperativas, eram mais frequentes alguns transtornos como alcoolismo, sociopatia e histeria. Em nossa análise, o alcoolismo e o uso de drogas também foi frequentemente citado como problemas encontrados em pais de crianças com hiperatividade. Um exemplo é o artigo de Rutter (1982), que afirma que essa maior incidência de alcoolismo, sociopatia e histeria em pais de crianças hiperativas geraria fortes indícios de que o transtorno é genético.

Podemos pensar que um ambiente hostil e com um alto grau de estresse como lares em que a criança convive com problemas como alcoolismo e consumo de drogas, por exemplo, seria propício para o desenvolvimento de problemas de comportamento. Mas os autores que defendem a hipótese genética não discutem esse tipo de questão. Até porque o TDAH é considerado fator de risco para o alcoolismo e o consumo de drogas, portanto, poder-se-ia deduzir facilmente (sob essa linha de raciocínio) que um pai que apresenta esses problemas teve TDAH na infância e, como não foi tratado, se tornou alcoólatra ou usuário de drogas.

Em uma tentativa de driblar os fatores sociais nos estudos genéticos, e uma vez que não se conhecem os genes envolvidos e não é possível apenas rastreá-los nos corpos dos indivíduos estudados, comumente realizam-se estudos com crianças adotadas e com irmãos

gêmeos. Lewontin, Rose e Kamin (2003) apresentam uma pesquisa que não encontrou sinais patológicos nos pais adotivos de crianças hiperativas e, assim, sugeriu que os genes seriam, então, os causadores do transtorno. Lewontin, Rose e Kamin contestam o resultado, afirmando que ele é o esperado, principalmente porque, para conseguir adotar uma criança, os pais passam por muitos exames e declarações de sanidade. Quinn e Rapoport (1974) afirmam que pais de crianças hiperativas têm maior incidência de distúrbios psiquiátricos, quando comparados com os pais adotivos. Huessy e Cohen (1976) descrevem uma taxa de 40% de casos de histórias familiares de crianças com hiperatividade que possuíam homens adultos com alcoolismo ou sociopatia e mulheres adultas com personalidade histérica.

O trecho abaixo ilustra a questão genética e de que forma, mesmo que não se tenha encontrado um ou mais genes responsáveis pelo TDAH, essa hipótese é levantada e aceita:

A associação entre famílias patológicas, a síndrome hiperativa da infância e o comportamento delinquente mais tarde na vida pode ser tida como evidências para um fator etiológico tanto ambiental quanto genético no desenvolvimento desse transtorno. Nossos resultados sugerem que os fatores genéticos tenham um papel maior. (SATTERFIELD; CANTWELL; LESSER et al., 1972, p. 1423)

Sob esse olhar, até as diferenças entre a quantidade de meninos e de meninas diagnosticados com TDA poderiam ser explicadas por meio da genética, caso descrito no artigo de Berry, Shaywitz e Shaywitz (1985). Para eles, a alta proporção do TDA entre meninos e meninas, respectivamente, seria consistente com um modelo de transmissão poligenética e implicaria que meninas possuiriam um limiar maior e deveriam carregar uma carga genética maior para a expressão fenotípica do transtorno. Nesse contexto, as habilidades intelectuais mais modestas de meninas com TDA sem hiperatividade poderiam significar que meninas clinicamente identificáveis carregariam uma carga biológica suficiente para resultar em danos sutis, incluindo o comprometimento de funções cognitivas e de linguagem. Ainda segundo esses autores, isso resultaria em proporcionalmente mais meninas entre os severamente afetados e menos meninas entre os levemente afetados.

Quando as técnicas moleculares permitiram a investigação de genes propriamente ditos, e não apenas estudos de herdabilidade, com irmãos gêmeos ou crianças adotadas (que, vale a pena destacar, continuam sendo realizados até hoje), procurou-se mapear os possíveis genes que poderiam estar relacionados ao TDAH. Mais uma vez, aqui, o metilfenidato serviu como base para esses estudos. Postulando-se que esse fármaco age em vias dopaminérgicas, então buscar um fator genético em receptores dessa via seria uma boa alternativa. O trecho abaixo ilustra isso:

LaHoste et al. notaram várias razões de por que o alelo de 7 repetições do gene DRD4 tem implicações funcionais que são relevantes para o TDAH. Essa variante do DRD4 media uma resposta embotada à dopamina. Além disso, a distribuição do mRNA do DRD4 no cérebro sugere que ele tem um papel na função cognitiva e emocional. LaHoste et al. encontraram maiores taxas do alelo de 7 repetições entre crianças com TDAH, do que entre crianças controle. (FARAONE; BIEDERMAN; WEIFFENBACH et al., 1999, p. 768)

Existem artigos que fazem ressalvas em relação aos achados neuromoleculares sobre o TDAH e sugerem cautela, como é o caso do artigo que acabamos de citar. Nesse caso, os autores sugerem cuidado ao declarar que o DRD4 é um gene do TDAH. Esse artigo afirma que 58% das pessoas sem o alelo de 7 repetições tinham TDAH e que essa prevalência seria maior do que a esperada na população em geral, apesar de não ter havido grupo controle no estudo. Mas os autores afirmam que esses resultados não significam que o alelo de 7 repetições seja uma causa necessária do TDAH.

Outro artigo que questiona a certeza absoluta das explicações biológicas sobre o TDAH é de Carey (1999), também publicado ao final dos anos de 1990. Ele cita uma Conferência para Desenvolvimento de Consenso, promovida pelo Instituto Nacional de Saúde norte-americano (*National Institutes of Health*), na qual os participantes concordaram que o transtorno se manteve controverso em muitos setores públicos e privados, além de reconhecerem que não se tinha um teste independente válido para o TDAH e que não havia dados indicando o TDAH como devido a um mau funcionamento cerebral. Nesse mesmo texto, Carey afirma que

Sabemos que vários ferimentos cerebrais como envenenamento por chumbo, síndrome fetal acoólica, lesão cerebral traumática e baixo peso ao nascer, podem levar a um aumento da atividade e diminuição da atenção. Alguns estudos de imagem cerebral preliminares mostraram diferenças inconsistentes em crianças com o diagnóstico de TDAH, mas não há nenhuma prova até o momento de que elas são desvios. Nenhuma mudança patológica consistente ou estrutural, ou marcador químico e funcional foi encontrado com o diagnóstico de TDAH atual, apesar das buscas extensivas com técnicas sofisticadas. Entretanto, diferenças na função cerebral foram documentadas em crianças saudáveis com nada mais do que variações normais de temperamento (por exemplo assimetrias no eletroencefalograma frontal). (CAREY, 1999, p. 665)

Esse mesmo autor é contra o determinismo, tanto ambiental quanto biológico, cujas explicações não seriam suficientes para o entendimento dos problemas infantis. Carey (1999) defende que, até que se desenvolva um sistema diagnóstico mais claro, as crianças devam ser melhor tratadas pelo uso de avaliações funcionais compreensivas, consistindo de avaliações separadas de pontos fortes e deficiências nas várias áreas de ajuste, tais como relações sociais, desempenho em tarefas, estado interno, etc. O autor quer dizer que seria importante levar em consideração cada criança em particular, tanto fatores biológicos quanto fatores ambientais.

A busca por medidas objetivas para o diagnóstico já era presente nos anos de 1950. Entretanto, nem exames físicos nem neurológicos davam resultados positivos. O eletroencefalograma (EEG) era comumente utilizado e não resultava em anormalidades específicas ou persistentes (LEVY, 1959). Até hoje, apesar de haver relativa certeza de que o TDAH é um transtorno biológico e que os medicamentos psicoestimulantes são o tratamento de primeira escolha, Peterson, Potenza, Wang et al. (2009) admitem que o conhecimento sobre as bases neurais do tratamento ainda é limitado.

Os estudos de neuroimagem para o TDAH, assim como os estudos genéticos, estão relacionados ao novo “olhar neuromolecular” das neurociências e sofreram uma grande modificação a partir dos anos

de 1990, quando a tecnologia da ressonância magnética funcional começou a ser utilizada em pesquisa sobre o transtorno. Da mesma forma que os exames mais sofisticados realizados atualmente, como os de PET scan, os eletroencefalogramas feitos na década de 1950 também apresentavam resultados conflitantes, com crianças “normais” apresentando resultados “anormais” no exame e crianças “anormais” apresentando resultados “normais” (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950).

O que podemos perceber sobre as explicações biológicas reducionistas, por meio dos artigos analisados, é que poucas vezes elas são colocadas em dúvida. Mesmo que a hipótese não se confirme nos estudos, ela não é questionada, pelo contrário, sugerem-se mais estudos para encontrar o que ainda não foi encontrado, ou seja, um marcador cerebral para o TDAH. O TDAH e até os transtornos considerados seus precursores sempre foram condições controversas, justamente pelas suas escassas bases patológicas. Trata-se realmente de uma doença? As informações disponíveis são suficientes para afirmar com certeza que se trata de um transtorno biológico? Nos parece que os resultados foram sendo reproduzidos ao longo do tempo, porém não discutidos mais profundamente pelos próprios pesquisadores.

Capítulo 4: Medicamentos estimulantes: uso e explicações em casos de crianças desatentas e hiperativas

Existem várias terapêuticas disponíveis atualmente para crianças e até adultos com TDAH, desde terapias chamadas complementares, como a homeopatia, até os tratamentos biológicos, com fármacos, dos quais destacamos o metilfenidato, mais utilizado e único estimulante aprovado no Brasil. Não pretendemos discutir todos os tipos de tratamentos disponíveis e quais são mais ou menos eficazes. Como nosso tema principal são as explicações reducionistas e o ponto de vista que predomina nos artigos analisados é o biológico, nossa ênfase será no tratamento medicamentoso, principalmente no metilfenidato.

Nesse sentido, gostaríamos de fazer uma observação sobre como é descrita a ação desse fármaco nos artigos que analisamos. Destacamos um trecho de Peterson, Potenza, Wang et al. (2009) que ilustra o pensamento hegemônico sobre a ação do metilfenidato em pessoas com TDAH:

Estimulantes parecem melhorar os sintomas em jovens com TDAH por normalizar as atividades nesse circuito [córtex cingulado anterior ventral e cingulado posterior] e melhorar suas interações funcionais com o córtex pré-frontal lateral. (p. 1286)

Já discutimos na seção 2.3 sobre a normalização biológica descrita nesses casos, mas convém destacar esse tema novamente, pois é essa a premissa básica que sustenta e legitima a grande maioria dos estudos sobre o metilfenidato atualmente. A normalização desejada para os indivíduos com TDAH e seus problemas de comportamento é biológica, se sua origem assim o for. Pensando dessa forma, se o cérebro estiver regulado, com suas funções normalizadas, em consequência estaria também o comportamento.

Canguilhem (1991) afirma que a definição da norma se dá geralmente a partir do conhecimento da fisiologia, que o autor chama de “ciência do homem normal”, de sua experiência sobre as funções orgânicas e da representação comum da norma em um ambiente social num dado momento. A fisiologia é, de certa maneira, considerada o padrão ouro para o estabelecimento do que se afirma normal pela nossa biomedicina. As constantes “normais” seriam aquelas que representam características médias, as mais frequentemente observáveis na prática. A

terapêutica, no caso do TDAH, visa a normalização biológica por meio do restabelecimento dos padrões individuais para os considerados “normais”, biologicamente desconhecidos (não há medidas objetivas que meçam a ativação cerebral, por exemplo), porém comportamentalmente observáveis, de acordo com o discurso hegemônico.

Nosso objetivo, neste capítulo, é discutir o papel que o tratamento medicamentoso desempenha na manutenção das explicações reducionistas no caso do TDAH. Para tanto, apresentamos, primeiramente, um panorama atual sobre o metilfenidato, seus usos, mecanismos e efeitos adversos. Em seguida, buscamos entender de que forma esse discurso foi se configurando ao longo do período analisado. Por fim, retomamos o tema das explicações biológicas reducionistas e discutimos como o uso do metilfenidato possibilita a manutenção do discurso reducionista.

4.1 Discurso atual sobre o metilfenidato

O metilfenidato é um fármaco estimulante do Sistema Nervoso Central, com estrutura similar às anfetaminas. Os produtos à base dessa substância, comercializados no Brasil, são Ritalina[®], Ritalina[®] LA e Concerta[®]. O metilfenidato é considerado o tratamento de primeira escolha e o mais utilizado em casos de TDAH, desde o início de sua comercialização, no final dos anos 50 (CASTRO; MARTIN; MAYORAL et al., 2005; SILVA, 2009).

Acredita-se que o metilfenidato estimule várias regiões do sistema nervoso central, causando uma ativação do córtex e um aumento do nível de alerta. Algumas explicações para essa ação de ativação são: inibição da recaptação da dopamina e da noradrenalina, aumentando a concentração desses neurotransmissores na fenda sináptica; liberação de dopamina nos neurônios pré-sinápticos (FARAONE; BUITELAAR, 2010); e bloqueio sobre a enzima MAO (monoaminoxidase). Porém, existe pouca discussão nos periódicos médicos sobre a forma pela qual o metilfenidato exerce sua ação e, conseqüentemente, apresenta seus efeitos clínicos (ORTEGA; BARROS; CALIMAN et al., 2010). Esse fato revela certa incerteza ou até desconhecimento sobre esse mecanismo de ação.

Os efeitos considerados terapêuticos, devidos aos estimulantes, incluem redução da hiperatividade, da impulsividade e da falta de atenção e aumento de comportamentos relacionados, tais como manutenção do foco em uma tarefa, desempenho acadêmico e escolar e

relação social (FARAONE; BUITELAAR, 2010). De acordo com Faraone, Spencer, Aleardi et al. (2004), através de metanálise comparando estudos de metilfenidato no tratamento de adultos com TDAH, o metilfenidato apresentou resultados superiores ao placebo, alguns estudos analisados relataram até 70% de resposta utilizando doses altas do medicamento. Em doses mais baixas (27 mg/dia), houve melhora de 53%. Entretanto, os autores não citaram os valores das respostas que ocorreram com o uso do placebo.

Em outro estudo, duplo-cego, controlado por placebo, 64% das crianças tiveram melhora com o uso do metilfenidato. Por sua vez, no grupo que recebeu placebo, 27% das crianças foram consideradas como tendo melhora de seus quadros. E os autores chamam a atenção para o fato de que esses dados são consistentes com as taxas de resposta encontradas em outros estudos clínicos controlados desse tipo (GREENHILL; FINDLING; SWANSON, 2002). Segundo esse autores, as taxas de resposta ao placebo, em estudos com o metilfenidato, giram em torno de 4% a 20%. Outros autores afirmam que 30% das crianças com TDAH respondem ao placebo em estudos clínicos randomizados duplo-cego (SANDLER; BODFISH, 2008).

O metilfenidato foi aprovado pelo FDA para uso em crianças a partir dos 6 anos, ainda que se estude seu uso em bebês a partir de 20 meses de idade (ULLOA; ARROYO; ÁVILA et al., 2005). Existem três formulações disponíveis no mercado atualmente, relacionadas com o tempo de meia-vida do fármaco no plasma sanguíneo: o metilfenidato de liberação imediata, cujo tempo de meia-vida é curto (aproximadamente quatro horas), geralmente prescrito de duas a três vezes ao dia; o metilfenidato de liberação em dois pulsos, que simularia um esquema de duas doses diárias; e o metilfenidato com sistema de liberação osmótica (OROS – *Osmotic Release Oral System*), que permite manter a dose terapêutica com apenas uma administração ao dia (ROHDE; HALPERN, 2004).

Apesar de existirem muitos estudos sobre o metilfenidato, poucos são os que investigam a fundo seus efeitos adversos. Os efeitos adversos mais comuns são perda de apetite, insônia, irritabilidade, cefaleia e sintomas gastrointestinais (ROHDE; HALPERN, 2004; LEE; GRIZENKO; BHAT et al., 2011). Além desses, já bastante conhecidos, existem ainda alguns aspectos controversos, tais como: interferência do metilfenidato no crescimento; potencial de abuso desse fármaco, já que ele faz parte dos chamados estimulantes do sistema nervoso central, do qual faz parte também a cocaína; desconhecimento dos efeitos da suspensão abrupta do tratamento (durante finais de semana e/ou férias).

Sobre o potencial papel dos estimulantes no uso de substâncias químicas, o artigo de Mannuzza, Klein, Truong et al. (2008) considera que esse assunto é uma preocupação em saúde pública, uma vez que os estimulantes são amplamente usados e prescritos para crianças pequenas. Eles citam estudos em animais que relataram efeitos desenvolvimentais na sensibilização a estimulantes, e que sugerem que a preferência por cocaína, mais tarde na vida, pelo menos em ratos, é influenciada ou diminuída pela administração do metilfenidato mais cedo.

O autor de um dos textos que analisamos (ROSS, 2006), considera que existem relatos da existência de um potencial para que os estimulantes induzam sintomas psicóticos ou maníacos em crianças e que esse tipo de efeito já tem sido descrito há pelo menos 35 anos. O trecho abaixo, retirado de outro artigo, ilustra esse potencial:

De forma geral, dados de ensaios clínicos controlados e de vigilância pós-comercialização, mostram que alguns pacientes, incluindo aqueles sem fatores de risco identificáveis, podem desenvolver sinais ou sintomas de psicose ou mania, tais como alucinações, relacionados ao fármaco. Baseados no agrupamento das experiências com placebo em ensaios clínicos pediátricos do TDAH, tais sinais e sintomas não foram observados em crianças com TDAH não tratadas. (MOSHOLDER; GELPERIN; HAMMAD et al., 2009, p. 614)

Esses mesmos autores (MOSHOLDER; GELPERIN; HAMMAD et al., 2009) fazem uma observação muito interessante quando afirmam que os efeitos adversos encontrados em ensaios clínicos, onde os pacientes são cuidadosamente selecionados para uma alta probabilidade de sucesso no tratamento (isto é, são selecionados indivíduos que sabidamente respondem aos estimulantes ou que não tenham história de intolerância a esses fármacos) podem subestimar a incidência de efeitos adversos na população em geral.

Consideramos essa informação de extrema relevância, pois se os sujeitos incluídos nos estudos de eficácia desses medicamentos são aqueles cuja resposta é conhecida e que são tolerantes, seus resultados não representam a população em geral e devem ser levados em consideração com certa cautela. A grande quantidade de estudos que enaltecem os efeitos positivos do metilfenidato, em detrimento de seus

efeitos adversos, pode ser resultado do fato de que a maior parte das informações que temos provém de estudos clínicos, em que há esse viés de seleção e cujos resultados, por esse motivo, não podem ser tomados como certeza absoluta, como vemos ocorrer com frequência.

Outro efeito adverso mais grave que apareceu descrito nos artigos analisados foi a morte súbita. Há relatos de ataques repentinos em crianças após uso prolongado do metilfenidato em doses terapêuticas. Infarto agudo do miocárdio foi relatado em um adolescente tomando metilfenidato por um período desconhecido de tempo, e em outro adolescente uma semana depois de recomeçar uma prescrição diária de 20 mg de uma mistura de sais de anfetamina (GOULD; WALSH; MUNFAKH et al., 2009). O FDA reportou 11 casos de morte súbita em pacientes pediátricos tomando metilfenidato entre janeiro de 1992 e fevereiro de 2005, de acordo com esses mesmos autores.

Outro efeito adverso menos comum que apareceu nos artigos foi o aumento dos níveis de pressão arterial. Gould, Walsh, Munfakh et al. (2009) relataram aumento de até 4 mmHg (milímetros de mercúrio) na pressão diastólica entre jovens tratados com estimulantes, em estudos clínicos com placebo. Os autores afirmaram que, em 2008, a Associação Americana do Coração (*American Heart Association*) recomendou considerar ecocardiogramas (ECG) de rotina antes de iniciar o tratamento estimulante ou outras terapias psicotrópicas em crianças com TDAH.

Vitiello e Towbin (2009) afirmam que os estimulantes não são inócuos e que seu uso terapêutico requer avaliação diagnóstica cuidadosa e monitoramento contínuo, a fim de evitar o uso e os efeitos adversos desnecessários. Essa afirmação demonstra que existe uma preocupação, nos artigos analisados, com os efeitos adversos e uso desnecessário dos estimulantes. Destacamos que a possibilidade de efeitos adversos não aparece na maior parte dos artigos que falam de medicamentos, ou então são citados apenas os efeitos mais comuns e brandos.

Para Breggin (1999), os estimulantes, incluindo o metilfenidato, produzem uma toxicidade contínua no sistema nervoso central, começando com aumento de energia, estado hiperalerta e muito foco em determinadas atividades. Essas características progridem para comportamentos obsessivos e/ou compulsivos, insônia, agitação, hipomania, mania, convulsões, apatia, isolamento social e depressão emocional. Os psicoestimulantes podem levar também a uma crise de abstinência e até dependência. Existem estudos ainda que relacionam o metilfenidato com inibição do crescimento, efeitos cardiovasculares e

disfunções cerebrais. Ainda para Breggin (1999), os efeitos terapêuticos dos estimulantes estão relacionados com a sua toxicidade e estudos em animais e humanos indicam que esse tipo de medicamento causa uma supressão dos comportamentos espontâneos e sociais.

Por meio de análise de artigos científicos e de reportagens de divulgação sobre TDAH e metilfenidato, Ortega, Barros, Caliman et al. (2010) observaram que todos esses artigos científicos defendem a hipótese “segundo a qual a entidade nosológica TDAH é confirmada por responder bem ao efeito terapêutico da medicação” (p. 507). Essa versão causal explicativa ocorre também no caso dos antidepressivos, conforme analisado por Pignarre (2001), que abordaremos com mais detalhe na seção 4.4. Ainda para Ortega, Barros, Caliman et al. (2010), o uso do metilfenidato contribui para a produção do indivíduo com TDAH, desatento e hiperativo. Esse uso altera os estados de atenção e concentração e melhora o desempenho escolar, o que leva à criação de novos padrões de normalidade para a sociedade.

Existe um aumento no consumo de fármacos estimulantes, dentre eles o metilfenidato, de acordo com Vitiello e Towbin (2009), desde os anos de 1980, estimando que aproximadamente 2,5 milhões de crianças atualmente recebam esses medicamentos nos Estados Unidos. Segundo alguns dos artigos analisados, isso pode significar que mais crianças estão tendo acesso ao tratamento adequado para o TDAH. Mas também pode representar um abuso em sua utilização e prescrição. De qualquer forma, com um maior número de usuários, mais numerosos são os casos de reações adversas menos frequentes, como a morte súbita. Esse efeito vem sendo relacionado aos estimulantes desde o início da década de 1990 (VITIELLO; TOWBIN, 2009).

O aumento no consumo do metilfenidato pode estar relacionado também a um fenômeno que está ficando cada vez mais comum: o uso do medicamento para condições que não estão relacionadas com o TDAH (uso *off label*). Vitiello e Towbin (2009) afirmam que uma proporção considerável das prescrições de estimulantes, pelo menos nos Estados Unidos, são para crianças que não preencheriam os critérios para o TDAH, ainda que sofram de outros transtornos de conduta ou de aprendizagem. Além disso, os autores afirmam que há um uso incorreto de estimulantes entre estudantes do ensino médio e universitários. Os efeitos cognitivos, que melhoram o desempenho em uma variedade de tarefas, mesmo em pessoas não TDAH, aumentaram sua popularidade entre o público em geral e estimularam o debate sobre seu uso como uma forma de aprimoramento cognitivo, como já discutimos brevemente na seção 1.2.2, ao falarmos sobre neuroética.

O cenário atual em torno do metilfenidato e dos estimulantes em geral pode ser resumido da seguinte maneira: fármacos inicialmente aprovados e comercializados para o tratamento de um transtorno específico, caracterizado por sintomas como falta de atenção e hiperatividade em crianças, passaram a ser utilizados em adultos e para outros fins. Com a expansão da categoria diagnóstica e maior acesso à informação, seus usos se tornaram mais generalizados, englobando muitas crianças com problemas de aprendizagem, na mesma proporção do aumento no diagnóstico do TDAH. Alguns mecanismos de ação que explicassem a melhora da atenção e diminuição da hiperatividade em crianças foram propostos, relacionados com neurotransmissores cerebrais, com destaque para a dopamina, porém até hoje não há certeza quanto a esses mecanismos. Apesar disso, são esses supostos mecanismos que dão legitimidade para as explicações biológicas sobre o transtorno.

Os efeitos adversos dos estimulantes podem ser graves, apesar de serem poucos os artigos que falam sobre isso, talvez pelo fato de ser mais fácil publicar resultados positivos do que negativos, conforme discutiremos mais adiante, na seção 4.4. Isso talvez seja um dos motivos que explique o grande aumento do uso dos estimulantes para fins de desempenho e de recreação, aliado também ao fato de que eles apresentam efeitos não somente em pessoas com TDAH, mas em indivíduos considerados “normais”.

Gostaríamos de destacar que essas características dos estudos do metilfenidato e outros estimulantes apresentados até aqui podem ser considerados um exemplo do que ocorre também com outros medicamentos. E algumas delas podemos identificar como estratégias de venda da indústria farmacêutica já discutidas por outros autores como Angell (2007), Blech (2005) e Barros (2008). Dentre elas, destacamos a expansão da categoria diagnóstica, englobando um número cada vez maior de indivíduos que tomarão medicamentos; e a influência e o patrocínio das empresas farmacêuticas nas pesquisas científicas, com destaque para os estudos clínicos.

Se o objetivo das empresas farmacêuticas é obter grandes lucros, e se são elas que financiam a maior parte das pesquisas de fármacos no mundo, é natural pensar que talvez não seja tão interessante para essas empresas publicar estudos com resultados negativos para os seus produtos. O grande problema é quando não olhamos para os resultados dos estudos clínicos dessa forma e os encaramos como verdades absolutas.

Angell (2007) denuncia a influência das indústrias na publicação científica por meio do exemplo de um medicamento específico, o Neurontin[®], cuja substância ativa é a gabapentina, um fármaco anticonvulsivante, utilizado também em situações vagas, como dor e ansiedade. A fim de ampliar as vendas desse produto, a autora afirma que o laboratório patrocinou uma pesquisa mínima, preparou artigos a partir dela e pagou pesquisadores acadêmicos para colocarem seus nomes nesses artigos. Alguns deles não continham nenhum dado novo, somente comentários a favor do medicamento. Essa estratégia foi seguida da certificação de que o resultado desses estudos chegassem ao médicos prescritores. E se os estudos clínicos são patrocinados por empresas que agem dessa forma e se eles são a base para a Medicina Baseada em Evidências (MBE), qual a credibilidade que esse método pode trazer para a clínica? Deixaremos essa pergunta por ora em suspenso.

A seguir, vamos apresentar a história do metilfenidato, da forma como ela é contada em livros e artigos sobre o tema, para depois adentrarmos na análise dos artigos a partir de 1950. Queremos entender de que forma o discurso atual em torno dos estimulantes se legitimou, dentro de um contexto teórico biológico. Gostaríamos de sugerir que os efeitos desses discursos são os principais responsáveis e, de certa maneira, ainda sustentam, as explicações reducionistas em torno do TDAH.

4.2 O surgimento do metilfenidato como tratamento principal do TDAH

Antes de falar sobre o metilfenidato, é importante fazer um resgate do uso de psicotrópicos de maneira geral. Para Rose (2005), o nascimento da indústria moderna de psicotrópicos se deu no início da década de 1910, quando a Bayer¹⁵ colocou no mercado o fenobarbital, que age como sedativo. O fenobarbital faz parte de uma classe de medicamentos chamada barbitúricos, que são depressores do sistema nervoso central. Por essa razão, produzem uma ampla gama de efeitos, desde sedação leve até anestesia total. São efetivos como ansiolíticos, hipnóticos e também como anticonvulsivantes, porém provocam um

¹⁵ Bayer é uma empresa farmacêutica alemã, fundada em 1863 por Friedrich Bayer e Johann Weskott. Inicialmente era uma fábrica de corantes artificiais para tecidos, porém logo se tornou famosa com o lançamento da aspirina, em 1899.

efeito compensatório no organismo, causando tolerância¹⁶. Além disso, os barbitúricos podem causar ainda dependência, além de sua janela terapêutica ser estreita, ou seja, a margem entre a dose necessária para se ter efeito terapêutico e a dose letal é pequena, podendo levar a intoxicações.

As dificuldades e limitações no uso dos barbiturados levaram a uma procura por outros fármacos que pudessem ser utilizados em casos de doenças mentais. Assim, no início da década de 1950, foi lançada a clorpromazina, considerada um marco no tratamento com psicotrópicos. Inicialmente foi desenvolvida como anti-histamínico e, ao testá-la para este fim, os pacientes relatavam que ficavam mais calmos. A partir de então sugeriu-se utilizar a clorpromazina como um tranquilizante (MOREIRA; GUIMARÃES, 2007). Caponi (2011) afirma que desde o início da utilização desse fármaco, a busca por novos psicotrópicos é constante e que essa é uma das características da psiquiatria biológica. Segundo a autora, essa psiquiatria, inaugurada no DSM-III, não é uma nova forma de entender a psiquiatria, pois resgata velhas ideias que já haviam sido defendidas há mais de um século, especialmente por Morel e Kraepelin. Para eles, as doenças mentais teriam origem biológica, hereditárias ou cerebrais.

Depois de um tempo de uso da clorpromazina, alguns pacientes começaram a desenvolver rigidez corporal, movimentos anormais e involuntários das mãos e bocas e até protrusão da língua, o que caracteriza o que conhecemos por discinesia tardia, que nem sempre melhora após a descontinuação do medicamento. O uso prolongado da clorpromazina causa danos irreversíveis aos sistemas neurais relacionados à dopamina.

O descobrimento da relação entre a clorpromazina e a via dopaminérgica auxiliou a fundamentar o argumento que a esquizofrenia, o transtorno bipolar e a depressão são causados por um desequilíbrio na transmissão neural. Assim, novos fármacos que interagem com receptores dopaminérgicos foram sendo desenvolvidos, tais como a flufenazina e o haloperidol, na tentativa de diminuir os efeitos adversos causados pela clorpromazina, principalmente a discinesia tardia. Além disso, esforços foram feitos para o desenvolvimento de fármacos que atuassem em outros sistemas de neurotransmissores (ROSE, 2005).

Assume-se que todos os psicotrópicos que são utilizados hoje exercem seus efeitos por meio da estimulação ou inibição da

¹⁶ Provocar tolerância quer dizer que o organismo necessita de dosagens cada vez mais altas do medicamento para produzir o mesmo efeito fisiológico.

neurotransmissão. Além da dopamina, outros alvos são os transmissores GABA e os serotoninérgicos e noradrenérgicos. A busca por esses compostos levou à identificação do diazepam (Valium[®]), um fármaco da classe dos benzodiazepínicos, que reduz a agitação, porém sem apresentar efeitos sedativos severos, com menos possibilidade de overdose letal. O diazepam foi introduzido nos anos de 1960, porém somente na década de 1970 se descobriu seu mecanismo de ação. Foi também nessa década que se descobriu que o diazepam causa dependência e até vício (ROSE, 2005). Em 1969, o Valium[®] era o medicamento mais prescrito dos Estados Unidos, porém somente um terço das prescrições era para pessoas com diagnóstico de algum transtorno mental, ou seja, a maior parte era destinada a indivíduos com sofrimento psíquico, problemas psicossociais ou crises existenciais, sem um diagnóstico psiquiátrico (HORWITZ, 2007).

Em relação aos neurotransmissores, especialmente a serotonina, na década de 1950, surgiram os inibidores da enzima monoamina oxidase (MAO) e os antidepressivos tricíclicos. Os fármacos inibidores da MAO bloqueiam a enzima monoamina oxidase, responsável pelo metabolismo da noradrenalina, dopamina e serotonina, aumentando a concentração dessas substâncias na fenda sináptica. Já os antidepressivos tricíclicos, como a imipramina (Tofranil[®]) e a amitriptilina (Tryptanol[®]) atuam no bloqueio dos transportadores da noradrenalina, dopamina e serotonina. Ambas as classes de medicamentos, além de permitirem uma maior concentração de serotonina na fenda sináptica, agem também em outros sistemas de neurotransmissores, e esses são frequentemente citados como a causa de seus muitos efeitos adversos.

Outro fato que merece destaque foi o desenvolvimento dos fármacos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), na década de 1970. A fluoxetina (Prozac[®]) foi o primeiro fármaco dessa classe a ser lançado no mercado. Diferentemente dos inibidores da MAO e dos tricíclicos, os ISRS apresentam efeitos adversos mais brandos, o que os tornaram muito populares. Em 1994, o Prozac[®] era o segundo medicamento mais vendido no mundo (HORWITZ, 2007). Pode-se dizer que a fluoxetina abriu espaço para outros medicamentos psicotrópicos, e tornou aceitável que condições de vida, e não apenas doenças mentais, fossem também tratadas por meio de medicamentos psicotrópicos.

E essa característica pode ser observada também na formação dos novos profissionais. Bittencourt (2010) analisou como os antidepressivos apareceram nas diferentes edições de um dos livros de

farmacologia mais utilizados nos cursos de medicina, o “Goodman e Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica”. A autora afirma que foram surgindo, no livro-texto, indicações diversas para esses medicamentos, não somente para o tratamento de distúrbios do humor, categoria que inclui o diagnóstico de depressão. Sua hipótese é a de que os antidepressivos são fármacos sintomáticos, ou seja, realizam suas ações por meio de uma substância que está presente em quase todo o nosso corpo, a serotonina. Se a substância está presente em todo o organismo, medicamentos que possuem relação com ela exerceriam efeitos também em outros locais além do cérebro. Bittencourt afirma ainda que é provável que, em breve, os “antidepressivos” deixem de ser chamados dessa forma, justificando e consolidando o seu uso em diferentes situações clínicas. Isso possibilita que, já na formação básica do estudante, futuro clínico, os medicamentos psicotrópicos sejam encarados como medicamentos corriqueiros e amplamente utilizados.

Dentro desse cenário, podemos situar o metilfenidato, um fármaco da classe dos estimulantes, considerado o medicamento de primeira escolha e o mais utilizado no tratamento do TDAH, desde o início de sua comercialização, no final dos anos 50. Trata-se de um derivado da piperidina, que tem estrutura similar à das anfetaminas. A hipótese de seu funcionamento é a de que o benefício terapêutico pode ser resultante do aumento que o metilfenidato produz na dopamina e noradrenalina no sistema nervoso central (CASTRO; MARTIN; MAYORAL et al., 2005).

Os primeiros efeitos dos estimulantes em crianças foram relatados em 1937 pelo psiquiatra Charles Bradley. Ele testou um fármaco chamado benzedrina, uma forma racêmica da anfetamina, em 30 crianças com doenças do comportamento (BRADLEY, 1937). Bradley relatou que, após receberem benzedrina, 14 crianças obtiveram boa resposta, com melhoras nas tarefas escolares que apareceram, segundo ele, já no primeiro dia em que a benzedrina foi administrada. Logo depois, Bradley e outros autores publicaram relatos clínicos de crianças com sintomas parecidos aos do TDAH, que tiveram uma melhora do quadro durante o tratamento com anfetaminas e com o metilfenidato (FINDLING, 2008).

Apesar do descobrimento dos efeitos dos estimulantes em crianças com desatenção e hiperatividade, esses fármacos não foram largamente utilizados até o final dos anos de 1950, provavelmente em razão da hegemonia da psicanálise na sociedade durante os anos de 1940 e 1950. A psicanálise era resistente à ideia de que o comportamento

hiperativo tinha uma base biológica (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007).

O metilfenidato foi sintetizado em 1944 por um químico chamado Leandro Panizzon, da empresa Ciba. A substância foi testada no próprio pesquisador e em sua esposa, Margarita, ou Rita. Foi registrado um efeito estimulante e Rita passou a utilizá-la com regularidade antes de jogar tênis. A princípio, o metilfenidato foi utilizado somente por adultos, no tratamento de cansaço intenso, quadros depressivos e episódios de confusão da velhice (BLECH, 2005).

Foi somente nos anos sessenta que foram apresentados resultados segundo os quais o metilfenidato produzia um efeito considerável nos escolares com problemas de aprendizagem (BLECH, 2005). Esses relatos iniciais levaram a estudos randomizados controlados, incluindo o MTA – Multimodal Treatment Study (Estudo de Tratamento Multimodal), um ensaio de 14 meses, que avaliou a eficácia e tolerabilidade a longo prazo do metilfenidato em 579 crianças com TDAH. O MTA sugeriu que os benefícios desse medicamento continuaram durante os 14 meses de estudo (MTA, 1999). Foi a partir desses estudos que os *guidelines* de associações de psiquiatria e de pediatria, tanto nacionais quanto estrangeiras, passaram a considerar os estimulantes como o tratamento de primeira escolha em casos de crianças com TDAH (FINDLING, 2008).

Em 1970, entre 200.000 a 300.000 crianças norte-americanas tomaram medicamentos modificadores de comportamento. Desde então, essa cifra tem subido de forma constante, tanto nos Estados Unidos como em vários outros lugares do mundo. Em 1993, na Alemanha, foram consumidos 34 quilogramas de metilfenidato e, em 2001, esse número subiu para 693 quilogramas. Em 2005, aproximadamente cinco milhões de crianças em idade escolar tomavam metilfenidato nos Estados Unidos (BLECH, 2005).

A fabricação mundial de metilfenidato aumentou mais de 580% em 9 anos, passando de 2,8 toneladas em 1990 para 19,1 toneladas em 1999. Em 2006, foram quase 38 toneladas produzidas no mundo. Desse total, 82,2% são consumidas nos Estados Unidos (ONU, 2008). No Brasil também é possível observar essa tendência de aumento no consumo. No ano 2000, foram consumidos no país 23 quilogramas de metilfenidato e, em 2006, o Brasil fabricou 226 quilogramas e importou mais 91 quilogramas do medicamento (ORTEGA; BARROS; CALIMAN et al., 2010).

Esses números nos levam a pensar sobre o papel da própria indústria farmacêutica, produtora do metilfenidato, no grande aumento

de seu consumo nas últimas décadas. Segundo Marcia Angell (2007), de 1960 a 1980, nos EUA, as vendas de medicamentos sob prescrição médica eram estacionárias, enquanto que entre 1980 e 2000, elas triplicaram. Além disso, desde o início da década de 1980, a indústria farmacêutica constantemente aparece como a indústria mais lucrativa dos EUA.

Em relação aos estudos de eficácia de medicamentos, de uma maneira geral, desde essa mesma década, de 1980, os laboratórios farmacêuticos estão envolvidos em todos os processos da pesquisa, do planejamento à discussão dos resultados. Esse envolvimento da indústria nos ensaios clínicos faz com que a tendenciosidade de tais estudos seja não apenas possível, mas extremamente provável. Para Angell (2007) “os pesquisadores não controlam mais os ensaios clínicos; os patrocinadores os controlam” (p. 117).

O próprio MTA (1999), por exemplo, já foi apontado como um estudo com sérios problemas metodológicos, sonegação de dados cruciais e relatos de achados que não refletem verdadeiramente a efetividade das intervenções comportamentais para tratar o TDAH (KEAN, 2004). De acordo com Kean (2004), os resultados do MTA são usados para promover o uso da medicação e a crença de que esse tipo de tratamento é mais eficaz do que mudanças comportamentais, com os pais ou intervenções educacionais. Para o autor, a promoção dos achados selecionados do estudo do MTA influenciou a área médica a acreditar que o metilfenidato funciona e é a melhor opção de tratamento. Entretanto, a complexidade do estudo e suas interpretações são controversas.

4.3 O tratamento de crianças desatentas e hiperativas desde 1950

Como já descrevemos no capítulo 3, até meados dos anos de 1970, as explicações predominantes para problemas de comportamento eram de cunho social. E o tratamento desses problemas acompanhava a hegemonia explicativa da época. Como exemplo, citamos o trecho do artigo abaixo, que descreve um tipo de tratamento recomendado para crianças com pós-encefalite.

Revisando a alta incidência de instabilidade emocional, distúrbios de concentração, defeitos de memória e hiperatividade, deveria-se considerar o problema de quando essas crianças estão prontas para voltar à escola. Considerando o fato de que

uma grande melhora tem sido vista durante o primeiro ano após o início da doença, estaremos inclinados a recomendar que essas crianças tenham um ano de férias para permitir a elas o tempo adequado de recuperação. (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 607)

Ao mesmo tempo, na década de 1950, também havia relatos de uso de estimulantes para tratar essa mesma condição, porém de uma forma menos difundida. Segundo Levy (1959), as anfetaminas produziram muitos efeitos favoráveis nas crianças pós-encefálicas e hipercinéticas, por produzir comportamento submisso, diminuindo a hiperatividade e agitação e aumentando marcadamente o tempo de concentração e atenção. O resultado seria um aumento no desempenho escolar por causa da habilidade de se concentrarem. Com o uso dessas substâncias, crianças com problemas de comportamento se tornariam menos impulsivas e, em geral, mais fáceis de lidar.

Lourie (1964) credita o início do uso de estimulantes para problemas de comportamento ao uso empírico de extrato de tireoide por Louis Lurie na exploração de possíveis distúrbios endócrinos em algumas crianças com problemas de comportamento. O autor descreve que Louis Lurie concluiu que a hiperatividade diminuiu com medicamentos da tireoide, mesmo sem nenhuma evidência de deficiência na glândula. De acordo com ele, isso evidencia que o efeito estimulante da tireoide foi a base desse efeito. A partir daí foram testados outros estimulantes e se descobriu que as anfetaminas eram efetivas nessas crianças.

Antes da utilização do metilfenidato, os fármacos benzedrina e dexedrina eram considerados como apresentando efeitos promissores, segundo os artigos analisados. O trecho a seguir ilustra o otimismo em relação ao uso de psicofármacos e os problemas de atenção e hiperatividade.

As anfetaminas (Benzedrina e Dexedrina) demonstraram ser extremamente valiosas no tratamento de algumas crianças hipercinéticas, por causa da redução dramática na hiperatividade, distração e impulsividade, e o aumento na habilidade de escutar e se concentrar, que caracterizam a resposta de algumas crianças a esses fármacos. (CONRAD; INSEL, 1967, p. 96)

O trecho acima fala em uma resposta excelente ao estimulante em algumas crianças. Isso quer dizer que era claro que nem todas apresentavam melhora com o uso de medicamentos. Uma das hipóteses encontrada nos artigos para explicar as discrepâncias dos resultados das pesquisas clínicas foi a já citada na seção 3.3.2, de que crianças com hipercinesia de origem orgânica responderiam melhor a um tratamento biológico a base de medicamentos, do que aquelas que apresentavam um comportamento hipercinético devido a outras causas de base emocional ou ansiedade, por exemplo (CONRAD; INSEL, 1967). Entretanto, Rosenfeld (1979) não considera que responder ou não ao metilfenidato seja um bom indicador da diferença entre o diagnóstico correto e o errôneo. Esse artigo apresenta um relato de caso de um menino de 9 anos que tomou o medicamento por bastante tempo, sem solução definitiva. Ao interromper o tratamento, seu comportamento piorava. O autor não considerava a resposta ao tratamento farmacológico uma prova de que o indivíduo possuiria disfunção cerebral mínima, principalmente pelo fato de que situações sociais adversas, como as do caso analisado por ele (mãe oprimida e deprimida, e criança com uma ansiedade de separação severa), criariam comportamentos hiperativos. Esses comportamentos seriam amenizados pelo metilfenidato, porém não corretamente tratados.

Em 1950, Bradley descreveu que entre 60% a 75% das crianças melhoravam com a administração de estimulantes, 15% a 25% não tinham resultado e 10% a 15% ficavam piores. Na década de 1960 era comum os autores destacarem a grande variação individual, como ilustra o trecho abaixo:

Enquanto o grupo como um todo demonstrou essa diferença moderada significativa no comportamento, o exame dos protocolos individuais revelou grandes diferenças individuais na responsividade ao fármaco. (CONNERS; EISENBERG, 1963, p. 459)

A questão das grandes variabilidades individuais, como já discutido na seção 3.2, ficou cada vez menos comum com o passar do tempo, pelo menos nos artigos analisados. Esse mesmo estudo clínico da década de 1960 (CONNERS; EISENBERG, 1963) relatou melhora em crianças que tomaram metilfenidato, comparado como placebo, mas discute também se, em razão da alta incidência de efeitos adversos, não poderiam ser identificados os grupos que tomavam placebo e se esse

fato não poderia estar influenciando o duplo cego e os resultados do estudo. Isso porque houve uma alta incidência de efeitos adversos (70%) no grupo que recebeu o metilfenidato.

Além disso, havia também diferenças, em relação à resposta aos estimulantes, entre os indivíduos que faziam parte de estudos clínicos e o que os clínicos observavam em seus consultórios. Os estudos clínicos apresentavam uma taxa de resposta positiva muito maior do que a relatada pelos médicos, 70% e 30%, respectivamente (CONRAD; INSEL, 1967). Esse resultado pode ser um indício de que os estudos clínicos não representam totalmente a prática clínica e que, ao serem incorporados a essa prática, não devam ser de forma absoluta, ou considerados como verdade universal, mas que sejam encarados como uma ferramenta a mais.

Em relação ao placebo, Sulzbacher (1973) relatou estudos clínicos comparando o metilfenidato e placebo e alguns resultados chamaram muito a atenção. Como exemplo, podemos citar o resultado de uma pesquisa com 40 crianças, na qual os professores afirmaram que 88% das crianças do grupo do metilfenidato apresentaram melhora, contra 67% das crianças do grupo que recebeu o placebo. Extrapolando esses resultados, Sulzbacher afirmou que o efeito do fármaco em estudo foi somente de 21%.

O efeito placebo pode ser conceituado como o efeito terapêutico não específico, psicológico ou psicofisiológico, produzido por uma substância inerte (placebo) ou ainda o efeito da melhora espontânea atribuída ao placebo (SHAPIRO; SHAPIRO, 2000). Assim, a expressão “efeito placebo” é utilizada para denominar uma série de condições que não é possível controlar, tais como cura e melhora espontânea, modificações no estado de saúde do paciente independentemente de qualquer ação química ou biológica observável, sentimento subjetivo de melhora (mesmo quando este sentimento não é compartilhado pelo médico), dentre outras (PIGNARRE, 2008).

Moerman (2002) sugere não ser exatamente o placebo o responsável pelo efeito placebo. Placebos são inertes, não possuem substância ativa em sua composição, porém provocam mudanças e efeitos. O autor sugere uma abordagem diferente para o problema, definindo o que ele chama de *resposta de significado* (*meaning response*), que são os efeitos psicológicos e fisiológicos do significado do tratamento de uma doença ou de um mal-estar. A resposta de significado está relacionada não somente à prescrição de medicamentos inertes, mas também de medicamentos ativos. Dessa forma, o simples fato de haver um diagnóstico médico disponível e a possibilidade de um

tratamento pode desempenhar um papel importante na resposta a um tratamento medicamentoso.

Um artigo dos anos de 1970 (SCHAIN; REYNARD, 1975) argumentava que crianças com pouca atenção e hiperatividade deveriam iniciar o tratamento medicamentoso o quanto antes, com a hipótese de que quanto menor a criança, melhor ela responderia ao metilfenidato. Assim, crianças mais velhas (entre 10 e 12 anos) apresentariam maior índice de falha no tratamento do que crianças mais jovens (entre 6 e 9 anos). Acreditava-se que a efetividade do estimulante diminuía quando a criança alcançava a puberdade. Essa é uma visão conflitante com a visão científica atual, que indica o uso para adolescentes e adultos também, e garantiria a eficácia no tratamento do TDAH, mesmo em pessoas de mais idade.

Existe uma corrente de pesquisa atualmente, chamada de psiquiatria do desenvolvimento, inclusive com atuantes no Brasil, o Instituto Nacional de Psiquiatria do Desenvolvimento (INPD, <http://inpd.org.br/>), que acreditam ser possível identificar sinais em crianças pequenas que indiquem que esse indivíduo desenvolverá algum transtorno mental na idade adulta. Identificando as crianças em risco, seria possível atuar nelas enquanto pequenas e evitar que se tornem adultos com problemas. Risco significa probabilidade, e isso significa que não há garantias sólidas de que crianças que apresentam determinados sinais venham a se tornar adultos com transtornos mentais. De acordo com Castiel e Guilam (2007), temos um sistema médico (e psiquiátrico, por consequência) que transmite a mensagem de que “[...] ameaças nos rondam e devemos estar atentos a isto” (p. 159). Segundo os autores, muitas vezes esses riscos tornam-se quase paranoicos, no sentido de que precisamos estar sempre vigilantes para indentificá-los e eliminá-los antes que se tornem a doença em si. Tudo isso está relacionado com a crença de que é possível controlar e evitar ao máximo os danos e doenças que o corpo pode padecer (ZORZANELLI; ORTEGA, 2011).

Bradley, o primeiro a utilizar estimulantes para tratar crianças com problemas de hiperatividade e atenção, cita, em artigo de 1950 (BRADLEY, 1950), os principais efeitos indesejáveis da benzedrina e dexedrina, duas substâncias que ele estava testando: diminuição do apetite e insônia. O autor cita também como efeitos menos comuns palidez da face, frio nas extremidades e outras evidências de vasoconstrição periférica. Ele cita ainda uma possível perda de peso com o uso prolongado dessas substâncias, causada pela falta de apetite. Outros artigos, como o de Levy (1959) também falam de efeitos como a

falta de apetite, insônia e palidez. Descrevemos, abaixo, um caso no qual o comportamento da criança piorou com o tratamento medicamentoso, que aparece no artigo de Bradley:

Herbert, de 10 anos, esteve sob observação clínica por alguns meses porque, apesar de seu entorno, ele invariavelmente escolhia brincar sozinho, ocasionalmente chorava alto sem motivo discernível e passava horas se entretendo girando objetos pequenos em seus dedos [...]. Considerava-se que ele sofria de uma psicose esquizofrênica. Notou-se que Herbert recebeu sulfato de dexedrina 10 mg diariamente às 7 horas da manhã por 7 dias. Ele parecia agitado, falava mais do que o usual e continuava acordado relativamente tarde na primeira e segunda noites em que recebeu o tratamento. [...] Pelos 7 dias seguintes ele recebeu sulfato de benzedrina 20 mg, diariamente às 7 horas da manhã e todos os maneirismos que se notou na semana anterior se tornaram exagerados. [...]. Depois que a medicação foi descontinuada ele retomou seu comportamento usual. (BRADLEY, 1950, p. 32)

Esses foram os principais efeitos adversos comumente descritos durante todo o período analisado, tanto para os primeiros estimulantes utilizados (benzedrina e dexedrina) como para o metilfenidato. Quinn e Rapoport (1975) relataram um índice alto de anorexia nas crianças em uso contínuo do metilfenidato, de até 47%. Poucos artigos relataram efeitos mais graves, porém foram descritos casos de psicose e de mudança na personalidade.

Sobre os efeitos adversos mais graves, os episódios psicóticos relacionados ao uso de anfetamina e seus derivados foram encontrados em um artigo de 1954 (CHAPMAN, 1954). A hipótese levantada pelo autor sobre a forma como a anfetamina produziu a psicose considerou os efeitos tóxicos na função cerebral e os efeitos psicológicos de um fármaco que produz e aumenta o estado de alerta a estímulos do ambiente. Eisenberg (1972) também citou a psicose como uma reação adversa mais grave que pode ocorrer em crianças que fazem uso de estimulantes, mesmo em doses terapêuticas.

Também foram citadas mudanças na personalidade, tais como aumento da agitação, tensão, irritabilidade, agressividade, às vezes com

violência, insônia e perda de apetite e peso. Pessoas viciadas em anfetaminas geralmente foram descritas como emocionalmente instáveis e, quando não estando sob efeito do fármaco, com frequência se tornavam isoladas, irritadiças, depressivas ou mesmo suicidas. Essas mudanças de personalidade poderiam se tornar neuroses ou psicoses sérias (LEMERE, 1966). Esse mesmo artigo chamou a atenção para o fato de que o consumo excessivo de anfetaminas poderia causar dano orgânico permanente no cérebro. Shaywitz, Hunt, Jatlow et al. (1982) destacaram a falta de monitoramento de crianças em uso do metilfenidato, como ocorre com outros psicotrópicos, tais como anticonvulsivantes. Parece haver uma pressuposição, apesar dos casos de efeitos adversos, de que o metilfenidato é um fármaco seguro, que não necessita de cuidados diferenciados, afirmação que podemos averiguar também em artigos atuais.

Foi possível notar, em alguns textos, certa preocupação com o abuso das anfetaminas. Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973) chegaram a classificar esse abuso como um “problema de significância internacional” (p. 302). Apesar dos efeitos negativos dos estimulantes, a maior parte dos artigos analisados considerava o metilfenidato um fármaco seguro, e um dos motivos é por não causar euforia e, por isso, não haveria motivação para seu uso abusivo (EISENBERG, 1972). Porém, apareceram descritas algumas tentativas de controle no uso de fármacos estimulantes. Na Suécia, por exemplo, a anfetamina foi categorizada como um narcótico em 1944 por causa do abuso e, em 1965, o metilfenidato foi retirado do mercado (YAFFE; BIERMAN; CANN et al., 1973). Nos EUA, o metilfenidato se encontra na lista II, mesma categoria do ópio, codeína e morfina. Essa lista representa aquelas substâncias consideradas de alto potencial de abuso, que pode levar à dependência física e psicológica severas (YAFFE; BIERMAN; CANN et al., 1973). No Brasil, o metilfenidato faz parte da lista A3, considerada uma substância psicotrópica, capaz de determinar dependência física ou psíquica (ANVISA, 1998).

Parece ser relativamente “normal” resolver problemas de comportamento, e até de vida, com medicamentos, mesmo quando esses medicamentos podem apresentar efeitos indesejados. Já faz parte de nossas rotinas a utilização desses produtos para alívio da dor e do sofrimento. Em certo sentido, não tomar um medicamento nesses casos pode até ser interpretado como um não interesse em seu próprio tratamento. Nesse sentido, alguns comportamentos vão sendo classificados como “patológicos” ao longo do tempo, de acordo com o que consideramos normal em determinada época. Assim, algumas partes

de alguns artigos sobre o metilfenidato demonstram um discurso bastante moralista. Por exemplo, o trecho extraído de Bradley (1950)

Outro tipo de resposta [...] foi o aparecimento da estimulação de crianças tímidas [...] para uma participação mais animada e bem sucedida nas atividades diárias. (p. 28)

Qual seriam os critérios para classificar uma criança como tímida ou normal nesse caso? Trata-se de um julgamento moral, no qual a timidez, que podemos considerar como uma característica individual, é considerada indesejável, talvez nem sempre pela criança. Ao mesmo tempo em que descreve essa situação, Bradley (1950) defende que a benzedrina e a dexedrina não sejam utilizadas indiscriminadamente para qualquer problema de comportamento. Mas a importância do estimulante para a criança hiperativa, de acordo com os artigos analisados, está descrita em Kinsbourne (1973), que afirma que esses medicamentos ajudam a criança a controlar seu comportamento conforme suas vontades e, sem eles, ela estaria à mercê de qualquer estímulo que aparecesse.

Já na década de 1960 é possível perceber um fato bastante claro atualmente, a demanda social para o uso de medicamentos para tratar condições medicalizadas, conforme ilustra o trecho de um artigo dessa época:

[...] ainda que a tarefa de testar e avaliar o vasto número de compostos hoje no mercado pareça enorme, a demanda do público por fármacos que aliviarão o estresse emocional e que terão efeitos diretos no funcionamento do sistema nervoso central é enorme. (KUGEL; ALEXANDER, 1963, p. 651)

Os efeitos das anfetaminas e do metilfenidato são considerados praticamente “milagrosos”, pois são rápidos e mudam o comportamento das crianças de forma positiva em certo número de casos. E essa visão dos medicamentos já era assim ao final dos anos de 1960. Jenkins (1969), por exemplo, fala da redução da hiperatividade e da distração, e aumento do tempo de atenção. O autor afirma que isso tornaria as crianças toleráveis nas salas de aula e aumentaria as taxas de progresso escolar.

Mas a defesa do uso de medicamentos para tratar falta de atenção e hiperatividade não era unânime entre os pesquisadores. É uma questão que já nasceu polêmica.

Numerosos agentes farmacológicos têm sido usados e resultados encorajadores têm sido publicados, embora as opiniões estejam longe de ser unânimes. (GLASER; CLAMMENS, 1965, p. 130)

Um artigo do início da década de 1970 (EISENBERG, 1972) afirma que, no caso dos estimulantes, a controvérsia pública está mais centrada na toxicidade comportamental do que na farmacológica, tanto a curto quanto a longo prazo. O autor sugere duas perguntas que deveriam ser feitas sobre o uso de tais medicamentos: a curto prazo, os estimulantes seriam usados indiscriminadamente para reprimir a independência e a criatividade em crianças? E a longo prazo, o uso de medicamentos na infância predispõe ao vício em drogas na adolescência? Outro artigo que também fala sobre as controvérsias em torno do uso de estimulantes é o de Wolraich (1977).

Outro ponto que ainda gera controvérsias em torno do uso do metilfenidato para tratar crianças com problemas de aprendizagem, desatenção e agitação está na variabilidade encontrada nos relatos de literatura. Ainda que haja uma extensa maioria defendendo seu uso, os resultados não são inquestionáveis, existindo inclusive estudos que não encontraram diferenças suficientemente significativas para justificar o seu uso, como o trecho abaixo.

Medidas que lidam com inteligência e aprendizagem não mostraram claramente um efeito medicamentoso positivo. Em nove estudos usando a Escala de Inteligência de Wechsler [*Wechsler Intelligence Scale*] para crianças como a medida dependente, somente três tiveram resultados significativamente positivos. Essa é também a situação para testes de percepção, tais como Bender Gestalt, no qual nenhum estudo mostrou efeitos significantes do fármaco. A falta de efeitos benéficos é também encontrada em medidas de desempenho acadêmico. De dez estudos que analisaram o desempenho acadêmico de formas diferentes, somente três tiveram

diferenças significantes entre fármaco e placebo.
(WOLRAICH, 1977, p. 515)

Ballinger, Varley e Nolen (1984), nos anos de 1980, também relataram que, mesmo quando há melhora dos sintomas de hiperatividade e desatenção, os estimulantes não aumentaram o desempenho acadêmico. Além do desempenho acadêmico, encontramos também estudos que relataram a falta de resultados a longo prazo dos estimulantes sobre a delinquência (SATTERFIELD; HOPPE; SCHELL, 1982). O TDAH é considerado, ainda hoje, fator de risco para o desenvolvimento de jovens delinquentes (LICHTENSTEIN; HALLDNER; ZETTERQVIST et al., 2012).

Wolraich (1977) destacou, além disso tudo, que os estudos de longo prazo até aquele momento possuíam defeitos metodológicos na seleção dos sujeitos de pesquisa, na dosagem padronizada e nas variáveis dependentes, assim como nos estudos de curto prazo. Para Wolraich (1977) então, mesmo se todos os estudos apresentassem resultados positivos, eles seriam inconclusivos pelos erros que continham. A única conclusão que se poderia chegar, segundo ele, era de que os resultados dos estudos de longo prazo não eram afetados pelos estimulantes. A crítica aos defeitos metodológicos de estudos relacionados ao TDAH, de neuroimagem e de medicamentos, existe até hoje.

Outra questão amplamente discutida atualmente, que inclusive é debate na mídia nacional¹⁷ e internacional¹⁸, é o possível uso abusivo de fármacos estimulantes, representado pelo grande aumento no consumo dessas substâncias, que apareceu, em nossa análise, já na década de 1970. Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973) afirmaram que estimava-se que 8 bilhões de comprimidos contendo anfetaminas eram produzidos anualmente nos Estados Unidos. Para os autores, esse número indicaria um uso generalizado de um agente de valor terapêutico extremamente limitado.

Em 1996, também foi publicado um artigo que discutia esse tema (SAFER; ZITO; FINE, 1996). Os autores estimaram que ocorreu um aumento de 2,5 vezes na prevalência do tratamento com metilfenidato

¹⁷ Por exemplo, notícia da revista Veja:

http://veja.abril.com.br/271004/p_068.html.

¹⁸ Por exemplo, notícia do jornal The New York Times:

<http://www.nytimes.com/2012/01/29/opinion/sunday/childrens-add-drugs-dont-work-long-term.html?pagewanted=all>.

em jovens com TDAH entre 1990 e 1995. Aproximadamente 2,8% (ou 1,5 milhão) de crianças norte-americanas com idade entre 5 e 18 anos receberam essa medicação em meados de 1995. Safer, Zito e Fine (1996) afirmaram que esse aumento não ocorreu somente na década de 1990, mas teve início antes. Segundo eles, o tratamento com estimulantes para jovens com TDA dobrou a cada 4 ou 7 anos, entre 1971 e 1987. De acordo com esses autores, esse aumento deveu-se a vários fatores: (1) aumento na duração do tratamento; (2) diagnóstico de crianças e adolescentes desatentos, mesmo sem o sintoma até então considerado essencial para o diagnóstico, a hiperatividade; (3) maior número de meninas diagnosticadas; e (4) melhora da imagem pública desse tratamento medicamentoso.

Apesar de uma maior aceitação social, existe certa resistência da parte dos pais em dar um estimulante para seus filhos, conforme já descrito em trabalhos anteriores (BRZOZOWSKI, 2009). Muitos o fazem por considerarem o médico uma autoridade no assunto, ou então por receio das reclamações escolares ou de outras pessoas. Existem também aqueles pais que desistem do tratamento durante seu percurso e esse foi um dos assuntos abordados pelo artigo de Eichlseder (1985). A maior parte dos casos de abandono de tratamento descrito pelo autor está relacionado ao alerta feito pela mídia, professor, farmacêutico, médico, dentre outros, sobre os estimulantes. Outras razões foram: efeitos adversos, preferência por outros tipos de tratamentos, preocupação da criança em relação aos possíveis efeitos do fármaco, mudança de clínico, recusa da criança em continuar na escola sob influência do medicamento, preço do produto e sem motivo aparente. A tabela 3, elaborada por esse autor e traduzida por nós, contém todos os motivos citados no artigo.

Tabela 3. Razões para recusar a medicação.

Razão	Características dos pacientes que recusaram a medicação	Número de casos
1	Efeitos adversos, ainda que leves a moderados, não aceitáveis para os pais ou para as crianças	14
2	Pais preferem tratamento “causal”, foram ao psicoterapeuta	11
3	Pais “preocupados com medicamentos” pela mídia, professor, farmacêuticos, médicos, psicólogos, psicoterapeutas, ou outros	38

“especialistas”		
4	Criança “preocupada com medicamentos” por lições sobre eles na escola	20
5	Desconhecidas; nenhuma razão dada; “ausência”	5
6	Mudança de terapia, continuada com outro médico	5
7	Criança recusou continuar os trabalhos na escola e fazer suas tarefas, que levaram-me a parar a medicação	21
8	Não pagaram a conta, ou conta “muito alta”	6

Fonte: (EICHLSEDER, 1985, p. 180, tradução nossa).

O grau de resistência ao tratamento com estimulantes, por parte dos pais e das crianças, parece ser grande, se tomarmos como base o artigo de Liu, Robin, Brenner et al. (1991), que apresentam uma estimativa de 26% de recusa. Somado a isso, entre 20% e 55% das pessoas que aceitaram o tratamento, pararam de tomar sua medicação, sem recomendação médica, durante o primeiro ano. Parece que, enquanto que o diagnóstico do TDAH (ou TDA, na época do estudo) era bem aceito socialmente, ou pelo menos entre os pais, o tratamento farmacológico não o era.

Sobre o mecanismo de ação dos estimulantes, principalmente do metilfenidato, pouca coisa se conhecia, situação que continua até hoje. Trecho de um artigo de 1963, e um de 1994, apresentados abaixo, demonstram isso.

Seus efeitos em funções psicológicas específicas não foram adequadamente explorados e não há ainda explicação satisfatória de sua ação. (CONNERS; EISENBERG, 1963, p. 458)

Apesar de sua eficácia, os mecanismos neurobiológicos pelos quais esses fármacos possibilitam que tanto crianças como adultos reduzam suas atividades para focar e manter a atenção por longos períodos de tempo não são bem conhecidos. (MATOCHIK; LIEBENAUER; KING et al., 1994, p. 658)

Sobre o metilfenidato e outros fármacos estimulantes, é possível perceber que sua descrição permaneceu praticamente a mesma, desde 1950 até os dias de hoje. Trata-se de um medicamento que aumenta a atenção e diminui a hiperatividade visivelmente e quase instantaneamente, sendo uma forma rápida e relativamente simples de resolver certos problemas de comportamento. Porém, sempre foi cercado de controvérsias em relação a seu uso, principalmente em crianças. Apesar de existirem efeitos adversos que podem influenciar o cotidiano dos indivíduos que os tomam, considerava-se e ainda se considera que o benefício é maior que os riscos. Seu mecanismo de ação continua incerto, algumas hipóteses sugeridas, porém nenhuma comprovada.

Além disso, uma das características que mais nos chamam a atenção é o fato de que o metilfenidato (e os demais estimulantes) apresenta o mesmo efeito de aumentar a atenção e diminuir a distração, tanto em pessoas diagnosticadas com TDAH quanto em pessoas consideradas “normais”. Esse fato faz com que haja uma grande discussão sobre o uso *off label* desse fármaco, principalmente para aumento do desempenho acadêmico. Dessa forma, se a resposta ao tratamento foi, e continua sendo, o principal argumento em defesa das teses sobre um possível envolvimento neurobiológico em transtornos como o TDAH, e se essa resposta também pode ser observada em indivíduos “normais”, então podemos afirmar que essas teses não estão bem fundamentadas e precisam ser revistas. Na próxima seção, vamos explorar um pouco mais esse argumento.

4.4 As limitações explicativas do reducionismo biológico baseado em fármacos

Conforme já discutido no capítulo 3, desde o início das explicações biológicas em torno do TDAH e das condições nosológicas classificadas como suas precursoras, o metilfenidato, ou os estimulantes em geral, foram o argumento chave para afirmar e justificar a causalidade orgânica dos transtornos. O que pretendemos aqui é entender de que forma os estimulantes, representados principalmente pelo metilfenidato, legitimam o discurso reducionista no caso do TDAH e discutir as fragilidades desse discurso.

Um dos motivos que consideramos importante na consolidação da hipótese orgânica para o TDAH foi a falta de resolutividade das terapêuticas utilizadas antes da utilização generalizada do metilfenidato.

Essa dificuldade em resolver os problemas de comportamento e de delinquência apareceu em alguns artigos analisados. A descoberta dos efeitos de fármacos estimulantes, principalmente anfetaminas, se tornou uma esperança promissora para esses casos. Muitos pesquisadores sugeriram que o olhar dos clínicos que lidavam com falta de atenção e hiperatividade se voltasse cada vez mais para a biologia, deixando de lado os tratamentos psicodinâmicos.

Nos últimos 20 a 30 anos nossa abordagem etiológica foi geralmente psicodinâmica em natureza, e nossos métodos terapêuticos eram baseados inteiramente nessa suposição. Entretanto, se olharmos para a incidência aumentada dessas condições, [...] perguntamos se nossa abordagem a esses problemas tem sido errônea. É verdade que fatores sociais, culturais e outros fatores ambientais mudaram consideravelmente, mas eles ainda não podem explicar sozinhos o aumento de transtornos do comportamento ou delinquência em crianças, ambos estão, de forma alarmante, em aumento e ameaçam alcançar o estágio crítico. Assim como nas psicoses maiores, onde no tempo presente, estamos novamente olhando, cada vez mais, para as causas biológicas e desconsiderando como causas básicas as influências psicológicas, seria por bem fazer o mesmo com problemas de comportamento e delinquência juvenil. De fato, se nossas abordagens etiológicas e terapêuticas estiverem certas, o problema deveria ter diminuído, mais do que aumentado como ocorreu, por sua vez, em condições puramente físicas, tais como tuberculose e polio. (LEVY, 1959, p. 1063)

Analisando essa afirmação hoje, quando a hipótese biológica para o TDAH e outros problemas de comportamento, é a mais aceita, podemos fazer algumas considerações. Primeiramente, o autor afirma que o tratamento psicodinâmico não estava tendo resultado e a evidência era o fato de que o número de casos estava aumentando. Assim, se aceitássemos a hipótese biológica e o tratamento fosse adequado, a prevalência do transtorno diminuiria, assim como ocorreu com a tuberculose e a poliomielite. Mas isso não ocorreu, como já discutido na seção 4.2. Pelo contrário, o número de casos de TDAH vem aumentando

tanto quanto o consumo dos estimulantes. Além disso, não existe mais, no discurso hegemônico sobre o TDAH, perspectiva de cura, apenas de controle dos sintomas.

Como exemplo, dentre outros citados ao longo do texto, podemos citar o aumento no consumo do metilfenidato que, no período de 2003 a 2007, foi de 28,5 toneladas. Os Estados Unidos é o maior produtor e o maior consumidor do metilfenidato. No período entre 2005 a 2007, esse país consumiu uma média de 783 milhões de doses diárias (S-DDD)¹⁹ de metilfenidato, o que corresponde a, aproximadamente, 77% do consumo mundial dessa substância. No Brasil, em 2003, foram produzidos 86 Kg de metilfenidato. Já em 2007, essa produção subiu para 204 Kg (ONU, 2008).

O que salta aos olhos é fato de que o possível mecanismo de ação dos estimulantes (que, por sua vez, não é totalmente claro), e sua resposta positiva sobre os sintomas do TDAH, é tomado como uma prova de que o transtorno possui origem biológica. Essa estrutura explicativa foi chamada por Pignarre (2001) de biologia menor. Para esse autor, a biologia menor não facilita a busca de um caminho entre um comportamento anormal e uma causa biológica. Ela traça um novo caminho entre todas as causas hipotéticas de um problema mental e suas manifestações e acrescenta ao que já sabemos sobre os transtornos mentais, sem poder deduzir qualquer coisa.

É estranho pensar que uma hipótese explicativa para um transtorno seja feita por meio da ação de um medicamento, se pesquisas descrevem que até crianças com outras condições psiquiátricas e, o mais importante, crianças consideradas “normais”, respondem de forma semelhante aos estimulantes, quando são comparadas com crianças hiperativas, como demonstra o trecho de um artigo de 1982.

Com a possível exceção das reações de ansiedade, a maior parte dos transtornos parecem responder bem aos estimulantes. A resposta não é realmente paradoxal, e estudos recentes mostraram que tanto crianças normais quanto crianças enuréticas respondem em muito da mesma maneira como o

¹⁹ S-DDD (*definer daily doses for statistical purposes*, ou doses diárias definidas com fins estatísticos) é uma unidade técnica de medida desenvolvida para o uso de análises estatísticas e não representa, necessariamente, a dose prescrita. Isso porque os psicotrópicos podem ser usados para diferentes tratamentos, dependendo do país e suas práticas médicas. Para o metilfenidato, a S-DDD corresponde a 30 mg diários (ONU, 2008).

fazem as crianças hipercinéticas. (RUTTER, 1982, p. 30)

Se isso ocorre, então como sugerir uma hipótese explicativa a partir desse possível mecanismo de ação? De maneira nenhuma podemos negar que os estimulantes, em especial o metilfenidato, tenham alguma ação tanto sobre as crianças com TDAH quanto sobre as “normais”. Mas o que parece é que esse fármaco não é específico para combater uma determinada anormalidade biológica, conforme a hipótese biológica do TDAH propõe. Até podemos dizer que o metilfenidato seria um tipo de medicamento que trata determinados sintomas, se considerarmos que o TDAH é uma entidade nosológica e que as pessoas portadoras apresentam sintomas. Nesse sentido, quando um medicamento combate sintomas, ele pode ser útil para várias patologias diferentes, como no trecho apresentado acima. Pignarre (2001) traça uma analogia dos psicotrópicos com o ácido acetilsalicílico, afirmando que não definimos essa substância como “antigripe”, no sentido de que ela combateria o agente causador da gripe, mas como um medicamento sintomático. E o autor pergunta: “Por que ocorre o inverso na psiquiatria, se não for pelo fato de que se deve estabilizar a todo custo a frágil psiquiatria biológica?” (p. 115).

Os estudos em animais, na tentativa da identificação de uma localização cerebral dos comportamentos e de identificação de mecanismos de ação, são realizados também com medicamentos. Já em 1963, Connors e Eisenberg (1963) relataram estudos da ação de estimulantes no comportamento motor, tanto em animais “intactos”, ou cerebaramente “normais”, quanto em animais que sofreram danos cerebrais. Entretanto, alguns pesquisadores afirmam que os modelos animais, principalmente ratos e camundongos, não podem ser considerados confiáveis. Isso porque, segundo Martin, Ji, Maudsley et al. (2010), esses animais de laboratório são geralmente obesos, o que significa que seu metabolismo não simula o funcionamento do ser humano, exceto se ele for também obeso. Os ratos e camundongos, dessa forma, não serviriam para testes com medicamentos, por exemplo.

Já nos anos de 1980, Lewontin, Rose e Kamin (2003) analisaram a questão dos estudos sobre o metilfenidato no tratamento de crianças hiperativas. E se perguntaram o que seriam as melhorias descritas nesses estudos. Eles fazem uma crítica ao tipo de situação que se mede como melhora ou piora no tratamento. Analisam um estudo que afirma que o medicamento estimulante diminui a atividade motora quando o indivíduo está fazendo um trabalho de laboratório na escola e

incrementa o nível de atividade desse indivíduo quando ele está no pátio, no recreio. Lewontin, Rose e Kamin não consideram convincente a imagem de uma disfunção cerebral orgânica que produz comportamentos antagônicos, como agitação na aula e inibição no pátio. E, até hoje, mais de vinte anos depois da publicação desses autores, a base orgânica do TDAH, apesar da imensa quantidade de estudos que existem, ainda necessita de reforço.

A seguir apresentamos uma parte de um artigo que exemplifica essa questão (deduzir uma explicação orgânica a partir do efeito do psicofármaco):

O metilfenidato mostrou afetar a função dopaminérgica mais do que a adrenérgica, enquanto que a imipramina tem pouco efeito na captação da dopamina. A eficácia mais geral do metilfenidato em estudos de seguimento de um ano, particularmente em crianças mais agressivas de nossa amostra, leva a alguns apoios indiretos à ideia de que mecanismos dopaminérgicos estão envolvidos em transtornos de comportamentos impulsivos agressivos da infância. (QUINN; RAPOPORT, 1975, p. 244)

Na década de 1970, apareceu claramente a hipótese dos neurotransmissores para explicar comportamentos como falta de atenção e hiperatividade, derivada do mecanismo de ação dos estimulantes, baseada em modelos animais, duas características da sequência redutora elaborada por Rose (2001) e já discutida na seção 1.2.2. O artigo de Snyder, Taylor, Coyle et al. (1970) descreve estudos em animais que buscam relacionar a mediação da norepinefrina e da dopamina no mecanismo de ação das anfetaminas e comportamentos hipercinéticos (motores).

Mas essa característica, como descreve Pignarre (2001), é comum a várias condições psiquiátricas, como a depressão, por exemplo. Os pequenos fragmentos abaixo, extraídos do texto de Snyder, Taylor, Coyle et al. (1970) ilustram isso.

Evidência para a “hipótese da catecolamina para transtornos afetivos” depende amplamente dos efeitos dos fármacos psicoativos no humor e na disposição catecolaminérgica. (p. 199)

Se assumimos que a liberação da norepinefrina nas sinapses cerebrais está associada com a elevação do humor, seria de se esperar que a diminuição da catecolamina causa a depressão. (p. 200)

A constatação da hipótese orgânica a partir da ação dos medicamentos psicotrópicos é constante em todo o período e nos artigos analisados. Aparece desde a década de 1950 e continua até os artigos mais atuais. A grande questão é que essa hipótese ainda não foi confirmada, nem com a grande tecnologia que dispomos atualmente, mas ela não foi colocada em dúvida. De forma geral, as limitações são descritas como sendo metodológicas, e não epistemológicas.

Entretanto, alguns artigos reconheceram algumas limitações das abordagens em torno do transtorno, mesmo depois da hipótese orgânica se tornar mais difundida, e apresentaram afirmações menos enfáticas. Stare, Whelan e Sheridan (1980) afirmaram que seria necessário conhecer as causas da hiperatividade para então desenvolver um tratamento adequado, farmacológico ou não.

Na década de 1990, artigo de Matochik, Liebenauer, King et al. (1994) sugeriram que o metilfenidato e a d-anfetamina seriam agentes efetivos para o tratamento de adultos com TDAH, consolidando o que já se vinha discutindo em décadas anteriores: o TDAH é uma condição crônica e que pode requerer tratamento medicamentoso durante toda a vida. E, se o tratamento disponível é efetivo para essa parcela da população, então pensou-se que os adultos poderiam dispor de uma terapêutica segura e serem diagnosticados também, por meio de um diagnóstico retroativo, sugerindo que o transtorno teve início na infância e continuou até a vida adulta.

Poucos são os artigos analisados que criticam a hipótese biológica e o uso exclusivo de medicamentos para tratar a falta de atenção e a hiperatividade. Mas o trecho abaixo, extraído de um artigo do final dos anos de 1970, ilustra uma crítica que compartilhamos, quando afirma que os estimulantes não podem resolver os problemas decorrentes das condições sociais.

Estimulantes não são também um alívio para a fome, ensino de baixa qualidade, salas de aula superlotadas ou falta de entendimento por parte de professores ou pais. (SCHOWALTER, 1979, p. 546)

Na seção 4.4, discutimos brevemente a questão da maior facilidade em publicar os resultados positivos de estudos com medicamentos. Este pode ser um dos motivos pela dificuldade em encontrarmos pesquisas sobre efeitos adversos ou que apresentassem críticas às hipóteses biológicas para o TDAH. Analisando as consequências desses fatos podemos chegar na Medicina Baseada em Evidências (MBE). A MBE é uma prática que visa utilizar os resultados de estudos científicos na clínica. Os estudos clínicos são a sua base e, em nosso caso, as revistas analisadas representam os pensamentos hegemônicos da área da psiquiatria e da pediatria e que, por sua vez, são derivadas da biomedicina.

Os resultados de pesquisas que entram numa metanálise são os que preenchem determinados critérios de cientificidade estabelecidos pela área médica. Isso influencia o formato dos artigos e as exigências dos periódicos. A tendência é a publicação apenas dos artigos que preencham esses critérios e que, de preferência, possam ser incluídos em metanálises, consideradas nível máximo de evidência. Dessa forma, perdem-se outros discursos relevantes para a ciência como, por exemplo, as críticas e fragilidades de uma hipótese. Assim, atualmente, praticamente inexistem estudos clínicos que levam em consideração outras hipóteses que não a biológica para o TDAH. Levando em consideração que, a partir da MBE, só devam ser considerados os estudos clínicos incluídos nas metanálises e que considera-se resultado científico somente aqueles provenientes da psiquiatria biológica, onde há lugar para o debate e refutação de uma hipótese, condições essenciais para que exista ciência? Quais as consequências para a clínica se considerarmos que os únicos resultados válidos são aqueles provenientes dos estudos clínicos, sem levarmos em consideração que é mais fácil publicar resultados positivos e que existem poucos estudos que apresentam outros argumentos sobre o assunto? A evidência negativa deveria também ser alvo de análise desse método e, no entanto, é bem limitada.

A seguir apresentamos mais um trecho que critica a abordagem biológica e medicamentosa como única em casos de TDAH. O artigo é de 1982 e, nos artigos atuais, nas revistas analisadas, esse tipo de discurso não apareceu mais.

A comunidade médica se tornou, cada vez mais, envolvida com o diagnóstico e tratamento de transtornos de aprendizagem escolares. Como consequência, os médicos estão mais

frequentemente se voltando para a farmacoterapia, principalmente o uso de agentes estimulantes, como o componente principal no manejo desses transtornos complexos e com frequência frustrantes. Os interesses por parte tanto de médicos como do público em geral sobre a prudência de tal abordagem focam não somente nos riscos de toxicidade dos fármacos e a questão da dependência de medicamentos, mas também sobre se os fármacos são propriamente prescritos e se seus usos tendem a simplificar um problema complexo, ignorando talvez esforços sociais e educacionais remediáveis. Embora essas questões tenham sido discutidas por uma força-tarefa há, aproximadamente, uma década atrás, muitas dessas inquietações persistem. Até o momento, concluiu-se que informação crítica necessária para resolver algumas dessas ansiedades não estavam disponíveis e que a pesquisa sustentada nos problemas da farmacoterapia em transtornos de aprendizagem escolar são necessárias de forma urgente. (SHAYWITZ; HUNT; JATLOW et al., 1982, p. 688)

Ao mesmo tempo em que a hipótese orgânica foi ganhando força, a indústria farmacêutica foi crescendo, impulsionada inicialmente pela segunda guerra mundial, depois pelas novas descobertas farmacológicas, mas principalmente pelo alto investimento em marketing e divulgação de seus produtos. De acordo com Angell (2007), 1980 foi um ano “divisor de águas” para a indústria farmacêutica. Até então, a indústria era lucrativa, mas daí em diante se tornou excepcional, com o consumo de medicamentos triplicado.

Traçando um paralelo, observamos que 1980 é o ano de lançamento do DSM-III e, nessa década, ocorreu o lançamento dos IRRSs, marcando uma revolução no campo dos psicofármacos. Foi também nessa época que podemos dizer que a hipótese orgânica para o TDAH se consolidou firmemente, conquistando o discurso psiquiátrico hegemônico. Essa discussão apareceu também em nossa análise, principalmente em dois momentos. Primeiramente, Whittier, Korenyi, Diamond et al. (1959) listaram alguns aspectos que influenciavam a prescrição de medicamentos em um hospital e, dentre os citados, está a pressão dos representantes farmacêuticos para iniciar e continuar o uso de determinado medicamento. Outro artigo que, indiretamente, cita certa

influência da indústria é o de Sulzbacher (1973), que afirma ser mais fácil publicar artigos que apresentem resultados positivos.

[...] uma vez que relatos de resultados positivos [em estudos de medicamentos que modificam o comportamento] são muito mais prováveis de serem publicados do que estudos que falharam em encontrar diferenças significantes. (p. 514)

Para Blech (2005), uma das causas para o aumento do faturamento das indústrias farmacêuticas é o tratamento de pessoas que, na verdade, não estão doentes. Segundo o autor, essas indústrias têm um papel fundamental na invenção de quadros nosológicos, na redefinição do que é saúde, englobando comportamentos e situações de vida. Tudo isso leva a novos consumidores, de preferência crônicos, para seus produtos.

Muitas dessas situações possuem bases científicas escassas e essa patologização caracteriza a medicalização e a conseqüente medicamentação. Angell (2007) afirma que hoje os laboratórios farmacêuticos não anunciam apenas medicamentos para tratar doenças, mas também doenças para utilizar seus medicamentos. O patrocínio de grupos de portadores de determinada doença, como grupos de pais de crianças com TDAH são exemplos. O próprio laboratório produtor do medicamento recomendado para tratar determinada patologia financia e mantém um ou mais grupos de pessoas diagnosticadas com essa patologia.

Voltando ao trecho descrito anteriormente, sobre a facilidade em publicar artigos com resultados positivos para determinado medicamento, podemos dizer que essa prática faz com que o “resultado real” fique mascarado e não apareça nem em estudos de metanálise, considerados grau máximo de evidência para a escolha clínica. De maneira geral, a indústria farmacêutica participa de todas as etapas de estudos dos novos medicamentos, desde o planejamento até a discussão de seus resultados. O envolvimento da indústria nesses estudos nos faz refletir sobre suas tendenciosidades. Para Angell (2007) “os pesquisadores não controlam mais os ensaios clínicos; os patrocinadores os controlam” (p. 117). Se isso ocorre realmente, até que ponto o próprio grau máximo apresenta alguma “evidência real”? Essa preferência por determinado resultado, até mesmo a influência da indústria nos resultados, não pode ser considerada uma prática científica.

Considerações finais

Nosso objetivo foi analisar os discursos científicos sobre o TDAH e o metilfenidato em dois periódicos americanos e nas edições do DSM, a partir da década de 1950. Explicações reducionistas, não apenas biológicas, apareceram em todo o período analisado. Entretanto, o determinismo cerebral e genético ganhou força e se tornou hegemônico somente nas últimas décadas. A principal bandeira dos defensores dessa posição no caso do TDAH é a de que é necessário identificar as crianças desatentas e lhes dar um tratamento adequado, com vistas a melhorar sua qualidade de vida e evitar problemas futuros, tais como delinquência e uso de drogas.

A era diagnóstica da psiquiatria moderna teve início nos asilos, porém, atualmente, não se limita mais a esses locais (CAPONI, 2012). Suas categorias podem ser identificadas não somente em uma minoria da população, mas em quase todos nós. Os diagnósticos psiquiátricos incluem uma grande variedade de condições que estão no limite da normalidade, comportamentos tais como ansiedade, pânico, depressão leve a moderada, transtornos de personalidade, TDAH, transtornos de conduta e transtorno do espectro autista (ROSE, 2006).

A quantidade de pessoas diagnosticadas com TDAH, não somente crianças, aumentou nos últimos anos, sinal de maior divulgação e atenção que o transtorno vem tendo. E isso também significa um incremento considerável na renda das indústrias produtoras do metilfenidato, principalmente, e de outros fármacos estimulantes. Substâncias de uso crônico em saúde mental têm sido um investimento lucrativo para esses laboratórios, por se tratarem de condições bastante elásticas, ou seja, categorias diagnósticas com potencial para inclusão de critérios mais frouxos, e por serem consideradas condições sem cura (ANGELL, 2007).

A possibilidade de critérios mais frouxos ocorre pelo fato de, até hoje, não existirem exames e testes objetivos que limitem de forma mais incisiva a fronteira entre o normal e o patológico na área de saúde mental. Grande parte dos diagnósticos e seus critérios são decididos por meio de consensos entre especialistas da área. O próprio DSM é elaborado dessa forma. A quinta edição do manual (DSM-5), com previsão de lançamento para maio de 2013, por exemplo, possui 13 grupos de trabalho que enviam suas propostas para uma revisão pela chamada “força-tarefa” do DSM-5 (DSM-5 Task Force), um Comitê Científico de Revisão, e para um Comitê Clínico e de Saúde Pública.

Essas propostas são enviadas a outros especialistas para sugestões e comentários (APA, 2013).

O DSM-5 ainda não foi lançado e já é alvo de duras críticas, principalmente em relação aos envolvimento dos membros responsáveis por sua organização com a indústria farmacêutica e critérios diagnósticos mais abrangentes. De acordo com Cosgrove e Krinsky (2012), em março de 2012, 69% dos membros da força-tarefa do DSM-5 possuíam relação com a indústria. Essa participação, mesmo que indireta, dos produtores de medicamentos na elaboração da quinta edição do manual é um viés importante, considerando-se o fato de que ele é visto como uma “bíblia” para o diagnóstico em psiquiatria. Aliado a isso, a possível ampliação de alguns critérios, abrangendo um número ainda maior de pessoas, como no caso do TDAH (DALSGAARD, 2012), traça um panorama do que poderemos observar em saúde mental para os próximos anos: reforço do processo de medicalização do sofrimento e biologização das condutas. Segundo Frances (2012), os organizadores do DSM-5 pretendiam produzir uma mudança de paradigma em psiquiatria que, para o autor, era um objetivo prematuro e irrealizável. Frances acusa ainda os organizadores de não levarem em consideração as sugestões de algumas categorias profissionais.

Dessa forma, podemos nos perguntar como pode a existência ou não de um diagnóstico “científico” ser decidido por votação de alguns especialistas? Sobre esse assunto, Rosenberg (2002) pergunta: “Como poderia uma doença legitimada – na mente da maior parte dos clínicos, um fenômeno biopatológico com um mecanismo característico e um curso previsível – ser decidida por um voto, especialmente aquele influenciado por um *lobbying* fervoroso e manifestações públicas?” (p. 238). Se a maioria dos psiquiatras que participam de determinado evento ou comissão classifica uma condição como uma doença mental, isso é suficiente para torná-la uma doença mental real? Essa parece ser a lógica no caso do TDAH e de tantos outros transtornos mentais.

Caponi (2012b) defende que as dificuldades em delimitar fronteiras entre o normal e o patológico e até mesmo entre os diferentes diagnósticos, em psiquiatria, fazem com que ocorra um tipo de deslocamento de um olhar clínico para parâmetros mais “objetivos” de diagnóstico, construídos com o auxílio de instrumentos estatísticos. Essas estatísticas substituem os métodos mais comuns em outras áreas da medicina, como a identificação de lesões orgânicas e de marcadores biológicos. Segundo a autora, a classificação de uma parcela considerável da população em algum “transtorno mental” não é algo novo, nem acidental, nem mesmo uma escolha metodológica

equivocada, mas se trata “[...] de uma questão teórica e política que é contemporânea à própria ambição classificatória da psiquiatria” (p. 115).

Alguns podem argumentar que existem estudos que mostram alterações cerebrais em pessoas com TDAH, quando realizam determinada tarefa. Porém, essas alterações encontradas caracterizam-se por serem em locais muito diferentes do cérebro, e sem um controle rigoroso ou grandes diferenças entre os grupos de pessoas “normais” ou com TDAH. Além disso, é natural pensarmos que qualquer tarefa que exija trabalho mental leve a alguma alteração cerebral. E também é natural pensar que indivíduos diferentes apresentam respostas de ativação cerebral diferentes, sem que, necessariamente, haja alguma patologia envolvida. A decisão de que o TDAH é um transtorno mental que precisa de tratamento urgente é um consenso entre os especialistas da área. Nenhum dado atual garante que o TDAH seja ontologicamente uma doença, como o discurso hegemônico em torno do transtorno aceita.

Não podemos pensar e tratar nosso cérebro, o órgão da mente e de nossos pensamentos, como os demais órgãos do nosso corpo. Para nós, existem relações complexas entre cérebro (biológico), meio e evolução que não podem ser simplesmente negligenciadas em prol de explicações essencialmente biológicas sobre nossos comportamentos e pensamentos. As explicações que funcionam relativamente bem para o restante da medicina, como no caso das doenças infecciosas, não podem ser aplicadas aos transtornos psiquiátricos. Para termos de comparação, podemos dizer que a poliomielite foi erradicada, mas nunca deixará de existir enquanto entidade nosológica. Mas não é o que ocorre nas doenças mentais. A definição do que é doença, ou não, pode ser modificada, mas não em consequência de uma erradicação, o que não faria sentido nesse caso. A retirada de alguma categoria do DSM, como ocorreu com a homossexualidade na década de 1960, foi baseada em um tipo de votação, ou consenso, que considerou que essa condição não era uma doença. Isso sugere uma diferença ontológica entre essas categorias diagnósticas. Sendo ontologicamente distintas talvez não faça muito sentido tentar chegar à explicação de uma delas (psiquiatria) por meio de um modelo que se aplica à outra (doenças infecciosas).

Não há necessidade de voto para afirmar que a pneumonia é uma doença, uma vez que sua evolução pode ser fatal sem tratamento. Isso pode ser considerado mais um argumento a favor de que os transtornos mentais e outras categorias diagnósticas, como as doenças infecciosas, não são comparáveis e que a psiquiatria não deveria ter a pretensão de

ser como as demais áreas médicas, uma vez que trata de problemas diferentes do restante da medicina.

Conforme enfatizamos no capítulo 4, a resposta positiva ao tratamento medicamentoso, principalmente o metilfenidato, foi o principal argumento dos autores que aceitaram a hipótese biológica para o TDAH. E esse discurso continua aparecendo nos artigos atuais. Isso significa que, não conseguindo provar as hipóteses biológicas levantadas, o medicamento é utilizado até hoje para sustentá-las. Consideramos o argumento do medicamento muito frágil. Primeiramente porque ele gera uma resposta semelhante também em pessoas que não seriam diagnosticadas com TDAH. Como prova disso, temos o amplo uso desse tipo de substância com fins de melhorar o desempenho acadêmico ou de simples recreação, como já comentamos em outros momentos da tese.

Um segundo motivo para considerar esse argumento como fraco é o fato de que não podemos afirmar que a causa do transtorno possa ser derivada do mecanismo de ação de um medicamento sintomático, pressupondo agora que o TDAH seja realmente uma doença. Como já descrito no capítulo 4, seria como, segundo Pignarre (2001), afirmar que a febre é causada pela falta de ácido acetilsalicílico no organismo. O metilfenidato melhora a concentração, isso é fato. Em pessoas desatentas, auxiliaria a manter o foco, isso também é um fato. Mas outro fato é que ele aumentaria ainda mais a concentração de pessoas que já são atentas. Esse fármaco aumenta a concentração de dopamina no cérebro e isso poderia otimizar o circuito da atenção. Mas a afirmação de que a falta de atenção é devida à falta de dopamina, geneticamente determinada, a partir da lógica apresentada é uma falácia.

Pensando em nosso cotidiano, são muitos os fatores que nos fazem desprender a atenção de determinadas atividades, por períodos longos ou curtos de tempo. A falta de interesse, o hiperfoco em outras atividades, um pensamento que insiste em se manter ativo, problemas cotidianos, relacionamentos, e infinitos outros fatores podem influenciar nossa atenção. Quando estamos desatentos provavelmente nosso cérebro apresenta uma configuração diferente de quando estamos com a atenção voltada para algo. E também, provavelmente, o nível de atenção de cada ser humano é diferente, revelando padrões cerebrais diferentes, o que nos tornam também pessoas diferentes umas das outras.

Será que medicar cada diferença não muito bem aceita não acabará por eliminar ou diminuir nossas individualidades e subjetividades? Acreditar num padrão de atenção normal e outro

patológico, cujos limites são indefinidos e tênues significa restringir as potencialidades humanas.

Limitar nossos sofrimentos decorrentes de problemas sociais a explicações neurológicas ou hereditárias contribuirá para obscurecer os problemas concretos que, em muitos casos, provocaram os sofrimentos. Essas explicações reducionistas levarão a minimizar nossa capacidade de refletir sobre nós mesmos e restringirão as possibilidades de criar estratégias efetivas para dar resposta aos nossos problemas. (CAPONI, 2012a, p. 16)

Zorzanelli e Ortega (2011) não contestam que o cérebro seja um órgão essencial e necessário para o desenvolvimento do corpo e de suas funções. Mas os autores não acreditam que o funcionamento cerebral seja suficiente para explicar características do ser humano, tais como escolhas morais, sofrimento mental, comportamentos, dentre outras. Zorzanelli e Ortega consideram que há um deslocamento do papel do cérebro nas explicações estritamente biológicas que existem atualmente: de condição necessária esse órgão passou a ser visto como suficiente e, até mesmo, exclusivo, para a formação das subjetividades.

Lock e Nguyen (2010) argumentam que empiricamente é impossível manter uma divisão clara entre o corpo biológico e seu contexto social. De acordo com os autores, as tecnologias biomédicas não são entidades autônomas, cujos efeitos seriam uniformes em qualquer ocasião. Nosso cérebro são diferentes, reagimos de formas diferentes às condições do meio. A definição, nesses casos, do que é normal e do que não é, passa por critérios sociais, e não ontológicos. O ato de circunscrever comportamentos como sintomas de transtornos mentais é perpassado por valores. Seria mais honesto reconhecer que nem tudo o que está no âmbito da medicina é pautado biologicamente ou é uma entidade nosológica ontologicamente determinada.

O caminho que a psiquiatria do comportamento infantil está tomando é a que está em voga na medicina em geral atualmente: medicina baseada em evidências e controle de riscos. A grande crítica que podemos fazer à medicina baseada em evidências baseia-se no fato de que as evidências provêm apenas da área médica e somente são incluídos dados quantitativos. Os estudos sociológicos, antropológicos, históricos, pedagógicos, psicológicos, dentre outros, mesmo sendo científicos, são totalmente ignorados. Além disso, mesmo entre os

estudos da área médica, as pesquisas menos reducionistas muitas vezes são excluídas por não terem sido publicadas em revistas de grande impacto.

Sobre os fatores de risco há um panorama que consideramos preocupante e pode ser observado inclusive no Brasil. Citamos como exemplo uma das metas a longo prazo do Instituto Nacional de Psiquiatria do Desenvolvimento (INPD), do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia²⁰: “formulação de uma tecnologia para prevenção e rastreamento de transtornos mentais nas escolas”. O que isso representa? Uma das consequências é o poder que a medicina, especialmente da psiquiatria, passaria a exercer nas escolas, assim como ocorreu em outras instituições, tal como o presídio (FOUCAULT, 2008b). Se os critérios diagnósticos para o TDAH já são considerados subjetivos e imprecisos, imagine-se procurar por “sinais” de risco em triagens escolares. Significaria fazer com que muitas crianças e famílias fossem obrigadas a passar por exames, avaliações, talvez até tratamentos medicamentosos, desnecessariamente. Provavelmente os casos de iatrogenia médica seriam incontáveis.

Questionamos o estatuto ontológico do TDAH e defendemos a tese de que os resultados dos estudos biológicos sobre o transtorno não são suficientes para justificar que ele deva ser encarado e tratado como uma condição de origem genética. Crianças com problemas de aprendizagem devem sim receber um tratamento diferenciado, com mais atenção. Mas não concordamos que esse tipo de situação deva ser unicamente encarada como um problema biológico, cerebral. A simplificação demasiada dos comportamentos pode fazer com que se perca a noção das individualidades e das necessidades de cada um. E assim, os problemas, ao invés de resolvidos, vão sendo adiados.

²⁰ Site do projeto: <http://inpd.org.br/>. Já citamos esse projeto em outro momento da tese e citamos Lima e Caponi (2011) para uma análise mais aprofundada sobre seus objetivos.

Referências

ABI-RACHED, J.; ROSE, N. The birth of the neuromolecular gaze. **History of the human sciences**, v. 23, n. 1, p. 11-36. 2010.

ANGELL, M. **A verdade sobre os laboratórios farmacêuticos**: como somos enganados e o que podemos fazer a respeito. Rio de Janeiro: Record, 2007.

ANVISA. Aprova o Regulamento Técnico sobre substâncias e medicamentos sujeitos a controle especial. Portaria n. 344, de 12 de maio de 1998. Agência Nacional de Vigilância Sanitária, 1998. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/344_98.htm. Acesso em: 9 nov 2012.

APA. **DSM-I**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 1. ed. Massachusetts/Washington: American Psychiatric Association, 1952.

_____. **DSM-II**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2. ed. Washington, D. C.: American Psychiatry Association, 1968.

_____. **DSM-III**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3. ed. Washington, DC: American Psychiatry Association, 1980.

_____. **DSM-III-R**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition - Revised. 3. ed. rev. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.

_____. **DSM-IV**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

_____. **DSM-IV-TR** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition, Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.

_____. **DSM-5 Development**. American Psychiatric Association. Disponível em: <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>. Acesso em: 07 fev 2013.

ARNOLD, E.; KIRILCUK, V.; CORSON, S. A.; CORSON, E. O. Levoamphetamine and dextroamphetamine: differential effect on aggression and hyperkinesis in children and dogs. **The American Journal of Psychiatry**, v. 130, n. 2, p. 165-170. 1973.

BAETU, T. M. Emergence, therefore antireductionism? A critique of emergent antireductionism. **Biology and Philosophy**, v. 27, p. 433-448. 2012.

BALLINGER, C. T.; VARLEY, C. K.; NOLEN, P. A. Effects of methylphenidate on reading in children with Attention Deficit Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 141, n. 12, p. 1590-1593. 1984.

BARROS, J. A. C. D. Antigas e novas questões: enfrentando uma conjuntura desfavorável. In: BARROS, J. A. C. D. (Org.). **Os fármacos na atualidade: antigos e novos desafios**. Brasília: ANVISA, 2008. p. 23-78.

BERRY, C. A.; SHAYWITZ, S. E.; SHAYWITZ, B. A. Girls with Attention Deficit Disorder: a silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. **Pediatrics**, v. 76, n. 5, p. 801-809. 1985.

BICKLE, J. Reducing mind to molecular pathways: explicating the reductionism implicit in current cellular and molecular neuroscience. **Synthese**, v. 151, p. 411-434. 2006.

BIEDERMAN, J.; MUNIR, K.; KNEE, D.; ARMENTANO, M.; AUTOR, S.; WATERNAUX, C.; TSUANG, M. High rate of affective disorders in probands with Attention Deficit Disorder and in their relatives: a controlled family study. **The American Journal of Psychiatry**, v. 144, n. 3, p. 330-333. 1987.

BITTENCOURT, S. C. A **“bíblia da farmacologia” e os antidepressivos**: análise dos livros-texto “Goodman e Gilman – As bases farmacológicas da terapêutica” de 1941 a 2006. 2010. 340 f. Tese (Doutorado em Ciências Humanas) - Doutorado Interdisciplinar em

Ciências Humanas, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2010.

BLECH, J. **Los inventores de enfermedades**: cómo nos convierten en pacientes. Barcelona: Destino, 2005. 256 p.

BRADLEY, C. The behavior of children receiving benzedrine. **The American Journal of Psychiatry**, v. 94, p. 577-585. 1937.

_____. Benzedrine® and Dexedrine® in the treatment of children's behavior disorders. **Pediatrics**, v. 5, n. 1, p. 24-37. 1950.

BREGGIN, P. R. Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Risks and mechanism of action. **International Journal of Risk & Safety in Medicine**, v. 12, p. 3-35. 1999.

BRIGANDT, I.; LOVE, A. Reductionism in Biology. In: ZALTA, E. N. (Org.). **The Stanford Encyclopedia of Philosophy (Summer 2012 Edition)**. 2012. Disponível em: <http://plato.stanford.edu/archives/sum2012/entries/reduction-biology/>. Acesso em: 10 set 2012.

BRINKMAN, W. B.; SHERMAN, S. N.; ZMITROVICH, A. R.; VISSCHER, M. O.; CROSBY, L. E.; PHELAN, K. J.; DONOVAN, E. F. Parental angst making and revisiting decisions about treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Pediatrics**, v. 124, p. 580-589. 2009.

BROWN, R. T.; AMLER, R. W.; FREEMAN, W. S.; PERRIN, J. M.; STEIN, M. T.; FELDMAN, H. M.; PIERCE, K.; WOLRAICH, M. L.; COMMITTEE ON QUALITY IMPROVEMENT; SUBCOMMITTEE ON ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVITY DISORDER. Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: overview of the evidence. **Pediatrics**, v. 115, n. 6, p. e749-757. 2005.

BRZOZOWSKI, F. S. **Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade**: medicalização, classificação e controle dos desvios. 2009. 103 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2009.

BRZOZOWSKI, F. S.; BRZOZOWSKI, J. A.; CAPONI, S. Classificações interativas: o caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade infantil. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 14, n. 35. 2010.

BRZOZOWSKI, F. S.; CAPONI, S. Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade: classificação e classificados. **Physis Revista de Saúde Coletiva**, v. 19, n. 4, p. 1165-1187. 2009.

CALIMAN, L. V. A constituição sócio-médica do "fato TDAH". **Psicologia & Sociedade**, v. 21, n. 1, p. 135-144. 2009.

_____. Notas sobre a história oficial do Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade TDAH. **Psicologia Ciência e Profissão**, v. 30, n. 1, p. 45-61. 2010.

CAMARGO JR, K. R. **Biomedicina, Saber & Ciência**: uma abordagem crítica. São Paulo: Hucitec, 2003. 195 p.

CANGUILHEM, G. O cérebro e o pensamento. In: Georges Canguilhem - Philosophe, historien des sciences. 1990, Paris. Actes du Colloque.

_____. **The normal and the pathological**. New York: Zone Books, 1991.

_____. **Estudos de história e de filosofia das ciências**: concernentes aos vivos e à vida. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2012. 472 p.

CAPONI, S. O diagnóstico de depressão, a "petite biologie" e os modos de subjetivação. In: CAPONI, S.; VERDI, M.; BRZOZOWSKI, F. S.; HELLMANN, F. (Org.). **Medicalização da Vida**: Ética, Saúde Pública e Indústria Farmacêutica. Florianópolis: Unisul, 2010. p. 135-143.

_____. A hereditariedade mórbida: de Kraepelin aos neokraepelinianos. **Physis Revista de Saúde Coletiva**, v. 21, n. 3, p. 833-852. 2011.

_____. **Loucos e degenerados**: uma genealogia da psiquiatria ampliada. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2012a. 210 p.

_____. Classificar e medicar: a gestão biopolítica dos sofrimentos psíquicos. *Interthesis*, v. 9, n. 2, p. 101-22. 2012b.

CAPUTE, A. J.; NIEDERMEYER, E. F. L.; RICHARDSON, F. The electroencephalogram in children with Minimal Cerebral Dysfunction. *Pediatrics*, v. 41, p. 1104-1114. 1968.

CAREY, W. B. Problems in diagnosing attention and activity. *Pediatrics*, v. 103, Commentaries, p. 664-667. 1999.

CARLSON, G. A. Compared to Attention Deficit Hyperactivity Disorder... **The American Journal of Psychiatry, Editorial**, v. 153, n. 9, p. 1128-1130. 1996.

CASTIEL, L. D.; GUILAM, M. C. R. A saúde persecutória: à espera dos riscômetros portáteis. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 11, n. 21, p. 159-161. 2007.

CASTRO, J. V. P. D.; MARTIN, J. J. G.; MAYORAL, V. G.; SOTO, X. R. G. Tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. **Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**, v. 45, n. 193, p. 170-176. 2005.

CDC. Increasing Prevalence of Parent-Reported Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Among Children - United States, 2003 and 2007. **MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report**, v. 59, n. 44, p. 1439-1443. 2010.

CHAPMAN, A. H. Paranoid psychoses associated with amphetamine usage. **The American Journal of Psychiatry**, v. 111, p. 43-45. 1954.

CONNERS, C. K. Symposium: behavior modification by drugs: II. Psychological effects of stimulant drugs in children with Minimal Brain Dysfunction. *Pediatrics*, v. 49, n. 5, p. 702-708. 1972.

CONNERS, C. K.; EISENBERG, L. The effects of methylphenidate on symptomatology and learning in disturbed children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 120, p. 458-464. 1963.

CONRAD, P. The discovery of hyperkinesis: notes on the medicalization of deviant behavior. **Social Problems**, v. 23, n. 1, p. 12-21. 1975.

_____. **The medicalization of society: on the transformation of human conditions into treatable disorders**. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 2007.

CONRAD, P.; SCHNEIDER, J. W. **Deviance and medicalization: from badness to sickness**. Philadelphia: Temple University Press, 1992. 327 p.

CONRAD, W. G.; INSEL, J. Anticipating the response to amphetamine therapy in the treatment of hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 40, p. 96-99. 1967.

COSGROVE, L.; KRIMSKY, S. A comparison of DSM-IV and DSM-5 panel members' financial associations with industry: a pernicious problem persists. **PLoS Medicine**, v. 9, n. 3, p. 1-4. 2012.

CRUZ, M. A. S. Desafios da clínica contemporânea: novas formas de "manicomialização". In: Conselho Regional de Psicologia de São Paulo; Grupo Interinstitucional Queixa Escolar (Org.). **Medicalização de crianças e adolescentes: conflitos silenciados pela redução de questões sociais a doenças de indivíduos**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2010. p. 17-25.

DALE, R. C.; CHURCH, A. J.; SURTEES, R. A. H.; LEES, A. J.; ADCOCK, J. E.; HARDING, B.; NEVILLE, B. G. R.; GIOVANNONI, G. Encephalitis lethargica syndrome: 20 new cases and evidence of basal ganglia autoimmunity. **Brain**, v. 127, p. 21-33. 2004.

DALSGAARD, S. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). **European Child & Adolescent Psychiatry**, 2012. Disponível em: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00787-012-0360-z>. Acesso em: 29 jan 2013.

DELEHANTY, M. Emergent properties and the context objection to reduction. **Biology and Philosophy**, v. 20, p. 715-734. 2005.

DOBZHANSKY, T.; AYALA, F. J.; STEBBINS, G. L.; VALENTINE, J. W. **Evolución**. Barcelona: Omega SA, 1980.

DUPRE, J. The disunity of science. **Mind**, v. 92, n. 367, p. 321-346. 1983.

EHRENBERG, A. O sujeito cerebral. **Psicologia Clínica**, v. 21, n. 1, p. 187-213. 2009.

EICHLSEDER, W. Ten years of experience with 1.000 hyperactive children in a private practice. **Pediatrics**, v. 76, n. 2, p. 176-184. 1985.

EISENBERG, L. Possibilities for a preventive psychiatry. **Pediatrics**, v. 30, p. 815-828. 1962.

EISENBERG, L. Symposium: behavior modification by drugs: III. The clinical use of stimulant drugs in children. **Pediatrics**, v. 49, n. 5, p. 709-715. 1972.

EISENBERG, L. Hyperkinesis revisited. **Pediatrics**, v. 61, n. 2, p. 319-321. 1978.

FARAH, M. J. Emerging ethical issue in neuroscience. **Nature neuroscience**, v. 5, n. 11, p. 1123-1129. 2002.

FARAONE, S.; BARCALA, A.; TORRICELLI, F.; BIANCHI, E.; TAMBURRINO, M. C. Discurso médico y estrategias de marketing de la industria farmacéutica en los procesos de medicación de la infancia en Argentina. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 14, n. 34, p. 485-497. 2010.

FARAONE, S. V.; BIEDERMAN, J.; WEIFFENBACH, B.; KEITH, T.; CHU, M. P.; WEAVER, A.; SPENCER, T. J.; WILENS, T. E.; FRAZIER, J.; CLEVES, M.; SAKAI, J. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 156, n. 5, p. 768-770. 1999.

FARAONE, S. V.; BUITELAAR, J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. **European Child & Adolescent Psychiatry**, v. 19, p. 353-364. 2010.

FARAONE, S. V.; DOYLE, A. E.; MICK, E.; BIEDERMAN, J. Meta-Analysis of the Association Between the 7-Repeat Allele of the Dopamine D4 Receptor Gene and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 158, n. 7, p. 1052-1057. 2001.

FARAONE, S. V.; SERGEANT, J.; GILLBERG, C.; BIEDERMAN, J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? **World Psychiatry**, v. 2, n. 2, p. 104-113. 2003.

FARAONE, S. V.; SPENCER, T.; ALEARDI, M.; PAGANO, C.; BIEDERMAN, J. Meta-Analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Journal of Clinical Psychopharmacology**, v. 24, n. 1, p. 24-29. 2004.

FEYERABEND, P. K. Explanation, reduction and empiricism. **Minnesota Studies in the Philosophy of Science**, v. 3, p. 28-97. 1962.

FINDLING, R. L. Evolution of the treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children: a review. **Clinical Therapeutics**, v. 30, n. 5, p. 942-957. 2008.

FITZGERALD, M.; BELLGROVE, M.; GILL, M. **Handbook of attention deficit hyperactivity disorder**. West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd, 2007. 519 p.

FOUCAULT, M. **Os anormais**. São Paulo: Martins Fontes, 2001. 479 p.

_____. **Ditos & Escritos II**: Arqueologia das ciências e história dos sistemas de pensamento. 2. ed. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 2008a. 376 p.

_____. **Vigiar e Punir**: história da violência nas prisões. Petrópolis, RJ: Vozes, 2008b. 262 p.

FRANCES, A. DSM-5 is a guide, not a bible: simply ignore its 10 worst changes. **The Huffington Post Science**, 2012. Disponível em: http://www.huffingtonpost.com/allen-frances/dsm-5_b_2227626.html. Acesso em: 07 fev 2013.

FRANKE, B.; VASQUEZ, A. A.; JOHANSSON, S.; HOOGMAN, M.; ROMANOS, J.; BOREATTI-HUMMERS, A.; HEINE, M.; JACOB, C. P.; LESCH, K.-P.; CASAS, M.; RIBASE, M.; BOSCH, R.; SANCHEZ-MORA, C.; GOMEZ-BARROS, N.; FERNANDEZ-CASTILLO, N.; BAYES, M.; HALMY, A.; HALLELAND, H.; LANDAAS, E. T.; FASMER, O. B.; KNAPPSKOG, P. M.; HEISTER, A. J.; KIEMENEY, L. A.; KOOIJ, J. S.; BOONSTRA, A. M.; KAN, C. C.; ASHERSON, P.; FARAONE, S. V.; BUITELAAR, J. K.; HAAVIK, J.; CORMAND, B.; RAMOS-QUIROGA, J. A.; REIF, A. Multicenter analysis of the SLC6A3/DAT1 VNTR haplotype in persistent ADHD suggests differential involvement of the gene in childhood and persistent ADHD. **Neuropsychopharmacology**, v. 35, p. 656-664. 2010.

GIL, A. C. **Métodos e técnicas de pesquisa social**. 5. ed. 8. reimpr. São Paulo: Atlas, 2007.

GLASER, K.; CLAMMENS, R. L. School failure. **Pediatrics**, v. 35, p. 128-141. 1965.

GOOD, B. J. **Medicine, rationality, and experience: an anthropological perspective**. New York: Cambridge University Press, 1990.

GOULD, M. S.; WALSH, B. T.; MUNFAKH, J. L.; KLEINMAN, M.; DUAN, N.; OLFSON, M.; GREENHILL, L.; COOPER, T. Sudden death and use of stimulant medications in youths. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 9, p. 992-1001. 2009.

GREENHILL, L. L.; FINDLING, R. L.; SWANSON, J. M. A double-blind, placebo-controlled study of modified-release methylphenidate in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Pediatrics**, v. 109, n. 3, p. E39. 2002.

GROB, G. N.; HORWITZ, A. V. **Diagnosis, Therapy, and Evidence: Conundrums in modern American medicine**. New Brunswick, New Jersey, and London: Rutgers University Press, 2010.

GROSS, M. D. Effect of sucrose on hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 74, n. 5, p. 876-878. 1984.

- GUARIDO, R. A biologização da vida e algumas implicações do discurso médico sobre a educação. In: Conselho Regional de Psicologia de São Paulo; Grupo Interinstitucional Queixa Escolar (Org.). **Medicalização de crianças e adolescentes: conflitos silenciados pela redução de questões sociais a doenças de indivíduos.** São Paulo: Casa do Psicólogo, 2010. p. 29-39.
- GUERREIRO, D. F.; VIEIRA, F.; COSTA-SANTOS, J. Perturbação de Hiperatividade e Déficit de Atenção em adultos: implicações médico-legais. **Acta Médica Portuguesa**, v. 24, p. 319-326. 2011.
- GUILHERME, P. R.; MATTOS, P.; SERRA-PINHEIRO, M. A.; REGALLA, M. A. Conflitos conjugais e familiares e presença de transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) na prole: revisão sistemática. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 56, n. 3, p. 201-207. 2007.
- HACKING, I. **The social construction of what?** Cambridge: Harvard University Press, 1999.
- _____. **Múltipla Personalidade: e as ciências da memória.** Rio de Janeiro: José Olympio, 2000.
- _____. O autismo: o nome, o conhecimento, as instituições, os autistas - e suas interações. In: RUSSO, M.; CAPONI, S. (Org.). **Estudos de filosofia e história das ciências biomédicas:** São Paulo: Discurso Editorial, 2006. p. 305-320.
- HARLEY, J. P.; RAY, R. S.; TOMASI, L.; EICHMAN, P.; MATTHEWS, C. G.; CHUN, R.; CLEELAND, C. S.; TRAISMAN, E. Hyperkinesis and food additives: testing the Feingold hypothesis. **Pediatrics**, v. 61, n. 6, p. 818-828. 1978.
- HEIL, J. Levels of reality. **Ratio**, v. 16, n. 3, p. 205-221. 2003.
- HILL, J. C.; SCHOENER, E. P. Age-dependent decline of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 153, n. 9, p. 1143-1146. 1996.

HORWITZ, A. V. **The Loss of Sadness**: how psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder. New York: Oxford University Press, 2007.

HUESSY, R.; COHEN, H. Hyperkinetic behaviors and learning disabilities followed over seven years. **Pediatrics**, v. 57, n. 1, p. 4-10. 1976.

ILLICH, I. **A expropriação da saúde**: Nêmesis da medicina. 3a. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

JENKINS, R. L. Classification of behavior problems of children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 125, n. 8, p. 1032-1039. 1969.

KANNER, L. The thirty-third Maudsley Lecture: trends in child psychiatry. **The Journal of Mental Science**, v. 105, n. 440, p. 581-593. 1959.

KEAN, B. What the Multimodal Treatment Study really discovered about intervention for children diagnosed with ADHD: implications for early childhood. **Ethical Human Psychology and Psychiatry**, v. 6, n. 3. 2004.

KINSBOURNE, M. School failure. **Pediatrics**, v. 52, n. 5, p. 697-710. 1973.

KUGEL, R. B.; ALEXANDER, T. The effect of a central nervous system stimulant (deanol) on behavior. **Pediatrics**, v. 31, p. 651-655. 1963.

LECOURT, D. Normas. In: RUSSO, M.; CAPONI, S. (Org.). **Estudos de filosofia e história das ciências biomédicas**: São Paulo: Discurso Editorial, 2006. p. 292-303.

LEE, J.; GRIZENKO, N.; BHAT, V.; SENGUPTA, S.; POLOTSKAIA, A.; JOOBER, R. Relation between therapeutic response and side effects induced by methylphenidate as observed by parents and teachers of children with ADHD. **BMC Psychiatry**, v. 11, n. 70, p. 1-7. 2011.

LEMERE, F. The danger of amphetamine dependency. **The American Journal of Psychiatry**, v. 123, n. 5, p. 569-572. 1966.

LEO, J.; COHEN, D. Broken brains or flawed studies? A critical review of ADHD neuroimaging research. **The Journal of Mind and Behavior**, v. 24, n. 1, p. 29-56. 2003.

LEVY, S. Post-encephalitic behavior disorder – a forgotten entity: a report of 100 cases. **The American Journal of Psychiatry**, v. 115, n. 12, p. 1062-1067. 1959.

LEWONTIN, R. C.; ROSE, S.; KAMIN, L. J. **No está en los genes: racismo, genética e ideología**. Barcelona: Romanyà/Valls, 2003.

LICHTENSTEIN, P.; HALLDNER, L.; ZETTERQVIST, J.; SJOLANDER, A.; SERLACHIUS, E.; FAZEL, S.; LANGSTROM, N.; LARSSON, H. Medication for Attention Deficit–Hyperactivity Disorder and criminality. **The New England Journal of Medicine**, v. 367, n. 21, p. 2006-2014. 2012.

LIMA, A. C. C.; CAPONI, S. A força-tarefa da psiquiatria do desenvolvimento. **Physis Revista de Saúde Coletiva**, v. 21, n. 4. 2011.

LIU, C.; ROBIN, A. L.; BRENNER, S.; EASTMAN, J. Social acceptability of methylphenidate and behavior modification for treating Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **Pediatrics**, v. 88, n. 3, p. 560-565. 1991.

LOCK, M.; NGUYEN, V.-K. **An anthropology of biomedicine**. West Sussex: John Wiley & Sons, 2010.

LOURIE, R. S. Psychoactive drugs in pediatrics. **Pediatrics**, v. 34, p. 691-693. 1964.

MACHADO, R. **Foucault, a ciência e o saber**. 3. ed. Rio de Janeiro: Zahar, 2007. 202 p.

MANN, E. M.; IKEDA, Y.; MUELLER, C. W.; TAKAHASHI, A.; TAO, K. T.; HUMRIS, E.; LI, B. L.; CHIN, D. Cross-cultural differences in rating hyperactive-disruptive behaviors in children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 149, n. 11, p. 1539-1542. 1992.

MANNUZZA, S.; KLEIN, R. G.; TRUONG, N. L.; MOULTONIII, J. L.; ROIZEN, E. R.; HOWELL, K. H.; CASTELLANOS, F. X. Age of

methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: prospective follow-up into adulthood. **The American Journal of Psychiatry**, v. 165, n. 5, p. 604-609. 2008.

MARTIN, B.; JI, S.; MAUDSLEY, S.; MATTSON, M. P. "Control" laboratory rodents are metabolically morbid: why it matters. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS)**, v. 107, n. 4, p. 6127-6133. 2010.

MARTINS, A. Religiões e tecnologias médicas: soluções mágicas contemporâneas: uma análise a partir de Spinoza, Nietzsche e Winnicott. In: BARROS, J. A. C. (Org.). **Os fármacos na atualidade: antigos e novos desafios**. Brasília: Anvisa, 2008. p. 89-111.

MATOCHIK, J. A.; LIEBENAUER, L. L.; KING, A. C.; SZYMANSKI, H. V.; COHEN, R. M.; ZAMETKIN, A. J. Cerebral glucose metabolism in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder after chronic stimulant treatment. **The American Journal of Psychiatry**, v. 151, n. 5, p. 658-664. 1994.

MAYES, R.; HORWITZ, A. V. DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. **Journal of the History of the Behavioral Sciences**, v. 41, n. 3, p. 249-267. 2005.

MILLICHAP, J. G. Etiologic Classification of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Pediatrics**, v. 121, n. 2, p. e358-365. 2008.

MINAYO, M. C. D. S. **O desafio do conhecimento: Pesquisa qualitativa em saúde**. 9. ed. revista e aprimorada. São Paulo: Hucitec, 2006. 406 p.

MOERMAN, D. E. **Meaning, medicine and the 'placebo effect'**. United Kingdom: Cambridge University Press, 2002. 172 p.

MORANA, H. C. P.; STONE, M. H.; ABDALLA-FILHO, E. Transtornos de personalidade, psicopatia e *serial killers*. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 28, Supl II, p. S74-79. 2006.

MOREIRA, F. A.; GUIMARÃES, F. S. Mecanismos de ação dos antipsicóticos: hipóteses dopaminérgicas. **Medicina, Ribeirão Preto**, v. 40, n. 1, p. 63-71. 2007.

MORRIS, H. H.; ESCOLL, P. J.; WEKLER, R. Aggressive behavior disorders of childhood: a follow-up study. **The American Journal of Psychiatry**, v. 112, p. 991-997. 1956.

MORRISON, J. R. Diagnosis of adult psychiatric patients with childhood Hyperactivity. **The American Journal of Psychiatry**, v. 136, n. 7, p. 955-958. 1979.

MOSHOLDER, A. D.; GELPERIN, K.; HAMMAD, T. A.; PHELAN, K.; JOHANN-LIANG, R. Hallucinations and other psychotic symptoms associated with the use of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder drugs in children. **Pediatrics**, v. 123, n. 2, p. 611-616. 2009.

MOYSES, M. A. A.; COLLARES, C. A. L. Dislexia e TDAH: uma análise a partir da ciência médica. In: Conselho Regional de Psicologia de São Paulo; Grupo Interinstitucional Queixa Escolar (Org.). **Medicalização de Crianças e Adolescentes: conflitos silenciados pela redução de questões sociais a doenças de indivíduos**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2010. p. 71-110.

MTA, The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. **Archives of General Psychiatry**, v. 56, p. 1073-1086. 1999.

NAGEL, E. **The structure of science**: Problems in the logic of scientific explanation. New York: Harcourt, Brace and World, 1961.

NAGEL, T. Reductionism and Antireductionism. In: BOCK, G.; GOODE, J. (Org.). **The limits of reductionism in biology**: Chichester: J. Wiley, 1998. p. 3-14.

NELKIN, D. Reductionism and social policy. In: VAN REGENMORTEL, M. H. V.; HULL, D. L. (Org.). **Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences**: Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 2002. p. 305-317.

ONU. **International Narcotics Control Board**. 2008. Disponível em: http://www.incb.org/pdf/technical-reports/psychotropics/2008/psy_2008.pdf. Acesso em: 2 dez 2008.

ORLANDI, E. **Análise de discurso**: princípios e procedimentos. 2. ed. Campinas: Pontes, 2007.

ORTEGA, F. O corpo transparente: visualização médica e cultura popular no século XX. **História, Ciências, Saúde - Manguinhos**, v. 13, Sup, p. 89-107. 2006.

ORTEGA, F.; BARROS, D.; CALIMAN, L.; ITABORAHY, C.; JUNQUEIRA, L.; FERREIRA, C. P. A ritalina no Brasil: produções, discursos e práticas. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 14, n. 34, p. 499-510. 2010.

PASTURA, G.; MATTOS, P.; ARAÚJO, A. P. D. Q. C. Prevalência do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade e suas comorbidades em uma amostra de escolares. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 65, n. 4-A, p. 1078-1083. 2007.

PETERSON, B. S.; POTENZA, M. N.; WANG, Z.; ZHU, H.; MARTIN, A.; MARSH, R.; PLESSSEN, K. J.; YU, S. An fMRI study of the effects os psychostimulants on default-mode processing during stroop task performance in youths with ADHD. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 11, p. 1286-1294. 2009.

PIGNARRE, P. **Comment la dépression est devenue une épidémie**. Paris: Hachette Littératures, 2001. 153 p.

_____. O efeito placebo não existe! **Le site de Philippe Pignarre**, 2008. Disponível em: <http://www.pignarre.com/article.php?article=54>. Acesso em: 15 mai 2010.

PLISZKA, S. R.; GLAHN, D. C.; SEMRUD-CLIKEMAN, M.; FRANKLIN, C.; PEREZIII, R.; XIONG, J.; LIOTTI, M. Neuroimaging of inhibitory control areas in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder who were treatment naive or in long-term treatment. **The American Journal of Psychiatry**, v. 163, n. 6, p. 1052-1060. 2006.

POLANSKA, K.; JUREWICZ, J.; HANKE, W. Exposure to environmental and lifestyle factors and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children - a review of epidemiological studies **International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health**, v. 25, n. 4, p. 330-355. 2012.

QIU, A.; CROCETTI, D.; ADLER, M.; MAHONE, E. M.; DENCKLA, M. B.; MILLER, M. I.; MOSTOFSKY, S. H. Basal ganglia volume and shape in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **American Journal of Psychiatry**, v. 166, p. 74-82. 2009.

QUINN, P.; RAPOPORT, J. One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate. **The American Journal of Psychiatry**, v. 132, n. 3, p. 241-245. 1975.

QUINN, P. O.; RAPOPORT, J. L. Minor physical anomalies and neurologic status in hyperactive boys. **Pediatrics**, v. 42, n. 5, p. 742-747. 1974.

RAFALOVICH, A. The conceptual history of attention deficit hyperactivity disorder: idiocy, imbecility, encephalitis and the child deviant, 1877-1929. **An Interdisciplinary Journal**, v. 22, p. 93-115. 2001.

ROCHE, A. F.; LIPMAN, R. S.; OVERALL, J. E.; HUNG, W. The effects of stimulant medication on the growth of hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 63, n. 3, p. 847-850. 1979.

ROHDE, L. A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 2 (Sup.), p. S61 - S70. 2004.

ROSE, N. Disorders without borders? The expanding scope of psychiatric practice. **BioSocieties**, v. 1, p. 465-484. 2006.

ROSE, S. What is wrong with reductionist explanations of behaviour? In: BOCK, G. R.; GOODE, J. A. (Org.). **The limits of reductionism in biology**: Chichester/New York/Weinheim/Brisbane/Toronto/Singapore: John Wiley & Sons, 1998. p. 176-192.

ROSE, S. **Trayectorias de Vida**: Biología, libertad, determinismo. Barcelona-Buenos Aires-México-Santiago-Montevideo: Granica, 2001.

_____. Levels of explanation in human behaviour: the poverty of evolutionary psychology. In: VAN REGENMORTEL, M. H. V.; HULL, D. L. (Org.). **Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences**: Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 2002. p. 279-298.

_____. **The Future of the Brain**: The Promise and Perils of Tomorrow's Neuroscience. New York: Oxford University Press, 2005. 344 p.

ROSENBERG, A. **Darwinian reductionism**: or how to stop worrying and love molecular biology. Chicago: University of Chicago Press, 2006.

ROSENBERG, C. E. The tyranny of diagnosis: specific entities and individual experience. **The Milbank Quarterly**, v. 80, n. 2, p. 237-260. 2002.

ROSENFELD, A. Depression and psychotic regression following prolonged methylphenidate use and withdrawal: case report. **The American Journal of Psychiatry**, v. 136, n. 2, p. 226-228. 1979.

ROSS, R. G. Psychotic and manic-like symptoms during stimulant treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 163, n. 7, p. 1149-1152. 2006.

RUSSO, J.; VENÂNCIO, A. T. A. Classificando as pessoas e suas perturbações: a "revolução terminológica" do DSM III. **Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental**, v. IX, n. 3, p. 460-483. 2006.

RUTTER, M. Syndromes attributed to "Minimal Brain Dysfunction" in childhood. **The American Journal of Psychiatry**, v. 139, n. 1, p. 21-33. 1982.

SAFER, D. J.; ZITO, J. M.; FINE, E. M. Increased Methylphenidate Usage for Attention Deficit Disorder in the 1990s. **Pediatrics**, v. 98, n. 6, p. 1084-1088. 1996.

SANDLER, A. D.; BODFISH, J. W. Open-label use of placebos in the treatment of ADHD: a pilot study. **Child: care, health and development**, v. 34, n. 1, p. 104-110. 2008.

SARKAR, S. Models of reduction and categories of reductionism. **Synthese**, v. 91, p. 167-194. 1992.

SATTERFIELD, J.; HOPPE, C. M.; SCHELL, A. M. A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with Attention Deficit Disorder and 88 normal adolescent boys. **The American Journal of Psychiatry**, v. 139, n. 6, p. 795-798. 1982.

SATTERFIELD, J. H.; CANTWELL, D. P.; LESSER, L. I.; PODOSIN, R. L. Physiological studies of the hyperkinetic child. **The American Journal of Psychiatry**, v. 128, n. 11, p. 1418-1424. 1972.

SCHAFFNER, K. Approaches to reduction. **Philosophy of Science**, v. 34, p. 137-147. 1967.

SCHAFFNER, K. F. Reductionism, complexity and molecular medicine: genetic chips and the 'globalization' of the genome. In: VAN REGENMORTEL, M. H. V.; HULL, D. L. (Org.). **Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences**: Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 2002. p. 323-347.

SCHAIN, R. J.; REYNARD, C. L. Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. **Pediatrics**, v. 55, n. 5, p. 709-716. 1975.

SCHNEIDER, H.; EISENBERG, D. Who Receives a Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in the United States Elementary School Population? **Pediatrics**, v. 117, n. 4, p. e601-609. 2006.

SCHOWALTER, J. E. Paying attention to Attention Deficit Disorder. **Pediatrics**, v. 64, n. 4, p. 546-547. 1979.

SHAPIRO, A. K.; SHAPIRO, E. The placebo: is it much ado about nothing? In: HARRINGTON, A. (Org.). **The placebo effect**: an

interdisciplinary exploration. 3. ed. Cambridge: Harvard University Press, 2000. p. 12-36.

SHAYWITZ, S. E.; HUNT, R. D.; JATLOW, P.; COHEN, D. J.; YOUNG, G.; PIERCE, R. N.; ANDERSON, G. M.; SHAYWITZ, B. A. Psychopharmacology of Attention Deficit Disorder: pharmacokinetic, neuroendocrine, and behavioral measures following acute and chronic treatment with methylphenidate. **Pediatrics**, v. 69, n. 6, p. 688-694. 1982.

SHOUSE, M. N.; LUBAR, J. F. Physiological basis of hyperkinesia treated with methylphenidate. **Pediatrics**, v. 62, n. 3, p. 343-351. 1978.

SILVA, A. B. B. **Mentes Inquietas**: TDAH: desatenção, hiperatividade e impulsividade. Rio de Janeiro: Objetiva, 2009. 270 p.

SNYDER, S. H.; TAYLOR, K. M.; COYLE, J. T.; MEYERHOFF, J. The role of brain dopamine in behavioral regulation and the actions of psychotropic drugs. **The American Journal of Psychiatry**, v. 127, n. 2, p. 199-207. 1970.

SOUZA, I. D.; MATTOS, P.; PINA, C.; FORTES, D. ADHD: the impact when not diagnosed. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 57, n. 2, p. 139-141. 2008.

SPRAGINS, M.; SHINNERS, B. M.; ROCHESTER, B. Measles encephalitis: clinical and electroencephalographic study. **Pediatrics**, v. 5, n. 4, p. 599-616. 1950.

STARE, F. J.; WHELAN, E. M.; SHERIDAN, M. Diet and Hyperactivity: Is There a Relationship? **Pediatrics**, v. 66, n. 4, p. 521-525. 1980.

STILL, G. F. Some Abnormal Psychological Conditions in Children: Excerpts From Three Lectures. **Journal of Attention Disorders**, v. 10, n. 2, p. 126-136. 2006 [1902].

SULZBACHER, S. I. Psychotropic medication with children: an evaluation of procedural biases in results of reported studies. **Pediatrics**, v. 51, n. 3, p. 513-517. 1973.

SWANSON, J. M.; FLODMAN, P.; KENNEDY, J.; SPENCE, M. A.; MOYZIS, R.; SCHUCK, S.; MURIAS, M.; MORIARITY, J.; BARR, C.; SMITH, M.; POSNER, M. Dopamine genes and ADHD.

Neuroscience and Biobehavioral Reviews v. 24, p. 21-25. 2000.

SWANSON, J. M.; SUNOHARA, G. A.; KENNEDY, J. L.; REGINO, R.; FINEBERG, E.; WIGAL, T.; LERNER, M.; WILLIAMS, L.; LAHOSTE, G. J.; WIGAL, S. Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family-based approach. **Molecular Psychiatry**, v. 3, p. 38-41. 1998.

SZASZ, T. S. **O mito da doença mental**. São Paulo: Círculo do Livro, 1974. 284 p.

TAKAHASHI, R. N. Animais espontaneamente hipertensos (ratos SHR) como modelo experimental de TDAH. **Anais da 58ª Reunião Anual da SBPC - Florianópolis, SC**. 2006. Disponível em:

http://www.sbpnet.org.br/livro/58ra/atividades/TEXTOS/texto_260.html. Acesso em: 4 abr 2011.

TAUBER, A. I. The ethical imperative of holism in medicine. In: VAN REGENMORTEL, M. H. V.; HULL, D. L. (Org.). **Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences**: Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 2002. p. 261-273.

TIMIMI, S. **Pathological child psychiatry and the medicalization of childhood**. New York: Brunner-Routledge, 2002. 190 p.

ULLOA, R. E.; ARROYO, E.; ÁVILA, J. M.; CÁRDENAS, J. A.; CRUZ, E.; GÓMEZ, D.; HIGUERA, F.; RIVERA, F.; SANTOS, G.; VELÁSQUEZ, V.; PEÑA, F. D. L. Algoritmo del tratamiento para el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en niños y adolescentes. **Salud Mental**, v. 28, n. 5, p. 1-10. 2005.

UTTAL, W. R. **The new phrenology**: the limits of localizing cognitive processes in the brain. Cambridge: MIT Press, 2001. 255 p.

VAN REGENMORTEL, M. H. V. Pitfalls of reductionism in immunology. In: VAN REGENMORTEL, M. H. V.; HULL, D. L.

(Org.). **Promises and limits of reductionism in the biomedical sciences**: Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 2002. p. 47-66.

VENTURA, D. F. Um retrato da área de neurociência e comportamento no Brasil. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 26, Especial, p. 123-129. 2010.

VITIELLO, B.; TOWBIN, K. Stimulant treatment of ADHD and risk of sudden death in children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 9, p. 955-957. 2009.

WALK, A. The pre-history of child psychiatry. **The British Journal of Psychiatry**, v. 110, p. 754-767. 1964.

WHITTIER, J. R.; KORENYI, C. D.; DIAMOND, O.; TOMLINSON, P. J.; LABURT, H. A. Drug use-rate in a state hospital. **The American Journal of Psychiatry**, v. 116, p. 169-171. 1959.

WOLRAICH, M. L. Stimulant drug therapy in hyperactive children: research and clinical implications. **Pediatrics**, v. 60, n. 4, p. 512-518. 1977.

WOOD, D.; WENDER, P. H.; REIMHERR, F. The prevalence of Attention Deficit Disorder, residual type, or Minimal Brain Dysfunction, in a population of male alcoholic patients. . **The American Journal of Psychiatry**, v. 140, n. 1, p. 95-98. 1983.

YAFFE, S. J.; BIERMAN, C. W.; CANN, H. M.; GOLD, A. P.; KENNY, F. M.; RILEY, H. D.; SCHAFER, I.; STERN, L.; WEISS, C. F.; CHUDZIK, G.; SHIRKEY, H. C.; SOYKA, L. F.; BALLIN, J. C.; DONE, A. K.; FARCHIONE, L.; LEGER, J.; LOCKHART, J. D.; SAWCHUK, S.; SIMOPOULOS, A. P. Use of d-amphetamine and related central nervous system stimulants in children. **Pediatrics**, v. 51, n. 2, p. 302-305. 1973.

YARAK, A. Déficit de atenção: 8 sinais aos quais os pais devem ficar atentos. **Veja**, mai 2011. Disponível em: <http://veja.abril.com.br/noticia/saude/deficit-de-atencao-8-sinais-aos-quais-os-pais-devem-ficar-atentos>. Acesso em: 07 dez 2012.

ZAVASCHI, M. L. S.; ROHDE, L. A.; LORENZON, S. F.; NETTO, M. S. Transtornos do Comportamento na Infância. In: DUNCAN, B. B.; SCHMIDT, M. I.; GIUGLIANI, E. R. (Org.). **Condutas de atenção primária baseadas em evidências**: Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 951-954.

ZENTALL, S. S.; BARACK, R. S. Rating scales for Hyperactivity: concurrent validity, reliability, and decisions to label for the Conners and Davids Abbreviated Scales. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 7, n. 2, p. 179-190. 1979.

ZORZANELLI, R.; ORTEGA, F. Cultura somática, neurociências e subjetividade contemporânea. **Psicologia & Sociedade**, v. 23, Especial, p. 30-36. 2011.

Artigos científicos

São apresentados aqui os três artigos científicos resultantes da tese. O primeiro está publicado na revista *Physis*, v. 22, n. 3, de 2012. Os artigos 2 e 3 correspondem aos capítulos 3 e 4 da tese, respectivamente.

Artigo 1: Determinismo biológico e as neurociências no caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade

Resumo

Nosso objetivo é refletir de que forma as neurociências podem ser fortemente reducionistas quando tentam explicar comportamentos somente com base em processos cerebrais, e usamos como exemplo o caso do transtorno de déficit de atenção com hiperatividade (TDAH). O reducionismo ao qual nos referimos, também chamado determinismo biológico ou neurogenético, na questão das neurociências, é o epistemológico, ou seja, aquele que tenta explicar um problema complexo apenas por algumas de suas partes, desconsiderando outros fatores, tais como sociais e culturais. Como o TDAH atualmente é descrito essencialmente como uma doença cerebral, aplicamos um modelo de sequência redutora defeituosa para o determinismo neurogenético proposto por Steven Rose, que inclui: objetivação, aglomeração arbitrária, quantificação improcedente, crença na normalidade estatística, localização ilegítima, causalidade fora de lugar, classificação dicotômica de causas genéticas e ambientais e a confusão de metáfora com homologia. A vida é um fenômeno complexo e está relacionada com aspectos biológicos e sociais. Dessa forma, explicações sobre ela são adequadas somente quando levam em conta esses dois aspectos. Sugerimos, dessa forma, que parte das neurociências utiliza explicações reducionistas para várias condições mentais classificadas como doenças, incluindo o TDAH.

Palavras-chave: Neurociência; Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade; Reduacionismo; Determinismo Biológico; Determinismo Neurogenético.

1 Introdução

O objetivo das neurociências é compreender os mecanismos celulares e moleculares do funcionamento cerebral a fim de que, a longo prazo, seja possível agir sobre o cérebro para modificar estados mentais (EHRENBERG, 2009). Engloba as disciplinas biológicas que estudam o sistema nervoso, mas também disciplinas que buscam a explicação sobre comportamentos, cognição e regulação orgânica.

Por isso, nas neurociências, há uma junção entre o social, o cerebral e o mental. As disciplinas que hoje formam as neurociências, inicialmente tinham como objetivo o estudo do movimento, dos sentidos

(tais como visão e audição), da aprendizagem e das doenças neurológicas (por exemplo Alzheimer e Parkinson). A partir dos anos 1980, as doenças neurológicas e as doenças mentais passaram a ser consideradas como pertencentes a um mesmo conjunto de doenças. Além disso, emoções, comportamentos e alguns sentimentos morais passaram também ao campo da nova neurociência, graças, principalmente, às técnicas de imagem cerebral e de biologia molecular, que tornaram possível a visualização do cérebro em ação (EHRENBERG, 2009).

Joelle Abi-Rached e Nikolas Rose (2010) afirmam que, apesar de conhecermos estudos sobre o cérebro desde a antiguidade, foi na década de 1960 que ocorreu uma “quebra”, ou uma mudança, na história das ciências do cérebro. A hibridização de diferentes disciplinas, práticas e conhecimentos sobre o cérebro, mente e comportamento e a introdução de uma abordagem molecular predominantemente reducionista são as principais características dos estudos em neurociência atualmente. Os autores chamam essa mudança de “olhar neuromolecular”²¹, ou seja, a partir daí passou a haver certa predominância da abordagem molecular nos estudos sobre o cérebro.

Apesar de que há muito tempo não se aceita mais a ideia de faculdades mentais e sua localização no cérebro, tal como foi proposta por Gall e Spurzheim, a premissa de que processos psicológicos isolados podem ser localizados no cérebro compreende uma parcela considerável das neurociências contemporâneas. De acordo com Uttal (2001), a ideia geral foi resgatada na forma de uma hipótese moderna da localização de faculdades mentais no cérebro. Ainda que estudiosos falem de muitos processos da mente (percepções, emoções, sentimentos, atitudes, memórias, dentre outros), definir tais processos lógica e empiricamente não é tão simples ou direto como determinar regiões cerebrais especializadas, tais como as regiões cerebrais responsáveis pela visão ou por determinados movimentos corporais.

Dessa forma, nosso objetivo é refletir sobre alguns aspectos dessa ciência do cérebro e discutir de que forma a neurociência pode ser, em certas situações, fortemente reducionista, como ocorre no caso aqui analisado do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH). Para isso, primeiramente apresentamos alguns conceitos relacionados ao reducionismo e ao determinismo biológico,

²¹ “Olhar neuromolecular”, termo original, em inglês, “*neuromolecular gaze*”.

principalmente neurogenético. Por fim, propomos uma discussão sobre o caso das neurociências no TDAH.

Existem, atualmente, muitas críticas em relação ao diagnóstico do TDAH. Aquelas que descrevem o TDAH como o resultado de um processo de medicalização infantil, ou do sofrimento, são as mais conhecidas (CONRAD, 2007; CONRAD; SCHNEIDER, 1992; TIMIMI, 2002), e existem desde a década de 1970 (CONRAD, 1975). O que pretendemos discutir nesse artigo está relacionado a um outro tipo de crítica, que tem a ver com a medicalização, porém é mais específica aos aspectos biológicos da etiologia descrita na literatura científica do TDAH. Nosso argumento vai ao encontro dos conceitos e das afirmações do reducionismo biológico. Nesse sentido, questionamos a ideia de que o TDAH é somente uma doença biológica, que pode ser identificada por meio de técnicas de neuroimagem e que é tratável por meio de psicoestimulantes como o metilfenidato. Para essa análise, utilizamos três artigos científicos: Levy (1959), Peterson, Potenza, Wang et al. (2009)

Levy (1959) chama a atenção para possíveis causas orgânicas por trás de problemas de comportamento em crianças. Esse artigo é bastante relevante pois apresenta dois tipos de discurso em torno de crianças com problemas de comportamento: (1) discurso em que as causas dos problemas estão no meio social, mais comum na década de 50; (2) discurso biológico, alertando para possíveis causas orgânicas para os problemas, baseados, principalmente, no uso de medicamentos e na resposta positiva deles sobre o comportamento infantil. Por fim, o Multimodal Treatment Study (Estudo de Tratamento Multimodal) (MTA, 1999) foi uma pesquisa multicêntrica que avaliou a eficácia e tolerabilidade a longo prazo do metilfenidato em 579 crianças com TDAH por 14 meses. Foi a partir desse estudo que o metilfenidato passou a ser considerado o tratamento de escolha para o TDAH. Como referencial para essa análise, nós aplicamos a sequência redutiva proposta por Steven Rose (2001).

2 O reducionismo e o determinismo neurogenético

Chama-se reducionismo a ideia de que todas as coisas e objetos complexos e aparentemente diferentes que observamos no mundo podem ser explicados em termos de princípios universais que regem seus componentes fundamentais comuns (NAGEL, 1998). De uma forma geral, os reducionistas tentam explicar as propriedades de conjuntos complexos (como moléculas ou a sociedade, por exemplo),

em termos das unidades que compõem essas moléculas ou sociedade. Afirmam que as propriedades de uma sociedade humana são idênticas à soma dos comportamentos e tendências individuais dos seres humanos que formam essa sociedade.

Podemos falar de três tipos de reducionismo, de acordo com Dobzhansky, Ayala, Stebbins et al. (1980): um ontológico, um metodológico e um epistemológico. Para entender a diferença entre os três, vejamos como os autores descrevem cada um deles em relação à biologia. Mais adiante, veremos qual dos três tipos de reducionismo é alvo de nossa crítica no caso das neurociências, mais especificamente do TDAH.

O campo ontológico está relacionado, em biologia, à estrutura dos seres vivos. A questão é se as entidades e processos fisicoquímicos são subjacentes a todos os fenômenos vivos. O reducionismo ontológico afirma que os organismos são compostos de partes não vivas e que as leis da física e da química são as que regem os processos biológicos ao nível de átomos e moléculas. Entretanto, não sustenta que, necessariamente, os organismos são unicamente átomos e moléculas, trata apenas da origem, da formação dos seres vivos.

Este tipo de redução encara a ciência como uma coisa unitária, sendo que a física é considerada a ciência mais fundamental. Dessa forma, é possível reduzir a química à física, bioquímica à química, fisiologia à bioquímica, psicologia à fisiologia, sociologia à psicologia e, por fim, tudo à física (ROSE, 1998). Entretanto, um reducionista ontológico pode reconhecer que o fenômeno que interessa aos biólogos não são explicáveis, nem podem ser estudados, olhando apenas para os níveis atômicos e moleculares (DOBZHANSKY; AYALA; STEBBINS et al., 1980).

O reducionismo metodológico refere-se à estratégia de investigação e de aquisição de conhecimentos. Consiste em estudar o todo a partir das suas partes, procedimento bastante comum em pesquisa. Sustenta que os fenômenos vivos são melhor estudados através dos menores níveis de complexidade possíveis. Como exemplo, podemos citar a genética, que, desse ponto de vista, deveria tentar compreender a herança em termos de comportamento e estrutura do DNA e RNA, enzimas e outras macromoléculas, mais do que em termos dos organismos.

É mais fácil entender um fenômeno se podemos isolá-lo do resto do mundo e controlar as possíveis interferências de variáveis (ROSE, 1998). Uma versão mais radical do reducionismo metodológico afirma que todos os fenômenos biológicos podem ser compreendidos a nível

molecular e atômico e só as investigações de processos e componentes físico-químicos são válidas. Já a visão moderada do reducionismo metodológico dá ênfase ao fato de que a compreensão dos processos vivos apresenta um avanço notável se os processos adjacentes a eles são conhecidos. Mas não justifica uma demanda de que sempre se deve investigar níveis cada vez menores. O único critério para a validade de qualquer investigação é o seu êxito. A metodologia reducionista, para uma melhor compreensão do fenômeno investigado, pode ser complementada por meio de outra metodologia que veja esse fenômeno de forma mais ampla e complexa.

Por exemplo, em uma visão estritamente biológica, o ser humano é um ser corporal e, por essa razão, deve ser metodologicamente reduzido ao seu corpo ou a partes de seu corpo (genes, aminoácidos, enzimas, órgãos, neurotransmissores, sinapses). Os estudos científicos em biologia devem eliminar, em nome do rigor metodológico, o social. Na falta dessa eliminação não é possível obter resultados confiáveis, fazer correlações estatísticas ou testar hipóteses (EHRENBERG, 2009).

Por fim, existe ainda o reducionismo epistemológico, teórico ou explicativo. A redução epistemológica de um ramo da ciência a outro se produz quando se considera que as teorias ou leis experimentais de um ramo da ciência são casos especiais das teorias e leis formuladas em outro ramo. “A integração de diversas teorias e leis científicas em outras mais amplas simplifica a ciência e amplia o poder explicativo dos princípios científicos, ajustando-se deste modo aos fins perseguidos pela ciência” (DOBZHANSKY; AYALA; STEBBINS et al., 1980, p. 490). Assim, apesar do fato dos organismos serem formados por átomos e moléculas não se deduz que seus comportamentos possam ser explicados através das leis que explicam os comportamentos dos átomos e moléculas.

A questão fundamental do determinismo epistemológico, de acordo com Dobzhansky, Ayala, Stebbins et al. (1980) consiste em se as teorias e leis da biologia, por exemplo, podem ser reduzidas às leis da física e da química. Podemos perguntar se as leis e teorias que explicam o comportamento de sistemas complexos podem ser deduzidas como consequências lógicas a partir de leis e teorias que explicam o comportamento de seus componentes.

O reducionismo ao qual nos referimos, na questão das neurociências, é o epistemológico. E a discussão que propomos é sobre a tendência em insistir na explicação reducionista sobre qualquer outra, ou melhor, explicar aspectos muito complexos da conduta e organização social, mais especificamente humana, por meio de suas partes,

fragmentos, e reduzi-los a essas partes ou fragmentos (ROSE, 2001). Em outras palavras, o reducionismo ao qual nos referiremos é aquele que tenta explicar um problema complexo apenas por algumas de suas partes, desconsiderando outros fatores, tais como os sociais, os culturais, dentre outros.

Para tornar o conceito de reducionismo epistemológico mais aplicado ao caso que nos propomos a discutir aqui, podemos reconstruir o raciocínio reducionista praticado por alguns neurocientistas do seguinte modo: há muito se conhecem regiões cerebrais responsáveis por fenômenos motores e sensoriais. É possível observar esses fenômenos por meio de técnicas de neuroimagem. Quando processos mentais ou comportamentos são analisados por meio dessas mesmas técnicas, é possível observar alterações funcionais dependendo do estímulo oferecido. Portanto, pode-se pensar que processos mentais e comportamentos também podem ser localizados em regiões cerebrais.

Para Ehrenberg (2009), muitas especulações biológicas sobre a mente, ou sobre a relação cérebro/mente, vão além do reducionismo metodológico, necessário em estudos científicos, chegando ao que o autor chama de “cegueira conceitual”, na qual o ator das operações mentais se resume aos mecanismos cerebrais. Isso sugere que o que está por trás dessas especulações é o reducionismo epistemológico, postura que Lewontin, Rose e Kamin (2003) chamam de determinismo biológico.

As explicações reducionistas, ou deterministas, quando falamos de neurociências, estão relacionadas às funções cerebrais, regiões cerebrais, neurotransmissores, neurônios, genes, dentre outros. Lewontin, Rose e Kamin, por serem genecistas, referem-se mais especificamente a um tipo de reducionismo, o determinismo genético, mas ressaltamos que essa não é a única forma de explicação reducionista encontrada nos discursos das neurociências.

De acordo com esses autores (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 2003), os deterministas biológicos que, por sua vez, são reducionistas, afirmam que a vida e as ações humanas são consequências inevitáveis das propriedades bioquímicas das células que constituem o indivíduo e que estas características estão determinadas, por sua vez, pelos constituintes dos genes que cada indivíduo possui. Por fim, todo comportamento e toda sociedade humana, na visão determinista, está regido por uma cadeia de determinantes que vão do gene ao indivíduo e do indivíduo à soma dos comportamentos de todos os indivíduos.

Em relação à genética, fala-se do descobrimento de genes não só para doenças como câncer de mama, mas também para comportamentos

ou situações sociais, tais como homossexualidade, alcoolismo, criminalidade e até problemas sociais muito complexos como a falta de teto (ROSE, 2001). Como a falta de teto, um problema social complexo, pode ser reduzido a um gene ou a um grupo de genes?

O determinismo biológico tem sido um meio poderoso para explicar as desigualdades sociais, riquezas e poder observadas nas sociedades capitalistas industriais contemporâneas e definir os universais humanos de comportamento como características naturais das sociedades. Assim, é fácil considerar que, se as desigualdades são determinadas biologicamente, então elas são inevitáveis e imutáveis (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 2003).

A síntese entre genética e as ciências neurológicas (chamada neurogenética), e seu correspondente filosófico e político, o determinismo neurogenético, oferece a possibilidade de identificar os genes que afetam o cérebro e a conduta, atribuir-lhes poder causal e, se possível, modificar esses genes. Para Rose (2001), a neurogenética se diz capaz de responder a pergunta de onde devemos buscar as explicações para nossas condições sociais e como modificá-las. Os reducionistas afirmam que o social tem sua importância mas, em últimos casos, os determinantes são biológicos. Assim, tem-se os conhecimentos para intervir nos processos biológicos por meio de fármacos ou terapia genética.

O determinismo neurogenético propõe uma relação causal direta entre gene e conduta ou comportamento, por exemplo: uma criança com dificuldade de concentração supostamente possui o gene “da falta de atenção”, uma mulher fica deprimida por ter o “gene da depressão”, um indivíduo é homossexual por portar um “gene gay”. Em um ambiente social que encoraja essas afirmações e, de certa maneira, não busca encontrar soluções sociais a problemas sociais, os resultados das declarações aparentemente científicas são aumentados, de forma que até os autores desses estudos os consideram exagerados (ROSE, 2001).

Ehrenberg (2009) afirma que “[a]s razões sociais do sucesso popular das neurociências estão menos relacionadas a seus resultados científicos e práticos do que ao estilo de resposta dada para os problemas formulados pelo nosso ideal de autonomia individual generalizada” (p. 202). Segundo o autor, elas permitem consolar os que têm dificuldades para encarar o mundo de decisão e ação que evoluiu a partir da sociedade da disciplina (aquela que impunha o respeito à autoridade). Além disso, as neurociências dão esperança de que sejam disponibilizados a todos técnicas de otimização das capacidades cognitivas e de controle emocional, também indispensáveis ao estilo de

vida contemporâneo. Dessa forma, o critério que torna possível o uso de uma patologia supostamente cerebral é a incapacidade social.

Para Rose (2001), os incontestáveis êxitos da biologia molecular, desde o descobrimento da dupla hélice em 1953, fizeram com que os geneticistas acreditassem que sua ciência pode explicar tudo o que existe de explicável da humanidade e até reconstruir a humanidade de uma forma melhorada. Mas o que é considerado progresso talvez seja enganoso ou mal interpretado. Essa frase pode ser verdadeira, por exemplo, em casos de estudos que tentam construir pontes ilógicas entre resultados de ciências diferentes.

Segundo Rose (2001), todos gostariam de descobrir as origens de nossos fracassos, êxitos, vícios, crises, etc. Podemos buscar essas origens na sociedade, tais como estrutura social, economia, legislação; ou então na ordem pessoal, psicológica. Ou então podemos pensar no fator biológico e dizer que a raiz dos nossos problemas se encontra no cérebro, em sua bioquímica ou sua genética. Se for assim, devemos voltar nossos esforços para as neurociências em busca de explicações e para a farmacologia e a engenharia molecular para falar nas soluções. É essa situação que o autor chama de reducionismo como ideologia.

Rose (2001) apresenta ainda uma sequência redutora defeituosa para o determinismo neurogenético, que inclui: objetivação, aglomeração arbitrária, quantificação impropriedade, crença na normalidade estatística, localização ilegítima, causalidade fora de lugar, classificação dicotômica de causas genéticas e ambientais e a confusão de metáfora com homologia. O autor apresenta esses passos para alguns assuntos específicos, como inteligência, sexualidade ou violência, que servem de base para seus estudos. Porém, tentaremos, na seção seguinte, aplicá-los ao TDAH.

A *objetivação* converte um processo dinâmico em um fenômeno estático. Já a *aglomeração arbitrária* é uma extensão da objetivação, reunindo processos diferentes em uma única classificação. Assim como a aglomeração reúne atividades diversas, um mesmo ato ou fenômeno é socialmente aceitável ou não segundo as circunstâncias em que ocorre.

A *quantificação impropriedade* sustenta que se pode dar valores numéricos aos caracteres objetivados e aglomerados, tornando possível a comparação entre indivíduos. Este postulado reflete a crença de que matematizar algo é apreendê-lo e controlá-lo. A *crença na normalidade estatística* supõe que, numa população, a distribuição dos pontos contados de alguma característica tem a forma da chamada distribuição gaussiana ou distribuição normal. No sentido estatístico, normal descreve uma forma particular de curva que possui a propriedade de

95% de sua área se encontrar a uma determinada distância da média. Porém, a qualificação não fica apenas nas análises estatísticas, ela tem uma característica normativa: ficar distante do que é considerado normal, em uma distribuição gaussiana, significa ser anormal.

Outra característica do reducionismo neurogenético, para Rose (2001), é a *localização ilegítima*, na qual o processo objetivado e quantificado deixa de ser propriedade do indivíduo e passa a ser propriedade de uma parte desse indivíduo. Diferentemente da frenologia e da época dos anatomistas, a localização hoje não está representada apenas por uma estrutura cerebral, mas por anormalidades em substâncias químicas do cérebro (neurotransmissores, enzimas ou genes responsáveis por sua produção).

A *causalidade fora de lugar* relaciona-se ao argumento recente de que um desequilíbrio em alguma molécula ou grupo de moléculas seria a causa subjacente de determinada conduta relacionada a essa molécula, geralmente tratada com algum fármaco que age nela. Em outras palavras, dizer que um desequilíbrio em um neurotransmissor é a causa de determinada conduta ou comportamento é equivocar a correlação e talvez até mesmo tomar a consequência pela causa. Não se pode afirmar se o desequilíbrio nos neurotransmissores é a causa ou a consequência de uma conduta considerada anormal. Até porque, geralmente, esse desequilíbrio é observado a partir do mecanismo de ação do psicofármaco utilizado para tratar aquela condição. Então, se a fluoxetina, por exemplo, age aumentando a recaptação de serotonina na fenda sináptica e tem resultado no tratamento da depressão, considera-se que a própria depressão é causada pela falta desse neurotransmissor. Essa causalidade invertida é uma das características da *petite biologie*, ou biologia menor, que, segundo Pignarre (2001), é o tipo de biologia que se utiliza para a pesquisa de novos fármacos em psiquiatria.

Se determinadas condutas são causadas por uma anormalidade na estrutura cerebral ou bioquímica ou por um desequilíbrio hormonal, quais são, por sua vez, as causas dessa anormalidade ou desequilíbrio? Poderíamos dizer que as causas são devidas ao meio ou à alimentação, dentre outras, porém, atualmente, fala-se com frequência nos genes, possibilitando os estudos de herdabilidade. Isso é o que Rose (2001) chama de *classificação dicotômica*.

Mesmo o comportamento mais trivial, para o qual a estatística não conseguiu encontrar um gene que o explique, é justificado por meio da herdabilidade. As novas técnicas estatísticas empregadas atualmente auxiliam a mostrar que as condições para as quais não se encontra um

componente genético específico, são de fato resultantes de um efeito aditivo de muitos genes de pouco resultado.

Por fim, a *confusão de metáfora com homologia* tem a ver com a busca por equivalentes da conduta humana no mundo animal, em outras palavras, encontrar um modelo animal cuja conduta se possa controlar, manipular e quantificar mais facilmente. Dessa forma, se é descoberta alguma região do cérebro, ou neurotransmissores, ou genes, responsáveis por determinados comportamentos nos animais, rapidamente se pensa que então devem existir regiões cerebrais, neurotransmissores ou genes similares ou idênticos nos seres humanos relacionados à patologia em questão.

Nessa parte do artigo procuramos refletir sobre alguns aspectos das neurociências que podem estar criando explicações reducionistas para problemas muito mais complexos do que conexões neurais ou déficits em neurotransmissores. A seguir, procuramos buscar um exemplo que apresenta e divulga, em muitos casos, explicações desse tipo.

3 Neurociência e comportamento infantil

Como já foi dito anteriormente, muitos comportamentos indesejáveis são considerados desvios de comportamento, transtornos de conduta, diagnosticáveis e tratáveis. Um exemplo é o TDAH, um transtorno caracterizado por dificuldade em manter a atenção em algumas atividades, acompanhado ou não de hiperatividade. Explica-se a ocorrência do transtorno, frequentemente, por um desequilíbrio em neurotransmissores cerebrais, especialmente a dopamina, além da busca constante por um componente genético. Nesse caso, poderíamos falar que ocorre um tipo de reducionismo epistemológico?

Estudos estimam que o TDAH ocorra em 3% a 5% das crianças em idade escolar, correspondendo a, aproximadamente, 30% a 50% das crianças atendidas em serviços de saúde mental (MTA, 1999). De acordo com o CDC²² (2010), nos Estados Unidos, a porcentagem de crianças de 4 a 17 anos já diagnosticadas com TDAH aumentou de 7,8% para 9,5% entre 2003 e 2007, representando um aumento de 21,8% em quatro anos. Entre os meninos, a prevalência de TDAH foi ainda maior, 13,2% em 2007. Entre as crianças com TDAH, 66,3% tomam

²² *Centers for Disease Control and Prevention* (Centro para Controle e Prevenção de Doenças): órgão americano responsável pela prevenção e controle de doenças e danos.

medicação, totalizando 4,8% de todas as crianças entre 4 e 17 anos (aproximadamente 2,7 milhões). No Brasil, alguns estudos que utilizaram critérios da quarta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais – DSM-IV (APA, 1994), revelaram prevalências distintas do TDAH em escolares, variando de 5,8 a 17,1% (PASTURA; MATTOS; ARAUJO, 2007).

O TDAH se caracteriza por três conjuntos de sintomas: falta de atenção, impulsividade e hiperatividade, diagnosticados por meio de características de comportamento. Esses sintomas são geralmente explicados em termos de neurotransmissores, genes e outras explicações biológicas. E são essas explicações puramente biológicas que nos fazem questionar se essa redução é totalmente válida como muitos estudiosos sustentam.

Para o diagnóstico do TDAH, segundo o DSM-IV (APA, 1994), é necessária a presença de seis ou mais dos critérios estabelecidos para a falta de atenção para caracterizar o subtipo desatento; e/ou seis ou mais sintomas de hiperatividade e impulsividade para caracterizar o tipo hiperativo. Todos os sintomas são baseados em comportamentos, porém o tratamento mais recomendado para o transtorno é biológico, por meio do metilfenidato, um fármaco estimulante do sistema nervoso central.

Esses fatores caracterizam um processo de medicalização. Nesse processo, questões sociais tornam-se biológicas, o que naturaliza a vida e todos os processos sociais nela envolvidos. Dessa forma, explica-se um quadro complexo, que envolve questões psicológicas e sociais, apenas por meio da falta de um neurotransmissor no cérebro.

A procura por uma lesão cerebral em crianças com problemas de comportamento começou por volta de 1918, quando um neurologista americano chamado Alfred Strauss levantou a existência de uma lesão cerebral muito pequena, suficiente para comprometer exclusivamente o comportamento ou a aprendizagem. Essa doença foi chamada, na época, de Lesão Cerebral Mínima, mesmo sem evidência empírica da existência de alguma lesão. A criação dessa entidade nosológica se deu por meio da observação de que algumas pessoas que sobreviviam a doenças neurológicas mais graves (infecções e traumas) passavam a apresentar, como seqüela, alterações de comportamento, em relação ao seu comportamento anterior. Surgiu a ideia, então, de que o comportamento anormal poderia ter como causa básica alguma lesão cerebral pequena, insuficiente para provocar outras manifestações neurológicas (MOYSES; COLLARES, 2010).

Porém, com o passar do tempo e acompanhamento de pessoas diagnosticadas com essa doença, nenhuma lesão foi identificada (após a

morte de várias delas, seus cérebros foram estudados em busca dessa lesão) (MOYSES; COLLARES, 2010). A partir daí a doença foi mantida (critérios diagnósticos e tratamentos), mas passou a ser chamada de Disfunção Cerebral Mínima. Apesar da pouca evidência de lesão, até hoje se busca um local no cérebro (local tanto físico, como alguma parte do cérebro, quanto químico, como neurotransmissores e até genes) para o sucessor da Lesão Cerebral Mínima e da Disfunção Cerebral Mínima, o TDAH.

A cada nova formulação do diagnóstico, vemos critérios cada vez mais vagos sendo criados, englobando um número maior de pessoas. O diagnóstico do TDAH, além de atingir crianças que não correspondem às expectativas de comportamento, principalmente na escola, chega também ao mundo adulto, abarcando indivíduos desorganizados em seus trabalhos ou incapazes de cumprir uma tarefa corretamente. O reconhecimento do transtorno, nesses casos, permitiria, segundo a maior parte dos discursos difundidos sobre o tema, aumentar a auto-estima dessas pessoas e assegurar maior qualidade de vida (EHRENBERG, 2009).

Os estudos sobre localização cerebral no caso do TDAH, assim como em outras condições psiquiátricas, sejam eles realizados por meio de imagens (como os PET *Scans*) ou utilizando modelos animais, partem da certeza de que existem explicações biológicas para o TDAH assim como é possível identificar a etiologia de outras doenças. Dessa forma, assim como existe uma relação causal entre o *Trypanosoma cruzi* e a doença de Chagas, nos dizem que existe também uma relação causal entre o déficit de serotonina e a depressão (CAPONI, 2009), ou entre o TDAH e o desequilíbrio neural da dopamina.

Existem diferenças entre essas estruturas explicativas. A explicação etiológica construída para uma doença infecciosa é muito diferente da que é construída para a depressão ou outra doença da mente ou um comportamento. No caso da doença infecciosa, exames microbiológicos e anatomopatológicos, além de confirmarem o diagnóstico, podem indicar a terapêutica mais eficaz (BRZOWSKI; BRZOWSKI; CAPONI, 2010; CAPONI, 2009).

Ian Hacking (1999) sugere que algumas doenças mentais, como esquizofrenia ou autismo, e aqui acrescentamos o TDAH, têm um componente interativo. Isso quer dizer que o diagnóstico interage com a pessoa classificada, porque o componente interativo está relacionado com um papel social. Dessa forma, Hacking afirma, em uma classificação há dois tipos de elementos que podem estar associados

com a doença: (1) a etiologia e as explicações biológicas; e (2) o comportamento do paciente e seu entorno social.

Quando a classificação, ou diagnóstico, tem uma etiologia definida e um marcador biológico, como na maior parte das doenças infecciosas, principalmente as de curta duração, como uma faringite por exemplo, não há um elemento interativo. Entretanto, quando as causas etiológicas não são tão evidentes, como nas doenças mentais, que envolvem comportamentos e julgamentos sociais, há um elemento interativo. Nesses casos, as pessoas classificadas podem mudar em razão do diagnóstico e das interações que resultam desse diagnóstico.

Alguns autores sustentam a tese de que o TDAH se dá a partir de um desequilíbrio em neurotransmissores cerebrais que seriam responsáveis pelas funções de atenção, impulsividade e atividade mental, principalmente as catecolaminas, que incluem a noradrenalina e a dopamina. De acordo com Silva (2009) existem algumas causas para esse desequilíbrio: genética, funcional, ambiental, dentre outras que, juntas, podem levar ao aparecimento de comportamentos característicos do TDAH.

A hipótese de que o TDAH é causado a partir de um desequilíbrio nas catecolaminas foi postulada a partir da observação clínica de que os estimulantes como o metilfenidato produziam efeito terapêutico em pessoas diagnosticadas com TDAH. Como os estimulantes aumentam a quantidade de noradrenalina e dopamina no cérebro, postulou-se então que a falta desses neurotransmissores é que causaria o TDAH (SILVA, 2009).

Até este momento, em relação às imagens cerebrais, não foi demonstrada nenhuma conexão definitiva entre um cérebro anormal e as supostas doenças mentais. Ainda não foram encontrados os marcadores biológicos da esquizofrenia, da depressão, ou até mesmo do TDAH, apesar de décadas de pesquisa. Exames de neuroimagem contribuíram para a definição da doença mental como um defeito biológico e a visualização do cérebro anormal ocupou o lugar do diagnóstico da mente anormal (ORTEGA, 2006).

Na literatura há relatos de alterações no cérebro de pessoas com dislexia e TDAH, porém fala-se em alterações em várias regiões do órgão: corpo caloso, cerebelo, áreas occipitais, parietais, temporais, frontais (PASTURA; MATTOS; GASPARETTO et al., 2011). De acordo com Moyses e Collares (MOYSES; COLLARES, 2010) é possível observar que cada localização é descrita por grupos de pesquisa diferentes, o que indica que talvez nenhum deles tenha encontrado algo muito concreto. Além disso, o número de sujeitos estudados é sempre

muito pequeno, não há uma amostragem bem definida, não há grupo controle e nem preocupação em relatar como o diagnóstico foi feito.

Voltando à sequência redutora elaborada por Rose (2001), propomos uma extrapolação para o caso do TDAH, a fim de ilustrar de que forma esse diagnóstico pode estar reduzindo problemas sociais e complexos em desequilíbrios neurobiológicos, tratáveis com medicamentos.

A partir da *objetivação* e da *aglomeração arbitrária* foram criados os critérios diagnósticos para o TDAH. Podemos observar que o conjunto de sintomas é bastante heterogêneo, caracterizando a reunião de processos diferentes em uma única classificação. Características de personalidade diversas, tais como cometer erros por descuido em atividades escolares, ter dificuldades para manter a atenção, ter dificuldade para organizar tarefas e atividades, falar em demasia, agitar mãos ou pés na cadeira, ter dificuldades em esperar sua vez, dentre outras constantes do DSM-IV, foram transformadas em sintomas médicos.

A *quantificação impropriedade* ainda não é tão disseminada em casos de TDAH. A avaliação diagnóstica, em grande parte dos casos, ainda é feita de forma qualitativa, por meio de relatos dos professores e pais. Mas existem instrumentos que buscam a quantificação dos sintomas, para comparar entre indivíduos como, por exemplo, o questionário de Conners. O questionário de Conners foi elaborado na Austrália em 1969 e, posteriormente, foi revisado e abreviado em 1973. Existe uma versão para ser aplicada em pais e outra em professores para avaliação de crianças com TDAH, principalmente do tipo hiperativo. É muito usado atualmente em estudos clínicos e epidemiológicos. É composto de várias perguntas que pais e/ou professores devem atribuir um número que vai de 0 a 4 (BARBOSA, 1995). Ao final, a soma das respostas são contabilizadas e comparadas, tanto temporalmente (o resultado de um teste comparado com o resultado de outro teste da mesma criança) ou entre as crianças. Acredita-se, desse modo, ter mais confiabilidade e comparabilidade do que apenas o relato de pais, professores e das próprias crianças (que geralmente não são ouvidas).

A *normalidade* no TDAH não está tão vinculada à estatística, já que o diagnóstico geralmente não é quantificado, mas sim na normalidade comportamental. O anormal é aquele que se desvia das normas estabelecidas pela sociedade. Na escola, é possível observar a grande influência das normas na determinação de metas de aprendizagem, estabelecidas para cada faixa etária. A criança que não aprende a ler na idade preconizada ou quem tem dificuldades em se

concentrar pode vir a ser considerada desviante, anormal. E geralmente é na escola que se notam as características do TDAH e é de lá que saem os encaminhamentos das crianças aos profissionais de saúde (BRZOZOWSKI; CAPONI, 2009).

A *localização ilegítima* está relacionada, nesse caso, à afirmação de que o TDAH é causado por um desequilíbrio em neurotransmissores, principalmente dopamina e noradrenalina. Além disso, fala-se também em uma hipoperfusão cerebral²³ na região pré-frontal e pré-motora do cérebro (SILVA, 2009), áreas do cérebro supostamente responsáveis pela regulação do comportamento humano. Juntamente com a localização ilegítima está a *causalidade fora de lugar*, já que a teoria sobre um desequilíbrio de neurotransmissores, citado frequentemente quando falamos de causas do TDAH, se deu a partir dos mecanismos de ação dos fármacos utilizados para tratar essa condição.

A busca por genes que seriam responsáveis por uma predisposição por esse desequilíbrio caracteriza a *classificação dicotômica* nesse caso. A causa primeira do TDAH seria hereditária, mais especificamente genética, justificando os estudos de herdabilidade. Muitos dos estudos genéticos são feitos em animais (MOYSES; COLLARES, 2010) e extrapolam seus dados para os seres humanos, podendo levar à *confusão de metáfora com homologia*. Além da genética, são realizados outros tipos de estudos com modelos animais como, por exemplo, ratos espontaneamente hipertensos, que são considerados como apresentando características comportamentais semelhantes aos aspectos fundamentais da doença (TAKAHASHI, 2006).

4 Considerações finais

Para Rose (2005), de alguma forma a expansão das capacidades mentais, de nossos ancestrais unicelulares até hoje, se deu por meio da evolução não somente do cérebro, mas do cérebro no corpo e ambos na sociedade, cultura e história. E o autor ainda pergunta: até onde somos capazes de ir na relação entre a mente e o cérebro ou, para ser menos mecanístico e mais dinâmico, na relação entre processos mentais e dinâmicos e processos neurais?

Para Ortega (2006), quando uma cultura como a nossa resume a mente e personalidade ao cérebro, as imagens cerebrais tornam-se

²³ Hipoperfusão cerebral: é uma redução do fluxo sanguíneo no cérebro, diminuindo o metabolismo na área em que essa hipoperfusão ocorre.

prejudiciais ao difundir visões reducionistas e objetivizadas da mente e do corpo humano. As tecnologias de visualização do corpo emergiram, de acordo com Chazan (2003) como um novo poder, extretamente complexo e inacessível ao público não especialista. Essas tecnologias foram rapidamente adotadas pela ciência e medicina e trouxeram uma situação no mínimo curiosa: para se obter uma imagem fidedigna ou até natural do corpo, os dados precisam passar por um algoritmo computacional complexo. Dessa forma, a imagem “o mais real possível” do corpo é, ao mesmo tempo, mais artificial (CHAZAN, 2003).

Para Pignarre (2001) a biologia utilizada na psiquiatria é uma biologia dos receptores bioquímicos mais do que do cérebro. Fornece explicações sobre os modos de ação dos psicotrópicos e ajuda a escolher novas moléculas, dentre as disponíveis nas quimiotecas da indústria farmacêutica, mas jamais pode dar uma explicação causal dos problemas mentais. Essa biologia, a *petite biologie*, segundo o autor, tem pouca utilidade fora dos laboratórios dessas indústrias e trabalha para aperfeiçoar as ferramentas de seleção de novos psicotrópicos, que são sempre os penúltimos.

De acordo com Van Orden e Paap (1997), os comportamentos são o resultado de interações complexas entre conjuntos de redes neurais. A transformação dessas interações em comportamento é fortemente não-linear e altamente qualitativa. Por essa razão, seria impossível reduzir comportamentos a componentes cerebrais e localizá-los em uma imagem cerebral.

Os fenômenos da vida são complexos e sempre relacionados com o biológico e o social. Dessa forma, segundo Rose (2001), as explicações somente são adequadas quando levam em consideração essas duas dimensões. Lewontin, Rose e Kamin (2003) fazem uma crítica à forma como o determinismo biológico encara o mundo, mas também rejeitam a ideia de um determinismo cultural, ou seja, a biologia vai até o nascimento do ser humano e, a partir de então, ele é moldado essencialmente por meio da cultura, do social (visão também considerada reducionista). Os autores defendem uma compreensão integral das relações entre o biológico e o social, que eles chamam de compreensão dialética. As explicações dialéticas não separam as propriedades das partes isoladas das associações, quando formam conjuntos, mas sim consideram que as propriedades das partes surgem destas associações. Assim, de acordo com essa visão, as propriedades das partes e dos conjuntos se codeterminam mutuamente. As propriedades dos seres humanos individuais não se dão isoladamente, surgem como consequência da vida social, ainda que a natureza dessa

vida social seja consequência, por sua vez, do fato de que somos seres humanos.

Segundo Rose (2001), a diversidade epistêmica é necessária para que possamos compreender a unidade ontológica de nosso mundo. E o reducionismo explica os fenômenos de ordem superior em termos de propriedades de ordem inferior por meio de uma cascata defeituosa de objetivação, aglomeração arbitrária, quantificação imprecisa, crença na estatística normativa, a localização ilegítima, a causalidade fora de lugar e a confusão de metáfora com homologia. Segundo o autor:

Os motivos de semelhantes explicações reducionistas derivam em parte do poder do reducionismo como metodologia e filosofia, mas sobretudo da urgência para achar explicações da magnitude dos transtornos sociais e pessoais nas sociedades industriais desenvolvidas no final do século XX, as que deslocam a “culpa” do político para o individual. (ROSE, 2001, p. 336)

As explicações reducionistas, tomadas aqui através de um exemplo concreto, o TDAH, emergem como uma forma de tornar doença um comportamento indesejado socialmente. Elas proporcionam uma solução ao problema, pois se a causa de um comportamento é biológica, então ele pode ser tratado biologicamente, por meio de um medicamento. Além disso, o reducionismo epistemológico dificulta a reflexão por parte dos próprios pesquisadores sobre os fenômenos que se propõem a estudar. Os problemas sociais são transferidos para o nível individual, no qual existe uma pessoa doente, sem levar em conta os determinantes sociais. Mesmo quando é citado algum fator social como tendo participação no TDAH, fala-se em fatores que podem “desestruturar a bioquímica de um cérebro geneticamente predisposto” (SILVA, 2009, p. 218).

Sugerimos, dessa forma, que parte das neurociências utiliza explicações reducionistas para várias condições mentais classificadas como doenças. Assim, são utilizados exames de neuroimagem para comprovar, a partir do mecanismo de ação de um medicamento, uma classificação nosológica que possui, por sua vez, claras fragilidades epistemológicas. Apresentamos uma sequência redutora em que se inscreve o caso específico do TDAH, mas não podemos ir além no momento. Seria necessário avaliar os argumentos utilizados para classificar o TDAH como sendo uma doença psiquiátrica, para apontar

tais fragilidades. Podemos, sim, sugerir certo cuidado ao generalizar e ter como certo explicações sobre neurotransmissores, localização cerebral e genes no caso específico do TDAH.

5 Referências

ABI-RACHED, J.; ROSE, N. The birth of the neuromolecular gaze. **History of the human sciences**, v. 23, n. 1, p. 11-36. 2010.

APA. **DSM-IV** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

BARBOSA, G. A. Transtornos hipercinéticos. **Infanto - Revista de Neuropsiquiatria da Infância e Adolescência**, v. 3, n. 2, p. 12-9. 1995.

BRADLEY, C. The behavior of children receiving benzedrine. **The American Journal of Psychiatry**, v. 94, p. 577-85. 1937.

BRZOZOWSKI, F. S.; BRZOZOWSKI, J. A.; CAPONI, S. Classificações interativas: o caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade infantil. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 14, n. 35, 2010.

BRZOZOWSKI, F. S.; CAPONI, S. Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade: classificação e classificados. **Physis Revista de Saúde Coletiva**, v. 19, n. 4, p. 1165-87. 2009.

CAPONI, S. O diagnóstico de depressão, a "petite biologie" e os modos de subjetivação. In: CAPONI, S.; VERDI, M.; BRZOZOWSKI, F. S.; HELLMANN, F. (Org.). **Medicalização da Vida: Ética, Saúde Pública e Indústria Farmacêutica**. Florianópolis: Unisul, 2009. p.135-143.

CHAZAN, L. K. O corpo transparente e o panóptico expandido: considerações sobre as tecnologias de imagem nas reconfigurações da pessoa contemporânea. **Physis Revista de Saúde Coletiva**, v. 13, n. 1, p. 193-214. 2003.

CONRAD, P. The discovery of hyperkinesis: notes on the medicalization of deviant behavior. **Social Problems**, v. 23, n. 1, p. 12-21, 1975.

CONRAD, P. **The medicalization of society**: on the transformation of human conditions into treatable disorders. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 2007.

CONRAD, P.; SCHNEIDER, J. W. **Deviance and medicalization**: from badness to sickness. Philadelphia: Temple University Press, 1992. 327 p.

DOBZHANSKY, T.; AYALA, F. J.; STEBBINS, G. L.; VALENTINE, J. W. **Evolución**. Barcelona: Omega SA, 1980.

EHRENBERG, A. O sujeito cerebral. **Psicologia Clínica**, v. 21, n. 1, p. 187-213. 2009.

HACKING, I. **The social construction of what?** Cambridge: Harvard University Press, 1999.

LEVY, S. Post-encephalitic behavior disorder – a forgotten entity: a report of 100 cases. **The American Journal of Psychiatry**, v. 115, n. 12, p. 1062-7. 1959.

LEWONTIN, R. C.; ROSE, S.; KAMIN, L. J. **No está en los genes**: racismo, genética e ideología. Barcelona: Romanyà/Valls, 2003.

MOYSES, M. A. A.; COLLARES, C. A. L. Dislexia e TDAH: uma análise a partir da ciência médica. In: Conselho Regional de Psicologia de São Paulo; Grupo Interinstitucional Queixa Escolar (Org.). **Medicalização de Crianças e Adolescentes**: conflitos silenciados pela redução de questões sociais a doenças de indivíduos. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2010. p. 71-110.

MTA, The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. **Archives of General Psychiatry**, v. 56, p. 1073-1086. 1999.

NAGEL, T. Reductionism and Antireductionism. In: BOCK, G.; GOODE, J. (Org.). **The limits of reductionism in biology**. Chichester: J. Wiley, 1998. p. 3-14.

ORDEN, G. C. V.; PAAP, K. R. Functional neuroimages fail to discover pieces of mind in the parts of the brain. **Proceedings of the 1996 Biennial Meetings of the Philosophy of Science Association. Part II: Symposia Papers**, v. 64, n. Supplement, p. S85 - S94. 1997.

ORTEGA, F. O corpo transparente: visualização médica e cultura popular no século XX. **História, Ciências, Saúde - Manguinhos**, v. 13 n. Sup, p. 89-107. 2006.

PASTURA, G.; MATTOS, P.; ARAÚJO, A. P. D. Q. C. Prevalência do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade e suas comorbidades em uma amostra de escolares. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 65, n. 4-A, p. 1078-1083. 2007.

PASTURA, G.; MATTOS, P.; GASPARETTO, E. L.; ARAÚJO, A. P. D. Q. C. Advanced techniques in magnetic resonance imaging of the brain in children with ADHD. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 69, n. 2-A, p. 242-52. 2011.

PIGNARRE, P. **Comment la dépression est devenue une épidémie**. Paris: Hachette Littératures, 2001. 153 p.

ROSE, S. What is wrong with reductionist explanations of behaviour? In: BOCK, G. R.; GOODE, J. A. (Org.). **The limits of reductionism in biology**. Chichester/New York/Weinheim/Brisbane/Toronto/Singapore: John Wiley & Sons, 1998. p.176-92.

_____. **Trayectorias de Vida: Biología, libertad, determinismo**. Barcelona-Buenos Aires-México-Santiago-Montevideo: Granica, 2001.

_____. **The Future of the Brain: The Promise and Perils of Tomorrow's Neuroscience**. New York: Oxford University Press, 2005. 344 p.

ROWLAND, A. S.; LESESNE, C. A.; ABRAMOWITZ, A. J. The epidemiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): a public health view. **Mental retardation and developmental disabilities research reviews**, v. 8, n., p. 162-70. 2002.

SILVA, A. B. B. **Mentes inquietas: desatenção, hiperatividade e impulsividade**. Rio de Janeiro: Objetiva, 2009. 270 p.

TAKAHASHI, R. N. Animais espontaneamente hipertensos (ratos SHR) como modelo experimental de TDAH. **Anais da 58ª Reunião Anual da SBPC - Florianópolis, SC** v. n. 2006. Disponível em: http://www.sbpcnet.org.br/livro/58ra/atividades/TEXTOS/texto_260.html. Acesso em: 4 abr 2011.

TIMIMI, S. **Pathological child psychiatry and the medicalization of childhood**. New York: Brunner-Routledge, 2002. 190 p.

UTTAL, W. R. **The new phrenology: the limits of localizing cognitive processes in the brain**. Cambridge: MIT Press, 2001. 255 p.

Artigo 2: Da encefalite letárgica ao Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH): emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas

Resumo

Esse artigo tem como objetivo descrever a trajetória das diferentes entidades nosológicas que hoje são relacionadas ao TDAH e analisar de que forma as explicações biológicas foram se consolidando, até chegar ao ponto atual, em que predominam as reducionistas. Foram analisados artigos de duas revistas científicas americanas: *The American Journal of Psychiatry* e *Pediatrics*, de 1950 a 2009, junto às diferentes edições do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM). Apresentamos os nomes e conceitos hoje relacionados ao TDAH, tanto os que aparecem no manual quanto os que aparecem somente nos artigos. Fazemos uma crítica às explicações reducionistas que aparecem durante todo o período analisado, argumentando que, para compreendermos os sofrimentos e comportamentos humanos, é necessário levar em consideração fatores de vários níveis explicativos. A decisão de que o TDAH é um transtorno mental que precisa de tratamento urgente é um consenso entre os especialistas da área. Não há resultados científicos atuais que garantam que o TDAH seja ontologicamente uma doença, como o discurso hegemônico em torno do transtorno aceita.

Palavras-chave: Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade; Hiperatividade; Disfunção Cerebral Mínima; Encefalite Letárgica; Explicações reducionistas.

1 Introdução

As explicações biológicas, genéticas, anatômicas ou moleculares no discurso científico em torno do Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) são hegemônicas no meio científico e, conseqüentemente, na clínica. Segundo Lewontin, Rose e Kamin (2003) afirmações que sugerem que a vida e as ações humanas são conseqüências inevitáveis das propriedades bioquímicas das células que constituem o indivíduo e que estas características estão determinadas, por sua vez, pelos constituintes dos genes que cada indivíduo possui, podem ser consideradas deterministas ou reducionistas.

Reduccionismo é, então, a ideia de que todas as coisas e objetos complexos e aparentemente diferentes que observamos no mundo podem ser explicados em termos de princípios universais que regem

seus componentes fundamentais comuns (NAGEL, 1998). De forma simplificada, podemos dizer que, em geral, os reducionistas tentam explicar as propriedades de conjuntos complexos (como moléculas ou sociedades, por exemplo), em termos das unidades que compõem essas moléculas ou sociedades.

Pretendemos adentrar no tema dos transtornos que são descritos como anteriores ao TDAH, que já não existem mais como entidades nosológicas, e que tinham como sintoma principal a falta de atenção e/ou a hiperatividade. Quando se fala em história do TDAH, vários são os transtornos relacionados com esses dois sintomas. Nossa análise começa no ano de 1950 e o primeiro diagnóstico que nos deparamos foi encefalite letárgica, ou pós-encefalite. Ao longo do período estudado, encontramos também outros nomes relacionados ao atual diagnóstico do TDAH: Dano Cerebral Mínimo, Disfunção Cerebral Mínima, Hiperquinesia e Transtorno da Falta de Atenção (TDA).

Nosso objetivo é descrever a trajetória das diferentes entidades nosológicas que hoje são relacionadas com o TDAH e analisar de que forma as explicações biológicas reducionistas foram se consolidando, até chegar ao ponto atual. Não temos a intenção de debater sobre a veracidade ou não das relações entre as entidades nosológicas e nem sobre seus critérios diagnósticos. O que pretendemos é, através dessas entidades e de que forma são relacionadas hoje ao TDAH, entender como o discurso atual em torno desse transtorno se formou.

2 Metodologia

Esse estudo tem como material de análise dois tipos de informações, consideradas essenciais para a compreensão da questão que aqui nos ocupa: (1) por uma parte foram analisados os diagnósticos de todas as edições do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais) relacionados aos critérios atuais para a definição de TDAH; (2) por outra parte, foram analisados artigos de duas revistas, uma da área de psiquiatria e outra da área de pediatria, a partir da década de 1950.

Foram identificados e descritos os diagnósticos contidos nas edições do DSM com características que hoje são classificadas como TDAH, a saber: DSM-I (1952), DSM-II (1968), DSM-III (1980), DSM-IV (1994), além das revisões da terceira e quarta edições, os DSM-III-R (1987) e DSM-IV-TR (2000). As categorias diagnósticas incluídas em nossa análise foram aquelas relacionadas à infância, com algum dos principais sintomas do TDAH (falta de atenção, impulsividade ou

hiperatividade) ou então que tenham sido citadas na história oficial do transtorno como suas precursoras. A tabela 4 descreve os diagnósticos que foram analisados dentro de cada edição do manual.

Tabela 4. Diagnósticos analisados nas diferentes edições do DSM.

Edição	Diagnósticos analisados
DSM-I	009-1...0: Chronic Brain Syndrome associated with intracranial infection other than syphilis. Specify infection. 000-x84: Adjustment reaction of childhood. 000-x842: Conduct disturbance.
DSM-II	309: Non-psychotic organic brain syndromes. 307.1: Adjustment reaction of childhood. 308: Behavior disorders of childhood and adolescence.
DSM-III	314.01: Attention Deficit Disorder with hyperactivity. 314.00: Attention Deficit Disorder without hyperactivity.
DSM-III-R	314.01: Attention-deficit Hyperactivity Disorder.
DSM-IV	314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Combined Type. 314.00: Attention Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type. 314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Hyperactive-Impulsive Type.
DSM-IV-TR	314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Combined Type. 314.00: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type. 314.01: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Hyperactive-Impulsive Type.

Além do DSM, foram analisados artigos de duas revistas científicas, uma da área de psiquiatria e outra da área de pediatria, de 1950 até 2009. A revista escolhida para a área de psiquiatria foi *The American Journal of Psychiatry*²⁴. Sua periodicidade é mensal e é a revista oficial da *American Psychiatric Association* (APA), associação

²⁴ <http://ajp.psychiatryonline.org/index.dtl>

responsável também pela publicação do DSM. De acordo com o *website* da revista, *The American Journal of Psychiatry* está comprometido com a manutenção do campo da psiquiatria forte e relevante, por meio da publicação dos últimos avanços no diagnóstico e tratamento das doenças mentais. É publicada desde 1844, porém seu nome era *American Journal of Insanity*. O título da publicação mudou em 1921, e perdura até hoje. De acordo com o último *Journal Citation Reports*²⁵, essa revista tem um fator de impacto de 12.539.

A revista de pediatria escolhida foi a *Pediatrics*²⁶, uma revista de periodicidade mensal, publicada desde 1948, pela *American Academy of Pediatrics*. Seu fator de impacto, em 2011, foi de 5.437, um dos maiores da área de pediatria. Seu intuito, de acordo com o *website* da revista, é responder às necessidades da criança, tanto na parte fisiológica, mental emocional e também social.

Os artigos foram selecionados a partir dos *websites* das revistas, por meio da pesquisa por palavras-chave referentes às diferentes nomenclaturas relacionadas ao TDAH ao longo do tempo e dos medicamentos estimulantes utilizados no tratamento dessas condições, principalmente o metilfenidato (Ritalina®). As palavras-chave utilizadas para a busca dos artigos foram: *Encephali** (o asterisco é utilizado para abranger todos os sufixos possíveis), *Minimal Brain Damage*, *Minimal Cerebral Palsy*, *Mild Retardation*, *Minimal Brain Dysfunction*, *Hyperkinesis*, *Atypical Ego Development*, *Adjustment Reaction of Childhood*, *Attention Deficit Disorder (ADD)*, *Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)*, *Amphetamine*, *Benzedrine*, *Methylphenidate* e *Ritalin*. A busca foi realizada por décadas: 1950-1959, 1960-1969, 1970-1979, 1980-1989, 1990-1999, 2000-2009. A escolha pelo início nos anos de 1950 se deu em razão do DSM-I ter sido publicado nessa década.

3 Nomenclaturas e conceitos sobre o TDAH desde 1950

Na década de 1950, não havia muita preocupação com comportamentos cotidianos, as condições mais graves é que detinham maior atenção dos clínicos em geral e psiquiatras. A psiquiatria infantil não tinha muito espaço. Por essa razão, em números absolutos, existiam

²⁵ O *Journal Citation Reports* é um recurso para avaliação e comparação de periódicos, através do cálculo do fator de impacto. Sua base de dados possui dados bibliométricos de, aproximadamente, 8.000 periódicos científicos.

²⁶ <http://pediatrics.aappublications.org/>

bem menos artigos sobre encefalite letárgica comparados com artigos sobre epilepsia, por exemplo. Além disso, nos poucos artigos encontrados, predominavam as explicações sociais para esses comportamentos cotidianos.

Mesmo assim, Bradley, em 1950, descreveu quatro diagnósticos de crianças para as quais ele administrou dois medicamentos estimulantes diferentes, a fim de comparar seus efeitos diante dos diferentes diagnósticos: (1) Transtornos de personalidade de origem psicogênica: todas as crianças para as quais problemas de fatores etiológicos maiores pareciam envolver conflito emocional. (2) Problemas de comportamento associados com transtornos convulsivos: problemas de comportamento ocorrendo em crianças que tinham, ou tiveram, convulsões repetidas, ou aquelas em quem os padrões eletroencefalográficos eram definitivamente de um dos tipos de epilepsia. No momento de seus tratamentos, as dificuldades de comportamento dessas crianças, em particular, encobriram suas convulsões na importância clínica. (3) Personalidade psicopática: empregado para designar crianças cujos problemas pareciam vir de capacidades emocionais inconsistentes resultando em erros repetidos no julgamento, falha em aprender com a experiência, com ambos caracterizados por ausência de evidências de conflitos emocionais internos sérios ou persistentes. (4) Crianças com personalidade esquizoide: caracterizadas por personalidade esquizoide, estando ou não realmente psicóticas no momento (BRADLEY, 1950).

É possível perceber que nenhuma dessas classificações apresentadas por Bradley é semelhante ao que conhecemos por TDAH hoje. Porém, o tratamento que o autor estava testando eram os estimulantes, recomendados como primeira escolha em casos de TDAH. Talvez o autor, na classificação que numeramos como (1) Transtornos de personalidade de origem psicogênica, tenha incluído crianças com sintomas pós-encefalite, situação que é considerada precursora do TDAH, mas não fica claro no texto analisado.

Rutter (1982) citou as origens do TDA em relatos da década de 1920, onde hiperatividade, comportamento antissocial e instabilidade emocional geralmente apareciam após encefalite na infância. Analisando as descrições sobre o diagnóstico de encefalite nos artigos, um dos motivos para que essa categoria nosológica seja relacionada ao TDAH é evidente nos trechos que seguem:

Distúrbios de concentração estavam presentes em metade das crianças acometidas. (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 602)

Uma variedade de resíduos neurológicos objetivos foi encontrada nesse pequeno grupo de 12 pacientes. Hiperatividade foi o achado mais frequente. Durante suas horas acordadas, elas [as crianças com sintomas pós-encefalite] pareciam estar em constante movimento, incapazes de sentar quietamente e pulando constantemente de uma coisa a outra. (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 604)

Acreditava-se que os sintomas eram provenientes de algum dano cerebral causado pela infecção. Um exemplo de infecção que podia progredir para encefalite era a rubéola. Nesse caso, como em outros tipos de infecção que podem levar à encefalite, as bases biológicas são mais claras, uma infecção viral que deixou sequelas comportamentais temporárias. Em certos casos, o vírus propriamente não infecta o cérebro e a medula, mas pode provocar reações imunológicas que resultam, de maneira indireta, numa inflamação destas estruturas.

Não aparece no DSM-I um diagnóstico específico para crianças pós-encefalite. Elas, provavelmente, poderiam ser enquadradas no diagnóstico de “Reação de Ajustamento da Criança – Distúrbio de Conduta”, código 000-x842 (*Adjustment Reaction of Childhood*), considerado um Transtorno de Personalidade Transitório Situacional (*Transient Situational Personality Disorder*) (APA, 1952). A descrição desse transtorno é:

Quando a reação transitória se manifesta primeiramente como um distúrbio na conduta social ou comportamento, será classificado aqui. As manifestações podem ocorrer principalmente em casa, na escola ou na comunidade, ou podem ocorrer em todos os três. Os distúrbios de conduta são considerados como fenômenos secundários quando vistos em casos de deficiência mental, epilepsia, encefalite epidêmica e outras doenças orgânicas bem reconhecidas. (APA, 1952, p. 41)

Não há, no DSM-I, nenhum diagnóstico que seja equivalente ao TDAH hoje, com sintomas como falta de atenção ou agitação, muito

menos relação desse tipo de comportamento com algum componente biológico. As explicações ainda incluíam a questão social, mesmo quando considerada desencadeadora de alguma doença ou condição. Fica evidente que os artigos analisados da época não utilizavam a mesma nomenclatura do DSM-I e havia poucas classificações aplicáveis a crianças na primeira edição.

Passando ao DSM-II, percebemos que, da mesma forma que na primeira versão do manual, esta também apresenta uma nomenclatura diferente da que é atribuída às condições diagnósticas cujos sintomas principais são falta de atenção e/ou hiperatividade nos artigos científicos. Isso evidencia certa falta de uniformidade também no final da década de 1960 e década de 1970. Enquanto que, nos artigos contemporâneos ao DSM-II, as nomenclaturas “dano cerebral mínimo”, “hipercinese” e “disfunção cerebral mínima” designam um transtorno semelhante em termos de conceito, no DSM-II podemos encontrar os nomes Síndromes cerebrais orgânicas não psicóticas (*Non-psychotic organic brain syndromes*), Reação de ajustamento da criança (*Adjustment reaction of childhood*) e Transtornos do comportamento da infância e adolescência (*Behavior disorders of childhood and adolescence*) como condições que possuem características semelhantes ao TDAH. É comum situar o aparecimento do TDAH no manual, pela primeira vez, no DSM-II, com o nome de “reação hiperkinética da infância”. Esse distúrbio era caracterizado por hiperatividade, inquietação, distração e pouco tempo de atenção, especialmente em crianças pequenas.

Sobre a idade do aparecimento dos sintomas, há alterações ao longo do tempo estudado, tanto nos artigos como no DSM. Acreditava-se que esse comportamento diminuía na adolescência (GLASER; CLAMMENS, 1965; APA, 1968).

A reação hiperkinética ou hiperativa é amplamente reconhecida na psiquiatria infantil. É desproporcionalmente frequente antes da idade dos oito anos e tende gradualmente a se tornar menos frequente e menos proeminente depois disso. Geralmente desaparece por volta da metade da adolescência. (JENKINS, 1969, p. 1032)

Conrad e Insel (1967) também relataram que o comportamento hiperkinético diminui durante a adolescência. E completam que, se isso não ocorrer, significaria que o transtorno não seria a hipercinese

“verdadeira”, mas teria uma origem primária emocional. E essa condição não seria responsiva ao tratamento medicamentoso com anfetaminas. Nesse sentido, os autores se referem à verdadeira hipercinese como aquela de origem orgânica, biológica.

Hipercinese foi um termo que perdurou até a publicação do DSM-III, paralelamente à utilização do diagnóstico de dano cerebral mínimo, que depois caiu em desuso e foi substituído por Disfunção Cerebral Mínima. O trecho abaixo ilustra o porquê dessa substituição.

Durante os últimos anos, outros autores usaram o termo “dano cerebral mínimo”. O termo “dano cerebral”, entretanto, implica mudanças morfológicas no cérebro que, até agora, não foram demonstradas. Foi, entretanto, inteligível que um grupo de estudos internacional descartou esse termo e sugeriu o uso de “disfunção cerebral mínima”. (CAPUTE; NIEDERMEYER; RICHARDSON, 1968, p. 1104)

Essa grande variabilidade de nomenclaturas poderia ser um indício também da variabilidade de situações que são classificadas como transtornos mentais, ora chamando de uma forma, ora de outra, porém englobando situações distintas entre si. Schain e Reynard (1975) chamam a atenção para esse fato e destacam que distúrbios da atenção e motores que compõem o comportamento hiperativo em crianças são características não específicas que podem estar presentes em contextos clínicos variados e que seria improvável que resultados confiáveis e significativos surgissem de estudos de efetividade de medicamentos que vejam “hiperatividade” como um transtorno único.

Connors (1972) ressalta que havia heterogeneidade, tanto fisiológica quanto psicológica, no grupo de crianças classificadas com disfunção cerebral mínima. Isso porque, para o autor, essas crianças não respondiam da mesma forma à terapia medicamentosa e o tipo de resposta parecia depender do perfil de habilidades, e possivelmente à responsividade fisiológica subjacente no córtex cerebral.

Até o início da década de 1980 era comum o uso do termo hipercinese, e já apareceu a preocupação com o risco da criança com hipercinese desenvolver transtornos psiquiátricos quando adultos (MORRISON, 1979). Essa questão do risco e da psiquiatria preventiva foi se tornando um discurso cada vez mais comum nos artigos científicos com o passar do tempo. Cita-se tanto o risco de desenvolver

outros transtornos psiquiátricos na vida adulta quanto o risco de delinquência e uso de drogas.

Foi também na década de 1970, com o uso mais frequente de estudos epidemiológicos na psiquiatria infantil, que teve início a utilização de questionários para quantificação de sintomas da hiperatividade. O questionário de Conners, utilizado até hoje, começou a ser aplicado nessa época, conforme descrito por Quinn e Rapoport (1975), principalmente para fins de comparação e avaliação de melhora ou piora do quadro clínico. Além disso, já existiam controvérsias em torno da hipercinese. Era um período em que estava ganhando força a discussão sobre medicalização da vida e do sofrimento, com autores como, por exemplo, Ivan Illich (1975) e Thomas Szasz (1974).

Como foi possível perceber até aqui, o diagnóstico da hipercinese era feito por meio do que podemos chamar de quadro clínico de comportamentos. Não existiam, então, e não existem até a atualidade, exames ou medições objetivas que comprovassem e comprovem o diagnóstico, seja para hipercinese ou TDAH, respectivamente. Mas uma característica que vale a pena destacar, que apareceu no artigo de Kinsbourne, de 1973, foi a resposta positiva ao medicamento estimulante como uma forma de confirmar o diagnóstico, como demonstra o trecho a seguir.

Embora casos típicos pareçam bastante característicos, a única forma confiável de diagnosticar é descobrir se eles respondem à terapia estimulante. (KINSBOURNE, 1973, p. 706)

Ao mesmo tempo em que era vista como uma condição infantil, que desapareceria na puberdade, como descreve o artigo de Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973), outros autores descreviam a hipercinese como persistindo até a vida adulta. Para Huessy e Cohen (1976) a hiperatividade, a agressividade e a excitabilidade tendiam a diminuir com a idade, porém uma parte significativa das crianças, mesmo com a puberdade, apresentavam imaturidade emocional, incapacidade de manter metas e baixa autoestima.

A partir da publicação do DSM-III, em 1980, notamos uma diferença nos artigos. Primeiramente, a coexistência de várias nomenclaturas não era mais comum. O nome sugerido no DSM (Transtorno de Déficit de Atenção – TDA) passou, aos poucos, a substituir hipercinese e disfunção cerebral mínima ao longo dessa

década. O DSM-III implantou um novo sistema diagnóstico em psiquiatria, semelhante ao restante da medicina, com sistemas classificatórios e listas de sintomas para cada condição psiquiátrica. Em 1987, o TDA foi descrito dessa forma:

O Transtorno de déficit de atenção é um transtorno crônico e heterogêneo de etiologia pouco clara, que afeta de 3 a 5% das crianças em idade escolar. Sintomas depressivos foram associados com esse transtorno, e sintomas de distração, impulsividade, hiperatividade e labilidade emocional são comumente encontrados e parecem nutrir algumas similaridades com características do transtorno bipolar, maníaco. (BIEDERMAN; MUNIR; KNEE et al., 1987)

No DSM-III (APA, 1980), o TDA era descrito como:

As características principais são sinais de desatenção inapropriada e impulsividade. No passado, uma variedade de nomes foi atribuída a esse transtorno, incluindo: Reação Hiperkinética da Infância, Síndrome Hiperkinética, Síndrome da Criança Hiperativa, Dano Cerebral Mínimo, Disfunção Cerebral Mínima, [...]. Neste manual, Déficit de Atenção é o nome dado para esse transtorno, uma vez que dificuldades na atenção são proeminentes e praticamente sempre presentes entre crianças com esses diagnósticos. (p. 41)

A questão do transtorno persistir até a vida adulta aparece claramente no DSM-III, apesar do manual não criar uma lista de critérios diagnósticos para essa faixa etária. De acordo com a terceira edição, o prognóstico do TDA poderia se dar de três formas: (1) todos os sintomas persistem na adolescência ou vida adulta; (2) o transtorno é autolimitado e todos os sintomas desaparecem completamente na puberdade; ou (3) a hiperatividade desaparece, mas as dificuldades na atenção e a impulsividade persistem na adolescência ou vida adulta (chamado “tipo residual”) (APA, 1980).

Apesar de não haver uma lista de critérios para adultos, parece que o diagnóstico era realizado para esta faixa etária já nessa época. Wood, Wender e Reimherr (1983) afirmaram que, para receber o diagnóstico de TDA, tipo residual, na idade adulta, um indivíduo

precisaria preencher os critérios do DSM-III e manifestar algumas características, tais como déficit de atenção e hiperatividade, e dois de cinco atributos adicionais: incapacidade de completar tarefas de forma eficiente, irritabilidade, impulsividade, labilidade emocional e baixa tolerância ao estresse. Sobre esse assunto, Eichseder (1985) estimou que, das mil crianças que acompanhou por 10 anos, 84% das que responderam positivamente ao tratamento não tinham expectativa de cura. Em outras palavras, o autor estimava que a maior parte das crianças continuaria com o transtorno durante toda a vida, mesmo sendo tratadas.

Na década de 1990, houve a publicação do DSM-IV (APA, 1994), que passou a chamar o TDA de TDAH. A revisão dessa versão do manual, o DSM-IV-TR (APA, 2000) continua sendo utilizada até hoje. Alguns autores, como Timimi (2002) consideram que a passagem do DSM-III para o IV tornaram os critérios de diagnóstico mais abrangentes, aumentando a prevalência do TDAH em aproximadamente dois terços. Os novos critérios diagnósticos englobam grande parte das crianças com problemas de aprendizagem e comportamento na escola.

O DSM-IV também não apresenta uma lista de critérios para o diagnóstico em adultos, mas alerta para a possibilidade de permanência do TDAH mesmo após a infância. Estudo de Matochik, Liebenauer, King et al. (1994) afirmaram que entre 20% a 50% das crianças diagnosticadas com TDAH continuam a manifestar alguns sintomas do transtorno quando adultos. Hill e Schoener (1996) estimaram, em 1996, que aproximadamente dois adultos em 1.000 manifestariam TDAH diagnosticável aos 30 anos e aproximadamente 5 em 10.000 o fariam aos 40 anos, sugerindo um declínio dos sintomas com a idade.

Existe certa falta de homogeneidade quando o assunto é TDAH na vida adulta. Pode parecer consenso que o transtorno persiste depois da puberdade, porém não há critérios definidos e nem estatísticas bem estabelecidas. O que também fica claro é a expansão da classificação quando se passou a considerar o transtorno uma condição que poderia ser crônica. Isso representa toda uma rede de atenção e de tratamento para a vida inteira, não só para um certo período de tempo limitado. Conrad (2007) considera que o fato de o TDAH deixar de ser um transtorno da infância para se tornar uma condição crônica caracteriza uma expansão dessa categoria diagnóstica.

Falando ainda de números e estatísticas, o TDAH foi, por um tempo, considerado um problema norte-americano. E ainda vemos alguns resquícios disso quando observamos que os Estados Unidos da América (EUA) são o maior consumidor de metilfenidato do mundo e o

número assustador de crianças que são diagnosticadas com TDAH nesse país. Porém, foi ficando cada vez mais comum a discussão e a tentativa de provar que o TDAH é, na verdade, um problema mundial e universal. Na década de 1990, já havia cálculos de prevalência ao redor do mundo, indicando uma taxa muito maior nos EUA. Mann, Ikeda, Mueller et al. (1992) apresentaram dados que afirmaram que a prevalência do TDAH nos EUA era de 1% a 12% das crianças do ensino fundamental. Na Inglaterra, esse dado era menor que 1%, na China, antes de 1978, não havia nenhum diagnóstico. Com a popularização do conceito, foram publicadas prevalências de 2% a 13%.

Por tudo o que vimos até agora, e da mesma forma que descreve Horwitz (2007) para o caso da depressão, podemos dizer que muitos dos sintomas relatados como sendo do TDAH, podem ser também característicos da natureza humana normal, o que nos leva a pensar na facilidade de se fazer um diagnóstico “falso-positivo”. Assim como o autor, não negamos a existência do transtorno, mas alertamos para a necessidade de se pensar no contexto, não somente da lista de sintomas do DSM. Ainda de acordo com Horwitz, o problema vem piorando nos últimos anos com o aumento da pressão para se utilizar um número cada vez menor de sintomas como critério suficiente para diagnosticar uma doença. O potencial para diagnósticos falso-positivos aumenta quando o número de sintomas necessários para um diagnóstico diminui.

4 A consolidação das explicações neurocientíficas para o TDAH

A ideia de que existe uma base biológica cerebral responsável por sintomas como falta de atenção e hiperatividade já aparece nos artigos desde a década de 1950. Porém, não havia explicações biológicas como conhecemos hoje e as explicações sociais eram predominantes. Aparentemente, são postuladas hipóteses sobre substratos orgânicos para os problemas de atenção porque os tratamentos e as explicações disponíveis, na época, para esses comportamentos, não davam conta de resolvê-los. Cabe ressaltar aqui que os problemas de atenção tratados psiquiatricamente eram aqueles derivados de uma doença biológica, a encefalite letárgica. Portanto, era viável pensar que existia um substrato orgânico subjacente aos problemas comportamentais residuais dessa infecção. Um artigo que ilustra bem essa característica explicativa é o de Levy (1959).

Vamos abordar aqui a questão das explicações em torno do TDAH e das outras condições consideradas anteriores ao transtorno. Vamos, primeiramente, descrever outros tipos de explicação, além da

biológica, relacionadas aos transtornos descritos anteriormente, para depois focar nas explicações biológicas. O que pretendemos destacar é a existência de explicações reducionistas mesmo quando não falamos em desequilíbrios cerebrais ou em neurotransmissores.

4.1 Outras explicações (algumas reducionistas) para a falta de atenção/hiperatividade

Até a década de 1950, havia certa predominância de explicações sociais e psicológicas para os desvios de comportamento infantil, como afirma Levy (1959), quando descreve crianças com transtorno do comportamento pós-encefálico. Nessa época, tanto etiologia quanto tratamento em psiquiatria infantil eram geralmente psicodinâmicos. Assim, apesar de os sintomas pós-encefalite estarem diretamente relacionados com um fator biológico, fala-se da importância do meio para o desenvolvimento dos comportamentos e para a melhora da criança. Spragins, Shinnors e Rochester (1950) citaram alguns fatores ambientais que influenciavam no comportamento das crianças com pós-encefalite: superproteção quase universal dos pais, ruptura da família que resulta em separação dos pais, dificuldade financeira e dificuldade social dos pais por terem uma criança “incomum”.

Além dos fatores sociais, complicações na gravidez e parto também foram apontadas como razões para problemas de comportamento em crianças e dificuldades de aprendizagem. Nesses casos, os riscos obstétricos poderiam diminuir a resistência da criança a fatores adversos no ambiente pós-natal (GLASER; CLAMMENS, 1965). Alguns estudiosos acreditavam ainda que existiria um contínuo de acidentes reprodutivos em que a incapacidade variava de acordo com a dimensão do dano (QUINN; RAPOPORT, 1975). Logo depois, esses autores afirmaram que estudos não encontraram uma relação clara entre dificuldades perinatais, sinais neurológicos e anormalidades cognitivas e problemas de comportamento. Posteriormente, relacionou-se o fumo materno durante a gravidez e crianças com TDAH (CARLSON, 1996).

Na década de 1970, levantou-se a hipótese de que a hiperatividade seria causada por corantes e aditivos alimentares. Essa hipótese gerou muitos debates da literatura consultada, tanto a favor quanto contra a ideia. Uma das explicações era que a ingestão de substâncias químicas de baixo peso molecular (incluindo salicilatos, corantes e sabores artificiais) seria um fator importante no desenvolvimento e manutenção da hiperatividade em crianças. Postulou-se que o consumo crescente de aditivos alimentares estaria relacionado com o aumento da incidência de

crianças com problemas de aprendizagem e hipercinese (HARLEY; RAY; TOMASI et al., 1978). Feingold, um pesquisador da época, defendia a retirada de comidas contendo aditivos sintéticos de programas escolares e sugeriu o uso de um logotipo para identificar produtos que não continham corantes e sabores artificiais.

Por causa da repercussão dessas informações e da magnitude que alcançaram no início da década de 1970, em 1975, foi criado um comitê composto por 14 médicos e cientistas da área do comportamento e da alimentação para conduzir uma revisão mais sistemática sobre o assunto, que não confirmou a relação entre aditivos alimentares e hiperatividade (HARLEY; RAY; TOMASI et al., 1978). Fica claro que o debate sobre produtos artificiais gerou muitas controvérsias e até o FDA (*Food and Drug Administration*) conduziu estudo sobre o tema.

De acordo com Stare, Whelan e Sheridan (1980), Feingold postulava que, como a estrutura química dos salicilatos presentes em vários alimentos é similar à aspirina, a hipercinese seria um sintoma da intolerância ao salicilato em indivíduos geneticamente predispostos. Além disso, como a estrutura química de vários sabores artificiais contém um segmento semelhante aos salicilatos, Feingold teorizou que esses aditivos também levavam a criança a se tornar hipercinética. Apesar de relatarem os resultados positivos descritos por Feingold, Stare, Whelan e Sheridan (1980) concluíram que não seria a dieta em si, mas as mudanças de postura e no ambiente das crianças para as quais a dieta é prescrita que seriam responsáveis pelas mudanças no comportamento dessas crianças.

Outra hipótese para explicar a hiperatividade, relacionada à dieta, era a ingestão de açúcares. Alguns autores estavam convencidos de que a sacarose seria a causa principal da hiperatividade. Em 1984, Gross (1984) citou o estudo de Crook, no qual crianças tratadas com dietas com menos sacarose se tornavam “crianças diferentes” e que, quando eram dadas a elas comidas contendo açúcar, seus sintomas reapareciam em cinco minutos e duravam até quatro horas. Gross (1984) relatou ainda que os pais de crianças hipercinéticas acreditavam nessa hipótese da sacarose e alguns relatavam que, quando deixavam as crianças comerem alimentos com açúcar, elas se tornavam mais fora de controle. O autor complementou que, se estiver correto, o controle da ingestão de açúcares deveria ser monitorado em crianças em tratamento da síndrome hipercinética.

Atualmente, podemos citar o trabalho de Millichap (2008), que elaborou uma lista de fatores ambientais como importantes para o aparecimento do TDAH. Ele classifica esses fatores em pré-natal,

perinatal e pós-natal. Fatores de risco na gravidez e parto incluem fumo materno, anemia da mãe, prematuridade, baixo peso ao nascer, encefalopatia hipóxico-isquêmica, circunferência da cabeça pequena, exposição ao álcool ou cocaína e deficiência da tireoide. Doenças infantis associadas com a ocorrência de TDAH incluem infecções virais, meningite, encefalite, otite média, anemia, doença cardíaca, doença da produção de hormônio pela tireoide, epilepsia e doenças metabólicas ou autoimunes. Outros fatores citados por Millichap são: ferimento na cabeça envolvendo os lobos frontais, toxinas e drogas, doenças nutricionais e fatores controversos, tais como aditivos alimentares, alergias alimentares, sacarose, sensibilidade ao glúten e deficiências de ferro. O autor destaca que, de todos os fatores envolvidos durante a gravidez, o fumo materno é o que vem ganhando maior atenção na literatura recente.

Kinsbourne (1973) listou três motivos para as crianças serem hiperativas. Primeiramente, ela poderia não estar entendendo o que o professor fala (ou o professor poderia não estar falando nada inteligível). Pessoas que não entendem o que outra está dizendo se tornam agitadas e inquietas. Isso também ocorreria com crianças. Ainda, muitas crianças hiperativas na sala de aula não deveriam estar lá, porque suas habilidades mentais não seriam adequadas para as tarefas propostas. A segunda causa da agitação, para o autor, seria a ansiedade. Crianças com problemas emocionais não conseguiriam se concentrar. Por fim, a criança hiperativa real, que seria constitucionalmente hiperativa, diferiria das outras possibilidades, pois elas poderiam ser auxiliadas por medicamentos.

Já existiu também uma hipótese em que somente os casos mais graves de hiperatividade seriam biológicos. Nesse sentido, as crianças hiperativas que apresentavam perfis fisiológicos atípicos teriam os maiores desvios comportamentais e também a melhor resposta ao metilfenidato. Isso sugeriria, para os proponentes dessa hipótese, a relevância de uma causa patológica fisiológica subjacente nos casos mais severos. Ao mesmo tempo, as crianças diagnosticadas hiperativas sem perfis fisiológicos anormais eram caracterizadas por psicólogos com síndrome comportamental disruptiva e poderiam ser mais propriamente tratadas com terapias comportamentais (SHOUSE; LUBAR, 1978).

Até agora, descrevemos uma série de explicações não moleculares nem genéticas para comportamentos como falta de atenção e hiperatividade, porém igualmente reducionistas. Mas não podemos simplificar nosso estudo e generalizar, afirmando que todas as

explicações ou tentativas explicativas já elaboradas para o TDAH e outras condições relacionadas a ele são reducionistas. Também há teorias mais amplas, que levam em consideração vários fatores ao mesmo tempo. É possível perceber algumas tentativas de não reducionismo, ou seja, de explicações mais complexas, tais como representamos no trecho abaixo, retirado de um artigo de 1982:

Parece que os riscos biológicos levam a sequelas com maior probabilidade se associados a adversidades psicossociais. (RUTTER, 1982, p. 24)

Uma dessas explicações é a que aparece descrita por Carey (1999), que afirma que o papel do ambiente e as interações do indivíduo com ele são geralmente negligenciadas quando se fala nas causas do TDAH. Para o autor, haveria evidência de que o ambiente pode produzir ou pelo menos piorar os sintomas do TDAH, assim como outros problemas de conduta. Juntamente com um traço de predisposição na criança, algo mais é necessário na família, vizinhança, escola ou qualquer outro lugar, como intolerância a estressores psicossociais, para produzir um problema de comportamento.

Carey falou em um componente de predisposição que, apesar de não ser claro, podemos supor se tratar de um componente biológico ou psicológico aliado a componentes ambientais ou sociais, como fatores desencadeantes de um comportamento TDAH. Se essa hipótese estiver correta, não adianta somente dar um medicamento que “acertaria” o componente biológico, se os estressores sociais forem mantidos. E assim, a terapêutica se tornaria mais complexa, situação menos controlável por parte dos clínicos e dos pesquisadores, e por essa razão talvez menos aceita atualmente.

Eisenberg (1978) também acreditava em uma mistura entre aspectos biológicos e sociais no desenvolvimento do transtorno. Para ele,

[...] parece claro que algumas predisposições intrínsecas à criança interagem com características particulares do ambiente social para dar origem ao comportamento desviante que torna aquela criança um paciente e não os seus irmãos. (p. 320)

Mas as explicações mais complexas para problemas de comportamento são a minoria dentre as explicações que encontramos nos artigos analisados. Talvez porque hipóteses explicativas complexas sejam mais difíceis de serem testadas pelos métodos empíricos tradicionais e, portanto, menos sujeitas a estudos clínicos. É muito mais simples estudar comparativamente um medicamento do que fatores sociais ou ambientais que possam influenciar no cotidiano de uma criança. Além disso, levar em consideração diversos fatores significa individualizar, ou seja, considerar cada caso como diferente dos demais, resultando em terapêuticas diferentes para cada um.

4.2 Neurobiologia e genética e o determinismo das condutas desviantes

O fato de uma infecção viral como, por exemplo, a encefalite causada por herpes simples, rubéola ou caxumba, causar sintomas comportamentais auxiliou na compreensão de que poderia haver fatores orgânicos relacionados a esses comportamentos. E mais além: se determinados comportamentos aparecem depois de uma infecção, então esses comportamentos, mesmo sem nenhuma evidência de infecção, também poderiam ter um componente orgânico. Portanto, independentemente das crianças terem apresentado encefalite ou não, quando apresentando determinados sintomas, passaram a ser classificadas numa única categoria diagnóstica.

Levy (1959) chamou a atenção para uma tendência em encontrar explicações orgânicas para algumas condutas desviantes. Dessa forma,

Assim como nas psicoses maiores, onde, atualmente, estamos olhando novamente, cada vez mais, para causas biológicas e desconsiderando como causas básicas as influências psicológicas, talvez seja bom fazer o mesmo com os problemas de comportamento e a delinquência juvenil. (p. 1063)

Levy afirmou ainda que, se essas abordagens estiverem certas, os problemas de comportamento e a delinquência deveriam diminuir mais do que aumentar, como ocorreu

[...] em condições puramente físicas tais como tuberculose e pólio. (LEVY, 1959, p. 1063)

A comparação entre tratamento para os problemas de comportamento infantil e antibióticos que combatem infecções apareceu também em um artigo de 1973.

Aqui, pela primeira vez, podemos ter o início de uma situação diagnóstico-tratamento [crianças com problemas de comportamento tratadas com estimulantes], análoga a diagnosticar pneumonia pneumocócica e tratá-la com penicilina ou diagnosticar pneumonia por *Hemophilus influenzae* e tratá-la com ampicilina. (ARNOLD; KIRILCUK; CORSON et al., 1973, p. 168)

Essas explicações indicam uma vontade em encontrar um ou mais agentes causais para os problemas de comportamento, como aconteceu com a tuberculose e a pólio, para utilizar os exemplos acima, e poder “exterminar” esse desvio do cérebro da criança da mesma forma que, utilizando um antibiótico, podemos matar o bacilo de Koch, agente causal da tuberculose²⁷.

Se analisarmos a previsão de Levy, podemos perceber que essa comparação não é possível. Existem diferenças entre essas estruturas explicativas. A explicação etiológica construída para uma doença infecciosa é muito diferente da que é construída para a depressão ou outra doença da mente ou um comportamento. No caso da doença infecciosa, exames microbiológicos e anatomopatológicos, além de confirmarem o diagnóstico, podem indicar a terapêutica mais eficaz (BRZOZOWSKI; BRZOZOWSKI; CAPONI, 2010; CAPONI, 2010).

Um artigo de 1965 explica até mesmo a diferença no número entre meninos e meninas que possuem problemas escolares por meio da biologia. De acordo com os autores (GLASER; CLAMMENS, 1965), essa diferença não seria devida ao que se acreditava na época, que as pressões sociais e as práticas de educação infantil evidenciavam o papel dos homens na sociedade. Eles defendiam que o fato de haver mais meninos do que meninas com problemas escolares se explicava por fatores orgânicos. O organismo masculino amadureceria numa escala

²⁷ Ainda que o *Mycobacterium tuberculosis*, ou bacilo de Koch, não seja a única causa da tuberculose (muitas pessoas convivem com o microorganismo em seu corpo e nunca desenvolvem a doença, pois os fatores sociais são muito importantes), não há tuberculose sem a presença do bacilo. Ele seria uma causa necessária, mas não suficiente.

mais lenta do que o feminino, o que seria responsável pelas maiores dificuldades de aprendizagem dos meninos.

Um artigo do início dos anos de 1980 (RUTTER, 1982) exprime a onda de otimismo que cercava o TDA, em relação às explicações biológicas, demonstrando certa esperança de que um dia a hipótese genética será totalmente confirmada. Apesar dessa esperança, o autor confirma que a evidência disponível até então não seria suficiente para afirmar que a síndrome hipercinética era uma entidade genética distinta. Encontrar uma causa biológica para esses comportamentos faria com que houvesse medidas objetivas e “científicas”, e a parte interpretativa do diagnóstico seria em menor escala, como já ocorre em boa parte da medicina.

Apesar de termos afirmado que desde o início do período analisado existem explicações orgânicas biológicas para comportamentos como atenção e hiperatividade, consideramos que ocorreu um tipo de ruptura entre as explicações biológicas anteriores e posteriores à década de 1970. Ambas possuem o medicamento como uma prova de que a teoria está correta, mas a mais atual baseia-se essencialmente não mais em uma lesão cerebral, mas em neurotransmissores e genética. Essa ruptura está relacionada com o processo descrito por Abi-Rached e Rose (2010) que ocorreu com as neurociências de forma geral, chamado pelos autores de “olhar neuromolecular” (*neuromolecular gaze*).

Sobre o assunto, podemos destacar duas posturas teóricas descritas em um artigo de 1982, que ilustra e resume como esse “comportamento TDAH” era explicado e visto na época do artigo e anteriormente. Destacamos que ambas as posturas são biológicas e relacionam-se com o resultado positivo dos estimulantes no curso do transtorno.

A visão antiga vê o dano cerebral em termos quantitativos como uma variável contínua unitária que produz um conjunto de características de *déficits*, cuja natureza depende da extensão do dano cerebral mais do que seu local ou etiologia. Os argumentos para esse conceito de disfunção cerebral mínima foram expressos por Gross e Wilson, como segue: “a evidência mais atraente para a existência de DCM [disfunção cerebral mínima] como uma entidade é (1) a similaridade entre seus sintomas e sintomas de crianças com doença cerebral comprovada; e (2) a resposta

notável a certas medicações, uma resposta não encontrada em crianças não DCM' [...]. A última visão sobre a disfunção cerebral mínima como um tipo diferente de transtorno é simbolizada pelo conceito de Wender, de que se trata de uma condição que envolve uma capacidade diminuída de emoção positiva e negativa e anormalidades no córtex de excitação. O fenômeno clínico dessa hipótese de categoria diagnóstica é encarado como próxima daquela da síndrome hipercinética. [...]. Pensa-se que a etiologia resida em anormalidades geneticamente determinadas no metabolismo da serotonina, dopamina e norepinefrina. Assim como Gross e Wilson, Wender conta com a resposta característica aos estimulantes como uma marca da síndrome, mas também evoca achados da história familiar em apoio de uma base genética. (RUTTER, 1982, p. 22)

Seguindo esse raciocínio, o determinismo genético para o TDAH, ou os transtornos que o precederam, aparece fortemente a partir da década de 1970. Desde então, percebe-se um grande esforço em tentar demonstrar que existe uma base genética para o transtorno, assim como também ocorreu com outros transtornos psiquiátricos descritos no DSM. Encontrar um ou mais genes responsáveis por um comportamento indesejável significaria legitimar a entidade nosológica e justificar o uso de medicamentos.

Lewontin, Rose e Kamin (2003) descrevem que o primeiro passo para a busca de genes seria investigar as famílias de crianças com o problema, demonstrando que pode haver algum tipo de herança. Nos estudos analisados por eles, se descobriu que, em pais de crianças hiperativas, eram mais frequentes alguns transtornos como alcoolismo, sociopatia e histeria. Em nossa análise, o alcoolismo e o uso de drogas também foi frequentemente citado como problemas dos pais. Para ilustrar, citamos o artigo de Rutter (1982), que afirma que essa maior incidência de alcoolismo, sociopatia e histeria em pais de crianças hiperativas geraria fortes indícios de que o transtorno é genético. Essas afirmações vão ao encontro das teorias de degeneração defendidas por Morel, em meados do século XIX²⁸.

²⁸ Para mais detalhes ver Caponi (2012).

Podemos pensar que um ambiente hostil e com um alto grau de estresse como lares em que a criança convive com problemas como alcoolismo e consumo de drogas, por exemplo, seria propício para o desenvolvimento de problemas de comportamento. Mas os autores que defendem a hipótese genética não discutem esse tipo de questão. Até porque o TDAH é considerado fator de risco para o alcoolismo e o consumo de drogas, portanto, pode-se deduzir facilmente que um pai que apresenta esses problemas, teve TDAH na infância e, como não foi tratado, se tornou alcoólatra ou usuário de drogas.

Na tentativa de driblar os fatores sociais nos estudos genéticos, uma vez que não se conhecem os genes envolvidos e não é possível apenas rastreá-lo nos corpos dos indivíduos estudados, comumente realizam-se estudos com crianças adotadas e com irmãos gêmeos. Lewontin, Rose e Kamin (2003) apresentam uma pesquisa que não encontrou sinais patológicos nos pais adotivos de crianças hiperativas, e assim, sugeriram que os genes seriam, então, os causadores do transtorno. Eles contestam o resultado, afirmando que esse resultado é o esperado, principalmente porque, para conseguir adotar uma criança, os pais passam por muitos exames e declarações de sanidade.

O trecho abaixo ilustra a questão genética e de que forma, mesmo que não se tenha encontrado um ou mais genes responsáveis pelo TDAH, essa hipótese é levantada e aceita:

A associação entre famílias patológicas, a síndrome hipercinética da infância e o comportamento delinquente mais tarde na vida pode ser tidas como evidência para um fator etiológico tanto ambiental quanto genético no desenvolvimento desse transtorno. Nossos resultados sugerem que os fatores genéticos tenham um papel maior. (SATTERFIELD; CANTWELL; LESSER et al., 1972, p. 1423)

Quando as técnicas moleculares permitiram a investigação de genes propriamente ditos, e não apenas estudos de herdabilidade, com irmãos gêmeos ou crianças adotadas (que vale a pena destacar, continuam sendo realizados até hoje), procurou-se mapear os possíveis genes que poderiam estar relacionados ao TDAH. Mais uma vez o metilfenidato serviu como base para esses estudos. Postulando-se que esse fármaco age em vias dopaminérgicas, considerou-se que buscar um

fator genético em receptores dessa via seria uma boa alternativa de pesquisa. O trecho abaixo ilustra isso:

LaHoste et al. notaram várias razões de porque o alelo de 7 repetições do gene DRD4 tem implicações funcionais que são relevantes para o TDAH. Essa variante do DRD4 media uma resposta embotada à dopamina. Além disso, a distribuição do mRNA do DRD4 no cérebro sugere que ele tem um papel na função cognitiva e emocional. LaHoste et al. encontraram maiores taxas do alelo de 7 repetições entre crianças com TDAH, do que entre crianças controle. (FARAONE; BIEDERMAN; WEIFFENBACH et al., 1999, p. 768)

Carey (1999) questiona a certeza absoluta das explicações biológicas sobre o TDAH, citando uma Conferência para Desenvolvimento de Consenso, promovida pelo Instituto Nacional de Saúde norte-americano (*National Institutes of Health*), onde foi acordado que o transtorno se manteve controverso em muitos setores públicos e privados, além de reconhecerem que não se tinha um teste independente válido para o TDAH e não havia dados que indicassem que o TDAH é devido a um mau funcionamento cerebral. Nesse mesmo texto, Carey afirma que

[S]abemos que várias injúrias cerebrais como envenenamento por chumbo, síndrome fetal alcoólica, lesão cerebral traumática e baixo peso ao nascer, podem levar a um aumento da atividade e diminuição da atenção. Alguns estudos de imagem cerebral preliminares mostraram diferenças inconsistentes em crianças com o diagnóstico de TDAH, mas não há nenhuma prova até o momento de que elas são desvios. Nenhuma mudança patológica consistente ou estrutural, ou marcador químico e funcional foi encontrado com o diagnóstico de TDAH atual, apesar das buscas extensivas com técnicas sofisticadas. Entretanto, diferenças na função cerebral foram documentadas em crianças saudáveis com nada mais do que variações normais de temperamento

(por exemplo, assimetrias no eletroencefalograma frontal). (CAREY, 1999, p. 665)

A busca por medidas objetivas para o diagnóstico já era presente nos anos de 1950. Entretanto, nem exames físicos nem neurológicos davam resultados positivos. O eletroencefalograma (EEG) era comumente utilizado e não resultava em anormalidades específicas ou persistentes (LEVY, 1959). Até hoje, apesar de haver certo consenso entre os pesquisadores de que o TDAH é um transtorno biológico e que os medicamentos psicoestimulantes são o tratamento de primeira escolha, Peterson, Potenza, Wang et al. (2009) admitem que o conhecimento sobre as bases neurais do tratamento ainda é limitado.

Os estudos de neuroimagem para o TDAH, assim como os estudos genéticos, estão relacionados ao novo olhar neuromolecular das neurociências e sofreram uma grande modificação a partir dos anos de 1990, quando a tecnologia da ressonância magnética funcional começou a ser utilizada em pesquisa sobre o transtorno. Da mesma forma que os exames mais sofisticados realizados atualmente, como os de PET Scan, os eletroencefalogramas feitos na década de 1950 também apresentavam resultados conflitantes, com crianças “normais” apresentando resultados “anormais” no exame e crianças “anormais” apresentando resultados “normais” (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950).

5 Considerações finais

O que podemos perceber sobre as explicações biológicas reducionistas, por meio dos artigos analisados, é que poucas vezes elas são colocadas em dúvida. Mesmo que a hipótese não se confirme nos estudos, ela não é questionada, pelo contrário, sugerem-se mais estudos para encontrar o que ainda não foi encontrado, ou seja, um marcador cerebral para o TDAH. O TDAH e até os transtornos considerados seus precursores sempre foram condições controversas, justamente pelas suas escassas bases patológicas. Trata-se realmente de uma doença? As informações disponíveis são suficientes para afirmar com certeza que se trata de um transtorno biológico? Parece-nos que os resultados foram sendo reproduzidos ao longo do tempo, porém não discutidos mais profundamente pelos próprios pesquisadores.

Alguns podem argumentar que existem estudos que mostram alterações cerebrais em pessoas com TDAH, quando realizam determinada tarefa. Porém, essas alterações encontradas caracterizam-se por serem em locais muito diferentes do cérebro, e sem um controle

rigoroso ou grandes diferenças entre os grupos de pessoas “normais” ou com TDAH. Além disso, é natural pensarmos que qualquer tarefa que exija trabalho mental leve a alguma alteração cerebral. E também é natural pensar que indivíduos diferentes apresentam respostas de ativação cerebral diferentes, sem que, necessariamente, haja alguma patologia envolvida. A decisão de que o TDAH é um transtorno mental que precisa de tratamento urgente é um consenso entre os especialistas da área. Não há resultados científicos atuais que garantam que o TDAH seja ontologicamente uma doença, como o discurso hegemônico em torno do transtorno aceita.

As explicações reducionistas, sejam elas biológicas ou não, simplificam o sofrimento e o comportamento humanos. Assim como Lewontin, Rose e Kamin (2003), não acreditamos que haja fatores únicos, ou de um só nível explicativo, responsáveis por nossas ações e sentimentos. São poucos os pesquisadores que buscam explicações mais complexas, que exigiriam certa dose de ousadia. A proposta neurobiológica e genética, se correta, possibilitaria uma conduta terapêutica única, um medicamento, e os estudos comparativos e tradicionais poderiam continuar sendo utilizados. Uma hipótese mais complexa, sendo aceita, necessitaria de novos métodos e aparatos científicos, que ainda não são conhecidos, ou pelo menos, não são muito aceitos. Talvez esse seja um dos motivos, ainda que não explícitos ou reconhecidos, para que a hipótese biológica para o TDAH predomine como única, mesmo com as suas dificuldades e falhas.

5 Referências

ABI-RACHED, J.; ROSE, N. The birth of the neuromolecular gaze. **History of the human sciences**, v. 23, n. 1, p. 11-36. 2010.

APA. **DSM-I**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 1. ed. Massachusetts/Washington: American Psychiatric Association, 1952.

_____. **DSM-II**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2. ed. Washington, D. C.: American Psychiatry Association, 1968.

_____. **DSM-III**: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3. ed. Washington, DC: American Psychiatry Association, 1980.

_____. **DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. 4. ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

_____. **DSM-IV-TR Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. Fourth Edition, Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.

ARNOLD, E.; KIRILCUK, V.; CORSON, S. A.; CORSON, E. O. Levoamphetamine and dextroamphetamine: differential effect on aggression and hyperkinesis in children and dogs. **The American Journal of Psychiatry**, v. 130, n. 2, p. 165-170. 1973.

BIEDERMAN, J.; MUNIR, K.; KNEE, D.; ARMENTANO, M.; AUTOR, S.; WATERNAUX, C.; TSUANG, M. High rate of affective disorders in probands with Attention Deficit Disorder and in their relatives: a controlled family study. **The American Journal of Psychiatry**, v. 144, n. 3, p. 330-333. 1987.

BRADLEY, C. Benzedrine® and Dexedrine® in the treatment of children's behavior disorders. **Pediatrics**, v. 5, n. 1, p. 24-37. 1950.

BRZOSOWSKI, F. S.; BRZOSOWSKI, J. A.; CAPONI, S. Classificações interativas: o caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade infantil. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 14, n. 35. 2010.

CAPONI, S. O diagnóstico de depressão, a "petite biologie" e os modos de subjetivação. In: CAPONI, S.; VERDI, M.; BRZOSOWSKI, F. S.; HELLMANN, F. (Org.). **Medicalização da Vida: Ética, Saúde Pública e Indústria Farmacêutica**. Florianópolis: Unisul, 2010. p. 135-143.

_____. **Loucos e degenerados: uma genealogia da psiquiatria ampliada**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2012. 210 p.

CAPUTE, A. J.; NIEDERMEYER, E. F. L.; RICHARDSON, F. The electroencephalogram in children with Minimal Cerebral Dysfunction. **Pediatrics**, v. 41, p. 1104-1114. 1968.

CAREY, W. B. Problems in diagnosing attention and activity. **Pediatrics**, v. 103, n. Commentaries, p. 664-667. 1999.

CARLSON, G. A. Compared to Attention Deficit Hyperactivity Disorder... . **The American Journal of Psychiatry, Editorial**, v. 153, n. 9, p. 1128-1130. 1996.

CONNERS, C. K. Symposium: behavior modification by drugs: II. Psychological effects of stimulant drugs in children with Minimal Brain Dysfunction. **Pediatrics**, v. 49, n. 5, p. 702-708. 1972.

CONRAD, P. **The medicalization of society: on the transformation of human conditions into treatable disorders**. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 2007.

CONRAD, W. G.; INSEL, J. Anticipating the response to amphetamine therapy in the treatment of hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 40, p. 96-99. 1967.

EICHLSEDER, W. Ten years of experience with 1,000 hyperactive children in a private practice. **Pediatrics**, v. 76, n. 2, p. 176-184. 1985.

EISENBERG, L. Hyperkinesis revisited. **Pediatrics**, v. 61, n. 2, p. 319-321. 1978.

FARAONE, S. V.; BIEDERMAN, J.; WEIFFENBACH, B.; KEITH, T.; CHU, M. P.; WEAVER, A.; SPENCER, T. J.; WILENS, T. E.; FRAZIER, J.; CLEVES, M.; SAKAI, J. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 156, n. 5, p. 768-770. 1999.

GLASER, K.; CLAMMENS, R. L. School failure. **Pediatrics**, v. 35, n., p. 128-141. 1965.

GROSS, M. D. Effect of sucrose on hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 74, n. 5, p. 876-878. 1984.

HARLEY, J. P.; RAY, R. S.; TOMASI, L.; EICHMAN, P.; MATTHEWS, C. G.; CHUN, R.; CLEELAND, C. S.; TRAISMAN, E. Hyperkinesis and food additives: testing the Feingold hypothesis. **Pediatrics**, v. 61, n. 6, p. 818-828. 1978.

HILL, J. C.; SCHOENER, E. P. Age-dependent decline of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 153, n. 9, p. 1143-1146. 1996.

HORWITZ, A. V. **The Loss of Sadness**: how psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder. New York: Oxford University Press, 2007.

HUESSY, R.; COHEN, H. Hyperkinetic behaviors and learning disabilities followed over seven years. **Pediatrics**, v. 57, n. 1, p. 4-10. 1976.

ILLICH, I. **A expropriação da saúde**: Nêmesis da medicina. 3a. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.

JENKINS, R. L. Classification of behavior problems of children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 125, n. 8, p. 1032-1039. 1969.

KINSBOURNE, M. School failure. **Pediatrics**, v. 52, n. 5, p. 697-710. 1973.

LEVY, S. Post-encephalitic behavior disorder – a forgotten entity: a report of 100 cases. **The American Journal of Psychiatry**, v. 115, n. 12, p. 1062-1067. 1959.

LEWONTIN, R. C.; ROSE, S.; KAMIN, L. J. **No está en los genes**: racismo, genética e ideología. Barcelona: Romanyà/Valls, 2003.

MANN, E. M.; IKEDA, Y.; MUELLER, C. W.; TAKAHASHI, A.; TAO, K. T.; HUMRIS, E.; LI, B. L.; CHIN, D. Cross-cultural differences in rating hyperactive-disruptive behaviors in children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 149, n. 11, p. 1539-1542. 1992.

MATOCHIK, J. A.; LIEBENAUER, L. L.; KING, A. C.; SZYMANSKI, H. V.; COHEN, R. M.; ZAMETKIN, A. J. Cerebral glucose metabolism in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder after chronic stimulant treatment. **The American Journal of Psychiatry**, v. 151, n. 5, p. 658-664. 1994.

- MILLICHAP, J. G. Etiologic Classification of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Pediatrics**, v. 121, n. 2, p. e358-365. 2008.
- MORRISON, J. R. Diagnosis of adult psychiatric patients with childhood Hyperactivity. **The American Journal of Psychiatry**, v. 136, n. 7, p. 955-958. 1979.
- NAGEL, T. Reductionism and Antireductionism. In: BOCK, G.; GOODE, J. (Org.). **The limits of reductionism in biology**: Chichester: J. Wiley, 1998. p. 3-14.
- PETERSON, B. S.; POTENZA, M. N.; WANG, Z.; ZHU, H.; MARTIN, A.; MARSH, R.; PLESSSEN, K. J.; YU, S. An fMRI study of the effects of psychostimulants on default-mode processing during stroop task performance in youths with ADHD. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 11, p. 1286-1294. 2009.
- QUINN, P.; RAPOPORT, J. One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate. **The American Journal of Psychiatry**, v. 132, n. 3, p. 241-245. 1975.
- RUTTER, M. Syndromes attributed to "Minimal Brain Dysfunction" in childhood. **The American Journal of Psychiatry**, v. 139, n. 1, p. 21-33. 1982.
- SATTERFIELD, J. H.; CANTWELL, D. P.; LESSER, L. I.; PODOSIN, R. L. Physiological studies of the hyperkinetic child. **The American Journal of Psychiatry**, v. 128, n. 11, p. 1418-1424. 1972.
- SCHAIN, R. J.; REYNARD, C. L. Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. **Pediatrics**, v. 55, n. 5, p. 709-716. 1975.
- SHOUSE, M. N.; LUBAR, J. F. Physiological basis of hyperkinesis treated with methylphenidate. **Pediatrics**, v. 62, n. 3, p. 343-351. 1978.
- SPRAGINS, M.; SHINNERS, B. M.; ROCHESTER, B. Measles encephalitis: clinical and electroencephalographic study. **Pediatrics**, v. 5, n. 4, p. 599-616. 1950.

STARE, F. J.; WHELAN, E. M.; SHERIDAN, M. Diet and Hyperactivity: Is There a Relationship? **Pediatrics**, v. 66, n. 4, p. 521-525. 1980.

SZASZ, T. S. **O mito da doença mental**. São Paulo: Círculo do Livro, 1974. 284 p.

TIMIMI, S. **Pathological child psychiatry and the medicalization of childhood**. New York: Brunner-Routledge, 2002. 190 p.

WOOD, D.; WENDER, P. H.; REIMHERR, F. The prevalence of Attention Deficit Disorder, residual type, or Minimal Brain Dysfunction, in a population of male alcoholic patients. . **The American Journal of Psychiatry**, v. 140, n. 1, p. 95-98. 1983.

YAFFE, S. J.; BIERMAN, C. W.; CANN, H. M.; GOLD, A. P.; KENNY, F. M.; RILEY, H. D.; SCHAFER, I.; STERN, L.; WEISS, C. F.; CHUDZIK, G.; SHIRKEY, H. C.; SOYKA, L. F.; BALLIN, J. C.; DONE, A. K.; FARCHIONE, L.; LEGER, J.; LOCKHART, J. D.; SAWCHUK, S.; SIMOPOULOS, A. P. Use of d-amphetamine and related central nervous system stimulants in children. **Pediatrics**, v. 51, n. 2, p. 302-305. 1973.

Artigo 3: Medicamentos estimulantes: uso e explicações em casos de crianças desatentas e hiperativas

Resumo

Nosso objetivo é discutir o papel que o tratamento com estimulantes, especialmente o metilfenidato (Ritalina[®]), desempenha na manutenção das explicações reducionistas no caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH). Foram analisados artigos de duas revistas científicas americanas (*The American Journal of Psychiatry* e *Pediatrics*), de 1950 a 2009, de acordo com palavras-chave e descritores pré-estabelecidos. Apresentamos uma descrição do metilfenidato atualmente, seus usos, mecanismos e efeitos adversos. Procuramos entender de que forma esse discurso se configurou ao longo do tempo e se estabeleceu definitivamente, e discutir como o uso de medicamentos estimulantes possibilita a existência e manutenção de um discurso biológico reducionista em torno do TDAH. A resposta positiva ao tratamento medicamentoso foi o principal argumento dos autores que aceitaram a hipótese biológica para o TDAH. E esse discurso continua aparecendo nos artigos atuais. Isso significa que, não conseguindo provar as hipóteses biológicas levantadas, o medicamento é utilizado até hoje para sustentá-las. Consideramos esse argumento do medicamento muito frágil.

Palavras-chave: Metilfenidato; Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade; Discurso Científico; Ritalina.

1 Introdução

Existem várias terapêuticas disponíveis atualmente para crianças e até adultos com Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), desde terapias chamadas complementares, como homeopatia, até os tratamentos biológicos, com fármacos, dos quais destacamos o metilfenidato, mais utilizado e o único estimulante aprovado no Brasil. Não pretendemos discutir todos os tipos de tratamentos disponíveis e quais são mais ou menos eficazes. Como nosso tema principal são as explicações reducionistas e o ponto de vista que predomina nos artigos analisados é o biológico, nossa ênfase será no tratamento medicamentoso, principalmente o metilfenidato.

O metilfenidato é um fármaco estimulante do Sistema Nervoso Central (SNC), com estrutura similar às anfetaminas. Os produtos à base dessa substância, comercializados no Brasil, são Ritalina[®], Ritalina[®] LA e Concerta[®]. É considerado o tratamento de primeira escolha e o mais

utilizado em casos de TDAH, desde o início de sua comercialização, no final dos anos de 1950 (CASTRO; MARTIN; MAYORAL et al., 2005; SILVA, 2009).

Acredita-se que o metilfenidato estimule várias regiões do sistema nervoso central, causando uma ativação do córtex e um aumento do nível de alerta. Algumas explicações para essa ação de ativação são: inibição da recaptação da dopamina e da noradrenalina, aumentando a concentração desses neurotransmissores na fenda sináptica; liberação de dopamina nos neurônios pré-sinápticos (FARAONE; BUITELAAR, 2010); e bloqueio sobre a enzima MAO (monoaminoxidase). Porém, existe pouca discussão nos periódicos médicos sobre a forma pela qual o metilfenidato exerce sua ação e, conseqüentemente, apresenta seus efeitos clínicos (ORTEGA; BARROS; CALIMAN et al., 2010). Esse fato revela certa incerteza ou até desconhecimento sobre esse mecanismo de ação.

Nosso objetivo neste artigo é discutir o papel que o tratamento medicamentoso desempenha na manutenção das explicações reducionistas no caso do TDAH. Para tal, apresentamos primeiramente, um panorama atual sobre o metilfenidato, seus usos, mecanismos e efeitos adversos. Em seguida, buscamos entender de que forma esse discurso foi se configurando ao longo do período analisado. Por fim, retomamos o tema das explicações biológicas reducionistas e discutimos como o uso do metilfenidato possibilita a manutenção do discurso reducionista.

2 Metodologia

Esse estudo tem como material de análise dois tipos de informações, consideradas essenciais para a compreensão da questão que aqui nos ocupa: (1) por uma parte foram analisados os diagnósticos de todas as edições do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais) relacionados aos critérios atuais para a definição de TDAH; (2) por outra parte, foram analisados artigos de duas revistas, uma da área de psiquiatria e outra da área de pediatria, a partir da década de 1950.

Foram identificados e descritos os diagnósticos contidos nas edições do DSM com características que hoje são classificadas como TDAH. As edições analisadas foram: DSM-I (1952), DSM-II (1968), DSM-III (1980), DSM-IV (1994), principalmente, além das revisões da terceira e quarta edições, os DSM-III-R (1987), e DSM-IV-TR (2000). As categorias diagnósticas incluídas em nossa análise foram aquelas

relacionadas à infância, com algum dos sintomas principais do TDAH (falta de atenção, impulsividade ou hiperatividade) ou então que tenham sido citadas na história oficial do transtorno como suas precursoras.

Além do DSM, foram analisados artigos de duas revistas científicas, uma da área de psiquiatria e outra da área de pediatria, de 1950 até 2009. A revista escolhida para a área de psiquiatria foi *The American Journal of Psychiatry*²⁹. Sua periodicidade é mensal e é a revista oficial da *American Psychiatric Association* (APA), associação responsável também pela publicação do DSM. De acordo com o *website* da revista, *The American Journal of Psychiatry* está comprometido com a manutenção do campo da psiquiatria forte e relevante, por meio da publicação dos últimos avanços no diagnóstico e tratamento das doenças mentais. É publicada desde 1844, porém seu nome era *American Journal of Insanity*. O título da publicação mudou em 1921, e perdura até hoje.

A revista de pediatria escolhida foi a *Pediatrics*³⁰, uma revista de periodicidade mensal, publicada desde 1948, pela *American Academy of Pediatrics*. Seu intuito, de acordo com o *website* da revista, é responder às necessidades da criança, tanto na parte fisiológica, mental emocional e também social.

Os artigos foram selecionados a partir dos *websites* das revistas, por meio da pesquisa por palavras-chave referentes às diferentes nomenclaturas relacionadas ao TDAH ao longo do tempo e dos medicamentos estimulantes utilizados no tratamento dessas condições, principalmente o metilfenidato (Ritalina[®]). As palavras-chave utilizadas para a busca dos artigos foram: *Encephali** (o asterisco é utilizado para abranger todos os sufixos possíveis), *Minimal Brain Damage*, *Minimal Cerebral Palsy*, *Mild Retardation*, *Minimal Brain Dysfunction*, *Hyperkinesis*, *Atypical Ego Development*, *Adjustment Reaction of Childhood*, *Attention Deficit Disorder* (ADD), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* (ADHD), *Amphetamine*, *Benzedrine*, *Methylphenidate* e *Ritalin*. A busca foi realizada por décadas: 1950-1959, 1960-1969, 1970-1979, 1980-1989, 1990-1999, 2000-2009. A escolha pelo início nos anos de 1950 se deu em razão do DSM-I ter sido publicado nessa década.

²⁹ <http://ajp.psychiatryonline.org/index.dtl>

³⁰ <http://pediatrics.aappublications.org/>

3 Discurso atual sobre o metilfenidato

Primeiramente, gostaríamos de fazer uma observação sobre como é descrita a ação desse fármaco nos artigos que analisamos. Destacamos um trecho de Peterson, Potenza, Wang et al. (2009) que ilustra o pensamento hegemônico sobre a ação do metilfenidato em pessoas com TDAH:

Estimulantes parecem melhorar os sintomas em jovens com TDAH por normalizar as atividades nesse circuito [córtex cingulado anterior ventral e cingulado posterior] e melhorar suas interações funcionais com o córtex pré-frontal lateral. (p. 1286)

Nesse trecho aparece uma indicação da normalização biológica descrita nesses casos, que é a premissa básica que sustenta e legitima a grande maioria dos estudos sobre o metilfenidato atualmente. A normalização desejada para os indivíduos com TDAH e seus problemas de comportamento é biológica, se sua origem assim o for. Pensando dessa forma, se o cérebro estiver regulado, com suas funções normalizadas, em consequência estaria também o comportamento.

Canguilhem (1991) afirma que a definição da norma se dá geralmente a partir do conhecimento da fisiologia, que o epistemólogo chama de ciência do homem normal, de sua experiência sobre as funções orgânicas e da representação comum da norma em um ambiente social num dado momento.

A fisiologia é, de certa maneira, considerada o padrão ouro para o estabelecimento do que se afirma normal pela biomedicina. As constantes “normais” seriam aquelas que representam características médias, as mais frequentemente observáveis na prática. A terapêutica, no caso do TDAH, visa a normalização biológica por meio do restabelecimento dos padrões individuais “anormais” para os considerados “normais”, biologicamente desconhecidos (não há medidas objetivas que meçam a ativação cerebral, por exemplo), porém comportamentalmente observáveis, de acordo com o discurso hegemônico.

Apesar de existirem muitos estudos sobre o metilfenidato, poucos são os que investigam a fundo seus efeitos adversos. Os efeitos adversos mais comuns são perda de apetite, insônia, irritabilidade, cefaleia e sintomas gastrointestinais (ROHDE; HALPERN, 2004; LEE;

GRIZENKO; BHAT et al., 2011). Além desses, já bastante conhecidos, existem ainda alguns aspectos controversos, tais como: interferência do metilfenidato no crescimento; potencial de abuso desse fármaco, já que ele faz parte dos chamados estimulantes do sistema nervoso central, do qual faz parte também a cocaína; desconhecimento dos efeitos da suspensão abrupta do tratamento (durante finais de semana e/ou férias).

O autor de um dos textos que analisamos (ROSS, 2006), considera que existem relatos da existência de um potencial para que os estimulantes induzam sintomas psicóticos ou maníacos em crianças e que esse tipo de efeito já tem sido descrito há pelo menos 35 anos. Em outro artigo (MOSHOLDER; GELPERIN; HAMMAD et al., 2009), os autores fazem uma observação muito interessante quando afirmam que os efeitos adversos encontrados em ensaios clínicos, onde os pacientes são cuidadosamente selecionados para uma alta probabilidade de sucesso no tratamento (isto é, são selecionados indivíduos que sabidamente respondem aos estimulantes ou que não tenham história de intolerância a esses fármacos) podem subestimar a incidência de efeitos adversos na população em geral.

Consideramos essa informação de extrema relevância, pois se os sujeitos incluídos nos estudos de eficácia desses medicamentos são aqueles cuja resposta é conhecida e que são tolerantes, seus resultados não representam a população em geral e devem ser levados em consideração com certa cautela. A grande quantidade de estudos que enaltecem os efeitos positivos do metilfenidato, em detrimento de seus efeitos adversos, pode ser resultado do fato de que a maior parte das informações que temos provém de estudos clínicos, em que há esse viés de seleção e cujos resultados, por esse motivo, não podem ser tomados como fidedignos, como vemos ocorrer com frequência.

Outro efeito adverso mais grave que apareceu descrito nos artigos analisados foi a morte súbita. Há relatos de ataques repentinos em crianças após uso prolongado do metilfenidato em doses terapêuticas. Infarto agudo do miocárdio foi relatado em um adolescente tomando metilfenidato por um período desconhecido de tempo e em outro adolescente uma semana depois de recomeçar uma prescrição diária de 20 mg de uma mistura de sais de anfetamina (GOULD; WALSH; MUNFAKH et al., 2009). O FDA reportou 11 casos de morte súbita em pacientes pediátricos tomando metilfenidato entre janeiro de 1992 e fevereiro de 2005, de acordo com esses mesmos autores. Eles relataram também um aumento dos níveis de pressão arterial em jovens tratados com estimulantes.

Vitiello e Towbin (2009) afirmam que os estimulantes não são inócuos e que seu uso terapêutico requer avaliação diagnóstica cuidadosa e monitoramento contínuo, a fim de evitar o uso e os efeitos adversos desnecessários. Essa afirmação demonstra que existe uma preocupação, nos artigos analisados, com os efeitos adversos e uso desnecessário dos estimulantes. Destacamos que a possibilidade de efeitos adversos não aparece na maior parte dos artigos que falam de medicamentos, ou então são citados apenas os efeitos mais comuns e brandos.

Para o psiquiatra Peter Breggin (1999), os estimulantes, incluindo o metilfenidato, produzem uma toxicidade contínua no sistema nervoso central, começando com aumento de energia, estado hiperalerta e muito foco em determinadas atividades. Essas características progridem para comportamentos obsessivos e/ou compulsivos, insônia, agitação, hipomania, mania, convulsões, apatia, isolamento social e depressão emocional. Ainda, segundo esse autor, os efeitos terapêuticos dos estimulantes estão relacionados com a sua toxicidade e estudos em animais e humanos indicam que esse tipo de medicamento causa uma supressão dos comportamentos espontâneos e sociais.

Por meio de análise de artigos científicos e de reportagens de divulgação sobre TDAH e metilfenidato, Ortega, Barros, Caliman et al. (2010) observaram que todos esses artigos científicos defendem a hipótese “segundo a qual a entidade nosológica TDAH é confirmada por responder bem ao efeito terapêutico da medicação” (p. 507). Essa versão causal explicativa ocorre também no caso dos antidepressivos, conforme analisado por Pignarre (2001), que abordaremos com mais detalhe na seção 6.

Existe um aumento no consumo de fármacos estimulantes, dentre eles o metilfenidato, de acordo com Vitiello e Towbin (2009), desde os anos de 1980, estimando que aproximadamente 2,5 milhões de crianças atualmente recebam esses medicamentos nos Estados Unidos. Segundo alguns dos artigos analisados, isso pode significar que mais crianças estão tendo acesso ao tratamento adequado para o TDAH. Mas também pode representar um abuso em seu uso e prescrição. De qualquer forma, com um maior número de usuários, maiores são os casos de reações adversas menos frequentes, como a morte súbita.

O aumento no consumo do metilfenidato pode estar relacionado a um fenômeno cada vez mais comum: o uso de medicamentos para condições que não estão relacionadas com o TDAH (uso *off label*). Vitiello e Towbin (2009) estimam que uma proporção considerável das prescrições de estimulantes, pelo menos nos Estados Unidos, seja para

crianças que não preencheriam os critérios para o TDAH, ainda que sofram de outros transtornos de conduta ou de aprendizagem. Além disso, os autores afirmam que há uso incorreto de estimulantes entre estudantes do ensino médio e universitários. Os efeitos cognitivos, que melhoram o desempenho em uma variedade de tarefas, mesmo em pessoas não-TDAH, aumentaram sua popularidade entre o público em geral e estimularam o debate sobre seu uso como uma forma de aprimoramento cognitivo.

O cenário atual em torno do metilfenidato e dos estimulantes em geral pode ser resumido da seguinte maneira: fármacos inicialmente aprovados e comercializados para o tratamento de um transtorno específico, caracterizado por sintomas como falta de atenção e hiperatividade em crianças, passaram a ser utilizados em adultos e para outros fins. Com a expansão da categoria diagnóstica e maior acesso à informação, seus usos se tornaram mais generalizados, englobando muitas crianças com problemas de aprendizagem, na mesma proporção do aumento no diagnóstico do TDAH. Alguns mecanismos de ação que explicassem a melhora da atenção e diminuição da hiperatividade em crianças foram propostos, relacionados com neurotransmissores cerebrais, com destaque para a dopamina, porém até hoje não há certeza quanto a esses mecanismos. Apesar disso, são esses supostos mecanismos que dão legitimidade para as explicações biológicas sobre o transtorno.

Gostaríamos de destacar que essas características dos estudos do metilfenidato e outros estimulantes apresentados até aqui podem ser consideradas um exemplo do que ocorre também com outros medicamentos. Algumas dessas características podemos identificar como estratégias de venda da indústria farmacêutica, discutidas por outros autores como Angell (2007), Blech (2005) e Barros (2008). Dentre elas destacamos a expansão da categoria diagnóstica, englobando um número cada vez maior de indivíduos que tomarão medicamentos; e a influência e o patrocínio das empresas farmacêuticas nas pesquisas científicas, com destaque para os estudos clínicos.

Se o objetivo das empresas farmacêuticas é obter grandes lucros, e se são elas que financiam a maior parte das pesquisas de fármacos no mundo, é natural pensar que talvez estejam dando prioridade para a publicação dos resultados positivos de seus produtos. Mas esses resultados, consequentemente, precisam ser vistos e analisados com cautela e de forma crítica e não como verdades absolutas.

Angell (2007) denuncia a influência das indústrias na publicação científica por meio do exemplo de um medicamento específico, o

Neurontin[®], cuja substância ativa é a gabapentina, um fármaco anticonvulsivante, utilizado também em outras situações, como dor e ansiedade. A fim de ampliar as vendas desse produto, a autora afirma que o laboratório patrocinou uma pesquisa mínima, preparou artigos a partir dela e pagou pesquisadores acadêmicos para colocarem seus nomes nesses artigos. Alguns deles não continham nenhum dado novo, somente comentários a favor do medicamento. Essa estratégia foi seguida da certificação de que o resultado desses estudos chegassem aos médicos prescritores. E se os estudos clínicos são patrocinados por empresas que agem dessa forma e se eles são a base para a Medicina Baseada em Evidências (MBE), qual a credibilidade que esse método pode trazer para a clínica?

A seguir, vamos apresentar a história do metilfenidato, da forma como ela é contada em livros e artigos sobre o tema, para depois adentrarmos na análise dos artigos, a partir de 1950. Queremos entender de que forma o discurso atual em torno dos estimulantes se legitimou, dentro de um contexto teórico biológico e cujos efeitos são os principais responsáveis e, de certa maneira, ainda sustentam, as explicações reducionistas em torno do TDAH.

4 O surgimento do metilfenidato como tratamento principal do TDAH

Os primeiros efeitos dos estimulantes em crianças foram relatados em 1937 pelo psiquiatra Charles Bradley. Ele testou um fármaco chamado benzedrina, uma forma racêmica da anfetamina, em 30 crianças diagnosticadas com transtornos do comportamento (BRADLEY, 1937). Bradley relatou que, após receberem benzedrina, 14 crianças obtiveram boa resposta, com melhoras nas tarefas escolares que apareceram, segundo ele, já no primeiro dia em que a benzedrina foi administrada.

Apesar do descobrimento dos efeitos dos estimulantes em crianças com desatenção e hiperatividade, esses fármacos não foram largamente utilizados até o final dos anos de 1950, provavelmente em razão da hegemonia da psicanálise entre os psiquiatras nos Estados Unidos da América. A psicanálise não encarava o sofrimento como resultante de disfunções biológicas e, assim, o tratamento não era baseado em medicamentos (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007).

O metilfenidato foi sintetizado em 1944 e, a princípio, foi utilizado somente por adultos, no tratamento de cansaço intenso,

quadros depressivos e episódios de confusão da velhice. Foi somente nos anos de 1960 que foram apresentados resultados segundo os quais o metilfenidato produzia um efeito considerável nos escolares com problemas de aprendizagem (BLECH, 2005). Esses relatos iniciais levaram a estudos randomizados controlados, incluindo o *Multimodal Treatment Study* – MTA (Estudo de Tratamento Multimodal), um ensaio de 14 meses, que avaliou a eficácia e tolerabilidade a longo prazo do metilfenidato em 579 crianças com TDAH. O MTA sugeriu que os benefícios desse medicamento continuaram durante os 14 meses de estudo (MTA, 1999). Foi a partir desses estudos que os *guidelines* de associações de psiquiatria e de pediatria passaram a considerar os estimulantes como o tratamento de primeira escolha em casos de crianças com TDAH (FINDLING, 2008).

Em 1970, entre 200.000 a 300.000 crianças norte-americanas tomaram medicamentos modificadores de comportamento. Desde então, essa cifra tem subido de forma constante, tanto nos Estados Unidos como em vários outros lugares do mundo. Em 1993, na Alemanha, foram consumidos 34 quilogramas de metilfenidato e, em 2001, esse número subiu para 693 quilogramas. Em 2005, aproximadamente cinco milhões de crianças em idade escolar tomavam metilfenidato nos Estados Unidos (BLECH, 2005). O consumo mundial do fármaco, no período de 2003 a 2007, foi de 28,5 toneladas. Os Estados Unidos é o maior produtor e o maior consumidor. No período entre 2005 a 2007, esse país consumiu uma média de 783 milhões de doses diárias (S-DDD)³¹, o que corresponde a, aproximadamente, 77% do consumo mundial dessa substância. No Brasil, em 2003, foram produzidos 86 Kg de metilfenidato. Já em 2007, essa produção subiu para 204 Kg (ONU, 2008).

Esses números nos levam a pensar sobre o papel da própria indústria farmacêutica, produtora do metilfenidato, no grande aumento de seu consumo nas últimas décadas. Segundo Marcia Angell (2007), de 1960 a 1980, nos EUA, as vendas de medicamentos sob prescrição médica eram estacionárias, enquanto que entre 1980 e 2000, elas triplicaram. Além disso, desde o início da década de 1980, a indústria

³¹ S-DDD (*definer daily doses for statistical purposes*, ou doses diárias definidas com fins estatísticos) é uma unidade técnica de medida desenvolvida para o uso de análises estatísticas e não representa, necessariamente, a dose prescrita. Isso porque os psicotrópicos podem ser usados para diferentes tratamentos, dependendo do país e suas práticas médicas. Para o metilfenidato, a S-DDD corresponde a 30 mg diários (ONU, 2008).

farmacêutica constantemente aparece como a indústria mais lucrativa dos EUA.

Em relação aos estudos de eficácia de medicamentos, de uma maneira geral, desde essa mesma década, de 1980, os laboratórios farmacêuticos estão envolvidos em todos os processos da pesquisa, do planejamento à discussão dos resultados. Esse envolvimento da indústria nos ensaios clínicos faz com que a tendenciosidade de tais estudos seja não apenas possível, mas extremamente provável. O próprio MTA (1999), por exemplo, já foi apontado como um estudo com sérios problemas metodológicos, sonegação de dados cruciais e relatos de achados que não refletem verdadeiramente a efetividade das intervenções comportamentais para tratar o TDAH. De acordo com Kean (2004), os resultados do MTA são usados para promover o uso da medicação e a crença de que esse tipo de tratamento é mais eficaz do que mudanças comportamentais, com os pais ou intervenções educacionais. Para o autor, a promoção dos achados selecionados do estudo do MTA influenciou a área médica a acreditar que o metilfenidato funciona e é a melhor opção de tratamento. Entretanto, a complexidade do estudo e suas interpretações são controversas.

5 O tratamento de crianças desatentas e hiperativas desde 1950

Até meados dos anos de 1970, as explicações predominantes para problemas de comportamento eram de cunho social. E o tratamento desses problemas acompanhava a hegemonia explicativa da época. Ao mesmo tempo, na década de 1950, também havia relatos de uso de estimulantes para tratar esses problemas, porém de uma forma menos difundida. Segundo Levy (1959), as anfetaminas produziram muitos efeitos favoráveis nas crianças pós-encefálicas e hipercinéticas, por produzir comportamento submisso, diminuindo a hiperatividade e agitação e aumentando marcadamente o tempo de concentração e atenção. O resultado seria um aumento no desempenho escolar por causa da habilidade de se concentrarem.

Antes da utilização do metilfenidato, os fármacos benzedrina e dexedrina eram considerados promissores, segundo os artigos analisados. O trecho a seguir ilustra o otimismo em relação ao uso de psicofármacos e os problemas de atenção e hiperatividade.

As anfetaminas (Benzedrina e Dexedrina) demonstraram ser extremamente valiosas no tratamento de algumas crianças hipercinéticas, por

causa da redução dramática na hiperatividade, distração e impulsividade, e o aumento na habilidade de escutar e se concentrar, que caracterizam a resposta de algumas crianças a esses fármacos. (CONRAD; INSEL, 1967, p. 96)

O trecho acima fala em uma resposta excelente ao estimulante em algumas crianças. Isso quer dizer que era claro que nem todas apresentavam melhora com o uso de medicamentos. Uma das hipóteses encontrada nos artigos para explicar as discrepâncias dos resultados das pesquisas clínicas foi a de que crianças com hipercinese de origem orgânica responderiam melhor a um tratamento biológico a base de medicamentos, do que aquelas que apresentavam um comportamento hiperquinético devido a outras causas de base emocional ou ansiedade, por exemplo (CONRAD; INSEL, 1967). Entretanto, Rosenfeld (1979) não considera que responder ou não ao metilfenidato seja um bom indicador da diferença entre o diagnóstico correto e o errôneo. Esse artigo apresenta um relato de caso de um menino de 9 anos que tomou o medicamento por bastante tempo, sem solução definitiva. Ao interromper o tratamento, seu comportamento piorava. O autor não considerava a resposta ao tratamento farmacológico uma prova de que o indivíduo possuiria disfunção cerebral mínima principalmente pelo fato de que situações sociais adversas, como as do caso analisado por ele (mãe oprimida e deprimida, e criança com uma ansiedade de separação severa), criariam comportamentos hiperativos. Esses comportamentos seriam amenizados pelo metilfenidato, porém não corretamente tratados.

Em 1950, Bradley descreveu que entre 60% a 75% das crianças melhoravam com a administração de estimulantes, 15% a 25% não tinham resultado e 10% a 15% ficavam piores. Na década de 1960 era comum os autores destacarem a grande variação individual, como ilustra o trecho abaixo:

Enquanto o grupo como um todo demonstrou essa diferença moderada significante no comportamento, o exame dos protocolos individuais revelou grandes diferenças individuais na responsividade ao fármaco. (CONNERS; EISENBERG, 1963, p. 459)

A questão das grandes variabilidades individuais ficou cada vez menos comum com o passar do tempo, pelo menos nos artigos analisados. Esse mesmo estudo clínico da década de 1960 (CONNERS;

EISENBERG, 1963) relatou melhora em crianças que tomaram metilfenidato, comparado com placebo, mas discute também se, em razão da alta incidência de efeitos adversos, não poderiam ser identificados os grupos que tomavam placebo e se esse fato não poderia estar influenciando o duplo cego e os resultados do estudo. Isso porque houve uma alta incidência de efeitos adversos (70%) no grupo que recebeu o metilfenidato.

Além disso, havia também diferenças, em relação à resposta aos estimulantes, entre os indivíduos que faziam parte de estudos clínicos e o que os clínicos observavam em seus consultórios. Os estudos clínicos apresentavam uma taxa de resposta positiva muito maior do que a relatada pelos médicos, 70% e 30%, respectivamente (CONRAD; INSEL, 1967). Esse resultado pode ser um indicio de que os estudos clínicos não representam totalmente a prática clínica e que, ao serem incorporados a essa prática, não o sejam de forma absoluta, ou considerados como verdade universal, mas que sejam encarados como uma ferramenta.

Em relação ao placebo, Sulzbacher (1973) relatou estudos clínicos comparando o metilfenidato e placebo e alguns resultados chamaram muito a atenção. Como exemplo, podemos citar o resultado de uma pesquisa com 40 crianças, na qual os professores afirmaram que 88% das crianças do grupo do metilfenidato apresentaram melhora, contra 67% das crianças do grupo que recebeu o placebo. Extrapolando esses resultados, Sulzbacher afirmou que o efeito do fármaco em estudo foi somente de 21%.

O efeito placebo pode ser conceituado como o efeito terapêutico não específico, psicológico ou psicofisiológico, produzido por uma substância inerte (placebo) ou ainda o efeito da melhora espontânea atribuída ao placebo (SHAPIRO; SHAPIRO, 2000). Assim, a expressão “efeito placebo” é utilizada para denominar uma série de condições que não é possível controlar, tais como cura e melhora espontânea, modificações no estado de saúde do paciente independentemente de qualquer ação química ou biológica observável, sentimento subjetivo de melhora (mesmo quando este sentimento não é compartilhado pelo médico), dentre outras (PIGNARRE, 2008).

Moerman (2002) sugere que não é o placebo o responsável pelo efeito placebo. Placebos são inertes e, se ocorrem mudanças, quer dizer que não é inerte. Só porque duas coisas acontecem simultaneamente não significa que uma causa a outra. O autor sugere uma abordagem diferente para o problema, definindo o que ele chama de resposta de significado (*meaning response*), que são os efeitos psicológicos e

fisiológicos do significado do tratamento de uma doença ou de um mal-estar. A resposta de significado está relacionada não somente à prescrição de medicamentos inertes, mas também de medicamentos ativos. Dessa forma, o simples fato de haver um diagnóstico médico disponível, a possibilidade de um tratamento, e a participação em uma pesquisa clínica, pode desempenhar um papel importante na resposta a um tratamento medicamentoso.

Um artigo dos anos de 1970 (SCHAIN; REYNARD, 1975) argumentava que crianças com pouca atenção e hiperatividade deveriam iniciar o tratamento medicamentoso o quanto antes, com a hipótese de que quanto menor a criança, melhor ela responderia ao metilfenidato. Assim, crianças mais velhas (entre 10 e 12 anos) apresentariam maior índice de falha no tratamento do que crianças mais jovens (entre 6 e 9 anos). Os autores acreditavam que a efetividade do estimulante diminuía quando a criança alcançava a puberdade. Essa é uma visão conflitante com a visão científica atual, que indica o uso para adolescentes e adultos também, e garantiria a eficácia no tratamento do TDAH, mesmo em pessoas de mais idade.

Existe uma corrente de pesquisa atualmente, chamada de psiquiatria do desenvolvimento, inclusive com atuantes no Brasil, no Instituto Nacional de Psiquiatria do Desenvolvimento (INPD, <http://inpd.org.br/>). Trata-se de identificar sinais em crianças pequenas que indiquem se elas desenvolverão algum transtorno mental na idade adulta. Identificando as crianças em risco, seria possível atuar enquanto pequenas e evitar que se tornem adultos com problemas. Risco significa probabilidade, e isso significa que não há garantias sólidas de que crianças que apresentam determinados sinais venham a se tornar adultos com transtornos mentais. De acordo com Castiel e Guilam (2007), temos um sistema médico (e psiquiátrico, por consequência) que passa a mensagem de que “[...] ameaças nos rondam e devemos estar atentos a isto.” (p. 159). Segundo os autores, muitas vezes esses riscos tornam-se quase paranoicos, no sentido de que precisamos estar sempre vigilantes para identificá-los e eliminá-los antes que se tornem a doença em si.

Bradley, o primeiro a utilizar estimulantes para tratar crianças com problemas de hiperatividade e atenção, cita, em artigo de 1950 (BRADLEY, 1950) (BRADLEY, 1950), os principais efeitos indesejáveis da benzedrina e dexedrina, duas substâncias que ele estava testando: diminuição do apetite e insônia. O autor cita ainda uma possível perda de peso com o uso prolongado dessas substâncias, causada pela falta de apetite. Outros artigos, como o de Levy (1959) falam de efeitos como a falta de apetite, insônia e palidez. Quinn e

Rapoport (1975) relataram um índice alto de anorexia nas crianças em uso contínuo do metilfenidato, de até 47%. Poucos artigos relataram efeitos mais graves, porém foram descritos casos de psicose e de mudança na personalidade.

Sobre os mais graves, os episódios psicóticos relacionados ao uso de anfetamina e seus derivados foram encontrados em um artigo de 1954 (CHAPMAN, 1954). A hipótese levantada pelo autor sobre a forma como a anfetamina produziu a psicose considerou os efeitos tóxicos na função cerebral e os efeitos psicológicos de um fármaco que produz e aumenta o estado de alerta a estímulos do ambiente. Eisenberg (1972) também citou a psicose como uma reação adversa mais grave que pode ocorrer em crianças que fazem uso de estimulantes, mesmo em doses terapêuticas.

Shaywitz, Hunt, Jatlow et al. (1982) destacaram a falta de monitoramento de crianças em uso do metilfenidato, como ocorre com outros psicotrópicos, tais como anticonvulsivantes. Parece haver uma pressuposição, apesar dos casos de efeitos adversos, de que é um fármaco seguro, que não necessita de cuidados diferenciados, afirmação que podemos averiguar também em artigos atuais.

Foi possível notar, em alguns textos, certa preocupação com o abuso das anfetaminas. Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973) chegaram a classificar esse abuso como um “problema de significância internacional” (p. 302). Apareceram descritas algumas tentativas de controle no uso de fármacos estimulantes. Na Suécia, por exemplo, a anfetamina foi categorizada como um narcótico, em 1944, por causa do abuso e, em 1965, o metilfenidato foi retirado do mercado. Nos EUA, o metilfenidato se encontra na lista II, mesma categoria do ópio, codeína e morfina. Essa lista representa aquelas substâncias consideradas de alto potencial de abuso, que pode levar à dependência física e psicológica severas (YAFFE; BIERMAN; CANN et al., 1973). No Brasil, o metilfenidato faz parte da lista A3, considerada uma substância psicotrópica, capaz de determinar dependência física ou psíquica (ANVISA, 1998).

Parece ser relativamente “normal” resolver problemas de comportamento e até de vida, com medicamentos, mesmo quando esses medicamentos podem apresentar efeitos indesejados. Já faz parte da rotina de um grande número de pessoas a utilização desses produtos para alívio da dor e do sofrimento. Em certo sentido, não tomar um medicamento nesses casos pode até ser interpretado, em nossa sociedade, como um não interesse em seu próprio tratamento. Nesse sentido, alguns comportamentos foram classificados como “patológicos”

ao longo do tempo, de acordo com o que consideramos normal em determinada época. Assim, algumas partes de alguns artigos sobre o metilfenidato demonstram um discurso bastante moralista. A importância do estimulante para a criança hiperativa, de acordo com os artigos analisados, está bem descrita em Kinsbourne (1973), que afirma que esses medicamentos ajudam a criança a controlar seu comportamento conforme suas vontades e, sem eles, ela estaria à mercê de qualquer estímulo que aparecesse.

Já na década de 1960 é possível perceber uma demanda social para o uso de medicamentos para tratar condições medicalizadas, conforme ilustra o trecho de um artigo dessa época:

[...] ainda que a tarefa de testar e avaliar o vasto número de compostos hoje no mercado pareça enorme, a demanda do público por fármacos que aliviarão o estresse emocional e que terão efeitos diretos no funcionamento do sistema nervoso central é enorme. (KUGEL; ALEXANDER, 1963, p. 651)

Os efeitos das anfetaminas e do metilfenidato são considerados praticamente “milagrosos”, pois são rápidos e mudam o comportamento das crianças de forma positiva em certo número de casos. E essa visão dos medicamentos já era assim ao final dos anos de 1960. Jenkins (1969), por exemplo, fala da redução da hiperatividade e da distração, e aumento do tempo de atenção. O autor afirma que isso tornaria as crianças toleráveis nas salas de aula e aumentaria as taxas de progresso escolar.

Mas a defesa do uso de medicamentos para tratar falta de atenção e hiperatividade não era unânime entre os pesquisadores. Essa questão já nasceu polêmica. Um artigo do início da década de 1970 (EISENBERG, 1972) afirma que, no caso dos estimulantes, a controvérsia pública está centrada na toxicidade comportamental mais do que na farmacológica, tanto a curto quanto a longo prazo. O autor sugere duas perguntas que deveriam ser feitas sobre o uso de tais medicamentos: a curto prazo, os estimulantes seriam usados indiscriminadamente para reprimir a independência e a criatividade entre crianças excepcionais? E a longo prazo, o uso de medicamentos na infância predis põe ao vício de drogas na adolescência?

Outro ponto que ainda gera controvérsias em torno do uso do metilfenidato para tratar crianças com problemas de aprendizagem,

desatenção e agitação está na variabilidade encontrada nos relatos de literatura. Ainda que haja uma extensa maioria defendendo seu uso, os resultados não são inquestionáveis, existindo inclusive estudos que não encontraram diferenças suficientemente significativas para justificar esse uso, como o trecho abaixo:

Medidas que lidam com inteligência e aprendizagem não mostraram claramente um efeito medicamentoso positivo. Em nove estudos usando a Escala de Inteligência de Wechsler [*Wechsler Intelligence Scale*] para crianças como a medida dependente, somente três tiveram resultados significativamente positivos. Essa é também a situação para testes de percepção, tais como Bender Gestalt, no qual nenhum estudo mostrou efeitos significantes do fármaco. A falta de efeitos benéficos é também encontrada em medidas de desempenho acadêmico. De dez estudos que analisaram o desempenho acadêmico de formas diferentes, somente três tiveram diferenças significantes entre fármaco e placebo. (WOLRAICH, 1977, p. 515)

Ballinger, Varley e Nolen (1984), nos anos de 1980, também relataram que, mesmo quando há melhora dos sintomas de hiperatividade e desatenção, os estimulantes não aumentaram o desempenho acadêmico. Além do desempenho acadêmico, encontramos também estudos que relataram o não resultado a longo prazo dos estimulantes sobre a delinquência (SATTERFIELD; HOPPE; SCHELL, 1982). O TDAH é considerado, ainda hoje, fator de risco para o desenvolvimento de jovens delinquentes.

Wolraich (1977) destacou, além disso tudo, que os estudos de longo prazo até aquele momento possuíam defeitos metodológicos na seleção dos sujeitos de pesquisa, na dosagem padronizada e nas variáveis dependentes, assim como nos estudos de curto prazo. Para Wolraich, então, mesmo se todos os estudos apresentassem resultado positivo, eles seriam inconclusivos pelos erros que continham. A única conclusão que se poderia chegar, segundo ele, era de que os resultados dos estudos de longo prazo não eram afetados pelos estimulantes. A crítica aos defeitos metodológicos de estudos relacionados ao TDAH, de neuroimagem e de medicamentos, existe até hoje.

Outra questão amplamente discutida atualmente, que inclusive é debate na mídia nacional³² e internacional³³, é o possível uso abusivo de fármacos estimulantes, representado pelo grande aumento no consumo dessas substâncias, que apareceu, em nossa análise, já na década de 1970. Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973) afirmaram que estimava-se que 8 bilhões de comprimidos contendo anfetaminas eram produzidos anualmente nos Estados Unidos. Para os autores, esse número indicaria um uso generalizado de um agente de valor terapêutico extremamente limitado.

Em 1996, também foi publicado um artigo que discutia esse tema (SAFER; ZITO; FINE, 1996). Os autores estimaram que ocorreu um aumento de 2,5 vezes na prevalência do tratamento com metilfenidato em jovens com TDAH entre 1990 e 1995. Aproximadamente 2,8% (ou 1,5 milhão) de crianças norte-americanas com idade entre 5 e 18 anos receberam essa medicação em meados de 1995. Safer, Zito e Fine (1996) afirmaram que esse aumento não ocorreu somente na década de 1990 e teve início antes. Segundo eles, o tratamento com estimulantes para jovens com TDA dobrou a cada 4 ou 7 anos, entre 1971 e 1987. De acordo com esses autores, esse aumento deveu-se a vários fatores: (1) aumento na duração do tratamento; (2) diagnóstico de crianças e adolescentes desatentos, mesmo sem o sintoma até então considerado essencial para o diagnóstico, a hiperatividade; (3) maior número de meninas diagnosticadas; e (4) melhora da imagem pública desse tratamento medicamentoso.

Sobre o mecanismo de ação dos estimulantes, principalmente do metilfenidato, pouca coisa se conhecia, situação que continua até hoje. Trecho de um artigo de 1963, e um de 1994, apresentados abaixo, demonstram isso.

Seus efeitos em funções psicológicas específicas não foram adequadamente explorados e não há ainda explicação satisfatória de sua ação. (CONNERS; EISENBERG, 1963, p. 458)

³² Por exemplo, notícia da revista Veja:

http://veja.abril.com.br/271004/p_068.html.

³³ Por exemplo, notícia do jornal The New York Times:

<http://www.nytimes.com/2012/01/29/opinion/sunday/childrens-add-drugs-dont-work-long-term.html?pagewanted=all>.

Apesar de sua eficácia, os mecanismos neurobiológicos pelos quais esses fármacos possibilitam que tanto crianças como adultos reduzam suas atividades para focar e manter a atenção por longos períodos de tempo não são bem conhecidos. (MATOCHIK; LIEBENAUER; KING et al., 1994, p. 658)

Sobre o metilfenidato e outros fármacos estimulantes, é possível perceber que sua descrição permaneceu praticamente a mesma, desde 1950 até os dias de hoje. Trata-se de um medicamento que aumenta a atenção e diminui a hiperatividade visivelmente e quase instantaneamente, sendo uma forma rápida e relativamente simples de resolver certos problemas de comportamento. Porém, sempre foi cercado de controvérsias em relação a seu uso, principalmente em crianças. Apesar de existirem efeitos adversos que podem influenciar o cotidiano dos indivíduos que os tomam, considerava-se e ainda considera-se, pela maioria, que o benefício é maior que os riscos. Seu mecanismo de ação continua incerto, algumas hipóteses sugeridas, porém nenhuma comprovada.

Além disso, uma das características que mais nos chamam a atenção é o fato de que o metilfenidato (e os demais estimulantes) apresenta o mesmo efeito de aumentar a atenção e diminuir a distração, tanto em pessoas diagnosticadas com TDAH quanto em pessoas consideradas “normais”. Este fato faz com que haja uma grande discussão sobre o uso *off label* desse fármaco, principalmente para aumento do desempenho acadêmico. Dessa forma, se a resposta ao tratamento foi, e continua sendo, o principal argumento em defesa das teses sobre um possível envolvimento neurobiológico em transtornos como o TDAH, e se essa resposta também pode ser observada em indivíduos “normais”, então podemos afirmar que essas teses não são bem fundamentadas e precisam ser revistas. Na próxima seção, vamos explorar um pouco mais esse argumento.

6 As limitações explicativas do reducionismo biológico baseado em fármacos

Desde o início das explicações biológicas em torno do TDAH e das condições nosológicas classificadas como suas precursoras, o metilfenidato, ou os estimulantes em geral, foram o argumento chave para afirmar e justificar a causalidade orgânica dos transtornos. O que

pretendemos aqui é entender de que forma esses medicamentos legitimam o discurso reducionista no caso do TDAH e discutir as fragilidades desse discurso.

Um dos motivos que consideramos importante na consolidação da hipótese orgânica para o TDAH foi a falta de resolutividade das terapêuticas utilizadas antes da utilização generalizada do metilfenidato. A dificuldade em resolver os problemas de comportamento e de delinquência apareceu em alguns artigos analisados. A descoberta dos efeitos de fármacos estimulantes, primeiramente das anfetaminas, se tornou uma esperança promissora para esses casos. Muitos pesquisadores sugeriam que o olhar dos clínicos que lidavam com falta de atenção e hiperatividade se voltasse cada vez mais para a biologia, deixando de lado os tratamentos psicodinâmicos.

Nos últimos 20 a 30 anos nossa abordagem etiológica foi geralmente psicodinâmica em natureza, e nossos métodos terapêuticos eram baseados inteiramente nessa suposição. Entretanto, se olharmos para a incidência aumentada dessas condições, [...] perguntamos se nossa abordagem a esses problemas tem sido errônea. É verdade que fatores sociais, culturais e outros fatores ambientais mudaram consideravelmente, mas eles ainda não podem explicar sozinhos o aumento de transtornos do comportamento ou delinquência em crianças, ambos estão, de forma alarmante, em aumento e ameaçam alcançar o estágio crítico. Assim como nas psicoses maiores, onde no tempo presente, estamos novamente olhando, cada vez mais, para as causas biológicas e desconsiderando como causas básicas as influências psicológicas, seria por bem fazer o mesmo com problemas de comportamento e delinquência juvenil. De fato, se nossas abordagens etiológicas e terapêuticas estiverem certas, o problema deveria ter diminuído, mais do que aumentado como ocorreu, por sua vez, em condições puramente físicas, tais como tuberculose e pólio. (LEVY, 1959, p. 1063)

Analisando essa afirmação hoje, quando a hipótese biológica para o TDAH e outros problemas de comportamento, é a mais aceita, podemos fazer algumas considerações. Primeiramente, o autor afirma

que o tratamento psicodinâmico não estava tendo resultado e a evidência era o fato de que o número de casos estava aumentando. Assim, se aceitássemos a hipótese biológica e o tratamento fosse adequado, a prevalência do transtorno diminuiria, assim como ocorreu com a tuberculose e a poliomielite. Mas isso não ocorreu, pelo contrário, tanto o número de casos de TDAH vêm aumentando quanto o consumo dos estimulantes. Além disso, não existe mais, no discurso hegemônico sobre o TDAH, perspectiva de cura, apenas controle dos sintomas.

Se o metilfenidato é o fármaco que combateria o problema cerebral responsável pelo TDAH, era de se esperar que a prevalência do transtorno diminuísse com a descoberta de um tratamento eficaz. Porém, com o passar dos anos, com as mudanças nos critérios diagnósticos e a difusão da informação sobre o transtorno, o número de crianças diagnosticadas e o consumo do metilfenidato vem aumentando. Além disso, o TDAH hoje é considerado uma condição crônica, que persiste na vida adulta em cerca de 70% a 80% dos casos (ROHDE; HALPERN, 2004).

O que nos preocupa é o fato de que o possível mecanismo de ação dos estimulantes (que, por sua vez, não é totalmente claro), e sua resposta positiva sobre os sintomas do TDAH, são tomados como uma prova de que o transtorno possui origem biológica. Essa estrutura explicativa foi chamada por Pignarre (2001) de *petite biologie*, que chamaremos, de agora em diante, de biologia menor. Para esse autor, a biologia menor não facilita a busca de um caminho entre um comportamento anormal e uma causa biológica. Ela traça um novo caminho entre todas as causas hipotéticas de um problema mental e suas manifestações e acrescenta ao que já sabemos sobre os transtornos mentais, sem poder deduzir qualquer coisa.

Estranho pensar que uma hipótese explicativa para um transtorno seja feita por meio da ação de um medicamento, se pesquisas descrevem que até crianças com outras condições psiquiátricas e, o mais importante, crianças consideradas “normais”, respondem de forma semelhante aos estimulantes, quando são comparadas com crianças hiperativas, como demonstra o artigo de 1982.

Com a possível exceção das reações de ansiedade, a maior parte dos transtornos parecem responder bem aos estimulantes. A resposta não é realmente paradoxal, e estudos recentes mostraram que tanto crianças normais quanto crianças enuréticas respondem em muito da mesma maneira como o

fazem as crianças hipercinéticas. (RUTTER, 1982, p. 30)

Se isso ocorre, então como sugerir uma hipótese explicativa a partir desse possível mecanismo de ação? De maneira nenhuma podemos negar que os estimulantes, em especial o metilfenidato, tenham alguma ação tanto sobre as crianças com TDAH quanto sobre as “normais”. Mas o que parece é que esse fármaco não é específico para combater uma determinada anormalidade biológica, conforme a hipótese biológica do TDAH propõe. Até podemos dizer que o metilfenidato seria um tipo de medicamento que trata determinados sintomas, se considerarmos que o TDAH é uma entidade nosológica e que as pessoas portadoras apresentam sintomas. Nesse sentido, quando um medicamento combate sintomas, ele pode ser útil para várias patologias diferentes, como no trecho apresentado acima. Pignarre (2001) traça uma analogia dos psicotrópicos com o ácido acetilsalicílico, afirmando que não definimos essa substância como “antigripe”, no sentido de que ela combateria o agente causador da gripe, mas como um medicamento sintomático. E o autor pergunta: “Por que ocorre o inverso na psiquiatria, se não for pelo fato de que se deve estabilizar a todo custo a frágil psiquiatria biológica?” (p. 115).

Já nos anos de 1980, Lewontin, Rose e Kamin (2003) analisaram a questão dos estudos sobre o metilfenidato no tratamento de crianças hiperativas. E se perguntaram o que seriam as melhorias descritas nesses estudos. Eles fazem uma crítica ao tipo de situação que se mede como melhora ou piora no tratamento. Analisam um estudo que afirma que o medicamento estimulante diminui a atividade motora quando o indivíduo está fazendo um trabalho de laboratório na escola e incrementa o nível de atividade desse indivíduo quando ele está no pátio, no recreio. Lewontin, Rose e Kamin não consideram convincente a imagem de uma disfunção cerebral orgânica que produz comportamentos antagônicos, como agitação na aula, não apresentando esse mesmo comportamento no pátio. E, até hoje, mais de vinte anos depois da publicação desses autores, a base orgânica do TDAH, apesar da imensa quantidade de estudos existentes, não pode ser comprovada. De forma geral, as limitações são descritas, nos artigos analisados, como sendo metodológicas, e não epistemológicas.

Na década de 1990, artigo de Matochik, Liebenauer, King et al. (1994) sugeriu que o metilfenidato e a d-anfetamina seriam agentes efetivos para o tratamento de adultos com TDAH, consolidando o que já se vinha discutindo em décadas anteriores: o TDAH é uma condição

crônica e que pode requerer tratamento medicamentoso durante toda a vida. E, se o tratamento disponível é efetivo, pensou-se que os adultos poderiam dispor de uma terapêutica segura e serem diagnosticados também, por meio de um diagnóstico retroativo, sugerindo que o transtorno teve início na infância e continuou até a vida adulta.

Poucos são os artigos analisados que criticam a hipótese biológica e o uso exclusivo de medicamentos para tratar a falta de atenção e a hiperatividade. Mas o trecho abaixo, extraído de um artigo do final dos anos de 1970, ilustra uma crítica que compartilhamos, quando afirma que os estimulantes não podem resolver os problemas decorrentes das condições sociais.

Estimulantes não são também um alívio para a fome, ensino de baixa qualidade, salas de aula superlotadas ou falta de entendimento por parte de professores ou pais. (SCHOWALTER, 1979, p. 546)

7 Considerações finais

A quantidade de pessoas diagnosticadas com TDAH, não somente crianças, aumentou nos últimos anos, sinal de maior divulgação e atenção que o transtorno vem tendo. E isso também significa um incremento considerável na renda das indústrias produtoras do metilfenidato, principalmente, e de outros fármacos estimulantes. Substâncias de uso crônico em saúde mental têm sido um investimento lucrativo para esses laboratórios, por serem condições bastante elásticas, ou seja, categorias diagnósticas com potencial para inclusão de critérios mais frouxos, e por serem consideradas condições sem cura.

A resposta positiva ao tratamento medicamentoso, principalmente o metilfenidato, foi o principal argumento dos autores que aceitaram a hipótese biológica para o TDAH. E esse discurso continua aparecendo nos artigos atuais. Isso significa que, não conseguindo provar as hipóteses biológicas levantadas, o medicamento é utilizado até hoje para sustentá-las. Consideramos o argumento do medicamento muito frágil. Primeiramente, porque ele gera uma resposta semelhante também em pessoas que não seriam diagnosticadas com TDAH. Como prova disso, temos o amplo uso desse tipo de substância para uso recreacional e com fins de melhorar o desempenho acadêmico.

Um segundo motivo para considerar esse argumento fraco é o fato de que não podemos afirmar que a causa do transtorno possa ser

derivada do mecanismo de ação de um medicamento sintomático, pressupondo agora que o TDAH seja realmente uma doença. O metilfenidato melhora a concentração, isso é fato. Em pessoas desatentas, auxiliaria a manter o foco, isso também é um fato. Mas outro fato é que ele aumentaria ainda mais a concentração de pessoas que já são atentas. Esse fármaco aumenta a concentração de dopamina no cérebro e isso poderia otimizar o circuito da atenção. Mas a afirmação de que a falta de atenção é devida à falta de dopamina, geneticamente determinada, a partir da lógica apresentada é uma falácia.

Discutimos brevemente a questão da maior facilidade em publicar os resultados positivos de estudos com medicamentos. Este pode ser um dos motivos pela dificuldade em encontrarmos pesquisas sobre efeitos adversos ou que apresentassem críticas às hipóteses biológicas para o TDAH nas revistas estudadas. Analisando as consequências desses fatos podemos chegar na Medicina Baseada em Evidências MBE. A MBE é uma prática que visa utilizar os resultados de estudos científicos na clínica. Os estudos clínicos são a sua base e, em nosso caso, as revistas analisadas representam os pensamentos hegemônicos da área da psiquiatria e da pediatria e que, por sua vez, são derivadas da biomedicina.

Os resultados de pesquisas que entram numa metanálise são os que preenchem determinados critérios de cientificidade estabelecidos pela área médica. Isso influencia o formato dos artigos e as exigências dos periódicos. A tendência é a publicação apenas dos artigos que preencham esses critérios e que, de preferência, possam ser incluídos em metanálises, consideradas como nível máximo de evidência. Dessa forma, perdem-se outros discursos relevantes para a ciência como, por exemplo, as críticas e fragilidades de uma hipótese. Assim, atualmente, praticamente inexistem estudos clínicos que levam em consideração outras hipóteses que não a biológica para o TDAH. Levando em consideração que, a partir da MBE, só devam ser considerados os estudos clínicos incluídos nas metanálises e que se considera resultado científico somente aqueles provenientes da psiquiatria biológica, há ainda lugar para o debate e refutação de uma hipótese, condições essenciais para que exista ciência? Quais as consequências para a clínica ao considerarmos como únicos resultados válidos aqueles provenientes dos estudos clínicos, sem observar que existem interesses em jogo para que sejam publicados somente os resultados positivos? A evidência negativa deveria também ser alvo de análise desse método e, no entanto, é limitada.

De maneira geral, a indústria farmacêutica participa de todas as etapas de estudos dos novos medicamentos, desde o planejamento até a discussão de seus resultados. O envolvimento da indústria nesses estudos nos faz refletir sobre sua tendenciosidade. Para Angell (2007), “os pesquisadores não controlam mais os ensaios clínicos; os patrocinadores os controlam” (p. 117). Se isso ocorre realmente, até que ponto o próprio grau máximo apresenta alguma “evidência real”? Essa preferência por determinado resultado, até mesmo a influência da indústria nos resultados, não pode ser considerada uma prática científica.

Ao mesmo tempo em que a hipótese orgânica foi ganhando força, a indústria farmacêutica foi crescendo, impulsionada inicialmente pela Segunda Guerra Mundial, depois pelas novas descobertas farmacológicas, mas principalmente pelo alto investimento em *marketing* e divulgação de seus produtos. De acordo com Angell (2007), 1980 foi um ano “divisor de águas” para a indústria farmacêutica. Até então, a indústria era lucrativa, mas daí em diante se tornou excepcional, com o consumo de medicamentos triplicado. Traçando um paralelo, observamos que 1980 é o ano de lançamento do DSM-III e, nessa década, ocorreu o lançamento dos “inibidores seletivos da recaptação da serotonina” ISRSs, marcando uma revolução no campo dos psicofármacos. Foi também nessa época que podemos dizer que a hipótese orgânica para o TDAH se consolidou firmemente, conquistando o discurso psiquiátrico hegemônico.

8 Referências

ANGELL, M. **A verdade sobre os laboratórios farmacêuticos**: como somos enganados e o que podemos fazer a respeito. Rio de Janeiro: Record, 2007. 319 p.

ANVISA. Aprova o Regulamento Técnico sobre substâncias e medicamentos sujeitos a controle especial. Portaria n. 344, de 12 de maio de 1998. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. 1998. Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/344_98.htm. Acesso em: 9 nov 2012.

BALLINGER, C. T.; VARLEY, C. K.; NOLEN, P. A. Effects of methylphenidate on reading in children with Attention Deficit Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 141, n. 12, p. 1590-1593. 1984.

BARROS, J. A. C. D. Antigas e novas questões: enfrentando uma conjuntura desfavorável. In: BARROS, J. A. C. D. (Org.). **Os fármacos na atualidade**: antigos e novos desafios. Brasília: ANVISA, 2008. p. 23-78.

BLECH, J. **Los inventores de enfermedades**: cómo nos convierten en pacientes. Barcelona: Destino, 2005. 256 p.

BRADLEY, C. The behavior of children receiving benzedrine. **The American Journal of Psychiatry**, v. 94, p. 577-585. 1937.

BRADLEY, C. Benzedrine® and Dexedrine® in the treatment of children's behavior disorders. **Pediatrics**, v. 5, n. 1, p. 24-37. 1950.

BREGGIN, P. R. Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Risks and mechanism of action. **International Journal of Risk & Safety in Medicine**, v. 12, p. 3-35. 1999.

CANGUILHEM, G. **The normal and the pathological**. New York: Zone Books, 1991.

CASTIEL, L. D.; GUILAM, M. C. R. A saúde persecutória: à espera dos riscômetros portáteis. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 11, n. 21, p. 159-161. 2007.

CASTRO, J. V. P. D.; MARTIN, J. J. G.; MAYORAL, V. G.; SOTO, X. R. G. Tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. **Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**, v. 45, n. 193, p. 170-176. 2005.

CHAPMAN, A. H. Paranoid psychoses associated with amphetamine usage. **The American Journal of Psychiatry**, v. 111, p. 43-45. 1954.

CONNERS, C. K.; EISENBERG, L. The effects of methylphenidate on symptomatology and learning in disturbed children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 120, p. 458-464. 1963.

CONRAD, W. G.; INSEL, J. Anticipating the response to amphetamine therapy in the treatment of hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 40, p. 96-99. 1967.

EISENBERG, L. Symposium: behavior modification by drugs: III. The clinical use of stimulant drugs in children. **Pediatrics**, v. 49, n. 5, p. 709-715. 1972.

FARAONE, S. V.; BUITELAAR, J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. **European Child & Adolescent Psychiatry**, v. 19, p. 353-364. 2010.

FINDLING, R. L. Evolution of the treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children: a review. **Clinical Therapeutics**, v. 30, n. 5, p. 942-957. 2008.

FITZGERALD, M.; BELLGROVE, M.; GILL, M. **Handbook of attention deficit hyperactivity disorder**. West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd, 2007. 519 p.

GOULD, M. S.; WALSH, B. T.; MUNFAKH, J. L.; KLEINMAN, M.; DUAN, N.; OLFSOON, M.; GREENHILL, L.; COOPER, T. Sudden death and use of stimulant medications in youths. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 9, p. 992-1001. 2009.

JENKINS, R. L. Classification of behavior problems of children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 125, n. 8, p. 1032-1039. 1969.

KEAN, B. What the Multimodal Treatment Study really discovered about intervention for children diagnosed with ADHD: implications for early childhood. **Ethical Human Psychology and Psychiatry**, v. 6, n. 3. 2004.

KINSBOURNE, M. School failure. **Pediatrics**, v. 52, n. 5, p. 697-710. 1973.

KUGEL, R. B.; ALEXANDER, T. The effect of a central nervous system stimulant (deanol) on behavior. **Pediatrics**, v. 31, p. 651-655. 1963.

LEE, J.; GRIZENKO, N.; BHAT, V.; SENGUPTA, S.; POLOTSKAIA, A.; JOOBER, R. Relation between therapeutic response and side effects induced by methylphenidate as observed by parents and teachers of children with ADHD. **BMC Psychiatry**, v. 11, n. 70, p. 1-7. 2011.

LEVY, S. Post-encephalitic behavior disorder – a forgotten entity: a report of 100 cases. **The American Journal of Psychiatry**, v. 115, n. 12, p. 1062-1067. 1959.

LEWONTIN, R. C.; ROSE, S.; KAMIN, L. J. **No está en los genes: racismo, genética e ideología**. Barcelona: Romanyà/Valls, 2003.

MATOCHIK, J. A.; LIEBENAUER, L. L.; KING, A. C.; SZYMANSKI, H. V.; COHEN, R. M.; ZAMETKIN, A. J. Cerebral glucose metabolism in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder after chronic stimulant treatment. **The American Journal of Psychiatry**, v. 151, n. 5, p. 658-664. 1994.

MOERMAN, D. E. **Meaning, medicine and the ‘placebo effect’**. United Kingdom: Cambridge University Press, 2002. 172 p.

MOSHOLDER, A. D.; GELPERIN, K.; HAMMAD, T. A.; PHELAN, K.; JOHANN-LIANG, R. Hallucinations and other psychotic symptoms associated with the use of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder drugs in children. **Pediatrics**, v. 123, n. 2, p. 611-616. 2009.

MTA, The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. **Archives of General Psychiatry**, v. 56, p. 1073-1086. 1999.

ONU. **International Narcotics Control Board**. 2008. Disponível em: http://www.incb.org/pdf/technical-reports/psychotropics/2008/psy_2008.pdf. Acesso em: 2 dez 2008.

ORTEGA, F.; BARROS, D.; CALIMAN, L.; ITABORAHY, C.; JUNQUEIRA, L.; FERREIRA, C. P. A ritalina no Brasil: produções, discursos e práticas. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, v. 14, n. 34, p. 499-510. 2010.

PETERSON, B. S.; POTENZA, M. N.; WANG, Z.; ZHU, H.; MARTIN, A.; MARSH, R.; PLESSSEN, K. J.; YU, S. An fMRI study of the effects of psychostimulants on default-mode processing during stroop task performance in youths with ADHD. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 11, p. 1286-1294. 2009.

PIGNARRE, P. **Comment la dépression est devenue une épidémie.** Paris: Hachette Littératures, 2001. 153 p.

PIGNARRE, P. O efeito placebo não existe! **Le site de Philippe Pignarre**, 2008. Disponível em: <http://www.pignarre.com/article.php?article=54>. Acesso em: 15 mai 2010.

QUINN, P.; RAPOPORT, J. One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate. **The American Journal of Psychiatry**, v. 132, n. 3, p. 241-245. 1975.

ROHDE, L. A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 2 (Sup.), p. S61 - S70. 2004.

ROSENFELD, A. Depression and psychotic regression following prolonged methylphenidate use and withdrawal: case report. **The American Journal of Psychiatry**, v. 136, n. 2, p. 226-228. 1979.

ROSS, R. G. Psychotic and manic-like symptoms during stimulant treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 163, n. 7, p. 1149-1152. 2006.

RUTTER, M. Syndromes attributed to “Minimal Brain Dysfunction” in childhood. **The American Journal of Psychiatry**, v. 139, n. 1, p. 21-33. 1982.

SAFER, D. J.; ZITO, J. M.; FINE, E. M. Increased Methylphenidate Usage for Attention Deficit Disorder in the 1990s. **Pediatrics**, v. 98, n. 6, p. 1084-1088. 1996.

SATTERFIELD, J.; HOPPE, C. M.; SCHELL, A. M. A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with Attention Deficit Disorder and 88 normal adolescent boys. **The American Journal of Psychiatry**, v. 139, n. 6, p. 795-798. 1982.

SCHAIN, R. J.; REYNARD, C. L. Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. **Pediatrics**, v. 55, n. 5, p. 709-716. 1975.

SCHOWALTER, J. E. Paying attention to Attention Deficit Disorder. **Pediatrics**, v. 64, n. 4, p. 546-547. 1979.

SHAPIRO, A. K.; SHAPIRO, E. The placebo: is it much ado about nothing? In: HARRINGTON, A. (Org.). **The placebo effect: an interdisciplinary exploration**. 3. ed. Cambridge: Harvard University Press, 2000. p. 12-36.

SHAYWITZ, S. E.; HUNT, R. D.; JATLOW, P.; COHEN, D. J.; YOUNG, G.; PIERCE, R. N.; ANDERSON, G. M.; SHAYWITZ, B. A. Psychopharmacology of Attention Deficit Disorder: pharmacokinetic, neuroendocrine, and behavioral measures following acute and chronic treatment with methylphenidate. **Pediatrics**, v. 69, n. 6, p. 688-694. 1982.

SILVA, A. B. B. **Mentes Inquietas**: TDAH: desatenção, hiperatividade e impulsividade. Rio de Janeiro: Objetiva, 2009. 270 p.

SULZBACHER, S. I. Psychotropic medication with children: an evaluation of procedural biases in results of reported studies. **Pediatrics**, v. 51, n. 3, p. 513-517. 1973.

VITIELLO, B.; TOWBIN, K. Stimulant treatment of ADHD and risk of sudden death in children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 9, p. 955-957. 2009.

WOLRAICH, M. L. Stimulant drug therapy in hyperactive children: research and clinical implications. **Pediatrics**, v. 60, n. 4, p. 512-518. 1977.

YAFFE, S. J.; BIERMAN, C. W.; CANN, H. M.; GOLD, A. P.; KENNY, F. M.; RILEY, H. D.; SCHAFFER, I.; STERN, L.; WEISS, C. F.; CHUDZIK, G.; SHIRKEY, H. C.; SOYKA, L. F.; BALLIN, J. C.; DONE, A. K.; FARCHIONE, L.; LEGER, J.; LOCKHART, J. D.; SAWCHUK, S.; SIMOPOULOS, A. P. Use of d-amphetamine and related central nervous system stimulants in children. **Pediatrics**, v. 51, n. 2, p. 302-305. 1973.

ANEXO I

Quadros dos artigos analisados

Apresentamos, aqui, todos os artigos que foram analisados. Cada quadro representa uma década e está dividido por revista.

Revista	Autores	Título	Ano
The American Journal of Psychiatry	Donald, S. Linsay, M	Encephalitis as a psychiatric problem	1950
	Keeler, W. R. Bender, L.	A follow-up study of children with behavior disorder and Sydenham's chorea	1952
	Chapman, A. H.	Paranoid psychoses associated with amphetamine usage	1954
	Morris, H. H. Escoll, P. J. Wekler, R.	Aggressive behavior disorders of childhood: a follow-up study	1956
	Zimmerman, F. T. Burgemeister, B. B.	Action of Methylphenidylacetate (Ritalin) and reserpine in behavior disorders in children and adults	1958
	Whittier, J. R. Korenyi, C. D. Diamond, O. Tomlinson, P. J. Laburt, H. A.	Drug use-rate in a state hospital	1959
	Levy, S.	Post-encephalitic behavior disorder – a forgotten entity: a report of 100 cases	1959
Pediatrics	Bradley, C.	Benzedrine® and Dexedrine® in the treatment of children's behavior disorders	1950
	Spragins, M. Shinners, B. M. Rochester, B.	Measles encephalitis: clinical and electroencephalographic study	1950
	Jasper, H. H.	Symposium: neurological	1952

	McEachern, D. Rabinovitch, R. H. William, A. McRae, D. L. Penfield, W. Robb, J. P. McNaughton, F. L.	conditions in children	
--	--	------------------------	--

Quadro 2. Artigos analisados, por revistas, período de 1950-1959.

Revista	Autores	Título	Ano
The American Journal of Psychiatry	Conners, C. K. Eisenberg, L.	The effects of methylphenidate on symptomatology and learning in disturbed children	1963
	Zrul, J. P. Westman, J. C. Arthur, B. Rice, D. L.	A comparison of diazepam, d-amphetamine and placebo in the treatment of the hyperkinetic syndrome in children	1964
	Lemere, F.	The danger of amphetamine dependency	1966
	Jenkins, R. L.	Classification of behavior problems of children	1969
Pediatrics	Eisenberg, L.	Possibilities for a preventive psychiatry	1962
	Kugel, R. B. Alexander, T.	The effect of a central nervous system stimulant (deanol) on behavior	1963
	Lourie, R. S.	Psychoactive drugs in pediatrics	1964
	Glaser, K. Clammens, R. L.	School failure	1965
	Conrad, W. G. Insel, J.	Anticipating the response to amphetamine therapy in the treatment of hyperkinetic children	1967
	Menkes, M. M. Rowe, J. S.	A twenty-five year follow-up study on the	1967

	Menkes, J. H.	hyperkinetic child with minimal brain dysfunction	
	Capute, A. J. Niedermeyer, E. F. L. Richardson, F.	The electroencephalogram in children with Minimal Cerebral Dysfunction	1968
	Crichton, J. U. Mackoff, H. P.	A clinical approach to the measurement of cerebral dysfunction	1969

Quadro 3. Artigos analisados, por revistas, período de 1960-1969.

Revista	Autores	Título	Ano
The American Journal of Psychiatry	Snyder, S. H. Taylor, K. M. Coyle, J. T. Meyerhoff, J.	The role of brain dopamine in behavioral regulation and the actions of psychotropic drugs	1970
	Satterfield, J. H. Cantwell, D. P. Lesser, L. I. Podosin, R. L.	Physiological studies of the hyperkinetic child	1972
	Arnold, E. Kirilcuk, V. Corson, S. A. Corson, E. O.	Levoamphetamine and dextroamphetamine: differential effect on aggression and hyperkinesis in children and dogs	1973
	Huestis, R. D. Arnold, E. Smeltzer, D. J.	Caffeine versus methylphenidate and d-amphetamine in Minimal Brain Dysfunction: a double-blind comparison	1975
	Quinn, P. Rapoport, J.	One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate	1975
	Zambelli, A. J. Stamm, J. S. Maitinsky, S. Loisell, D. L.	Auditory evoked potentials and selective attention in formerly hyperactive adolescent boys	1977
	Levy, F.	Hyperkinesis and diet: a	1978

	Hobbes, G.	replication study	
	Morrison, J. R.	Diagnosis of adult psychiatric patients with childhood Hyperactivity	1979
	Rosenfeld, A.	Depression and psychotic regression following prolonged methyphenidate use and withdrawal: case report	1979
Pediatrics	Eisenberg, L.	Symposium: behavior modification by drugs: III. The clinical use of stimulant drugs in children	1972
	Conners, C. K.	Symposium: behavior modification by drugs: II. Psychological effects of stimulant drugs in children with Minimal Brain Dysfunction	1972
	Sulzbacher, S. I.	Psychotropic medication with children: an evaluation of procedural biases in results of reported studies	1973
	Kinsbourne, M.	School failure	1973
	Yaffe, S. J. Bierman, C. W. Cann, H. M. Gold, A. P. Kenny, F. M. Riley, H. D. Schafer, I. Stern, L. Weiss, C. F. Chudzik, G. Shirkey, H. C. Soyka, L. F. Ballin, J. C. Done, A. K. Farchione, L.	Use of d-amphetamine and related central nervous system stimulants in children	1973

Leger, J. Lockhart, J. D. Sawchuk, S. Simopoulos, A.		
Quinn, P. O. Rapoport, J. L.	Minor physical anomalies and neurologic status in hyperactive boys	1974
Schain, R. J. Reynard, C. L.	Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior	1975
Kugel, R. B. Scherz, R. G. Seidel, H. M. McMahon, J. L. Rinker, A. Garell, D. C. Van Gelder, D. W. Ellis, O. E. Knutti, S. H. Poncher, J. R.	Medication for hyperkinetic children	1975
Huessy, R. Cohen, H.	Hyperkinetic behaviors and learning disabilities followed over seven years	1976
Lerer, R. J. Lerer, M. P.	The effects of methylphenidate on the soft neurological signs of hyperactive children	1976
Wolraich, M. L.	Stimulant drug therapy in hyperactive children: research and clinical implications	1977
Eisenberg, L.	Hyperkinesis revisited	1978
Shouse, M. N. Lubar, J. F.	Physiological basis of hyperkinesis treated with methylphenidate	1978
Harley, J. P. Ray, R. S. Tomasi, L.	Hyperkinesis and food additives: testing the Feingold hypothesis	1978

Eichman, P. Matthews, C. G. Chun, R. Cleeland, C. S. Traisman, E.		
Schowalter, J. E.	Paying attention to Attention Deficit Disorder	1979
Roche, A. F. Lipman, R. S. Overall, J. E. Hung, W.	The effects of stimulant medication on the growth of hyperkinetic children	1979

Quadro 4. Artigos analisados, por revistas, período de 1970-1979.

Revista	Autores	Título	Ano
The American Journal of Psychiatry	Satterfield, J. Hoppe, C. M. Schell, A. M.	A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with Attention Deficit Disorder and 88 normal adolescent boys	1982
	Rutter, M.	Syndromes attributed to “Minimal Brain Dysfunction” in childhood	1982
	Wood, D. Wender, P. H. Reimherr, F.	The prevalence of Attention Deficit Disorder, residual type, or Minimal Brain Dysfunction, in a population of male alcoholic patients	1983
	Ballinger, C. T. Varley, C. K. Nolen, P. A.	Effects of methylphenidate on reading in children with Attention Deficit Disorder	1984
	Biederman, J. Munir, K. Knee, D. Armentano, M. Autor, S. Waternaux, C. Tsuang, M.	High rate of affective disorders in probands with Attention Deficit Disorder and in their relatives: a controlled family study	1987

Pediatrics	Stare, F. J. Whelan, E. M. Sheridan, M	Diet and Hyperactivity: Is There a Relationship?	1980
	Shaywitz, S. E. Hunt, R. D. Jatlow, P. Cohen, D. J. Young, G. Pierce, R. N. Anderson, G. M. Shaywitz, B. A.	Psychopharmacology of Attention Deficit Disorder: pharmacokinetic, neuroendocrine, and behavioral measures following acute and chronic treatment with methylphenidate	1982
	Gross, M. D.	Effect of sucrose on hyperkinetic children	1984
	Eichlseder, W.	Ten years of experience with 1,000 hyperactive children in a private practice	1985
	Berry, C. A. Shaywitz, S. E. Shaywitz, B. A.	Girls with Attention Deficit Disorder: a silent minority? a report on behavioral and cognitive characteristics	1985
	Howell, D. C. Huessy, H. R. Hassuk, B.	Fifteen-year follow-up of a behavioral history of Attention Deficit Disorder	1985

Quadro 5. Artigos analisados, por revistas, período de 1980-1989.

Revista	Autores	Título	Ano
The American Journal of Psychiatry	Mann, E. M. Ikeda, Y. Mueller, C. W. Takahashi, A. Tao, K. T. Humris, E. Li, B. L. Chin, D.	Cross-cultural differences in rating hyperactive-disruptive behaviors in children	1992
	Matochik, J. A. Liebenauer, L. L. King, A. C. Szymanski, H. V.	Cerebral glucose metabolism in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder	1994

	Cohen, R. M. Zametkin, A. J.	after chronic stimulant treatment	
	Castellanos, F. X. Giedd, J. N. Eckburg, P. Marsh, W. L. Vaituzis, C. Kaysen, D. Hamburger, S. D. Rapoport, J. L.	Quantitative morphology of the caudate nucleus in Attention Deficit Hyperactivity Disorder	1994
	Lahey, B. B. Applegate, B. McBurnett, K. Biederman, J. Greenhill, L. Hynd, G. W. Baridey, R. A. Newcorn, J. Jensen, P. Richters, J. Garfinkel, B. Kerdyk, L. Frick, P. J. Ollendick, T. Perez, D. Hart, E. L. Waidman, I. Shaffer, D. s.	DSM-IV Field trials for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in children and adolescent	1994
	Hill, J. C. Schoener, E. P.	Age-dependent decline of Attention Deficit Hyperactivity Disorder	1996
	Carlson, G. A.	Compared to Attention Deficit Hyperactivity Disorder...	1996
	Mannuzza, S. Klein, R. G. Bessler, A. Malloy, P. LaPadula, M.	Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up	1998
	Ernst, M.	High midbrain [¹⁸ F]DOPA	1999

	Zametkin, A. J. Matochik, J. A. Pascualvaca, D. Jons, P. H. Cohen, R. M.	accumulation in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder	
	Faraone, S. V. Biederman, J. Weiffenbach, B. Keith, T. Chu, M. P. Weaver, A. Spencer, T. J. Wilens, T. E. Frazier, J. Cleves, M. Sakai, J.	Dopamine D4 gene 7-repeat allele and Attention Deficit Hyperactivity Disorder	1999
Pediatrics	Accardo, P. J. Blondis, T. A. Whitman, B. V.	Disorders of attention and activity level in a referral population	1990
	Wender, E. H. Solanto, M. V.	Effects of sugar on aggressive and inattentive behavior in children with attention deficit disorder with hyperactivity and normal children	1991
	Liu, C. Robin, A. L. Brenner, S. Eastman, J.	Social acceptability of methylphenidate and behavior modification for treating Attention Deficit Hyperactivity Disorder	1991
	Funk, J. B. Chessare, J. B. Weaver, M. T. Exbey, A. R.	Attention Deficit Hyperactivity Disorder, creativity, and the effects of methylphenidate	1993
	Ahmann, P. A. Waltonen, S. J. Olson, K. A. Theye, F. W. Van Erem, A. J. LaFlant, R. J.	Placebo-Controlled Evaluation of Ritalin Side Effects	1993

Safer, D. J. Zito, J. M. Fine, E. M.	Increased Methylphenidate Usage for Attention Deficit Disorder in the 1990s	1996
Howard, B. J.	Advising parents on discipline: what works	1996
Wasserman, R. C. Kelleher, K. J. Bocian, A. Baker, A. Childs, G. E. Indacochea, F. Stulp, C. Gardner, W. P.	Identification of attentional and hyperactivity problems in primary care: a report from pediatric research in office settings and the ambulatory sentinel practice network	1999
Biederman, J. Wilens, T. Mick, E. Spencer, T. Faraone, S. V.	Pharmacotherapy of Attention-deficit/Hyperactivity Disorder reduces risk for substance use disorder	1999
Carey, W. B.	Problems in diagnosing attention and activity	1999

Quadro 6. Artigos analisados, por revistas, período de 1990-1999.

Revista	Autores	Título	Ano
The American Journal of Psychiatry	Faraone, S. V. Doyle, A. E. Mick, E. Biederman, J.	Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and Attention Deficit Hyperactivity Disorder	2001
	Ross, R. G.	Psychotic and manic-like symptoms during stimulant treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder	2006
	Pliszka, S. R. Glahn, D. C. Semrud-Clikeman, M. Franklin, C. Perez III, R.	Neuroimaging of inhibitory control areas in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder who were treatment naive	2006

Xiong, J. Liotti, M.	or in long-term treatment	
Mannuzza, S. Klein, R. G. Truong, N. L. Moulton III, J. L. Roizen, E. R. Howell, K. H. Castellanos, F. X.	Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: prospective follow-up into adulthood	2008
Qiu, A. Crocetti, D. Adler, M. Mahone, E. M. Denckla, M. B. Miller, M. I. Mostofsky, S. H.	Basal ganglia volume and shape in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder	2009
Vitiello, B. Towbin, K.	Stimulant treatment of ADHD and risk of sudden death in children	2009
Gould, M. S. Walsh, B. T. Munfakh, J. L. Kleinman, M. Duan, N. Olfson, M. Greenhill, L. Cooper, T.	Sudden death and use of stimulant medications in youths	2009
Goos, L. M. Crosbie, J. Payne, S. Schachar, R.	Validation and extension of the endophenotype model in ADHD patterns of inheritance in a family study of inhibitory control	2009
Peterson, B. S. Potenza, M. N. Wang, Z. Zhu, H. Martin, A. Marsh, R. Plessen, K. J. Yu, S.	An fMRI study of the effects of psychostimulants on default-mode processing during stroop task performance in youths with ADHD	2009

Pediatrics	Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Committee on Quality Improvement.	Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder	2001
	Brown, R. T. Amler, R. W. Freeman, W. S. Perrin, J. M. Stein, M. T. Feldman, H. M. Pierce, K. Wolraich, M. L. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.	Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: overview of the evidence	2005
	Schneider, H. Eisenberg, D.	Who Receives a Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in the United States Elementary School Population?	2006
	Millichap, J. G.	Etiologic Classification of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder	2008
	Brinkman, W. B. Sherman, S. N. Zmitrovich, A. R. Visscher, M. O. Crosby, L. E. Phelan, K. J. Donovan, E. F.	Parental angst making and revisiting decisions about treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder	2009
	Mosholder, A. D. Gelperin, K. Hammad, T. A. Phelan, K.	Hallucinations and other psychotic symptoms associated with the use of Attention-	2009

Johann-Liang, R.	Deficit/Hyperactivity Disorder drugs in children	
Scheffler, R. M. Brown, T. T. Fulton, B. D. Hinshaw, S. P. Levine, P. Stone, S.	Positive association between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder medication use and academic achievement during elementary school	2009
Biederman, J. Monuteaux, M. C. Spencer, T. Wilens, T. E. Faraone, S. V.	Do stimulants protect against psychiatric disorders in youth with ADHD? A 10-year follow-up study	2009

Quadro 7. Artigos analisados, por revistas, período de 2000-2009.