

O LADO ESCURO DA DISLEXIA E DO TDAH

Profª Drª Maria Aparecida Affonso Moysés¹

Profª Drª Cecília Azevedo Lima Collares²

O corpo é uma realidade biopolítica; a medicina é uma estratégia biopolítica.

Michel Foucault, 1977

Inicialmente, queremos enfatizar que existem pessoas com doenças reais, que levam a deficiências que podem comprometer seu desenvolvimento cognitivo. Não é delas que falamos neste texto.

Ao contrário, tratamos de pessoas normais, saudáveis, que apenas apresentam comportamentos e modos de aprender distintos do padrão uniforme e homogêneo que se convencionou como normal. Quem convencionou? Este nosso primeiro questionamento destina-se a ativar o pensamento crítico, tão em desuso atualmente.

Não negamos a existência de pessoas que lidam com a linguagem escrita de diferentes maneiras, mais do que possamos imaginar; algumas com mais dificuldades, outras com incrível facilidade, a maioria em um *continuum* entre esses extremos. O que questionamos é a transformação disso em uma pretensa doença neurológica, que jamais foi comprovada e é intensamente criticada no interior do próprio campo médico, muitas vezes tratada somente com intervenção pedagógica. Por que a necessidade de transformar em doença? A quem e a quem interessa?

Nesse processo de busca da uniformização de todas as pessoas, os que não se submetem têm sido submetidos a processos desgastantes, humilhantes mesmo, destinados a mostrar-lhes – e aos que os circundam – que é mais tranquilo conformar-se e deixar-se levar...

Pessoas absolutamente normais, até serem diagnosticados/rotulados, ocupam os espaços de discursos e de ações que deveriam ser destinados ao acolhimento e atendimento daqueles que realmente têm problemas. A esses, sob a máscara da inclusão, restam cada vez menos corações e mentes efetivamente sintonizados com eles... Até mesmo os poucos recursos públicos a eles destinados têm sido objeto de cobiça dos que inventam e reinventam as *doenças do não-aprender e do comportamento*.

¹ Professora Titular de Pediatria, Faculdade de Ciências Médicas/ Unicamp.

² Professora Associada da Faculdade de Educação/ Unicamp (aposentada). Livre-Docente em Psicologia Educacional FE/Unicamp.

As autoras declaram não ter nenhum conflito de interesse; declaram explicitamente não ter qualquer tipo de vínculo com indústrias farmacêuticas. Por outro lado, declaram seus compromissos com a ética, a ciência e a vida de crianças, adolescentes, homens e mulheres.

O processo de medicalização

Eu vejo o futuro repetir o passado, eu vejo um museu de grandes novidades³

Nas sociedades ocidentais, é crescente a translocação para o campo médico de problemas inerentes à vida, com a transformação de questões coletivas, de ordem social e política, em questões individuais, biológicas. Tratar questões sociais como se biológicas iguala o mundo da vida ao mundo da natureza. Isentam-se de responsabilidades todas as instâncias de poder, em cujas entranhas são gerados e perpetuados tais problemas.

No mundo da natureza, os processos e fenômenos obedecem a leis naturais. A medicalização naturaliza a vida, todos os processos e relações socialmente constituídos e, em decorrência, desconstrói direitos humanos, uma construção histórica do mundo da vida. (Moysés e Collares, 2007)

Não se deve esquecer que a medicina constitui seu estatuto de ciência moderna atribuindo-se a competência para legislar e normatizar o que seja saúde ou doença e, honrando suas raízes positivistas, biologiza a vida. Também não se pode omitir que esse processo se inicia com a medicina e se mantém inalterado em todos os campos científicos dela derivados, como psicologia, fonoaudiologia, enfermagem, fisioterapia. Apenas centramos nossa análise na medicina por seu caráter epistemologicamente fundante de todos os campos da saúde.

Esse processo de medicalização constitui um ideário em que questões sociais são apresentadas como decorrentes de problemas de origem e solução no campo médico, foi difundido por Ivan Illich (1982) ao alertar que a ampliação e extensão do poder médico minava as possibilidades das pessoas de lidarem com os sofrimentos e perdas decorrentes da própria vida e com a morte, transformando as dores da vida em doenças. Segundo o autor, a vida estaria sendo medicalizada pelo sistema médico, com sua pretensão de ter autoridade sobre pessoas que ainda não estão doentes, sobre pessoas de quem não se pode racionalmente esperar a cura, sobre pessoas para quem remédios receitados pelos médicos se revelam tão eficazes quanto os oferecidos por familiares mais velhos.

Posteriormente, esse processo foi bastante discutido por Michel Foucault (1977, 1980), para quem um dos elementos de sua sustentação é a dupla promessa da medicina, ao se afirmar capaz de curar e prevenir as doenças, a ponto de poder construir um futuro em que sua própria existência será dispensável, pois terá eliminado todas as doenças. Embora sua impossibilidade de realizá-las esteja se evidenciando mais e mais, a medicina mantém tais promessas em seu discurso.

³ *O tempo não pára*, de Cazuzu e Arnaldo Brandão

A partir do final do século 20, será caracterizada *como a medicina do poder e da perplexidade*; poder por um lado, pois seu desenvolvimento científico e tecnológico lhe atribui maior poder de controle e intervenção sobre a vida e a morte; perplexidade por outro, pois se vê constantemente confrontada por novos problemas e obstáculos, que desafiam e desmentem suas promessas de salvação e de um futuro sem medicina. (Entralgo, 1982)

A crítica à medicalização da vida tem sido objeto de pesquisa de vários autores; aqui, destacamos três – Peter Conrad, Peter Breggin e Thomaz Szasz – por sua incansável luta contra a medicalização da vida e o uso crescente de drogas psicotrópicas, com relevantes pesquisas e reflexões teóricas sobre o processo de medicalização em geral e em particular do campo educacional e comportamental.

A medicalização da vida de crianças e adolescentes articula-se com a medicalização da educação na invenção das *doenças do não-aprender*. A medicina afirma que os graves – e crônicos – problemas do sistema educacional seriam decorrentes de doenças que ela, medicina, seria capaz de resolver; cria, assim, a demanda por seus serviços, ampliando a medicalização.

No Brasil, a medicalização aprendizagem foi elemento fundamental na sustentação cientificista do racismo e de preconceitos a classe trabalhadora, apresentada como intelectualmente inferior, como já apresentado no capítulo 1 deste livro.⁴ A partir dos anos 1980, ocorre a progressiva ocupação desse espaço pelas pretensas disfunções neurológicas, a tal ponto que hoje a quase totalidade dos discursos medicalizantes acerca de crianças e adolescentes referem-se à dislexia e ao TDAH.

Da cegueira verbal congênita à disfunção cerebral mínima

Eu prefiro ser essa metamorfose ambulante...⁵

A busca por raízes científicas das disfunções neurológicas – quando e como quem comprovou o quê – leva a uma interessante viagem pelo terreno das transmutações, com omissões e distorções de fatos, criações de mitos etc... Uma viagem que passa ao largo de evidências científicas, rigor metodológico, ética; em síntese, ao largo da ciência.

Para os propósitos deste texto, aqui apresentaremos uma breve história dessa invenção, com os principais marcos temporais⁶. Como sinopse, podemos adiantar que desde

⁴ Para maior aprofundamento, recomendamos a leitura de alguns textos: Moysés e Lima, 1982; Patto, 1990; Collares e Moysés, 1996; Moysés e Collares, 1997

⁵ *Metamorfose ambulante*, de Raul Seixas

⁶ Para uma revisão mais profunda, remetemos aos textos de Coles (1987), Moysés e Collares (1992), Conrad (2006; 2007), Szasz (2007)

1896 sucedem-se hipóteses de doenças neurológicas que comprometeriam **exclusivamente** a aprendizagem e/ou o comportamento; hipóteses jamais comprovadas e sempre criticadas dentro da própria medicina. Nessa trajetória, sempre que o questionamento atingiu o que poderíamos chamar de nível crítico, ocorreu a transmutação da hipótese vigente em uma nova, diferente e absolutamente igual. Mudanças apenas cosméticas, sem nunca atingir o essencial.

Iniciemos essa breve história analisando o significado da expressão “distúrbio de aprendizagem”.

A palavra distúrbio compõe-se do radical *turbare* e do prefixo *dis*. O radical *turbare* significa “alteração violenta na ordem natural” e pode ser identificado também nas palavras turvo, turbilhão, perturbar, conturbar. O prefixo *dis* por seu significado - “alteração com sentido anormal, patológico” - possui, intrinsecamente, valor negativo. É exatamente por esse significado que é um prefixo muito usado na terminologia médica. Assim, retomando a palavra distúrbio, podemos traduzi-la por “alteração violenta na ordem natural por anormalidade patológica”.

E a expressão distúrbios de aprendizagem? É bastante clara. Refere-se a uma “*alteração violenta na ordem natural da aprendizagem por anormalidade patológica*”, ou seja, uma doença, obviamente localizada em quem aprende. É implícito que, ao se fazer tal diagnóstico, estão (ou foram) devidamente excluídos todos os fatores que possam interferir negativamente no processo ensino-aprendizagem (que não são objeto de estudo neste texto), uma vez que não se fala em “distúrbios do processo ensino-aprendizagem”.

Portanto, distúrbio de aprendizagem remete, obrigatoriamente, a um problema, ou, mais claramente, a uma doença que acomete o aluno - o portador - em nível individual, orgânico. Para um problema individual, só podem surgir soluções individuais. Para um problema médico, soluções médicas.

A dislexia sempre foi e continua sendo o distúrbio de aprendizagem mais falado e mais diagnosticado.

No final do século 19, já se sabia que algumas doenças neurológicas, especialmente traumatismos cranianos e acidentes vasculares cerebrais, podiam provocar ao lado de sequelas motoras importantes e facilmente perceptíveis, comprometimentos cognitivos, com perda da linguagem oral ou escrita já estabelecida, e de comportamento. A perda da linguagem oral já era chamada afasia; a perda da linguagem escrita, menos comum, era conhecida como “cegueira verbal”.

Em 1896, James Hinshelwood, oftalmologista em Glasgow, a partir do contato com alguns casos de cegueira verbal, postulou a existência de “cegueira verbal congênita”, distúrbio de leitura que seria provocado por defeito genético.

A concepção de que alterações orgânicas e/ou genéticas poderiam comprometer exclusivamente a aprendizagem da leitura não teve repercussão no campo da educação, da psicologia, da linguística, e da própria medicina. Os trabalhos de Hinshelwood não foram citados por outros autores e nenhum outro autor publicou algum texto compartilhando dessa linha teórica⁷. Reação previsível, pois a especulação era feita sem qualquer evidência empírica ou estudo sistemático. Posteriormente, o próprio Hinshelwood publicou alguns casos que, segundo ele, seriam patognomônicos da doença descrita; todos os relatos, porém eram típicos de problemas pedagógicos.

Apenas como exemplo, citamos a menina que se sentia humilhada em sala de aula e não conseguia ler, pois sofria com as gozações dos colegas e nessa condição sua leitura piorava muito; o “tratamento” prescrito foi uma orientação à professora para que não a fizesse ler em voz alta, com grande melhora em seu aprendizado. Esse caso foi descrito como típico por Hinshelwood, que interpretou o progresso da garota como evidência da validade de seu diagnóstico. (Coles, 1987)

Apesar da falta de qualquer critério de cientificidade, textos recentes citam Hinshelwood como o primeiro grande autor no campo teórico que então se iniciava, o dos distúrbios de aprendizagem. Talvez por erro, costumam apresentá-lo como neurologista.

Em 1918, Strauss, neurologista americano, especulou sobre a existência de uma lesão cerebral pequena demais para acometer outras funções neurológicas, mas suficiente para comprometer exclusivamente o comportamento e/ou a aprendizagem. Daí, o nome **Lesão Cerebral Mínima**.

Também essa hipótese é publicada sem qualquer evidência empírica. A observação de que algumas pessoas que sobreviviam a doenças neurológicas bem estabelecidas, principalmente infecções e traumas, passavam a apresentar, como uma das sequelas, alterações de comportamento (em relação a seu próprio padrão anterior à doença), suscita a ideia de que indivíduos com “comportamento anormal” poderiam ter, como causa básica, uma

⁷ Em 1925, William S. Gray, diretor do Research Committee of the Commonwealth Fund, iniciou a publicação de levantamentos bibliográficos sobre o estado-da-arte referentes à leitura. No primeiro número, o comitê registra, entre as 436 referências listadas, apenas uma que seguia essa linha; não por coincidência, é um trabalho do próprio Hinshelwood. Segundo Coles (1987), posteriormente Gray continuou dando pouco crédito a essa teoria.

lesão cerebral. Lesão suficiente para alterar o comportamento, porém mínima o bastante para não provocar outras manifestações neurológicas⁸. (Schechter, 1982)

Todas essas hipóteses devem ser lidas no contexto da tendência constante da sociedade em discriminar, extirpar o “perigo” de comportamentos diferentes dos socialmente estabelecidos como “normais”. As formas como foram tratados os comportamentos “desviantes” ao longo da história do homem é um eixo central para se apreender porque a medicalização é tão facilmente aceita e disseminada, uma vez que respondem a anseios da própria sociedade. A não-aceitação das normas sociais, seja pelo questionamento ou por sua transgressão, incomoda a maioria das pessoas porque recoloca tais normas em seu espaço correto, não-naturais, portanto não obrigatoriamente corretas⁹. Ao longo dessa história de discriminação, ocorre, com o nascimento da ciência moderna, a substituição da religião pela ciência como legitimadora dos critérios de normalidade/anormalidade. Os bruxos, os hereges são transformados em loucos, criminosos, doentes. E a partir da segunda metade do século 20, a medicina, mais tarde acompanhada pela psicologia, estabelece-se como uma das principais fontes desses critérios, emprestando um caráter científico a questões ideológicas.

Retornando a Strauss, sua hipótese não teve acolhida significativa no meio científico e para a sociedade nem chegou a existir. Embora já possa ser identificado, o processo de biologização do comportamento ainda está no início, pouco sofisticado e, por que não, pouco competente. Até então, a teoria não consegue se infiltrar no cotidiano, não se concretizando de fato.

Em 1925, Orton, neurologista americano, publica um relato de caso de cegueira verbal congênita. Era a primeira citação dessa entidade após Hinshelwood. Publica o primeiro, o segundo, uma enormidade de casos (talvez todos aqueles que ninguém tinha visto); daí, consegue vultoso *grant* de pesquisa da Fundação Rockefeller e logo depois afirma que não se tratava de cegueira verbal congênita, mas sim de outra doença, descoberta por ele, a ***strephosymbolia***. Segundo suas próprias palavras, apenas “observando crianças lendo”, percebeu que as palavras formariam “engramas” nos dois hemisférios, “idênticos, simétricos e opostos, como as palmas das duas mãos”; ao ler, por exemplo, a palavra AMOR, formar-se-iam dois engramas: AMOR em um hemisfério e ROMA no outro. Daí, para evitar a confusão de símbolos, o cérebro anularia o engrama ROMA, de modo que restasse apenas AMOR; se o

⁸ O nome que Strauss atribui à pretensa patologia é essencial para o entendimento dessa história. Até então, as alterações comportamentais e/ou intelectuais decorrentes de uma doença neurológica comprovada eram uma das muitas manifestações de comprometimento neurológico, destacando-se as motoras e sensoriais. Ao se pretender a existência de uma lesão caprichosa a ponto de só interferir com o comportamento e a aprendizagem, a ressalva “mínima” é fundamental.

⁹ Esse tema tem sido bastante estudado por vários autores, podendo ser destacados Foucault, Ariès, Basaglia, aos quais remetemos os leitores.

cérebro não fosse capaz de fazer isso, aconteceria a leitura especular em decorrência dessa confusão de símbolos (em grego: *strophosymbolia*).

Interessante que, mesmo sem qualquer comprovação científica, por Orton ou por qualquer outro autor, a leitura especular é apresentada até hoje como um dos principais sinais — e critérios diagnósticos — de dislexia.

Na literatura, em contrapartida, abundam pesquisas mostrando que todos fazemos leitura especular, em determinadas situações, especialmente quando cansados ou estressados; no processo de alfabetização, isto se torna ainda mais frequente. Black (1973) comparou a ocorrência de leitura/escrita especular em pessoas consideradas normais e com diagnóstico anterior de dislexia, não encontrando diferenças: os *normais* apresentaram 20% de erros reversos para letras e 7% para palavras; os *disléxicos* apresentaram 22% e 5%, respectivamente. A propósito, também as omissões de letras e palavras, outro pretensível sinal/critério de dislexia, são feitas por todos, mais frequentemente na alfabetização; aliás, incoerente falar em omissões em alguém que está adquirindo palavras e letras...

A importância atribuída à leitura especular pelos que defendem a existência de doenças neurológicas que comprometeriam exclusivamente a aprendizagem pode ser apreendida pela própria logomarca da Associação Brasileira de Dislexia¹⁰. Também nos Estados Unidos da América se atribui grande importância a Orton: uma das mais antigas e influentes associações da área chama-se *Orton Dyslexia Society*, sendo inclusive uma das fundadoras da *International Dyslexia Association*, à qual a associação brasileira é filiada. Pouco importa que a hipótese de Orton jamais tenha sido comprovada; esse pequeno detalhe será omitido da versão oficial. Mesmo assim, é estranho que nunca nenhum adepto dessa corrente tenha se interessado em conhecer o embasamento de seu discurso e prática. Realmente, essa história passa muito longe da racionalidade científica, situando-se mais adequadamente no terreno da crença e da fé. (Heller, 1989)

Em 1937, surge um novo personagem nessa trajetória. Sua façanha será fundamental para alavancar a construção em curso, porém seu nome — Bradley — será pouco citado, até mesmo relegado ao ostracismo, provavelmente para não manchar a biografia da entidade que se construía. Neurologista americano, realizou experiências em crianças e adolescentes abrigados em asilos e orfanatos, dando-lhes drogas psicotrópicas — calmantes e anfetaminas (Bradley, 1937). Seus efeitos colaterais, em especial a dependência química, já eram conhecidos em adultos e por isso não eram usados em crianças. A partir de experiências mal

¹⁰ O logo é um quadrado composto de 3x3 blocos; a sigla ABD se repete em cada linha, com uma letra em cada bloco; cada letra gira constantemente sobre si mesma, nos eixos vertical e horizontal, em imagens especulares de si própria.

explicadas, sem o mínimo rigor metodológico – nem falemos em ética –, assim podemos resumir suas conclusões: usando anfetaminas, todas as crianças com problemas de comportamento ou aprendizagem apresentaram melhora significativa e persistente de todos os sintomas. Realizava-se o sonho prometido pela indústria farmacêutica: um remédio que melhoraria todos, de tudo e para sempre! Resultado jamais atingido por seus seguidores e que deve ser olhado com a devida cautela, para não dizer descrédito. Quem desrespeita seres humanos respeita dados? Respeita seus pares?

Podendo ser incluído entre os responsáveis pelos experimentos mais antiéticos na história da medicina, não estranha que Bradley não esteja no mesmo panteão erguido a Orton... Porém, abstraído seu nome, sua hipótese ganhará vida autônoma, transmutada em teoria não questionável, a justificar que crianças e adolescente normais sejam introduzidos no terreno da dependência química, pela prescrição médica de psicotrópicos.

Em 1962, novo marco. Realiza-se em Oxford um workshop internacional, reunindo equipes de pesquisa que se dedicavam, desde 1918, a encontrar a lesão preconizada por Strauss. Resultado unânime: usando todos os recursos disponíveis, nenhuma equipe conseguiu encontrar a lesão nas inúmeras pessoas a quem atribuíram o diagnóstico de LCM. Saliente-se que, mesmo não dispo de toda a tecnologia atual, dispunham de algo bastante preciso: o estudo anatomopatológico, pois haviam acompanhado várias pessoas até sua morte e estudado seu cérebro diretamente ao microscópio.

Conclusão óbvia: não havia lesão mínima! O erro de Strauss, porém, era apenas conceitual: se não havia lesão, só podia ser uma disfunção! Assim nascia a famosa Disfunção Cerebral Mínima (DCM). Suas características: a) acometer apenas comportamento e aprendizagem, justamente as áreas mais complexas e de maior complexidade à avaliação no ser humano; b) critérios subjetivos, vagos, sem definição (por exemplo: hiperatividade, agressividade, baixa tolerância a frustrações, entre inúmeros outros) e sem número mínimo de sinais, de modo que preencher um critério apenas já era suficiente para fazer o diagnóstico; c) ausência de sinais ao exame físico e neurológico; d) ausência de alterações em qualquer exame laboratorial, incluídos radiografia e eletroencefalograma. Porém, já nascia com um construto de fisiopatologia¹¹, baseado nas experiências de Bradley e, muito importante, com um remédio à disposição da indústria farmacêutica.

¹¹ A hipótese então aventada sustenta, até hoje, o paradoxal: dar psicoestimulantes, como anfetamina e derivados, para crianças e adolescentes de quem se diz serem hiperativos, agitados, agressivos... Torna simples o complexo: o problema de base estaria na área cerebral responsável por filtrar a infinidade de estímulos que chegam ao SNC a cada milésimo de segundo, de modo que apenas os mais relevantes naquela fração de tempo atinjam a cortical e se tornem conscientes. Essa área, que realmente existe, é conhecida pela sigla SRAA (Substância Reticular Ativadora Ascendente) e é elemento fundamental para que a atenção seja focada em alguma coisa por um tempo. Eureka! O defeito seria a falta de

Nesse momento, duas trajetórias distintas, iniciadas uma com a cegueira verbal congênita e a outra com a lesão cerebral mínima confluem e se fundem; a primeira passa a integrar a segunda, sendo uma de suas manifestações: entre os “critérios” para o diagnóstico da DCM constavam os distúrbios de aprendizagem, sendo que o mais frequente seria a dislexia específica de evolução, novo nome da cegueira verbal congênita¹². Mais uma vez, sem dar um conceito claro, muito menos dizer como fazer tal diagnóstico¹³. Assim, ao *diagnosticar* dislexia específica de evolução o *diagnóstico* de DCM estaria automaticamente feito.

A partir desse ponto, a trajetória de tais entidades nosológicas sofre uma inflexão. Antes restritas a poucos grupos de pesquisa, passam progressivamente a circular cada vez mais nas formas de pensar a vida cotidiana; inicialmente, vão ocupando espaços maiores no discurso médico, difundindo-se para o discurso psicológico e o pedagógico, e daí invadindo o imaginário de quase todas as pessoas¹⁴. A espiral passa a girar cada vez mais rápido...

E surge o TDAH!

*Tem que ser selado, registrado, carimbado, avaliado e rotulado se quiser voar...*¹⁵

Em 1984, a Academia Americana de Psiquiatria, considerando que os critérios diagnósticos da DCM eram vagos, subjetivos e confusos e, também, que o *defeito* localizar-se-ia na área da atenção, propõe nova mudança, lançando no mercado a mais nova sensação: a Attention Deficit Disorders (ADD), cujos critérios eram ainda mais vagos, todos iniciados com *frequentemente*, acrescido de ações como *parece não ouvir*, *age sem pensar (!)*, *falha em terminar tarefas*, *tem dificuldades de aprendizagem*. Pretender que tais critérios sejam objetivos, quantificáveis, de fácil avaliação, e que uma criança só se encaixaria neles se tivesse algum problema neurológico foge de qualquer racionalidade científica!

Menos de dois anos depois, nova mudança cosmética: a ADD foi subdividida em dois subgrupos: ADD e, quando também houvesse hiperatividade relevante, ADD-H. Embora

funcionamento da área, então um estimulante a faria funcionar e a atenção melhoraria e o comportamento e a aprendizagem também! Brilhante! **Só falta comprovar, dentro dos cânones científicos, transcorridos exatos 51 anos!**

¹² A cegueira verbal virou dislexia; a cegueira verbal congênita virou dislexia específica de evolução. Explicação para o pomposo nome: específica porque só comprometeria a linguagem escrita e de evolução pois tenderia a melhorar com o tempo.

¹³ Lembre-se que se estava falando de uma doença neurológica, não de um simples resfriado ou de desobediência, o que nos autoriza a exigir critérios precisos, dentro da racionalidade médica. Aliás, a bem da verdade, o diagnóstico correto de um simples resfriado obedece a critérios bastante claros.

¹⁴ Inúmeros fatores compõem o contexto para esse fenômeno; aqui destacamos o fato de já haver uma medicação à disposição e o constante papel subliminar das indústrias farmacêuticas. Para uma revisão mais detalhada, sugerimos os textos de Coles (1987), Moysés e Collares (1992), Conrad (2006; 2007), Szasz (2007)

¹⁵ *Carimbador maluco*, de Raul Seixas

mantendo o déficit de atenção como problema central, a hiperatividade recuperava sua importância, retornando ao palco. Pouco depois, nova alteração: ADD se mantém e ADD-H vira ADHD (Attention Deficit and Hyperactivity Disorders). No Brasil, talvez pelas críticas, o termo *distúrbio* – equivalente a *disorder* na língua inglesa – foi trocado por *transtorno*.

Surgia enfim o glamoroso TDAH: Transtornos por Déficit de Atenção e Hiperatividade.

Mudam as aparências, mas a carcaça continua a mesma... Nascida sob o discurso da cientificidade e da objetividade – para avaliar comportamento e aprendizagem, nunca é demais lembrar –, como é diagnosticada a mais nova versão, os TDAH? Basta visitar a página¹⁶ da associação que organiza, rege e controla os discursos sobre ela. Lá se encontram os critérios diagnósticos, que não apresentam alterações importantes, nem mesmo cosméticas, em relação aos da DCM, atestando e autenticando seu caráter metamorfoseado. Após aprendermos que o diagnóstico de TDAH é feito com base nos sintomas relatados pelo paciente ou seus familiares e devidamente interpretados por um especialista, somos informados que não há nenhum exame que dê o diagnóstico. Embora baseado em um questionário disponível na página para ser impresso e respondido por familiares, professores e quem mais quiser, a ênfase é grande e compreensível: o diagnóstico só pode ser feito por um especialista. Palavra mágica: transmite rigor e confiança e defende o mercado de trabalho!

O critério A (Snap IV), por sua vez, é composto de 18 perguntas; as nove primeiras se referem a desatenção e as seguintes a hiperatividade e impulsividade. Respondendo afirmativamente a seis itens em um subgrupo, está feito, respectivamente, o *diagnóstico* de predominância de déficit de atenção ou de hiperatividade no TDAH que, na verdade, já fora definido quando os pais foram convencidos de que a criança tinha problemas. Bem, quais são as 18 perguntas, afinal?

1. Não consegue prestar muita atenção a detalhes ou comete erros por descuido nos trabalhos da escola ou tarefas.
2. Tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades de lazer
3. Parece não estar ouvindo quando se fala diretamente com ele
4. Não segue instruções até o fim e não termina deveres de escola, tarefas ou obrigações.
5. Tem dificuldade para organizar tarefas e atividades
6. Evita, não gosta ou se envolve contra a vontade em tarefas que exigem esforço mental prolongado.
7. Perde coisas necessárias para atividades (p. ex: brinquedos, deveres da escola, lápis ou livros).
8. Distrai-se com estímulos externos

¹⁶ www.tdah.org.br; acesso em 23/02/2009

9. É esquecido em atividades do dia-a-dia
10. Mexe com as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira
11. Sai do lugar na sala de aula ou em outras situações em que se espera que fique sentado
12. Corre de um lado para outro ou sobe demais nas coisas em situações em que isto é inapropriado
13. Tem dificuldade em brincar ou envolver-se em atividades de lazer de forma calma
14. Não pára ou freqüentemente está a “mil por hora”.
15. Fala em excesso.
16. Responde as perguntas de forma precipitada antes delas terem sido terminadas
17. Tem dificuldade de esperar sua vez
18. Interrompe os outros ou se intromete (p.ex. mete-se nas conversas / jogos).

Porém, deve-se destacar que é enfatizado que o questionário (conhecido por SNAP IV) constitui o critério **A** e deve ser avaliado em conjunto com os demais critérios¹⁷:

- B)** Alguns desses sintomas devem estar presentes antes dos 7 anos de idade;
- C)** Existem problemas causados pelos sintomas acima em pelo menos 2 contextos diferentes (por ex., na escola, no trabalho, na vida social e em casa);
- D)** Há problemas evidentes na vida escolar, social ou familiar por conta dos sintomas;
- E)** Se existe um outro problema (tal como depressão, deficiência mental, psicose, etc.), os sintomas não podem ser atribuídos exclusivamente a ele.

Se alguém não se sentir incluído...

Em síntese, podemos afirmar que sob o cientificista algoritmo de *criança que não aprende e/ou criança com problema de comportamento + exame físico normal + exames laboratoriais normais* esconde-se, de fato, a *criança que incomoda*.

A cada metamorfose, sob a desculpa de dar maior objetividade – o que seria isso, em se tratando de comportamento humano? –, os critérios foram ficando mais e mais vagos, plenos de preconceitos, prenhes de fé e ideologia...

Recentemente, talvez porque quem traz em sua índole a constante mutação, a metamorfose das aparências servindo para que tudo continue como antes, também a Dislexia Específica de Evolução foi transformada em Dislexia de Desenvolvimento, para deixar claro

¹⁷ Critérios estranhos para que se pretenda objetivos, suficientes para diagnosticar uma doença neurológica: no critério B, *quantos* comportamentos devem estar presentes, no mínimo? E modos de ser, viver, se comportar e se descomportar já não tendem a se iniciar na infância? Os critérios C e o D são exatamente iguais, além de que chama a atenção que uma doença neurológica possa não se manifestar em todo e qualquer contexto, mas só em dois. Como os pais de uma criança que procuram essa saída podem não se influenciar por questões como essas? Afinal, se procuraram ajuda (provavelmente porque induzidos a isso) é lógico que acham que seu filho tem problemas de relacionamento. Em relação ao critério E, além de evidenciar a busca de ampliar o alcance dos tentáculos dessa entidade, como afirmar isso categoricamente?

que se trata de uma entidade que surge no decorrer do desenvolvimento da pessoa¹⁸ e não secundariamente a alguma doença neurológica que interrompa, ou mesmo reverta, o domínio já estabelecido da linguagem escrita.

A definição mais recente de dislexia, oficialmente aceita pelos autores que defendem sua existência e pelas associações que se congregam em torno dela é de 2003 e foi publicada em revista da International Dyslexia Association¹⁹:

Dislexia é uma dificuldade de aprendizagem de origem neurológica. É caracterizada pela dificuldade com a fluência correta na leitura e por dificuldade na habilidade de decodificação e soletração. Essas dificuldades resultam tipicamente do déficit no componente fonológico da linguagem que é inesperado em relação a outras habilidades cognitivas consideradas na faixa etária. (Lyon, Shaywitz e Shaywitz, 2003)

Impossível não estranhar que uma doença neurológica que comprometeria a aprendizagem se caracterize por expressões que só se desenvolvem quando se domina bem a leitura, isto é, aquilo que ela comprometeria! Mais: suas características seriam resultantes de outras expressões que, do mesmo modo, só aparecem quando já se lê bem!

Ora, nenhuma das características apresentadas é inata!

Mas há mais: as dificuldades são inesperadas para a faixa etária! Como se estivessem falando de estatura e peso, melhor ainda, de níveis séricos de hemoglobina, e não de aquisições que somente acontecem pela imersão da pessoa em seu contexto social e cultural. Omite-se nossa condição de sujeitos históricos e culturais, datados e situados, para pretenderem nos reduzir a uma biologia de corpos sem vida!

Por fim, fica patente a descontextualização da leitura e escrita e sua tecnificação; abole-se o sentido das palavras para entronizar fonemas, sons. Como veremos adiante, essa concepção se concretiza de vez ao proporem como tarefas a leitura e rima de pseudopalavras.

E como se diagnosticaria essa estranha entidade nosológica? Parece não haver dúvidas:

A dislexia é diagnosticada dos seguintes modos: a) por processo de exclusão; b) indiretamente, à base de elementos neurológicos; c) diretamente, à base da freqüência e persistência de certos erros na escrita e na leitura. Em todos os diagnósticos o fato da criança não ter sido alfabetizada pelos processos comuns,

¹⁸ Impossível resistir à tentação: *no decorrer do desenvolvimento normal da pessoa normal.*

¹⁹ O texto com a definição oficial está disponível na página da ABD (www.dislexia.org.br) e também na da IDA (www.interdys.org). Acesso em 15/09/2009)

ou um histórico familiar com distúrbios de aprendizagem, são importantes.
(Nico, 2009)

O estranhamento recomenda reler, para constatar que não nos enganamos. Em primeiro lugar, o diagnóstico é feito pelos três modos em conjunto ou basta um? A autora não explicita algo tão simples e tão fundamental em qualquer raciocínio diagnóstico. Além disso, uma doença neurológica diagnosticada por processo de exclusão? Acende-se a luz amarela! Isso é radicalmente diferente de usar critérios de exclusão durante o raciocínio clínico que conduz o ato diagnóstico. Por exclusão significa simplesmente que, ao excluir todas as outras causas por mim conhecidas e valorizadas, concluo que então só pode ser essa!! Esse tipo de raciocínio não se sustenta nem mesmo no diagnóstico de uma simples virose, de um resfriado comum, que possui critérios bem claros para que possa ser aventado. Depois, uma doença neurológica diagnosticada por elementos indiretos?? O que seria isso? Acende-se a luz vermelha!! Por fim, um elemento direto; porém, erros na leitura e escrita? Acendam-se todas as luzes roxas e liguem-se as sirenes!!!

Além disto, tudo que se refira a aprendizagem e comportamento, tudo que se refira a vida em sociedade, a relações e a afetos, tem “histórico familiar”!! Preferências alimentares também seriam genéticas, por essa lógica primária.

Diagnóstico de doença neurológica ou rótulo??

Cria-se uma engrenagem da qual não há como escapar: afirma-se que uma doença neurológica somente comprometeria a leitura e essa doença seria diagnosticada exclusivamente pela leitura!

Realmente, a racionalidade médica não é assim! Essa lógica passa ao largo da ciência, passa longe da medicina!

No decorrer desses 117 anos, essas entidades nosológicas vieram se conformando e moldando ao sabor de modismos e até mesmo da ciência. Isso é bem nítido em relação às pretensas causas, que transitaram pelo trauma de parto, pela herança genética, pelas alergias alimentares, pelos corantes e conservantes de alimentos, pelos agrotóxicos...

Do mesmo modo, elas²⁰ se alimentam dos avanços tecnológicos no campo médico. Avanços inegáveis, que muito têm colaborado para o diagnóstico precoce de doenças reais, mas que têm sido usados para dar um tom cientificista aos discursos e aumentar sua

²⁰ Sejam diretos: não são as entidades que se moldam, se alimentam, que fazem nada, pois elas nem mesmo existem; quem as reconstrói e molda, quem as alimenta são indústrias e profissionais que se nutrem às custas delas...

credibilidade. Afinal, a tecnologia não tem dono nem ideologia e pode ser usada tanto pelos *jedis* como pelo *lado escuro da força*.

A tecnologia recicla e sofisticada as justificativas

Procurando bem, todo mundo tem pereba, marca de bexiga ou vacina, e tem piriri, tem lombriga, tem ameoba, só a bailarina que não tem...²¹

Em síntese, até aqui, essa história fala de um construto ideológico, sem qualquer embasamento científico, que muda constantemente de nome e aparência, sem que se altere nada em sua essência, isto é, a biologização de seres culturais, datados e situados nas palavras de Paulo Freire, na busca de homogeneidade da humanidade, com rotulação e estigmatização dos que não se submetam.

Não deve ser desprezado o fato de que quando há um excesso de nomes, de conceitos, de causas para o mesmo fenômeno, com grande chance nenhum deles é confiável. Em se tratando de doenças, isso é ainda mais válido; para uma doença neurológica, então...

Interessante que a cada volta da espiral de metamorfoses, a cada novo nome que surge, se afirma, categoricamente, que, agora sim, se tem a prova de que aquilo é aquilo mesmo. Recentemente, tivemos mais uma confirmação da ausência de embasamento científico. Em setembro de 2008, foi realizado em São Paulo o 8º Simpósio Internacional de Dislexia, promovido pela ABD. Essa associação divulgou intensamente o evento, inclusive em sua página, onde destacou:

*A boa notícia, veio com a Dra. Ana Beatriz Barbosa e Silva, médica psiquiatra e escritora que apresentou a palestra magna do Simpósio – DDA e Dislexia: Sintomas Clínicos e Neuroimagens. Segundo ela, “mais do que ajudar no diagnóstico, a neuroimagem trouxe a certeza que o TDAH (transtorno de déficit de atenção/hiperatividade) e a dislexia existem”.*²²

Se a neuroimagem trouxe a certeza de algo, só se pode entender que antes não havia tal certeza...

Vejamos, então, o que as novas tecnologias propiciaram. Uma enxurrada de pretensas provas do defeito, do que não funciona, e de suas pretensas causas, chegando mesmo a retornar a explicações já abandonadas.

Para maior clareza, podemos dividir tais pretensas comprovações em três grupos, segundo as técnicas de investigação usadas, a refletir o tipo de defeito que se busca encontrar: anatômicas, funcionais e genéticas.

²¹ *Ciranda da Bailarina*, de Edu Lobo e Chico Buarque

²² Disponível em www.abd.org.br, acesso em 23/02/2009

Aqui, é necessário um parêntese.

No campo médico, a maioria das pesquisas que buscam relações causais entre uma doença e quaisquer outros fenômenos enquadra-se no método epidemiológico, um tipo de pesquisa quantitativa que se distingue do experimental por não realizar diretamente experimentos, limitando-se a observar, acompanhar e comparar determinados fatos e manifestações que ocorrem ao longo do tempo em grandes populações. Simplificando, podemos dizer que é como se o pesquisador estudasse os efeitos de um experimento realizado pela natureza, ou por um grupo humano externo à pesquisa, como as consequências de uma explosão vulcânica ou das bombas atômicas lançadas em solo japonês. É um tipo de pesquisa muito usado, especialmente quando seria antiético realizar o experimento, inviabilizando um desenho experimental.

Obviamente, por não se realizar no interior protegido dos laboratórios, exige grande rigor metodológico e cautela nas conclusões. Algumas características merecem ser destacadas. Em primeiro lugar, do mesmo modo que na pesquisa experimental, todos os procedimentos de amostragem (grupo controle e grupo experimental), devem ser estatisticamente definidos, de modo a garantir a seleção casual de sujeitos e o tamanho mínimo das amostras; posteriormente, os dados devem ser estatisticamente tratados, por programas de análise adequados ao objeto de estudo. Em segundo, as conclusões têm um limite bem definido, pois por mais sofisticado que tenha sido o desenho da pesquisa, o mais complexo tratamento estatístico não será capaz de fornecer relações causais, somente correlações estatísticas; as relações causais são, sempre, construtos teóricos do pesquisador. Por fim, mas não menos importante, a definição clara de critérios precisos para inclusão e exclusão nos grupos controle e experimental; dito de outro modo, como diagnosticar a doença em estudo? Isto significa, para este texto, responder claramente à questão: como identificar uma pessoa disléxica entre 100 mal alfabetizadas? Obviamente, tal diagnóstico não pode se basear no domínio da linguagem escrita! Ora, mas é exatamente isso que é feito!

Apenas como mais um exemplo da fluidez de tais critérios, podemos citar o trabalho de Vellutino (1979), que atingiu ponto nodal: o círculo vicioso e viciado de usar a linguagem escrita para diagnosticar quem teria dislexia. Em um desenho de pesquisa simples e bem delineado, o autor comparou adultos que haviam sido diagnosticados como portadores de dislexia específica de evolução com adultos considerados normais²³, retirando a óbvia vantagem que o grupo controle tinha em tarefas que envolvessem a linguagem escrita: usou letras e palavras da língua hebraica, desconhecida de todos. Resultado: os dois grupos tiveram

²³ Assumindo que a linguagem não é neutra, autores que questionam esses diagnósticos costumam chamar os pretensos disléxicos de *leitores precários* e as pessoas ditas normais de *bons leitores*.

exatamente o mesmo desempenho, que foi bem menor do que o de um terceiro grupo, composto por adultos considerados normais, de origem judaica, que conheciam a língua hebraica. Para Vellutino, o que se chama de dislexia é apenas intrusão lingüística.

Sem dúvida, a questão de como diagnosticar quem será incluído na pesquisa torna-se ainda mais relevante quando se trata de uma entidade nosológica com critérios diagnósticos vagos e imprecisos como vimos. Dislexia diagnosticada pela leitura; TDAH pelos critérios mostrados acima... Não é assim que a ciência médica costuma ser.

Pontuadas essas características fundamentais da pesquisa epidemiológica, analisemos o método e o rigor científico que embasam o que vem sendo alardeado como últimos avanços.

De volta ao começo: o retorno da lesão anatômica

Todo mundo tem um primeiro namorado, só a bailarina que não tem.

*Sujo atrás da orelha, bigode de groselha, calcinha um pouco velha, ela não tem*²⁴

Na literatura, encontram-se relatos de alterações anatômicas no cérebro de pessoas ditas disléxicas. Já de início, impressiona a existência de alterações em tantas regiões: corpo caloso, cerebelo, áreas occipitais, parietais e temporais. Aprofundando um pouco, percebe-se que cada localização é descrita por grupos diferentes de pesquisa, o que já sinaliza que talvez nenhum tenha achado algo concreto. Continuando, vemos que o número de sujeitos estudados é sempre muito pequeno, contrariando uma das máximas nesse tipo de pesquisa: quanto menos se conhece um assunto, maior a amostragem necessária. Aí, o espanto: não há uma amostragem bem definida, segundo os rigores estatísticos, nem mesmo há um grupo controle e menos ainda a preocupação em relatar como foi feito o diagnóstico. Em síntese, um pequeno número de pessoas de quem os autores dizem que eram disléxicos ou portadores de TDAH e cujo cérebro é perscrutado ao microscópio eletrônico, em busca de algo diferente do conhecido.

Para maior clareza, tome-se como modelo de entendimento algo prosaico. Imagine-se uma pesquisa sobre cefaleia em mulheres acima dos 40 anos de idade. Se encontrarmos uma correlação com o uso de tintura de cabelos, por exemplo, antes de tudo será preciso saber qual a prevalência²⁵ de uso de tinta nos cabelos entre mulheres com mais de 40 anos que não têm cefaleia. Em outras palavras, sempre será necessário saber a prevalência do fenômeno estudado tanto na população geral como nos estratos de quem tem a doença e quem não tem. Não observar esse raciocínio científico básico, pode levar a afirmar que “ter duas orelhas é

²⁴ *Ciranda da Bailarina*, de Edu Lobo e Chico Buarque.

²⁵ Simplificando, prevalência consiste na frequência de **X** em um segmento populacional, em um corte transversal de tempo, aleatoriamente definido, como: quantos têm **X** em um dia, uma semana, um ano.

causa de otite de repetição, pois quase todas as crianças com esse problema têm duas orelhas”.

Um dos autores mais citados pelos que defendem a existência dessas entidades, quando tentam justificar a pretensa doença por um defeito na anatomia do sistema nervoso central (SNC) é Galaburda, que possui grande número de artigos em periódicos e livros, sempre afirmando categoricamente a existência de alterações anatômicas em disléxicos, com destaque para a existência de ectopias neuronais em córtex, tálamo e cerebelo, além de simetria neuronal no plano temporal. Eis o relato do próprio autor de como surge sua linha de pesquisa:

“Finalmente, no final dos anos 70 do século passado, se encontrou a evidência, quando Galaburda e colaboradores (1985) publicaram os resultados de vários estudos em cérebros disléxicos que indicavam a presença de sutis anomalias do processo de migração celular ao neocórtex. Estas consistiam em ninhos de neurônios mal localizados na capa 1 do córtex cerebral, chamadas ‘ectopias’, e em focos infrequentes de microgiria, especialmente localizados no córtex perisilviano, que contém as zonas da linguagem. Achados subsequentes implicaram também o tálamo e o cerebelo. A localização destas anomalias no desenvolvimento do encéfalo foram relacionadas tanto com problemas fonológicos e déficit de processamento auditivo, como também com transtornos motores com frequência presentes em disléxicos; para melhor compreender as relações de causa e efeito entre as características do cérebro e as funções de conduta foram desenvolvidos modelos animais” (Galaburda e cols, 2006)

Acenda-se a luz amarela: modelo animal para dislexia?? Permaneça acesa: como foi feito o estudo: quantos disléxicos, diagnosticados de que jeito? As alterações encontradas têm real significado patológico? Isto é, quantos de nós, que tivemos a sorte de não cair nesse diagnóstico/rótulo, temos ectopias neuronais? E simetrias, quantos temos? Nenhuma resposta à pergunta que os autores nem se preocupam em fazer...

Não foi fácil encontrar a resposta nos textos do autor ou de seus seguidores. No texto de 1985, Galaburda estudou os cérebros de quatro (!) *disléxicos*. Posteriormente, publicou o relato de mais um *disléxico* com alteração anatômica cerebral. Ao todo, o autor mais citado e que mais pesquisou a anatomia do SNC em pretensos disléxicos estudou cinco (!!) pessoas, com idades de 12 a 30 anos, sem jamais explicitar como foi feito o diagnóstico.

Em contraste, o mesmo autor publicou em 1987, estudo sobre o plano temporal em 100 cérebros obtidos pós-morte, todos sem qualquer alteração patológica, de pessoas das quais não se conhecia nenhum dado relativo a sexo e dominância lateral; também não há qualquer referência a patologias, aí incluídas dislexia e TDAH²⁶. Os resultados mostraram que a

²⁶ Embora a pesquisa tenha sido financiada pelo *Dyslexia Research Grant* e pelo *Orton Dyslexia Grant* (mais uma vez, o reconhecimento e a exaltação a Orton, pela transformação de leitura especular em sinal de doença), no texto a palavra dislexia aparece apenas duas vezes, em uma mesma frase, quando

relação de tamanho dos dois lobos temporais percorre um *continuum* entre dois os extremos; 16% dos cérebros normais eram simétricos no plano temporal; o restante era assimétrico, sendo 63% com lobo esquerdo maior e 21% com lobo direito maior. Os autores afirmam não ser possível qualquer inferência sobre as causas e consequências funcionais dessas diferenças, nem mesmo aventando a hipótese de que a simetria poderia ser patológica. (Galaburda e cols, 1987)

Enfim, é com base em extrapolações a partir de cinco pessoas e de modelos animais que se afirma, tão categórica e tão tranquilamente, que a dislexia e o TDAH são provocados por alterações do desenvolvimento anatômico cerebral. Mesmo que mostrem um padrão que se encontra em 16% da população normal!

Com essa disposição em transformar processos e fenômenos normais em provas de doença, só mesmo a bailarina pode não ter problemas...

Mudar para manter: agora a lesão anatômica seria genética

***Futucando bem, todo mundo tem piolho, ou tem cheiro de creolina,
todo mundo tem um irmão meio zarolho, só a bailarina que não tem***²⁷

Já nos anos 1960, com o surgimento da DCM, surgiam as primeiras tentativas de explicar sua origem genética. Os argumentos eram primários demais, tratando comportamento como se fosse cor de olhos ou tamanho de ervilhas, de um modo tão simplista que fariam Mendel se arrepiar... A partir de uma maior prevalência entre meninos (3:1 em comparação com meninas), de ser mais comum em filhos de pais com o diagnóstico e do fato de que, embora menos frequente, era mais grave em meninas, chegou-se não simplesmente à conclusão de que seria uma doença genética, mas de que sua herança era do padrão recessivo, ligado ao sexo. Simples: haveria de ser um gene do cromossomo X; bastaria um gene alterado para desencadear a doença em meninos (pois eles têm um cromossoma X e um Y); como na menina seriam necessários dois (genótipo XX), seria mais grave.

Simples demais, para não dizer simplório, ignorando que se trata de comportamento e aprendizagem, as áreas mais complexas dos seres humanos; plenos de subjetividade, sujeitos constituídos pela linguagem e pelos saberes, pela imersão na cultura e na história, transformados em corpos biológicos; pior, reduzidos a genes... Com frequência, os que nos

os autores tentam, a partir de seus resultados sobre o *continuum* da relação de tamanho, especular sobre a divergência de resultados na literatura sobre dominância lateral e linguagem. Para reforçar sua especulação, citam estudo sobre a associação entre distúrbio de aprendizagem, dominância lateral e cor de cabelo!!

²⁷ *Ciranda da Bailarina*, de Edu Lobo e Chico Buarque.

pretendem reduzir a um determinismo genético ignoram que aprendemos modos de pensar, de ser, de agir com as pessoas em nosso entorno. Assim, é simplista e biologizante demais ignorar que uma criança cujos pais tiveram dificuldades para controlar o esfíncter vesical terá grande chance de repetir a história, apresentando enurese, pois será educada por pessoas que lidam mal com o fato; inconsciente, ou mesmo explicitamente, será informada de que se *espera e se aceita* que faça xixi na cama até tal idade. Se quisermos falar em herança nessa situação, melhor agregar o adjetivo fundamental: herança cultural. Também as relações com a aprendizagem, a leitura, a escola são apreendidas e aprendidas no interior da família e do grupo social a que se pertence. Analfabetismo não é genético, mas a falta de acesso aos bens culturais costuma ser herdada em sociedades marcadas pela desigualdade...

Essa onda da causa genética submergiu com o tempo, substituída por outros modismos do momento, inspirados na ecologia e preocupações com a natureza, isto é, os agrotóxicos e produtos químicos empregados na industrialização de alimentos. Porém, com os avanços da genética, essa pretensa causa dessa pretensa doença retornou em sua plenitude. Somos bombardeados o tempo todo pela descoberta de quatro alterações cromossômicas e de quatro genes causadores da dislexia.

Um momento! Retorne-se ao parágrafo anterior! Quatro alterações cromossômicas e ainda mais quatro genes causando uma só doença? Algo estranho... Quando há muitas causas envolvidas é grande a chance de não se ter ainda acertado o alvo; mais ainda quando todas são de mesma ordem e mesma grandeza...

Descrevem-se alterações nos cromossomas 1, 6, 12 e 15. Também se afirma que os genes DYX1C1, KIAA0319, DCDC2 e ROBO1, entre outros menos cotados, seriam a causa da dislexia de desenvolvimento. Aprofundando só um pouco a pesquisa, começa a ficar claro que cada grupo de autores defende que a sua descoberta, de um cromossoma ou de um gene, causaria tal doença. Ah, bom! Assim fica mais claro. Não há concordância entre os que defendem uma causa genética para uma pretensa doença. Continuando a busca, outra surpresa: alguns autores citam todas as oito possibilidades, sem hierarquia entre elas, deixando escapar no não-dito que se trata de oito hipóteses, ainda a comprovar. Mais: vários textos referem-se a esses quatro genes com a sigla *GCPD*, que significa *genes candidatos a predispor a dislexia*. Ou seja, genes que estão disputando o troféu de serem considerados predisponentes – e não causadores – mas que, mesmo para só isso, ainda precisam provar que merecem tal troféu!!

Alguns autores são reiteradamente citados pelos que defendem a existência da dislexia e do TDAH, quando pretendem convencer que são doenças genéticas. Apenas como exemplo, analisemos alguns. Em todos, busquemos o rigor metodológico que se exige de uma

pesquisa desse tipo, com ênfase na questão: como foi feito o diagnóstico e como foi feita a seleção de sujeitos? O ponto central, lembrando que se trataria de uma doença neurológica, é: admitindo que exista, como identificar uma pessoa com dislexia de desenvolvimento entre 100 mal alfabetizadas? No campo médico, inclusive na neurologia, exigem-se critérios claros, precisos, rigorosos e objetivos...

Um trabalho muito citado é o de Smith e cols (1983), relatando que o padrão de herança em famílias com distúrbio de leitura seria aparentemente autossômico dominante, sugerindo que um gene com papel etiológico estaria no cromossomo 15. Nenhuma palavra sobre o diagnóstico, apenas se afirma que tinham *distúrbio de leitura*; os sujeitos foram intencionalmente escolhidos, sem referência a grupo controle.

Também buscando o padrão de herança da dislexia, Pennington e cols. (1991) estudaram 1698 pessoas, pertencentes a 204 famílias, escolhidas a partir do diagnóstico de disléxicos entre seus membros. Diagnosticados como? Escolhidos como, entre quantos? Comparados com qual grupo? Ausência total de informações. A conclusão foi que proporção significativa de *famílias disléxicas* apresenta diferentes padrões de herança: ligada ao sexo, ou aditiva, ou autossômica dominante; nesse último grupo, ainda haveria heterogeneidade genética. Segundo os autores, as evidências são de que a dislexia seria etiológicamente heterogênea. Ou seja, seria uma única doença, porém com muitas causas e múltiplos padrões de herança! Estranho, ao menos nos ares médicos...

A heterogeneidade constantemente lembrada decorre de algo bastante prosaico: a ausência de critérios diagnósticos precisos para uma doença que ainda ninguém provou existir! Um diagnóstico de doença neurológica baseado exclusivamente em domínio mal estabelecido da linguagem escrita é realmente muito estranho. Mais estranho ainda que não provoque estranhamento após mais de um século! Ao gosto - e, para não sermos ingênuos, segundo as necessidades - de cada equipe, pessoas que lêem e escrevem mal serão enquadradas nesse pseudo-diagnóstico – melhor falar em rótulo – e submetidas a exames e mais exames, de última geração, sempre em busca de algo diferente, que rapidamente será transformado em sinal patognomônico de doença e logo em comprovação alardeada de que a doença em questão existe... Raciocínio viciado, sem dúvida, bem distante da lógica da ciência.

O trabalho de Marino e cols. (2005) é bastante interessante, como modelo de que, nessa área, mesmo quando os dados dizem *não*, o pesquisador pode continuar dizendo *sim*... Os autores estudaram especificamente o gene DYX1C1, localizado no cromossoma 15, buscando, através de técnicas bastante avançadas de sequenciamento genético e isolamento de fragmentos com poucos nucleotídeos (as moléculas que compõem a dupla hélice do DNA), relação com *dislexia de desenvolvimento* em 158 famílias com pelo menos uma criança

disléxica. Ressaltando o alto poder de seu método para detectar tais associações, concluíram que seus dados não suportam o envolvimento desse gene na amostra estudada, para enfim, afirmar que seus resultados talvez se devam a heterogeneidade genética, pois tal gene é um bom candidato para a dislexia de desenvolvimento!

O trabalho de Cope e cols (2005) apresentaria desenho metodológico mais adequado, se não incorresse no mesmo velho vício, ao considerar *disléxica* a pessoa que apresente *distúrbio extremo de leitura*, sem conceituar claramente o que seja nem como se diagnostica tal *distúrbio*, ainda mais quando adjetivado de *extremo*. Defendendo que o defeito genético estaria localizado no cromossoma 6, afirmam terem sido feitas várias tentativas recentes para associar a dislexia de desenvolvimento com vários genes desse cromossoma, com resultados inconsistentes; propõem-se, então, a estudar especificamente a associação do gene KIAA0319 com tal *distúrbio extremo de leitura*. Concluíram que seus dados *implicariam fortemente esse gene com a suscetibilidade para dislexia de desenvolvimento*. Entretanto, os próprios autores reconhecem que *a função específica desse gene ainda é desconhecida*.

Pouco, ainda muito pouco para afirmar que essa entidade seria genética e, portanto, estaria comprovada sua existência. Sem contar que a associação com um padrão genético não constitui certidão de nascimento para nenhuma doença...

Aqui é necessário um parêntese. Admitamos que se comprove a associação de determinado gene (genótipo) com uma determinada expressão no fenótipo. Isso somente evidenciaria a associação, assim como acontece com cor de olhos, ou de cabelos, ou formato de olhos, sem significar que tal manifestação seja patológica. A comprovação de que um conjunto de sinais, sintomas, alterações no exame físico e em exames laboratoriais constitui uma doença passa por outros caminhos, dentro da racionalidade médica. É este um dos grandes equívocos nessa área. Não tem sentido buscar a causa genética de algo tão mal conceituado, mal definido, mal diagnosticado/rotulado... Talvez seja o caso de perguntarmos a quem servem tantos pesquisadores de renome, mantendo e amplificando no ideário da vida cotidiana que os seres humanos são homogêneos, obedecendo a um único padrão de comportamento e de pensamento, e que a pluralidade e a diversidade são doenças.

Mesmo que se comprovasse definitivamente a associação com um único gene, somente se poderia afirmar que determinado modo de aprender e lidar com a linguagem escrita seria geneticamente determinado; mas, quem disse que apenas um modo de aprender é normal e todos os outros são patológicos? Mesmo isso, tão pouco, só poderia ser pensado se fosse possível retirar desta equação os outros lados: o ensino, a escola, os valores, a cultura, os preconceitos, a falta de acesso...

Pode-se encontrar um ponto positivo no trabalho de revisão sobre os 4 genes mais frequentemente citados feito por Fisher e Francks (2006): explicita que se trata de *genes candidatos*, embora em meio a frases que afirmem, categoricamente, que já está *bem estabelecido que fatores hereditários contribuem para a suscetibilidade à dislexia*. Outro ponto interessante é também explicitado: admite-se que interfiram com a migração de neurônios e estabelecimento de sinapses, em hipótese intrigante, segundo os autores, já que nenhum deles é vinculado aos circuitos neuronais relacionados à leitura, nem mesmo com o cérebro humano. Não estão relacionados ao cérebro, mas podem interferir com a migração de neurônios?

Um último trabalho merece ser revisto, para mostrar as divergências de opiniões na literatura na área. Tratando dos mesmos quatro genes (DYX1C1, KIAA0319, DCDC2 e ROBO1) estudados por Fisher e Francks (2006), Galaburda e cols (2006) afirmam que eles participam do desenvolvimento cerebral e enfatizam que variações desse desenvolvimento constituem o substrato biológico (leia-se anatômico) da *dislexia de desenvolvimento*, definida como transtorno caracterizado por dificuldades na aprendizagem da leitura. Destaque-se que os autores falam em *variações* do desenvolvimento anatômico, confirmando que não podem ser consideradas patológicas. Ora, então uma doença neurológica seria causada por variações que não chegam a ser patológicas?

Como caracterizar, com precisão, tais dificuldades, excluindo todos os fatores externos ao desenvolvimento anatômico do cérebro, como se pressupõe que deva ser feito no campo científico? Sim, porque para afirmar que uma pessoa tem dificuldades na aprendizagem, o fator *ensinagem* teria que estar *funcionando harmonicamente*, para usarmos terminologia adequada a uma lógica funcionalista. Mais, subentende-se que dentre os que não aprendem bem, só se esteja trabalhando com os que não aprendem por um problema neurológico, isto é, que tenham sido excluídos aspectos emocionais, culturais, de submissão, de resistência etc. Pensando no interior da racionalidade médica, deve-se exigir os critérios que embasam tal diagnóstico; deve-se não aceitar essa tranquilidade que acalma consciências...

A partir de estudos de processamento auditivo²⁸ **em estudos com animais**, Galaburda e cols (2006) extrapolaram seus dados para seres humanos, sistematizando uma hipótese que

²⁸ Processamento auditivo é um dos modismos mais recentes e polêmicos nesse campo. Será que com perguntas e respostas, ordens e ações é possível avaliar como o cérebro processa um som? Pois é isto que o nome promete e é assim que se divulga que seja. Algo assim como pretender acesso privilegiado ao potencial de inteligência, o malfadado QI, que tanto serviu para rotular, estigmatizar e excluir e que agora parece já estar se esgotando, cedendo espaço a seus sucessores. Fica ainda mais esquisito pretender fazer isso em animais, pois pressupõe que se domine sua linguagem. A pretensão de acesso direto e privilegiado à inteligência, à aprendizagem, aos pensamentos, ao modo como o cérebro processa informações e sensações, está alicerçada no método clínico, raiz epistemológica da medicina e todas as ciências da saúde no paradigma positivista. Para aprofundamento, remetemos ao texto

já permeava subliminarmente outros textos: a tentativa de vincular quatro genes com variações no desenvolvimento anatômico cerebral e *transtornos* de conduta e cognitivos associados à *dislexia de desenvolvimento* e ao TDAH.

Pesquisas em animais, daí extrapoladas para o ser humano. Mas extrapolar comportamento e cognição? Leitura e dificuldade de leitura em animais? Dificuldade de aprendizagem de leitura em animais?? Não será extrapolação demais?

Com a neuroimagem, não livra ninguém...

Não livra ninguém, todo mundo tem remela, quando acorda às seis da matina, teve escarlatina, ou tem febre amarela, só a bailarina que não tem²⁹

Com o desenvolvimento tecnológico, existem alguns exames que conseguem avaliar a intensidade do metabolismo de células de determinado órgão, o que refletiria seu grau de funcionamento. Nos três exames mais importantes — RMN funcional, SPECT e PET³⁰— esses resultados são processados e apresentados em imagens digitais, enriquecendo as possibilidades de investigação e diagnóstico médico. Quando aplicados à área da neurologia, são chamados de neuroimagem e, também aí, têm facilitado a detecção precoce de alterações como tumores, sequelas de acidentes vasculares etc.

Essa breve introdução tem por propósito deixar claro que são técnicas que possibilitam atendimento médico de melhor qualidade. O problema não reside nos exames, na tecnologia em si, mas no uso que se faz dela. E uma das conseqüências mais evidentes e perniciosas é exatamente a amplificação da medicalização de toda a vida.

A avançada tecnologia permite que os médicos olhem profundamente para as coisas que estão erradas. Nós podemos detectar marcadores no sangue. Nós podemos direcionar aparelhos de fibra ótica dentro de qualquer orifício. Além disso, tomografias computadorizadas, ultra-sonografia, ressonâncias magnéticas e tomografias por emissão de pósitrons permitem que os médicos exponham, com precisão, tênues defeitos estruturais do organismo. Essas tecnologias tornam possíveis quaisquer diagnósticos em qualquer pessoa: artrite em pessoas sem dores nas juntas, úlcera em pessoas sem dores no estômago e câncer de próstata em milhões de pessoas que, não fosse pelos exames, viveriam da mesma forma e sem serem consideradas pacientes com câncer. (Welch e cols, 2008)

“Inteligência abstraída, crianças silenciadas: as avaliações de inteligência”, de nossa autoria, publicado em **Psicologia (USP)** 8 (1): 63, 1997

²⁹ *Ciranda da Bailarina*, de Edu Lobo e Chico Buarque.

³⁰ Respectivamente: Ressonância Magnética Nuclear funcional; Tomografia Computadorizada por Emissão de Fóton Único (da sigla em inglês, Single Photon Emission Computed Tomography) e Tomografia por Emissão de Pósitron (da sigla em inglês, Positron Emission Tomography)

É o que tem acontecido também no campo do comportamento e da aprendizagem, aqui agregado à exigência crescente de modos de ser e de levar a vida mais e mais padronizados; as pessoas devem se ajustar ao padrão, ao invés de a sociedade dever se organizar e reger pelo princípio de acolher a todos em suas diversidades, propiciando-lhes as condições necessárias a sua realização como ser humano.

Os exames que se propõem a avaliar as funções de determinado órgão ou sistema apresentam uma peculiaridade: é fundamental que o órgão ou sistema em questão estejam *em funcionamento*, isto é, devem ser ativados por estímulos adequados de modo a desencadear a função que se pretende estudar no exato momento em que ocorre o exame.

Tal fato, um tanto óbvio, cria um obstáculo intransponível para nosso assunto: se se pretende avaliar as áreas e funções cerebrais envolvidas no domínio da linguagem escrita, tais áreas e funções devem ser ativadas exatamente pela linguagem escrita! Ora, mas então seu resultado estará comprometido em todos os que não souberem ler, independente da causa ou motivo. Até mesmo em quem não souber ler o texto apresentado no exame apenas porque está escrito em uma língua que desconhece! Como então o exame pode avaliar a presença de uma pretensa doença neurológica que comprometeria esse domínio?

Voltemos a nosso desafio, que vem sendo reiterado neste texto: admitindo que essa doença exista – logicamente em taxas que seriam muito inferiores aos 10 a 12% apregoados – como diferenciar uma pessoa com tal problema de uma mal alfabetizada?

Afirma-se que em pessoas com diagnóstico de *dislexia de desenvolvimento* e/ou *TDAAH*, os exames de neuroimagem mostram pouca função nas áreas cerebrais envolvidas com a atenção (e também com a linguagem escrita no caso da dislexia), o que viria confirmar a existência das doenças pretendidas³¹. Porém, em funções cerebrais nada é tão simples e linear: frente a um texto em língua desconhecida, saudavelmente *desligamos* e nosso pensamento voa por outras paisagens; nesse momento, um exame de neuroimagem mostrará que as áreas de atenção e da leitura estão funcionando pouco. Mas isso também não é o que acontece em quem não sabe ler? E não dizem que a *dislexia de desenvolvimento* se caracteriza por distúrbios extremos na aprendizagem da leitura? Então, tais resultados não seriam absolutamente previsíveis, porque óbvios? Coles (1987) relata que em *americanos bons leitores* o resultado do PET foi normal, quando solicitados a ler texto em inglês; quando receberam um texto em espanhol (que desconheciam), o resultado foi exatamente aquele que se diz *típico de dislexia*. Simplesmente porque ler não é apenas enxergar; ao contrário, além de pressupor que se enxergue e se saiba ler, envolve, em número infinito de reações em cadeia, memória, afetos, emoções, perdas, alegrias, a própria história de vida da pessoa que lê.

³¹ Lembre-se, a propósito, da conferência magna do 8º Simpósio Internacional de Dislexia.

É bastante divulgado pelos que defendem a existência dessa entidade que o resultado do exame se modifica com o *tratamento*, como se isso provasse a doença (Lozano e cols, 2003); ora, trata-se exatamente do contrário: se o resultado muda depois que a pessoa aprende a ler, após *terapia* que se resume a intervenções pedagógicas, pode-se questionar se o desempenho no exame se relaciona com as causas ou com as consequências de saber ler. Dito de outro modo, aprender a ler faz com que os exames de neuroimagem mostrem ativação das áreas ligadas à leitura?! Aprender normaliza o exame e cura a doença!?!

Porém, os pesquisadores que pretendem comprovar a existência da *dislexia de desenvolvimento* com exames de neuroimagem não pedem que o doente em potencial apenas leia um texto; dele é exigido muito mais, tarefas complexas mesmo para quem domina bem a linguagem escrita. Apenas como exemplo:

*As diferenças se apresentaram nas tarefas de **juízo de letras, rima de letras e rima de pseudopalavras** e em tarefas que exigiam conversão de ortográfico a fonológico, onde os disléxicos apresentaram menor ativação das áreas. Os achados de Shaywitz e cols (1998) apoiam a **hipótese** de alteração no processamento fonológico e existência de áreas estreitamente relacionadas com a dislexia de desenvolvimento. (Lozano e cols, 2003 - tradução pessoal, destaques nossos)*

Rimar pseudopalavras exige construir rimas com palavras que não existem e cuja leitura por si só já é mais difícil, pois escapa de processo frequente na vida cotidiana, a quase adivinhação da palavra pela combinação de sua gestalt com o sentido na frase. Para responder se as letras T e V rimam (exemplo de rima de letras, segundo os autores) deve-se obedecer a qual lógica, a qual consenso generalizado, não exclusivo de linguistas e fonoaudiólogos? O que é rima de letras? Mais, a conversão de ortográfico a fonológico pressupõe domínio bem estabelecido da leitura e escrita, além de conhecimentos específicos da área da linguística; além disso, o ortográfico não existe apenas na escrita, sendo ausente na fala?

Quantos de nós, pretensamente normais, passaríamos nessas provas?

E mesmo assim, ainda se está apenas no terreno das hipóteses. Muito longe da certeza, exibida até com arrogância, pelos profissionais que tentam defender/vender sua atuação.

Além disso, a interpretação dos exames de neuroimagem exige cautela, pois o resultado consiste na subtração da imagem de ativação em situação controle da imagem de ativação em situação de teste; Kristensen e cols (2001) alertam que processo equivalente deve ser feito no comportamento/função testado, pois a interpretação pode ser comprometida pela ausência de tarefas e de modelo cognitivo adequados.

Existem também limitações inerentes às próprias técnicas que não devem ser minimizadas. A resolução temporal no uso de PET, por exemplo, ainda é muito

incipiente (maior do que dez segundos) para avaliar processos cognitivos cuja escala de tempo não ultrapassa um segundo (Démonet, 1998). Outras variáveis intervenientes podem contribuir para diminuir a possibilidade de generalização dos resultados. (...) Como decorrência, identifica-se na literatura certa inconsistência entre resultados descritos por pesquisadores de forma independente. (Kristensen e cols, 2001: 268)

O uso da neuroimagem para diagnóstico de TDAH é útil para apreendermos que vivemos tempos em que a biologização e homogeneização de comportamentos se amplifica em escala logarítmica. Para tentar explicar as divergências de literatura e, principalmente, de falhas do tratamento medicamentoso, alguns autores presumem que o TDAH não se resume a uma doença uniforme, mas tem vários padrões, tanto em termos de comportamento, como de exames de neuroimagem e de resultado a medicamentos. Para muitos, os exames de neuroimagem seriam fundamentais *em casos complicados* para que se atingisse o diagnóstico correto e, conseqüentemente, fosse ministrada a droga adequada. Amen³² preconiza que existiriam seis subtipos: 1) TDAH combinado, com sintomas de desatenção e hiperatividade/impulsividade combinados; 2) TDAH tipo primariamente desatento; 3) TDA ‘superfocado’: *desvio preocupante de atenção, inflexibilidade cognitiva, preocupação excessiva, comportamento argumentativo e de oposição*; 4) TDA de lobo temporal; 5) TDA límbico; 6) TDA “anel de fogo”: *comportamento de oposição severo, distração, irritabilidade, mudanças de humor*.

Conhecendo a história, apreende-se que essa entidade vem sendo construída por propositais omissões, distorções, mitificação de pessoas e fatos, culminando na criação de um mundo artificial, onde qualquer desvio do homogêneo pretendido é transformado em doença. Para esse mundo, a amnésia social e científica é fundamental.

Elabora-se uma hipótese sem qualquer evidência empírica que a suporte; convencidos de sua perfeição, cientistas passam a olhar a realidade sob o viés de sua crença; na busca de elementos que confirmem sua hipótese inicial, deformam a própria realidade e essa realidade deformada é, por sua vez, a comprovação empírica da hipótese, conferindo-lhe o estatuto de ciência. Transformada em verdade, atua ainda mais sobre a realidade, deformando-a mais e mais. As novas observações da realidade assim artificializada permitem modificações, evoluções na teoria, com explicações fisiopatológicas cada vez mais sofisticadas, complexas,

³² www.amenclinics.com; acesso em 14/06/2008. Daniel Amen é proprietário da “Amen Clinics”, rede de clínicas de neurologia/neuroimagem espalhadas pelos Estados Unidos da América; em sua página na internet, a neuroimagem é reificada, com imagens sedutoras pela tecnologia e *casos* cuja vida mudou radicalmente depois que, atendidos na clínica, chegou-se ao diagnóstico (sempre biológico) e tratamento correto; na página, pode-se tirar dúvidas e agendar a consulta na clínica mais próxima da residência. Em muitos *casos* apresentados, busca desqualificar o campo da psicologia, suas teorias e práticas; para apresentar as relações conjugais como campo possível de sua própria atuação, cita um casal que procurou sua clínica após gastar US\$ 25.000,00 em terapia conjugal e ouvir da terapeuta que devia se separar; após diagnóstico e tratamento *corretos*, possível pela neuroimagem, viveriam felizes até hoje.

atraentes. Cria-se uma espiral viciada, com novas máscaras para a mesma velha idéia, que nunca se comprovou. (Moysés e Collares, 1992: 40)

Um trabalho de autores brasileiros ilustra bem como esse processo não apenas persiste, mas se amplificou; lidamos aqui com um campo enraizado no chão dos dogmas e da fé, ao largo da ciência.

Sauer e cols (2006) avaliaram 36 crianças, divididas em dois grupos: 18 com diagnóstico de dislexia (apenas isso, diagnosticadas e ponto final!) e 18 normais; todas foram submetidas ao teste de processamento auditivo, porém o exame de neuroimagem (SPECT) foi feito apenas no grupo das *disléxicas*; o resultado do SPECT foi comparado com o padrão do exame e não com as crianças do grupo controle, o que já escapa do rigor exigido nos estudos epidemiológicos³³.

Entre as 18 crianças *disléxicas*, o SPECT foi normal em nove (50%), com alterações nos outros 50%; desses, três mostravam hipoperfusão em região mesial de lobo temporal esquerdo; dois, em outras áreas do lobo temporal esquerdo; um, em lobo temporal direito; um, nos dois lobos temporais e em outros lobos; dois, em outros lobos. O tratamento estatístico não mostrou significância para correlações entre os resultados do SPECT e o diagnóstico de *dislexia* e nem com o processamento auditivo, como se poderia prever com essa distribuição do SPECT.

Além de um número pequeno de sujeitos, sem cálculo amostral nem seleção casual, esse pequeno número foi comparado com um “padrão” do exame; esse “padrão”, por sua vez, com certeza não incluiu entre sua própria amostragem pessoas que apenas não sabem ler, sem serem doentes. Dito de outro modo, qual o *padrão normal* do exame para pessoas analfabetas ou mal alfabetizadas? Então, apenas para complicar um pouco mais, quantas pessoas absolutamente normais, bons leitores, apresentam alterações nesse exame? Lembremos os dados de Coles (1987), já citados, sobre a mudança no padrão do exame quando se apresenta textos em línguas conhecidas ou desconhecidas; acrescente-se que o exame tem sido feito exigindo tarefas muito mais complexas do que apenas ler um texto, para concluir que, como para qualquer ação intelectual e qualquer modo de avaliação intelectual, o resultado pode variar segundo o horário, a motivação, a ansiedade, a artificialidade e inúmeros outros fatores. Assim, a resposta para a pergunta acima será que provavelmente muitos bons leitores, senão a maioria, poderão eventualmente receber um laudo de anormalidade em um exame de neuroimagem voltado a avaliar suas funções cognitivas.

³³ No mínimo, dever-se-ia comparar os resultados dos exames do GE com os do GC. Qualquer procedimento deve ser feito sempre em ambos os grupos, a menos que comprovadamente beneficiem o grupo de doentes e tragam risco potencial para os controles, o que não é o caso.

Entretanto, não apenas desconsiderando seus próprios dados, já enviesados, mas afrontando-os, os autores afirmam:

Observou-se que 50% dos exames mostraram-se alterados, sendo a maior parte (7 de 9 exames alterados) com hipoperfusão em áreas do lobo temporal esquerdo. (...) Concluímos que crianças com dislexia apresentam alterações do processamento neurológico central que podem ser detectadas tanto em testes específicos de processamento auditivo, quanto em exames funcionais de imagem como SPECT. (Sauer, 2006:109-110)

Assim, não livra ninguém mesmo. Nem a bailarina...

A indústria farmacêutica e suas relações nada delicadas...

***Transformam o país inteiro num puteiro,
pois assim se ganha mais dinheiro***³⁴

Essa espiral viciosa em que o presente repete o passado e ameaça o futuro lança uma teia sobre todos nós. Apropria-se de profissionais de diferentes áreas: alguns, reféns de sua formação inadequada; outros muitos, voluntários em sua cela de luxo, da qual detém a chave e os códigos; a maioria, em uma espécie de servidão voluntária, em que se permitem um único horizonte, ocupado pelas planilhas de atendimentos e cifrões... Apropriados, passam a constituir e serem constituídos pela própria teia, pronta a aprisionar qualquer um de quem outro alguém afirme não se enquadrar nas normas esperadas...

O atendimento preconizado para as pessoas que caem nessa teia será sempre multidisciplinar. Afinal, é preciso manter todos os profissionais da teia satisfeitos, sem muitas disputas entre si. Neurologista, psicólogo, psicopedagogo, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional, psicomotricista e, às vezes até pedagogo... Não importa em que área a pessoa a se submeter ao – e sofrer o – tratamento apresente problemas ou dificuldades, o “tratamento” será sempre em equipe, longo e, principalmente, muito caro.

Por trás da equipe, menos visível, a estrutura que mantém a teia: a indústria farmacêutica, interessada em ampliar o número de pessoas aprisionadas e apropriadas.

Moynihan e Cassels, jornalistas que têm se dedicado a desvelar as estratégias da indústria de criar e vender doenças para aumentar seus lucros, ajudam a entender seus modos de agir e a amplificação da medicalização em ritmo atordoante por interesses financeiros:

As estratégias de marketing das maiores empresas farmacêuticas almejam agora, e de maneira agressiva, as pessoas saudáveis. Os altos e baixos da vida diária tornaram-se problemas mentais. Queixas totalmente comuns são transformadas em síndromes de pânico. Pessoas normais são, cada vez mais, pessoas transformadas em doentes. Em meio a campanhas de promoção, a indústria farmacêutica, que movimenta cerca de 500 bilhões dólares por ano,

³⁴ O tempo não pára, de Cazuza e Arnaldo Brandão

explora os nossos mais profundos medos da morte, da decadência física e da doença - mudando assim literalmente o que significa ser humano. Recompensados com toda razão quando salvam vidas humanas e reduzem os sofrimentos, os gigantes farmacêuticos não se contentam mais em vender para aqueles que precisam. Pela pura e simples razão que, como bem sabe Wall Street, dá muito lucro dizer às pessoas saudáveis que estão doentes. (...) Sob a liderança de marqueteiros da indústria farmacêutica, médicos especialistas e gurus sentam-se em volta de uma mesa para 'criar novas idéias sobre doenças e estados de saúde'. O objetivo é fazer com que os clientes das empresas disponham, no mundo inteiro, 'de uma nova maneira de pensar nessas coisas'. O objetivo é, sempre, estabelecer uma ligação entre o estado de saúde e o medicamento, de maneira a otimizar as vendas.(Moynihan e Cassels, 2007: 151)

Em outubro de 1995, o órgão governamental encarregado de supervisionar e controlar medicamentos nos Estados Unidos da América – Drug Enforcement Administration (DEA), vinculado ao U.S. Department of Justice – alertou:

Grupos de apoio e consultoria têm um papel importante na circulação de informações sobre TDAH e seu tratamento. Nos anos recentes tem havido grande aumento na filiação a essas organizações e na participação em suas atividades. Children and Adults with Attention Deficit Disorder (CHADD) é a maior organização de suporte do país. CHADD tem um corpo de mais de 28.000 membros e tem 600 capítulos ao longo do país. (...)

Recentemente tem chamado a atenção do DEA que a Ciba-Geigy (fabricante do produto à base de metilfenidato sob o nome comercial Ritalina®) contribuiu com US\$ 748.000,00 para a CHADD, no período de 1991 a 1994. O DEA sabe que a profundidade da relação financeira com a empresa não é conhecida do público, incluindo membros da CHADD que nela têm se apoiado como guia para o diagnóstico e tratamento de suas crianças.

Uma comunicação recente do United Nations International Narcotics Control Board (INCB) expressava preocupação com organizações não-governamentais e associações de pais que estão fazendo um 'lobbying' ativo para o uso médico de metilfenidato em crianças com TDAH. (...) Um porta-voz da Ciba-Geigy afirmou que "a CHADD é essencialmente um canal para fornecer informações para a população de pacientes." A relação entre a Ciba-Geigy e a CHADD levanta sérias dúvidas sobre os motivos da CHADD para seu proselitismo para o uso de Ritalina. (U.S. Department of Justice, DEA, 1995; tradução pessoal)

O modelo se reproduz em vários países, inclusive no Brasil. Organizações não-governamentais se constituem agregando pais de crianças e adolescentes rotulados, portadores do pretense distúrbio e profissionais interessados em ajudá-los; geralmente as associações são presididas pela sua porção leiga; os profissionais compõem o quadro da diretoria e assessorias científicas, sempre em trabalho voluntário.

O mesmo texto publicado pelo DEA constatou “*dramático aumento do uso de metilfenidato*” nos Estados Unidos da América. Entre 1990 e 1995, houve um aumento de 600% na produção e consumo da droga; segundo estatísticas da ONU de 1993 sobre o uso de

psicotrópicos, a produção e o consumo americanos eram cinco vezes maiores do que em todo o resto do mundo. Por incrível não coincidência, a CHADD encaminhou, em conjunto com a Academia Americana de Neurologia, petição ao DEA para que o metilfenidato fosse reclassificado dentro do CSA (Controlled Substances Act – Lei de Substâncias Controladas), do nível II (junto com as anfetaminas e metanfetamina, por sua semelhança química e farmacológica) para o nível III, em que o controle é menor. Também não surpreende que a CHADD negue qualquer relação de sua iniciativa com as contribuições financeiras da Ciba-Geigy (atualmente Janssen-Cilag). A solicitação não foi atendida.

No Brasil, a história se repete. Publicações e teses, em especial no campo da neurologia e psiquiatria, insistem em divulgar o prejuízo causado aos pretensos pacientes e seus familiares pela exigência de prescrição da droga em receituários controlados. Alguns autores chegam a ser incisivos em suas conclusões: *“O perfil de efeitos colaterais do metilfenidato é seguro, não parecendo justificar o seu uso constricto no Brasil, ante os benefícios robustos amplamente demonstrados na literatura.”* (Pastura e Mattos, 2004: 100)

O acesso a informações sobre produção e consumo de medicamentos no Brasil é muito mais difícil; que dirá de dados sobre relações, contribuições e congêneres entre indústria farmacêutica e organizações vinculadas aos rótulos de dislexia e TDAH. Em 2008, a rede de televisão Bandeirantes iniciou uma série de reportagens, intitulada “Receita Marcada”. O faturamento anual da indústria farmacêutica no Brasil chegou a R\$ 28 bilhões, 30% dos quais são destinados ao “marketing”, que inclui brindes, jantares, passagens para congressos, sempre gratuitos, para médicos selecionados. Como é feita a seleção? Aqueles que mais prescrevem os medicamentos da indústria em questão. E como a indústria sabe? Simples: *“negocia cópias das receitas médicas com as farmácias”* (Jornal da Band, 2/7/2008)

Outra evidência da promiscuidade entre indústrias farmacêuticas e ONGs voltadas ao “atendimento” dessa grande e lucrativa parcela da população de jovens e adolescentes está na própria página eletrônica³⁵ da Associação Brasileira do Déficit de Atenção (ABDA), que destaca o que chama de “empresas parceiras”: Novartis e Janssen-Cilag, indústrias farmacêuticas fabricante de produtos comerciais à base de metilfenidato.

Alguns dados ilustram o sucesso das estratégias dos “vendedores de doenças”, usando a expressão cunhada por Moynihan e Cassels (2007):

1. A produção mundial de metilfenidato (MPH), a droga mais usada para pessoas rotuladas como portadoras de TDAH, cresceu 400% entre 1993 e 2003.
2. Nos Estados Unidos da América:

³⁵ Disponível em www.tdah.org.br, acesso em 08/04/2009.

- a. A produção de MPH cresceu mais de 800% entre 1990 e 2000; a produção de anfetamina cresceu mais de 2.000% no mesmo período. ((U.S. Department of Justice, DEA, 2000)
 - b. o consumo de MPH cresceu 600% entre 1990 e 1995; em 1995, correspondia a mais de 80% do consumo mundial. (U.S. Department of Justice, DEA, 1995)
 - c. em 1995, 10 a 12% dos meninos entre 6 e 14 anos tinham o diagnóstico de TDAH e recebiam MPH. (Breggin, 1999)
 - d. o número de pessoas com diagnóstico de TDAH subiu de 500.000 em 1985 para 7.000.000 em 1999. (Breggin, 1999)
 - e. o número de pessoas medicadas com Adderall® (dextro-anfetamina) cresceu de 1,3 milhão em 1996 para 6 milhões em 2000. (U.S. Department of Justice, DEA, 1995)
3. o número de pessoas medicadas com Ritalina® em 2007 era 6.000.000; 4.750.000 eram crianças, sendo 3.800.000 meninos.³⁶
 4. Entre 1992 e 2001, o consumo na Espanha cresceu 8% ao ano. (Criado-Álvarez e Romo-Barrientos, 2003)
 5. Em Portugal, 400 crianças tomavam MPH em 2003; eram 3.000 em 2004 e entre 6.000 e 8.000 em 2006. (Campos, 2007)
 6. No Brasil, as vendas de MPH crescem em ritmo assombroso: 71.000 caixas de Ritalina® em 2000 e 739.000 em 2004 (aumento de 940%); entre 2003 e 2004, aumentou 51%. Em 2008, foram vendidas 1.147.000 caixas, sob os nomes Ritalina® e o sugestivo Concerta®; aumento de 1.616% desde 2000. Em 2010, as vendas ultrapassaram 2 milhões de caixas. Nesse ano, ao preço no varejo, gastou-se cerca de 88 milhões de reais com a compra de metilfenidato.³⁷

Com esses poucos indicadores, talvez os estudos de Moynihan e Cassels (2007) passem a merecer credibilidade. Segundo os autores, pode parecer estranho que indústrias farmacêuticas busquem criar novas doenças, mas isto é moeda corrente no meio, traduzida em bilhões de dólares anualmente. A estratégia, que consta em relatório do Business Insight,

³⁶ Disponível em <http://learn.genetics.utah.edu/content/addiction/issues/ritalin.html>, acesso em 28/02/2009.

³⁷ Dados gentilmente fornecidos pelo IDUM (Instituto de Defesa dos Usuários de Medicamentos), em comunicação pessoal, à época em que este texto foi redigido. Atualmente, os dados estão disponíveis em www.idum.org.br. O IDUM extrai esses dados do IMS-PMB –Pharmaceutical Market – publicação de instituto suíço que levanta e atualiza todos os dados do mercado farmacêutico brasileiro.

consiste em mudar o modo das pessoas lidarem com seus problemas reais, até então vistos como simples indisposições, convencendo-as de que são dignos de intervenção médica.

Comemorando o sucesso do desenvolvimento de mercados lucrativos ligados a novos problemas da saúde, o relatório revelou grande otimismo em relação ao futuro financeiro da indústria farmacêutica: "Os próximos anos evidenciarão, de maneira privilegiada, a criação de doenças patrocinadas pela empresa". (Moynihan e Cassels, 2007: 153)

Podemos agora entrar na discussão sobre consequências dessas drogas para a vida das pessoas que sofrem esses tratamentos.

Controlar é preciso, viver não é preciso...

Este mundo não é seguro. Qualquer dia pode ser justo seu último dia, como um 'cowboy' da cocaína.³⁸

O tratamento preconizado para o TDAH — que, lembre-se, incluiria a dislexia de desenvolvimento — consiste em psicotrópicos estimulantes do sistema nervoso central, destacando-se duas drogas: metilfenidato (MPH) e dextro-anfetamina (D-anfetamina)³⁹.

O MPH é a droga mais usada, comercializada no Brasil com os nomes Ritalina® e, mais recentemente, Concerta®. As demais ainda não foram liberadas no Brasil. A D-anfetamina é bastante usada nos EUA, como Adderall®.

O mecanismo de ação do MPH e das anfetaminas é exatamente o mesmo da cocaína: poderosos estimulantes que aumentam a atenção e a produtividade. Com estrutura química semelhante, essas substâncias aumentam os níveis de dopamina no cérebro, pelo bloqueio de sua recaptção nas sinapses. Lembre-se que a dopamina é o neurotransmissor responsável pela sensação de prazer. Como consequência desse aumento artificial, o cérebro torna-se dessensibilizado a situações comuns da vida que provocam prazer, como alimentos, emoções, interações sociais, afetos, o que leva à busca contínua do prazer artificial provocado pela droga, culminando na drogadição. Além disso, especula-se se aumentos desnecessários da dopamina durante a infância poderiam alterar o desenvolvimento do cérebro. Como a medicação costuma ser retirada em torno dos 18 anos, esses jovens podem se tornar aditos a cocaína na vida adulta, como modo de substituir a droga legal que tomaram por anos.⁴⁰

³⁸ *Cocaine*, de DJ Khaled Ft. Akon

³⁹ A pergunta óbvia é: qual a lógica de usar estimulantes do SNC em jovens de quem se diz serem hiperativos? Remetemos à nota explicativa do construto de fisiopatologia construído para justificar a invenção da DCM e o uso de psicoestimulante. (Nota rodapé 11, na página 8 desse texto)

⁴⁰ Disponível em <http://learn.genetics.utah.edu/content/addiction/issues/ritalin.html>, acesso em 28/02/2009

As reações adversas do MPH são inúmeras e bastante graves, ao contrário do que costumam afirmar os que defendem seu uso. Afetam praticamente todos os aparelhos e sistemas do corpo humano.

Reações Adversas do Metilfenidato (MPH)					
Sistema Nervoso Central	Sistema Cardio-Vascular	Aparelho Gastro-intestinal	Sistema Endócrino-Metabólico	Outras	À retirada e Rebote
Psicose	Convulsão	Anorexia	Alt.	Visão borrada	Insônia
Alucinações	Isolamento	Náuseas	Hipofisárias	Cefaléia	Depressão
Depressão	Insônia	Arritmia	(GH e Prolactina)	Tontura	Depressão
Choro fácil	Confusão	Taquicardia	Retardo crescimento	Rash cutâneo	Exaustão vespertina
Ansiedade	Sonolência	Palpitações	< estatura final	Anemia	Hiperatividade
Irritabilidade	Estereotipia	Hipertensão	Obstipação	Leucopenia	Irritabilidade
Agitação	Compulsão	Dor torácica	Diarréia	Perda de peso	Piora dos sintomas iniciais
Hostilidade	< interesse	Parada cardíaca	Boca seca	Alt. funções sexuais	
Suicídio	Tics		Gosto ruim	Enurese	
<i>Zumbi-like</i>	Discinesias		Alt. Funções hepáticas	Febre inexplicada	
<i>Facies anfetamina</i>	Sínd. Tourette			Artralgia	
	Alt. Cognição			> Sudorese	

(Breggin, 1999: 5; tradução pessoal)

Revisão da literatura recente, em especial em periódicos conceituados no campo científico, confirmam esses dados.

Advokat (2007) fez uma revisão de artigos de pesquisa em várias bases de dados da literatura médica sobre os efeitos da anfetamina no cérebro de animais de laboratório e pessoas com diagnóstico de TDAH; o objetivo foi obter informações sobre as conseqüências neurológicas em longo prazo desse tratamento. Destaque-se que o autor em momento algum questiona o diagnóstico, nem informa os procedimentos e critérios em que se baseou. Nos estudos iniciais, usando altas doses da droga, as vias dopaminérgicas cerebrais eram lesadas. Estudos mais recentes, usando doses menores, comparáveis às terapêuticas atuais, os resultados foram contraditórios: um grupo de trabalhos mostrou quedas significantes na dopamina em corpo estriado após a ingestão oral da droga; outro grupo mostrou sinais de crescimento dendrítico no cérebro de primatas após injeções mimetizando uso terapêutico. A conclusão do autor é clara: é necessário aprofundar estudos sobre as conseqüências cerebrais de tratamento crônico com anfetamina.

Para elucidar se a droga MPH interfere realmente com o crescimento pândero-estatural, Faraone e cols (2008) realizaram análise quantitativa de estudos longitudinais sobre

déficits no crescimento esperado entre crianças com TDAH, tratadas com psicoestimulantes. Mais uma vez, destaque-se que os autores iniciam o texto afirmando que estimulantes são efetivos no tratamento de TDAH, mas existem preocupações sobre efeitos no crescimento. A partir de critérios bem definidos para inclusão de artigos em seu estudo, os autores relatam que a análise revelou que o tratamento com psicoestimulantes provoca retardos estatisticamente significantes em altura e peso, com tendência a atenuação desses déficits com o passar do tempo. Os dados mostraram também que não há diferença entre metilfenidato e anfetaminas e que o déficit tende a ser dose-dependente. Após chegar a especular se o TDAH em si não poderia ser associado a crescimento desregulado – hipótese comumente levantada pelos que insistem em tratar crianças e adolescentes com psicoestimulantes – os autores concluem que estimulantes na infância reduzem “modestamente” o crescimento em estatura e peso e que é necessário pesquisar mais para elucidar os efeitos de tratamento em longo prazo.

Roelands e cols (2008) estudaram os efeitos do MPH em atletas, em função de seu uso crescente na busca de melhor desempenho e maior competitividade, uma vez que a inibição da recaptção de dopamina/noradrenalina nas sinapses melhora significativamente o desempenho e aumenta a temperatura corporal no calor. Foram estudados 18 ciclistas adultos saudáveis e bem treinados, recebendo placebo ou metilfenidato, uma hora antes do exercício em temperatura ambiente a 18 e a 30°C. Os resultados mostraram que o MPH tem efeito ergogênico claro a 30°C, não aparecendo a 18°C. Para os autores, a combinação da inibição da recaptção de dopamina e exercício em temperatura alta melhora o desempenho e eleva a temperatura corpórea, sem que o indivíduo perceba o esforço ou o stress térmico, o que aumenta o risco de hipertermia durante exercício em pessoas que tomem drogas desse tipo.

A propósito, lembre-se o grande número de mortes súbitas em crianças e adolescentes em tratamento com MPH ou D-anfetamina por uma pretensa doença neurológica⁴¹. Esse fato pode ser encontrado facilmente em revisões de literatura, mesmo em autores que preconizam seu uso.

“O tratamento padrão para TDAH em crianças e adultos consiste em estimulantes, como metilfenidato ou dextro-anfetamina. Estes medicamentos são úteis para muitas pessoas, mas podem fazer outras com TDAH típica piorarem. Algumas reações negativas a estes medicamentos podem ser extremas, como alucinações, descontroles violentos, temperamento volátil, psicose e comportamento suicida.”⁴²

⁴¹ Disponível em www.ritalindeath.com, acesso em 05/12/2012. Esse é o endereço eletrônico de uma ONG americana (Death from Ritalin. The truth behind ADHA), criada por pais de jovens que morreram pelo uso de MPH. Recomendamos também o vídeo http://es.youtube.com/watch?v=SzdGrUcc_bQ

⁴² Disponível em www.amenclinics.com, acesso em 26/08/08

Ao contrário do que possa parecer, essa fala é de autor que defende intransigentemente o uso de psicotrópicos para pessoas que não se adaptam às normas. É de autoria de Daniel Amen, neurologista americano dono de uma rede de clínicas especializada em neuroimagem, tendo o diagnóstico e tratamento de TDAH como uma de suas especialidades. A partir daí, ele especula que as *reações negativas* seriam devidas ao diagnóstico inadequado, uma vez que defende que existam seis subtipos de TDAH, que só poderiam ser diagnosticados pela neuroimagem. Partindo de alguém com conflito de interesses tão evidente, sem comentários... Porém, ele não pára aí, aderindo à corrente que não se contenta sem prescrever MPH e D-anfetamina para crianças; seria necessário o diagnóstico correto para o tratamento correto, que seria diferente segundo o subtipo:

Subtipo	Tratamento
1 - TDAH combinado (desatenção + hiperatividade)	<i>Estimulantes: metilfenidato ou D-anfetamina</i>
2 - TDAH desatento	
3 - TDA superfocado	
4 - TDA de lobo temporal	<i>Estimulantes + Anticonvulsivantes</i>
5 - TDA límbico	<i>Estimulantes + Antidepressivos</i>
6 - TDA "anel de fogo"	<i>a) Antidepressivo + Anti-convulsivante b) Antipsicótico</i>

Sandler e Bodfish (2008) realizaram estudo piloto comparando eficácia em curto prazo, efeitos adversos e aceitabilidade de dois tratamentos de crianças e adolescentes com TDAH: com psicoestimulante na dose usual e com placebo em desenho para reduzir a dose de psicoestimulante a 50%. O desenho do estudo foi adequado, prospectivo; foi realizado em jovens acompanhados em uma clínica para tratamento de TDAH, estáveis, sem qualquer questionamento sobre a pretensa doença, o diagnóstico e necessidade de tratamento. A cada semana, os jovens recebiam um de três esquemas terapêuticos diferentes (dose total, dose 50% + placebo ou apenas placebo); pais e médicos sabiam o esquema, porém os professores não (duplo cego); avaliações eram feitas semanalmente. Os resultados mostraram que para os pais, que sabiam o que o filho tomava a cada momento, o comportamento manteve-se quando a dose de estimulante foi reduzida a 50% e associada a placebo, piorando quando foi dado apenas placebo. Para os professores, que ignoravam totalmente o que seus alunos estavam recebendo no momento das avaliações semanais, não houve diferenças significantes entre os três esquemas terapêuticos. Os dados sobre efeitos adversos foram coletados semanalmente pela Escala Pittsburgh de Efeitos Colaterais (PSERS) e eram estatisticamente

mais intensos e frequentes no esquema de dose total do que com dose 50% + placebo. Os autores concluíram que, mesmo quando o paciente e seus pais sabem o que está sendo tomado, o uso de doses menores acompanhadas de placebo é eficaz e tem boa aceitação. A relevância desse trabalho é mostrar que mesmo profissionais e pesquisadores que não questionam diagnóstico e necessidade de tratamento estão preocupados com as reações adversas do metilfenidato e da anfetamina e que, quando se usa o método adequado – duplo cego – os propalados efeitos benéficos são iguais aos de placebo; a diferença está nas reações adversas.

Pelz e cols (2008) publicaram artigo de revisão da literatura, comentando as vantagens da apresentação comercial do MPH de ação retardada, vendida no Brasil pela Janssen-Cilag com o sugestivo nome Concerta®. Entre os benefícios apresentados pelos autores, a possibilidade de dose única diária e maior tempo de efetividade da droga. Entretanto, fazem *pequena advertência*, alertando que os efeitos colaterais causados por um período prolongado de nível sanguíneo da droga e de ação sobre o cérebro ainda precisam ser estudados. Em outras palavras, uma nova formulação de um psicotrópico do qual já se conhece graves reações adversas é lançada no mercado, é saudada e ainda não se estudou os reais prejuízos que pode provocar no cérebro e na vida de milhões de crianças e adolescentes.

Na mesma linha de inconsequência, Stopper e cols (2008), após afirmarem que pesquisadores do Texas encontraram maior risco de dano genômico e de potencial carcinogênico após três meses de uso de MPH, relatam que em estudo semelhante não encontraram tal efeito; sua conclusão é digna de registro: não parecem justificadas mudanças no tratamento atual, especialmente porque mais estudos estão em andamento e há esperanças de que eliminarão qualquer resquício de dúvida acerca das consequências potenciais genotóxicas ou carcinogênicas do metilfenidato.

Enquanto isso, nossos jovens deverão continuar tomando a droga que ainda merece mais estudos??

O metilfenidato é responsável por um outro problema, extremamente sério: 30 a 50% dos jovens em tratamento em clínicas para drogaditos relatam o uso abusivo de Ritalina®, que tem se tornado droga de escolha para adolescentes, por ser relativamente barata, acessível e, principalmente, por ser percebida como segura, uma vez que é prescrita por médicos. Confrontados com esses dados, os autores que defendem a existência dessa entidade e necessidade de tratamento, pretendem que a tendência a drogadição e comportamento delinqüente seriam sinais de TDAH. A Ritalina®, em altas doses, ou se injetada ou inalada, é tão aditiva quanto a cocaína. Conforme o cérebro se adapta à presença contínua da droga, afeta áreas cerebrais responsável por memória, aprendizagem e julgamentos; essas regiões

começam a se alterar fisicamente. A procura por droga torna-se quase reflexa, mecanismo pelo qual um usuário de droga torna-se drogadito.⁴³

Anosognosia é um termo médico definido como falta de percepção ou negação de déficit neurológico. Breggin (2006) usa esse conceito de *capacidade do cérebro lesado de negar a perda da função* para explicar a *incapacitação* do cérebro pelas drogas psiquiátricas e, a partir daí, cria o conceito de *“anosognosia por intoxicação”* ou *“encantamento pela medicação”* para explicar a falência em reconhecer os perigosos efeitos mentais de drogas psicoativas e a tendência a superestimar seus efeitos benéficos. Discute os passos dessa trajetória: a) falha em perceber que está agindo de modo irracional, perigoso, que foge a seus padrões; b) falha em identificar a medicação como interferindo com seus processos e atividades mentais drasticamente alterados; c) pensar que a droga é benigna, mesmo que às vezes acreditem que é ineficaz, continuando a tomá-la enquanto deterioram mentalmente; d) no extremo, tornar-se compulsivamente violentos contra si mesmo ou outras pessoas. Para Breggin, esse é um dos corolários do *“princípio incapacitante do cérebro”*, segundo o qual todo tratamento psiquiátrico causa uma disfunção cerebral, como seu *“efeito terapêutico primário”*; o *“sucesso”* do tratamento ocorreria quando esse prejuízo fosse percebido como melhora.

Isso é o que acontece com o uso de MPH ou D-anfetamina em pessoas rotuladas como portadoras de TDAH. **Os efeitos terapêuticos tão divulgados, sempre apresentados como benéficos, constituem na verdade sinais de toxicidade das drogas.**

É preciso ressaltar, no entanto, que, segundo experiência pessoal das autoras, muitas crianças e adolescentes suspendem por conta própria, às escondidas, a ingestão das drogas por sentirem que lhes faz mal, destacando sempre a taquicardia, a sensação de estarem eletrificados, de estarem amarrados, contidos em si mesmo, sem poderem expressar seus desejos, emoções, angústias, medos. Sentem-se zumbis, ou *zumbi-like*.

Porém, há ainda mais elementos contundentes nessa história. Em setembro de 2009, o periódico *American Journal of Psychiatry* publicou artigo de Madelyn Gould (professora de psiquiatria infantil e epidemiologia na Columbia University) e colaboradores em que relatam pesquisa desenvolvida por demanda do National Institute of Mental Health (NIMH), para investigar a associação entre morte súbita em crianças e adolescentes e o uso de antidepressivos tricíclicos, metilfenidato e clonidina. A demanda decorreu de alguns dados relevantes: o número crescente de publicações sobre casos de morte súbita em crianças e adolescentes recebendo psicoestimulantes como tratamento de TDAH; 11 casos de morte

⁴³ Disponível em <http://learn.genetics.utah.edu/content/addiction/issues/ritalin.html>, acesso em 03/04/2009.

súbita em pacientes pediátricos recebendo metilfenidato registrados por médicos⁴⁴ no período de janeiro de 1992 a fevereiro de 2005; na Flórida, a análise dos dados referentes a dez anos revelou, nos jovens em uso de estimulantes por diagnóstico de TDAH, aumento de 20% na procura de serviços de saúde de urgência por problemas cardíacos; em 2008, a Associação Americana de Cardiologia recomendou a rotina de eletrocardiograma antes de prescrever estimulantes ou outros psicotrópicos como tratamento de TDAH em crianças.

A raridade de morte súbita e de morte por problema cardíaco na idade pediátrica é muito rara – estimada em 0,8 a 8,5 casos por 100.000 paciente-anos – exigiria o estudo de 2 milhões de pessoa-anos para a detecção de diferenças significantes entre o grupos com e sem uso de estimulantes. Para contornar esse obstáculo, a equipe desenhou um método de pesquisa rigoroso, controlando inúmeros vieses. Após ética e cientificamente apontarem uma séria limitação do estudo, pelo fato de que o método epidemiológico é ferramenta poderosa para detectar associação mas não pode estabelecer causalidade, concluem:

“Este estudo relata uma significativa associação, ou ‘sinal’, entre morte súbita inexplicada e o uso de medicação estimulante, especificamente metilfenidato. Embora os dados tenham limitações que impedem uma conclusão definitiva, nossos achados dirigem atenção para os riscos potenciais de medicações estimulantes, que exigem atenção clínica e mais estudos.” (Gould e cols, 2009: 1000)

Mas os remédios não funcionam? E as pesquisas que provam que ajudam?

Nada ficou no lugar. Eu quero entregar suas mentiras. [...] Eu vou publicar seus segredos. Eu vou derramar nos seus planos o resto da minha alegria⁴⁵

Analisemos a questão por um outro ângulo, deixando de lado a ausência de comprovação de ser uma doença neuropsiquiátrica, a fragilidade do diagnóstico, as reações adversas das drogas psicoativas. E se essas drogas funcionam mesmo, ajudando a maioria das pessoas que recebem esse diagnóstico, independente de qual seja o problema real, quais suas causas?

Frequentemente, somos confrontadas com essa questão, surgindo a pergunta inevitável: *“está bem, os remédios não são seguros, mas nenhuma droga é isenta de efeitos colaterais; mas todas as pesquisas provam que funcionam, que ajudam crianças e jovens a se concentrarem e a aprenderem”*.

⁴⁴ Registrados no Sistema de Relatos Espontâneos de Reações Adversas, do Food and Drug Administration (FDA).

⁴⁵ *Mentiras*, de Adriana Calcanhoto

O que há de verdade nas afirmações categóricas de profissionais quando dizem que os efeitos benéficos são comprovados por milhares de pesquisas (geralmente, fala-se em 5.000, 10.000 pesquisas) e os efeitos negativos são raros e passageiros?

O que mostram as pesquisas?

Os pretensos efeitos benéficos do uso dessas drogas em crianças e jovens têm sido amplamente alardeados. Sulzbacher (1973) reviu os trabalhos publicados entre 1937 e 1971 a respeito do uso clínico de psicotrópicos em crianças, com o objetivo de mudança de comportamento, avaliando o desenho da pesquisa e a forma de medir a mudança de comportamento. Dos 756 estudos publicados, 548 (72,5%) eram trabalhos não controlados segundo o método experimental: faziam uso de apenas uma droga, sem comparação com grupo controle (placebo) e/ou não utilizavam o modelo “duplo-cego” (em que observador e paciente não sabem qual droga está sendo administrada). Portanto, sem qualquer contribuição científica real. Os 123 trabalhos restantes foram analisados relacionando a forma de medir o comportamento e os resultados apresentados. Encontrou-se uma relação inversa, altamente significativa, entre o grau de rigor na medida de resposta e a porcentagem de estudos relatando uma diferença com o uso de drogas. Enquanto 88% dos trabalhos que empregaram “impressão clínica” como avaliação relataram efeitos benéficos das drogas, apenas 17% reportaram esses efeitos quando foram usados testes psicológicos, com toda a ressalva às avaliações psicológicas padronizadas. Esses dados são muito diferentes do que se divulga.

Desde então, nada mudou. Pelo menos, não para melhor... Revisão recente de literatura encontrou que a postura anticientífica não apenas se mantém, mas se amplifica.

Thomson e cols (2009) publicaram uma revisão sobre o uso de anfetamina para TDAH no Cochrane Database System Rev.⁴⁶. Os autores partem do dado de que o diagnóstico de TDAH é crescente também em pessoas com deficiência intelectual, embora o tratamento ainda não tenha sido amplamente testado nesse grupo de pessoas⁴⁷. Esse fato apenas sinaliza mais um dos movimentos de ampliação da abrangência dessa pretensa doença e, principalmente, dos produtos vendidos pelas indústrias farmacêuticas. Para realizar a meta-análise, foi definido como critério de inclusão ser um estudo controlado e randomizado, publicado ou não, em qualquer idioma, em crianças ou adultos, em que pessoas com TDAH e

⁴⁶ A *Cochrane Library* consiste em uma das mais amplas coleções de banco de dados; uma de suas faces é a coleção de *Cochrane Database of Systematic Reviews*, uma base de dados de revisões sistemáticas e meta-análises, que condensam e interpretam resultados de pesquisa médica de alta qualidade, constituindo fonte de pesquisa fundamental para a medicina baseada em evidências.

⁴⁷ A propósito, como já apresentado anteriormente, lembre-se que o critério E para o diagnóstico de TDAH, segundo a ABDA, é: “se existe um outro problema (tal como depressão, deficiência mental, psicose, etc.), os sintomas não podem ser atribuídos exclusivamente a ele.”

deficiência intelectual foram tratadas com anfetamina. Os dados⁴⁸ foram levantados independentemente por dois revisores, com supervisão para risco de vieses por dois dos autores. Como resultado, a meta-análise não pôde ser feita porque somente um estudo preenchia os critérios de inclusão. Dito de outro modo, com exceção de uma pesquisa, todas não eram controladas, nem os grupos eram selecionados de modo aleatório, randomizado; critérios elementares em pesquisas epidemiológicas, como já vimos. A única publicação considerada científica estudou 15 crianças, tratadas com anfetamina por apenas uma semana; não houve nenhuma diferença estatisticamente significativa entre anfetamina e placebo para qualquer das medidas de TDAH, porém ocorreram significativamente mais reações adversas com a anfetamina, como irritabilidade e instabilidade de humor. Os autores do texto da Cochrane concluem que há muito pouca evidência que sustente a efetividade de anfetamina em pessoas com deficiência intelectual e TDAH, sendo necessárias mais pesquisas.

Em outubro de 2011, o golpe final: a Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), do Department of Health and Human Services do governo dos Estados Unidos da América, publicou a mais extensa metanálise (pesquisa sobre as pesquisas publicadas⁴⁹) acerca dos resultados dos diferentes tratamentos de crianças e adultos com diagnóstico de TDAH⁵⁰. Esta investigação foi realizada em um dos mais renomados centros de pesquisas de metanálise no mundo, o McMaster University Evidence-based Practice Center. (Charach et ali, 2011)

A investigação levantou tudo que foi publicado sobre efetividade de tratamento para TDAH no período de 1980 a maio de 2010⁵¹; cada *paper* foi analisado por dois revisores independentes, a partir de critérios pré-definidos bastante claros; discordâncias eram resolvidas por um terceiro revisor.

⁴⁸ Os trabalhos foram buscados nas seguintes bases de dados: MEDLINE, PsycINFO, EMBASE, AMED, ISI Web of Science, ISI Web of Knowledge, Dissertações, CENTRAL, Current Controlled Trials meta-register (mRCT), CenterWatch, NHS, National Research Register e clinicaltrials.gov. Além disto, foram contatados industriais farmacêuticos e especialistas na área.

⁴⁹ As pesquisas de metanálise constituem a base da Medicina Baseada em Evidências e têm por objetivo a comparação sistematizada de resultados de pesquisa sobre a eficácia de diferentes tratamentos, de modo a possibilitar uma prática médica embasada em dados científicos comprovados, em evidências científicas. A primeira fase da pesquisa, após o levantamento de todas as publicações sobre o tema, é identificar as pesquisas que preenchem critérios de rigor metodológico, de cientificidade, descartando as demais.

⁵⁰ “Comparative Effectiveness Review” número 44, intitulado: “Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Effectiveness of Treatment in At-Risk Preschoolers; Long-Term Effectiveness in All Ages; and Variability in Prevalence, Diagnosis and Treatment”

⁵¹ O levantamento partiu das bases de dados mais relevantes em medicina, psicologia e educação: MEDLINE, Cochrane CENTRAL, EMBASE, PsycInfo, ERIC (Education Resources Information Center); posteriormente, foram levantados todas as citações encontradas nesses *papers* que já não estivessem identificadas.

Pois bem, das sempre citadas 5 mil, 10 mil pesquisas, apenas doze – repetimos, APENAS DOZE PESQUISAS puderam ser analisadas. Todas as demais foram descartadas por ausência de cientificidade!!

A metanálise foi feita em dois subgrupos, pré-escolares e todas as idades:

1. em pré-escolares: nove pesquisas puderam ser analisadas quanto à SOE (do inglês: “strength of evidence” – força de evidência) e quanto a efeitos adversos.

a) alta “SOE” de efeitos benéficos da orientação familiar e ausência de efeitos adversos;

b) baixa “SOE” de efeitos benéficos do metilfenidato e presença de efeitos adversos.

2. em todas as idades: três pesquisas puderam ser analisadas:

a) metilfenidato: baixa SOE de redução de sintomas;

b) atomoxetina: baixa SOE de redução de sintomas;

c) medicação associada a intervenção psicossocial ou comportamental: baixa SOE de redução de sintomas

3. rendimento escolar: dados inconclusivos;

4. evolução a longo prazo com uso de psicoestimulantes: dados inconclusivos

O único efeito comprovado dos psicoestimulantes foi a “melhora” isolada do comportamento, especialmente em meninos.

Mas é esse o objetivo? Que parem de ser *descomportados* e se enquadrem em normas rígidas, que negam a vida?

Então, as drogas psicoativas não funcionam!

A doença não tem comprovação, o diagnóstico não se sustenta, o remédio não melhora!

E por que essa onda só aumenta? Ignorando pesquisas feitas pelos próprios divulgadores dos transtornos, pelos laboratórios farmacêuticos, por pesquisadores ligados ao NIMH (National Institute of Mental Health) e ao FDA (Food and Drug Administration)!

Vejamos alguns dos muitos dados que não se costuma divulgar.

Até quando crianças e jovens continuarão sendo quimicamente contidos, iatrogenicamente drogaditos? Até quando suas vidas serão o combustível para as fornalhas de fazer dinheiro dos vendedores de doenças?

Eureka! Vender remédios para pessoas saudáveis

Não tem nada errado comigo. Tem alguma coisa errada com você. Errada com você e eu, quando nós estamos chorando por nossa próxima dose⁵²

A discussão de Breggin (2006) sobre a anosognosia é fundamental para ajudar a apreender a dimensão da influencia dos vendedores de doenças a nos convencerem que determinadas drogas psiquiátricas são seguras, sem qualquer risco, tendo efeitos apenas benéficos. De outro modo, como entender a polêmica que vem sendo travada nas páginas da revista *Nature*, uma das mais conceituadas no campo científico?

Em dezembro de 2007, Sahakian e Morein-Zamir publicaram texto que diziam ser intencionalmente provocativo, colocando questões a serem enfrentadas pela comunidade científica: o uso de drogas que eufemisticamente chamaram de “*cognitive-enhancing*”, algo próximo de “*ampliadores cognitivos*”. É importante destacar que em momento algum os autores questionaram a existência de doenças psiquiátricas ou o tratamento com psicotrópicos. O cerne das perguntas era o uso de drogas que presumidamente aumentam a atenção, diminuem percepção de cansaço, por pessoas que não são portadoras de doenças psiquiátricas. Dois exemplos: “*you turbocharge your brain energy?*” ou “*How would you react if you knew your colleagues, or your students, were using these drugs?*” Continuavam provocando, ao afirmar que é sabido que muitos pesquisadores nos EUA e no Reino Unido usam esses remédios para amenizar efeitos do *jet-lag*, para aumentar a produtividade mental, ou para lidar com desafios intelectuais urgentes e importantes. Citando o uso crescente do metilfenidato por professores e estudantes universitários, afirmam ser reconhecido que essa droga, em pessoas saudáveis, pode ampliar apenas uma fração das habilidades cognitivas, como a atenção, mas prejudicando outras, como tarefas espaciais já aprendidas. Alertando sobre a responsabilidade de profissionais, universidades, autoridades sanitárias na divulgação dos efeitos reais e prejuízos para a saúde individual, perguntam se um jovem usuário de psicoestimulante continuaria a usá-lo se soubesse de seus efeitos potenciais sobre o crescimento. (Sahakian e Morein-Zamir, 2007)

Os comentários publicados na *Nature* foram inúmeros, com opiniões de todo tipo sobre o que passaria a Sr chamado de *doping intelectual*.

Na seqüência, Greely e cols (2008) publicaram outro texto, em que afirmam que nos *campi* universitários de todo o mundo estudantes usam de todos os meios possíveis para vender e comprar Adderall® e Ritalina®, para aumentar sua capacidade de aprendizagem e obter alguma vantagem sobre seus colegas. Os autores trataram essa questão com, digamos,

⁵² *This cocaine makes me feel like I'm on this song*, de Daron Malakian

uma certa naturalidade, o que motivou mais comentários questionando essa naturalização do uso de psicotrópicos.

Williams e Martin (2009) levantaram algumas questões importantes: os benefícios são frequentemente exagerados, mostrando-se, em estudos controlados, pouco diferentes dos percebidos com placebo; pouquíssimas drogas são realmente seguras, sem efeitos adversos, especialmente em longo prazo. Terminam lembrando a necessidade imperiosa de posições baseadas em evidências científicas, de modo a não criar expectativas não realistas sobre benefícios e riscos dessas drogas.

Chatterjee (2009) questiona o fato de que os autores não considerem que o FDA (US Food and Drug Administration) exige que as caixas desses remédios exibam alertas sobre riscos de abuso, dependência, morte súbita e danos cardiovasculares, mencionando ainda várias outras complicações graves, como arritmias, que seriam potencialmente mais prevalentes em pessoas mais velhas, como costumam ser os *usuários saudáveis*.

Admitamos que os psicoestimulantes, como o metilfenidato e as anfetaminas, aumentem a concentração e atenção, potencialmente focando melhor o raciocínio e aumentando a cognição.

A questão é: a que preço? Por quanto tempo?

Resistir é preciso, pois viver é preciso.

*Sou viramundo virado pelo mundo do sertão,
mas inda viro este mundo em festa, trabalho e pão.⁵³*

Existem pessoas com déficits intelectuais, motores ou sensoriais reais. Não são elas que estão em discussão.

Existem infinitos modos de pensar, agir, reagir, sentir, expressar emoções e sentimentos, se comportar, aprender, lidar com saberes já constituídos. Esses modos constituem um continuum, todos eles caracterizando a diversidade entre seres humanos, que nos constitui indivíduos, sujeitos. Também não é isto que está em discussão.

O que está em debate é se um dos extremos dessa multiplicidade é patognomônico de doença, mais especificamente de uma doença neurológica.

Esta resistência é científica.

Em novembro de 1998, foi realizado uma reunião científica convocada pelo US NIH (National Institutes of Health), para a qual foram convidados os mais renomados especialistas

⁵³ *Viramundo*, de Gilberto Gil e Capinan

no campo, representativos das duas correntes que se embatem desde 1896, desde Hinshelwood. A maioria defende a existência de TDAH e dislexia e a necessidade de tratamento medicamentoso.

O objetivo da *“Consensus Development Conference on the Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHAD)”* era estabelecer um consenso científico para o diagnóstico e tratamento de TDAH, em função da enorme controvérsia que persiste sobre o assunto.

Apesar da vantagem numérica, em termos de representação, o documento final reconheceu a inexistência de evidências científicas que sustentem que essas condições sejam manifestações de doença. Além disto, reconheceu os riscos de tratamento com psicoestimulantes por períodos longos.

Esse relatório jamais foi divulgado no Brasil. A sua leitura responde a possíveis dúvidas do motivo. Em editorial, a revista *Ethical Human Sciences and Services*, de 1999, comenta o relatório e transcreve alguns de seus trechos, todos contundentes:

“Apesar dos progressos, o TDAH e seu tratamento têm permanecido controversos em muitos setores públicos e privados”

“Não temos um exame independente e válido para o diagnóstico de TDAH”

“Não há dados comprovando que TDAH seja devido a mau funcionamento do cérebro”

“A maior controvérsia em relação a TDAH continua o uso de psicoestimulantes tanto a curto como a longo prazo”

“Pesquisas para estabelecer a validade deste distúrbio continuam sendo um problema”

“Médicos que diagnosticam TDAH têm sido criticados por simplesmente pegar uma porcentagem da população normal que tem desatenção e atividade contínua e chamar de distúrbio.”

“Não é claro se os sinais de TDAH representam uma distribuição bimodal na população ou a extremidade de um continuum de características.”

“Há pouca melhora em desempenho acadêmico e habilidades sociais (...) É bem sabido que psicoestimulantes têm um potencial de abuso.”

“Doses altas de psicoestimulantes podem causar danos ao SNC, danos cardiovasculares, hipertensão e comportamento compulsivo. Em altas doses, pequena porcentagem apresenta alucinações.” (Editores, 1999: 10-11; tradução pessoal)

Esta resistência é ética.

Ainda não existem evidências científicas que sustentem uma alteração neurobiológica nem a segurança de tratamento com psicoestimulante. Ao contrário. Entretanto, a pressão é tão grande que se chega ao absurdo de precisar provar que não existe o que nunca ninguém provou que existe. Em ciência, algo absolutamente surrealista.

Leo (2002) destaca que mesmo a *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*, que sustenta a idéia de que essa seja uma doença neurológica, reconhece que *“com critérios diagnósticos não claros, é difícil definir ou mesmo conceitualizar um conceito unitário sobre*

TDAH ou sua etiologia (...) permanece considerável incerteza sobre a validade de TDAH como uma entidade diagnóstica. (p. 52)

A partir dessa posição de uma das entidades mais ardorosas na defesa da doença TDAH, é ainda mais assustadora a decisão do NIMH (National Institute of Mental Health), que iniciou estudo em que crianças pré-escolares, de três anos de idade, receberão medicamentos para tratar uma suposta TDAH.

Esta é a questão moral mais importante com a qual a comunidade científica se defrontará na próxima década. A ética de tomates geneticamente alterados, racionamento da atenção à saúde, transplantes de órgãos, reembolso de gastos com medicamentos, drogas prescrição e mesmo suicídio assistido são somente um caminho no parque comparado à ética de expor um cérebro em desenvolvimento a uma droga psicotrópica. Mediar crianças de três anos para ajudá-las a serem melhores estudantes na escola maternal é um salto gigantesco através de um limiar ético que terá profundas conseqüências para nossa sociedade. A responsabilidade, ou como se poderia dizer, a irresponsabilidade, é enorme. (Leo, 2002: 52)

No debate sobre uso de drogas psicotrópicas por pessoas saudáveis como forma de melhorar o desempenho cognitivo, Steven Rose lembra que se supõe que nessa situação os usuários estejam exercendo seu direito de optar entre correr ou não riscos.

Porém, crianças recebendo Ritalina® por prescrição médica estão sendo drogadas como método de controle social. Isto é, me parece, uma questão ética real. Se nós não reconhecemos a situação do mundo real em que drogas são compradas, prescritas e usadas, então o debate ético é vazio. (Rose, 2008: 521)

A cada um de nós, cabe decidir se nos deixaremos cooptar pela engrenagem dos vendedores de doença ou se ficaremos ao lado das crianças, da vida.

Esta resistência é em defesa da vida.

Bibliografia

- ADVOKAT, C (2007) Update on amphetamine neurotoxicity and its relevance to the treatment of ADHD. **J Atten Disord.** 11(1):8-16.
- BLACK, FW (1973) Reversal and rotation errors by normal and retarded readers **Perceptual and motor skills** 36: 895
- BRADLEY, C (1937) Behavior of children receiving benzedrine **Am. J. Psychiat.** 94: 577
- BRADLEY, C (1950) Benzedrine and Dexedrine in the treatment of children's behavior disorders **Pediatrics** 5(1): 24
- BREGGIN, PR (1999) Intoxication Anosognosia: the spellbinding effect of psychiatric drugs. **Ethical Human Psychology and Psychiatric** 8: 201-15

- BREGGIN, PR (1999) Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Risks and mechanism of action. **International Journal of Risk e Safety in Medicine** 12: 3–35
- CAMPOS, A (2007) Geração Ritalina. (disponível em www.educare.pt/educare, acesso em 26/03/2009)
- CHATTERJEE, A (2009) A medical view of potential adverse effects. **Nature** 29; 457(7229): 532-3
- CHATTERJEE, A (2009) A medical view of potential adverse effects. **Nature** 457: 533
- COLES, G. (1987) **The Learning Mystique. A Critical Look at "Learning Disabilities"** New York: Pantheon Books.
- COLLARES, CAL; MOYSÉS, MAA (1996) **Preconceitos no cotidiano escolar. Ensino e medicalização.** São Paulo: Cortez-FE/FCM UNICAMP.
- CONRAD, P. (2006) **Identifying Hyperactive Children: The medicalization of deviant behavior.** Expanded ed. (Ashgate classics in sociology) Burlington: Ashgate Publishing Company
- CONRAD, P. (2007) **The medicalization of society: on the transformation of human condition into treatable disorders.** Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- COPE, N; HAROLD, D; HILL G; MOSKVINA, V; STEVENSON, J; HOLMANS, P; OWEN, MJ; O'DONOVAN, MC; WILLIAMS, J (2005) Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia. **Am J Hum Genet**; 76 (4): 581-91 (errata no volume subsequente)
- CHARACH, A; DASHTI, B; CARSON, P; BOOKER, L; LIM, CG; LILLIE, E; YEUNG, E; MA, J; RAINA, P; SCHACHAR, R Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Effectiveness of Treatment in At-Risk Preschoolers; Long-Term Effectiveness in All Ages; and variability in Prevalence, Diagnosis and Treatment. Comparative Effectiveness Report No. 44. (prepared by the McMaster University Evidence-based Practice Center under Contract No. MME2202 290-02-0020) AHRQ Publication No. 12-EHC003-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. October 2011. Available at: www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm
- CRIAO-ÁLVAREZ, JJ; ROMO-BARRIENTOS, C (2003) Variabilidad y tendencias en el consumo de metilfenidato en España. Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad **REV NEUROL**; 37 (9): 806-810
- EDITORIAL (1999) NIH Consensus report highlights controversy surrounding ADHD diagnosis and stimulant treatment. **Ethical Human Sciences and Services**, 1 (1): 10-11
- ENTRALGO, P.L. (1982) **Historia de la Medicina.** Barcelona: Salvat.
- FARAONE, SV; BIEDERMAN, J; MORLEY, CP E SPENCER, TJ (2008) Effect of stimulants on height and weight: a review of the literature. **J Am Acad Child Adolesc Psychiatry** 47(9): 977-80
- FISHER, SE; FRANCKS, C (2006) Genes, cognition and dyslexia: learning to read the genome. **Trends Cogn Sci** 10(6): 250-7
- FOUCAULT, M. (1977) História de la medicalización. **Educación médica y salud** 11 (1): 3-25
- FOUCAULT, M. (1980) **O nascimento da clínica.** Rio de Janeiro: Forense-Universitária. 2ª ed. Brasileira

- GALABURDA, AM; CORSILIA, J; ROSEN, GD; SHERMAN, GF (1987) Planum temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levitsky. **Neuropsychologia**, Vol. 25, No. 6, 853-868
- GALABURDA, AM; LOTURCO, J; RAMUS, F; FITCH, RH; ROSEN, GD (2006) La Dislexia del Desarrollo: Gen, Cerebro y Cognición **PSYKHE**, VOL.15, Nº 2, 3 -11
- GALABURDA, AM; SHERMAN, GF; ROSEN, GD; ABOITIZ, F; GESCHWIND, N (1985) Developmental dyslexia: Four consecutive cases with cortical anomalies. **Annals of Neurology** 18, 222-233
- GOULD, MS; WALSH, BT; MUNFKL, JL; KLEINMAN, M; DUAN, N; OLFSON, M; GREENHILL, L; COOPER, T (2009) Sudden Death and Use of Stimulant Medications in Youths **Am J Psychiatry** 166: 992-1001
- GREELY, H; SAHAKIAN, B; HARRIS, J; KESSLER, RC; GAZZANIGA, M; CAMPBELL, P; FARAH, MJ (2008) Towards responsible use of cognitive-enhancing drugs by the healthy. **Nature** 456: 702-705
- HELLER, A. (1989) **O Cotidiano e a História**. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 3ª ed.
- JORNAL DA BAND, 02/07/08 – **1ª reportagem da série Receita Marcada**. (disponível em <http://www.band.com.br/jornaldaband/conteudo.asp?ID=92062&CNL=1>)
- KRISTENSEN, CH; ALMEIDA, RMM; GOMES, WB (2001) Desenvolvimento Histórico e Fundamentos Metodológicos da Neuropsicologia Cognitiva **Psicol. Reflex. Crit.** 14(2), 259-274
- LEO, J (2002) American Preschoolers on Ritalin. **Society**: 39(2): 52-60
- LOZANO, A; RAMÍREZ, M; OSTROSKY-SOLÍS, F (2003) Neurobiología de la dislexia del desarrollo: una revision. **REV NEUROL** 36 (11): 1077-1082
- IDUM (2008) Instituto de Defesa dos Usuários de Medicamentos (disponível em www.idum.or.br)
- ILLICH, I (1982) **A expropriação da saúde: nêmesis da medicina**. Rio de Janeiro: Forense.
- MARINO, C; GIORDA, R; LUISA LORUSSO, M; VANZIN, L; SALANDI, N; NOBILE, M; CITTERIO, A; BERI, S; CRESPI, V; BATTAGLIA, M; MOLTENI, M (2005) A family-based association study does not support DYX1C1 on 15q21.3 as a candidate gene in developmental dyslexia. **Eur J Hum Genet**; 13(4): 491-9
- MOYNIHAN, R; CASSELS, A (2007) Vendedores de doença: estratégias da indústria farmacêutica para multiplicar lucros. In: **Bioética como novo paradigma: por um novo modelo bioético e biotecnológico**. org. ML Pelizzoli. Petrópolis: Vozes. pp 151-156
- MOYSÉS, MAA; COLLARES, CAL (2007) Medicalização: elemento de desconstrução de direitos. In: **Direitos Humanos : O que temos a ver com isso?** CRP-RJ
- MOYSÉS, MAA; COLLARES, CAL (1992) A história não contada dos distúrbios de aprendizagem. **Cadernos CEDES**, nº 28: 31-48.
- MOYSÉS, MAA;E COLLARES, CAL (1997) Desnutrição, fracasso escolar e merenda. in: **Introdução à Psicologia Escolar** org MH Souza Patto; 3ª edição revista e atualizada. São Paulo: Casa do Psicólogo, pp 223-256

- MOYSÉS, MAA; LIMA, GZ (1982) Desnutrição e fracasso escolar: uma relação tão simples? **Revista da ANDE**, nº 5: 56-62.
- NICO, MAN Dislexia. Disponível em www.dislexia.org.br, acesso em 19/11/2009.
- PASTURA, G; MATTOS, P (2004) Efeitos colaterais do metilfenidato. **Rev. psiquiatr. clín.**, 31: 100-104.
- PATTO, MHS (1990) **A produção do fracasso escolar**. Histórias de submissão e rebeldia. São Paulo: TA Queiroz.
- PELZ, R; BANASCHEWSKI, T; BECKER, K (2008) Methylphenidate of retard forms in children and adolescents with ADHD - an overview. **Klin Padiatr.** 220(2): 93-100 (artigo em alemão, abstract em inglês)
- PENNINGTON, BF; GILGER, JW; PAULS, D; SMITH, SA; SMITH, SD; DEFRIES, JC (1991) Evidence for major gene transmission of developmental dyslexia. **JAMA**; 266(11): 1527-34
- ROSE, S (2008) Drugging unruly children is a method of social control. **Nature** 451:521
- SANDLER, AD; BODFISH, JW (2008) Open-label use of placebos in the treatment of ADHA: a pilot study. **Child Care Health Dev.** 34(1): 104-10
- SAUER, L; PEREIRA, L D; CIASCA, SM; PESTUN, M; GUERREIRO, MM (2006). Processamento auditivo e SPECT em crianças com dislexia. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, 64(1): 108-111.
- SMITH, SD; KIMBERLING, WJ; PENNINGTON, BF; LUBS, HA (1983) Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. **Science**; 219 (4590):1345-7
- STOPPER, H; WALITZA, S; WARNKE, A; GERLACH, M (2008) Brief review of available evidence concerning the potential induction of genomic damage by methylphenidate. **J Neural Transm.** 115(2): 331-4
- SULZBACHER, SI (1973) Psychotropic medication with children: an evaluation of procedural biases in results of reported studies. **Pediatrics** 51 (3): 513-7
- SWANSON, JM; VOLKOW, ND (2008) Increasing use of stimulants warns of potential abuse. **Nature** May 29; 453(7195): 586
- SZASZ, T. (2007) **The Medicalization of Everyday Life: Selected Essays**. New York: Syracuse University Press.
- THOMSON, A; MALTEZOS, S; PALIOKOSTA, E; XENITIDIS, K (2009) Amphetamine for attention deficit hyperactivity disorder in people with intellectual disabilities. **Cochrane Database Syst Rev** Jan 21; (1): CD007009
- U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE, DRUG ENFORCEMENT ADMINISTRATION (1995) Methylphenidate (A Background Paper) (www.methylphenidate.net, acesso em 25/02/2009)
- U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE, DRUG ENFORCEMENT ADMINISTRATION (2000) DEA Congressional Testimony (<http://www.usdoj.gov/dea/pubs/cngrtest/ct051600.htm>)
- VELLUTINO, FR (1979) **Dyslexia** Cambridge, MIT Press
- WELCH, G; SCHWARTZ, L; WOLOSHIN, S (2008) O que está nos deixando doentes é uma epidemia de diagnósticos. **Jornal do Cremesp**, p. 12, fev. (texto publicado no The New York Times, em 02/01/2007; tradução de Daniel de Menezes Pereira)

WILLIAMS, SJ; MARTIN, P (2009) Risks and benefits may turn out to be finely balanced. *Nature*
457: 533