



ISSN 23580666

UFFS ERECHIM

GAVAGAI: REVISTA INTERDISCIPLINAR DE HUMANIDADES

GRUPO DE TRABALHO DO MESTRADO DE CIÊNCIAS HUMANAS
UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS ERECHIM

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / DIRECCIÓN POSTAL / MAILING ADDRESS

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS ERECHIM

GAVAGAI - REVISTA INTERDISCIPLINAR DE HUMANIDADES

AV. DOM JOÃO HOFFMANN, 313,

BAIRRO FÁTIMA, JUNTO AO SEMINÁRIO NOSSA SENHORA DE FÁTIMA

ERECHIM / RS . CEP 99700.000

FONE: (54) 3321-7050

E-MAIL: GAVAGAI@GAVAGAI.COM.BR

IMAGENS: CAPA / ARTIGOS • SÉRIE HERITAGE • MARIE HUDELOT

ISSN 23580666

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

Gavagai: Revista Interdisciplinar de Humanidades/Universidade
Federal da Fronteira Sul - Campus Erechim. - Vol. 1, n. 1
(mar./abr. 2014). - Erechim: [s.n.], 2014.

Semestral

1. Periódico. 2. Interdisciplinar. 3. Ciências Humanas.
4. Humanidades. I. Universidade Federal da Fronteira Sul.
II. Título.

CDD: 300

• G A
V • A
G A I

ATILIO BUTTURI JUNIOR

EDITOR-CHEFE / EDITOR JEFE / EDITOR-IN-CHIEF

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC)

EDITORES EXECUTIVOS / EDITORES EJECUTIVOS / EXECUTIVE

EDITORS

ANI CARLA MARCHESAN

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS

CHAPECÓ (UFFS)

CASSIO BRANCALEONE

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS

ERECHIM (UFFS)

FÁBIO FRANCISCO FELTRIN DE SOUZA

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS

ERECHIM (UFFS)

JERZY ANDRÉ BRZOZOWSKI

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS

ERECHIM (UFFS)

ROBERTO CARLOS RIBEIRO

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS

ERECHIM (UFFS)

ROBERTO RAFAEL DIAS DA SILVA

UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL, CAMPUS

ERECHIM (UFFS)

• DESIGN GRÁFICO / DISEÑO / GRAPHIC DESIGN - PEDRO PAULO VENZON FILHO •
IMAGENS / IMÁGENES / IMAGES - MARIE HUDELLOT • REVISÃO/ REVISIÓN/
REVISION - ANI CARLA MARCHESAN • **ROBERTO CARLOS RIBEIRO** • CASSIO
BRANCALEONE • **ROSÂNGELA PEDRALLI** • FÁBIO FRANCISCO FELTRIN DE SOUZA •
JERZY ANDRÉ BRZOZOWSKI

CONSELHO EDITORIAL

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

• ARMANDO CHAGUACEDA - UNIVERSIDAD VERACRUZANA (MÉXICO) • **BIANCA SALAZAR GUIZZO** - **UNIVERSIDADE LUTERANA DO BRASIL (ULBRA)** • CARLA SOARES - PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA (PUC-RJ) • **DANIELA MARZOLA FIALHO** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL (UFRGS)** • DÉCIO RIGATTI - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL (UFRGS)/ UNIRITTER • **DURVAL MUNIZ ALBUQUERQUE JUNIOR** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE (UFRN)** • ELIANA DE BARROS MONTEIRO - UNIVERSIDADE FEDERAL DO VALE DO SÃO FRANCISCO (UNIVASF) • **ELIO TRUSIAN** - **UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI ROMA LA SAPIENZA (ITÁLIA)** • FÁBIO LUIS LOPES DA SILVA - UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC) • **FELIPE S. KARASEK** - **INSTITUTO DE DESENVOLVIMENTO CULTURAL (IDC)** • FERNANDA REBELO - UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA (UFBA) • **GIZELE ZANOTTO** - **UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO (UPF)** • JOSÉ ALVES DE FREITAS NETO - UNIVERSIDADE DE CAMPINAS (UNICAMP) • **KANAVILLIL RAJAGOPALAN** - **UNIVERSIDADE DE CAMPINAS (UNICAMP)** • MARGARETH RAGO - UNIVERSIDADE DE CAMPINAS (UNICAMP) • **MARIA ANTONIA DE SOUZA** - **UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA (UEPG)/ UNIVERSIDADE TUIUTI DO PARANÁ (UTP)** • MARIA BERNADETE RAMOS FLORES - UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC) • **NATÁLIA PIETRA MÉNDEZ** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL (UFRGS)** • NELSON G. GOMES - UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA (UNB) • **PATRÍCIA GRACIELA DA ROCHA** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DO MATO GROSSO DO SUL (UFMS)** • PATRICIA MOURA PINHO - UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA (UNIPAMPA) • **PAULA CORRÊA HENNING** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE (FURG)** • PEDRO DE SOUZA - UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC) • **RAFAEL JOSÉ DOS SANTOS** - **UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL (UCS)** • RAFAEL WERNER LOPES - INSTITUTO DE DESENVOLVIMENTO CULTURAL (IDC) • **RAUL ANTELO** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC)** • RICARDO ANDRÉ MARTINS - UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CENTRO-OESTE (UNICENTRO) • **ROBERTO MACHADO** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO (UFRJ)** • RODRIGO SANTOS DE OLIVEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE (FURG) • **ROSÂNGELA PEDRALLI** - **UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (UFSC)** • SUZANA G. ALBORNOZ - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE (FURG) • **VIVIANE CASTRO CAMOZZATO** - **UNIVERSIDADE ESTADUAL DO RIO GRANDE DO SUL (UERGS)** •



DA ENCEFALITE LETÁRGICA AO TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO COM HIPERATIVIDADE (TDAH): EMERGÊNCIA E CONSOLIDAÇÃO DAS EXPLICAÇÕES BIOLÓGICAS REDUCIONISTAS

Resumo: Nosso objetivo é descrever as diferentes entidades nosológicas que hoje são relacionadas ao Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) e analisar de que forma as explicações biológicas foram se consolidando, até chegar ao ponto em que predominam as reducionistas. Foram analisados artigos de duas revistas científicas: The American Journal of Psychiatry e Pediatrics, de 1950 a 2009, e as diferentes edições do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM). Apresentamos os nomes e conceitos relacionados ao TDAH, tanto os que aparecem no manual quanto os que aparecem somente nos artigos. Fazemos uma crítica às explicações reducionistas, argumentando que, para compreendermos os sofrimentos e comportamentos humanos, é necessário levar em consideração vários fatores. Defendemos que não há resultados científicos atuais que garantam que o TDAH seja ontologicamente uma doença, como o discurso hegemônico em torno do transtorno aceita.

Palavras-chave: Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade. Hipercinese. Disfunção Cerebral Mínima. Encefalite Letárgica. Explicações reducionistas.

FABIOLA STOLF BRZOZOWSKI
SANDRA CAPONI

1 INTRODUÇÃO

As explicações biológicas, genéticas, anatômicas ou moleculares no discurso científico em torno do Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH) são hegemônicas no meio científico e, conseqüentemente, na clínica. Segundo Lewontin, Rose e Kamin (2003), afirmações que sugerem que a vida e as ações humanas são conseqüências inevitáveis das propriedades bioquímicas das células que constituem o indivíduo e que estas características estão determinadas, por sua vez, pelos constituintes dos genes que cada indivíduo possui, podem ser consideradas deterministas ou reducionistas.

Reduccionismo é, então, a ideia de que todas as coisas e objetos complexos e aparentemente diferentes que observamos no mundo podem ser explicados em termos de princípios universais que regem seus componentes fundamentais comuns (NAGEL, 1998). De forma simplificada, podemos dizer que, em geral, os reducionistas tentam explicar as propriedades de conjuntos complexos (como moléculas ou sociedades, por exemplo), em termos das unidades que compõem essas moléculas ou sociedades.

Pretendemos analisar os transtornos que são descritos como anteriores ao TDAH, que já não existem mais como entidades nosológicas, e que tinham como sintoma principal a falta de atenção e/ou a hiperatividade. Nossa análise começa no ano de 1950 e o primeiro diagnóstico que nos deparamos foi encefalite letárgica, ou pós-encefalite. Ao longo do período estudado, encontramos também outros nomes relacionados ao atual diagnóstico do TDAH: Dano Cerebral Mínimo, Disfunção Cerebral Mínima, Hiperkinesia e Transtorno da Falta de Atenção (TDA).

Nosso objetivo é descrever a trajetória dessas entidades nosológicas relacionadas com o TDAH e analisar de que forma as explicações biológicas reducionistas foram se consolidando, até chegar ao ponto atual. Não temos a intenção de debater sobre a veracidade ou não das relações entre as entidades nosológicas e nem sobre seus critérios diagnósticos. O que pretendemos é, através dessas entidades e de que forma são relacionadas hoje ao TDAH, entender como o discurso atual em torno desse transtorno se formou.

Para tal, primeiramente descreveremos, de forma breve, a metodologia empregada. Em seguida, apresentamos as características gerais e as mudanças de nomenclatura relacionadas à falta de atenção e hiperatividade. Por fim, apresentamos uma discussão sobre as explicações já dadas para os transtornos considerados precursores do TDAH, tanto as reducionistas (não somente no âmbito biológico) quanto as não reducionistas, e de que forma explicações biológicas foram ganhando espaço e força para se tornarem hegemônicas.

2 METODOLOGIA

Este estudo tem como material de análise dois tipos de informações, consideradas essenciais para a compreensão da questão que aqui nos ocupa: (1) os diagnósticos de todas as edições do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais) relacionados aos critérios atuais para a definição de TDAH; (2) artigos de duas revistas científicas, a partir da década de 1950.

Foram identificados e descritos os diagnósticos contidos nas edições do DSM com características que hoje são classificadas como TDAH, a saber: DSM-I (1952), DSM-II (1968), DSM-III (1980), DSM-IV (1994), além das revisões da terceira e quarta edições, os DSM-III-R (1987) e DSM-IV-TR (2000). As categorias diagnósticas incluídas em nossa análise foram aquelas relacionadas à infância, com algum dos principais sintomas do TDAH (falta de atenção, impulsividade ou hiperatividade) ou então que tenham sido citadas na história oficial do transtorno como suas precursoras.

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

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

Os artigos foram selecionados a partir dos *websites* das revistas, por meio da pesquisa por palavras-chave referentes às diferentes nomenclaturas relacionadas ao TDAH ao longo do tempo e dos medicamentos estimulantes utilizados no tratamento dessas condições, principalmente o metilfenidato, cujos nomes comerciais no Brasil são Ritalina® e Concerta®. As palavras-chave utilizadas para a busca dos artigos foram: *Encephali** (o asterisco é utilizado para abranger todos os sufixos possíveis), *Minimal Brain Damage*, *Minimal Cerebral Palsy*, *Mild Retardation*, *Minimal Brain Dysfunction*, *Hyperkinesia*, *Atypical Ego Development*, *Adjustment Reaction of Childhood*, *Attention Deficit Disorder (ADD)*, *Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)*, *Amphetamine*, *Benzedrine*, *Methylphenidate* e *Ritalin*. A busca foi realizada por décadas: 1950-

1959, 1960-1969, 1970-1979, 1980-1989, 1990-1999, 2000-2009. A escolha pelo início nos anos de 1950 se deu em razão do DSM-I ter sido publicado nessa década.

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

3 NOMENCLATURAS E CONCEITOS SOBRE O TDAH DESDE 1950

Na década de 1950, não havia muita preocupação com comportamentos cotidianos, as condições mais graves é que detinham maior atenção dos clínicos em geral e psiquiatras. A psiquiatria infantil não tinha muito espaço. Por essa razão, em números absolutos, existiam bem menos artigos sobre encefalite letárgica comparados com artigos sobre epilepsia, por exemplo. Além disso, nos poucos artigos encontrados, predominavam as explicações sociais para esses comportamentos.

Mesmo assim, Bradley, em 1950, descreveu quatro diagnósticos de crianças para as quais ele administrou dois medicamentos estimulantes diferentes, a fim de comparar seus efeitos diante dos diferentes diagnósticos: (1) Transtornos de personalidade de origem psicogênica; (2) Problemas de comportamento associados com transtornos convulsivos; (3) Personalidade psicopática; e (4) Crianças com personalidade esquizoide. Nenhuma das classificações apresentadas por Bradley é semelhante ao que conhecemos por TDAH hoje. Porém, o tratamento testado foram os estimulantes, recomendados como primeira escolha em casos de TDAH.

Rutter (1982) citou as origens do TDA em relatos da década de 1920, onde hiperatividade, comportamento antissocial e instabilidade emocional geralmente apareciam após encefalite na infância. Analisando as descrições sobre o diagnóstico de encefalite nos artigos, um dos motivos para que essa categoria nosológica seja relacionada ao TDAH é evidente nos trechos que seguem: “Distúrbios de concentração estavam presentes em metade das crianças acometidas” (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 602). “Hiperatividade foi o achado mais

frequente” (SPRAGINS; SHINNERS; ROCHESTER, 1950, p. 604).

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

Não aparece, no DSM-I, um diagnóstico específico para crianças pós-encefalite. Elas, provavelmente, poderiam ser enquadradas no diagnóstico de “Reação de Ajustamento da Criança – Distúrbio de Conduta”, código 000-x842 (*Adjustment Reaction of Childhood*), considerado um Transtorno de Personalidade Transitório Situacional (*Transient Situational Personality Disorder*) (APA, 1952). Nesta mesma versão do manual não há nenhum diagnóstico que seja equivalente ao TDAH hoje, com sintomas como falta de atenção ou agitação, muito menos relação desse tipo de comportamento com algum componente biológico. Os artigos analisados, da mesma época do DSM-I, não utilizavam a mesma nomenclatura do manual e havia poucas classificações aplicáveis a crianças.

Passando ao DSM-II, percebemos que, da mesma forma que na primeira edição, esta também apresenta uma nomenclatura diferente da que é atribuída às condições diagnósticas, cujos sintomas principais são falta de atenção e/ou hiperatividade nos artigos científicos. Isso evidencia certa falta de uniformidade também no final da década de 1960 e década de 1970. Enquanto que, nos artigos contemporâneos ao DSM-II, as nomenclaturas “dano cerebral mínimo”, “hipercinese” e “disfunção cerebral mínima” designam um transtorno semelhante em termos de conceito, no DSM-II podemos encontrar os nomes Síndromes cerebrais orgânicas não psicóticas (*Non-psychotic organic brain syndromes*), Reação de ajustamento da criança (*Adjustment reaction of childhood*) e Transtornos do comportamento da infância e adolescência (*Behavior disorders of childhood and adolescence*) como condições que possuem características semelhantes ao TDAH. É comum situar o aparecimento do TDAH no manual, pela primeira vez, no DSM-II, com o nome de “reação hiperkinética da infância”. Esse distúrbio era caracterizado por hiperatividade, inquietação, distração e pouco tempo de atenção, especialmente em crianças pequenas (APA, 1968).

Hipercinese foi um termo que perdurou até a publicação do DSM-III, paralelamente à utilização do diagnóstico de dano cerebral mínimo, que depois caiu em desuso e foi substituído por Disfunção Cerebral Mínima. O trecho abaixo ilustra o porquê dessa substituição.

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

Essa grande variabilidade de nomenclaturas poderia ser um indício também da variabilidade de situações que são classificadas como transtornos mentais, ora chamando de uma forma, ora de outra, porém englobando situações distintas entre si. Schain e Reynard (1975) chamam a atenção para esse fato e destacam que distúrbios da atenção e motores que compõem o comportamento hiperativo em crianças são características não específicas que podem estar presentes em contextos clínicos variados e que seria improvável que resultados confiáveis e significativos surgissem de estudos de efetividade de medicamentos que vejam “hiperatividade” como um transtorno único.

Até o início da década de 1980 era comum o uso do termo hiperatividade, e já apareceu a preocupação com o risco da criança com hiperatividade desenvolver transtornos psiquiátricos quando adulta (MORRISON, 1979). Essa questão do risco e da psiquiatria preventiva foi se tornando um discurso cada vez mais comum nos artigos científicos com o passar do tempo. Cita-se tanto o risco de desenvolver outros transtornos psiquiátricos na vida adulta quanto o risco de delinquência e uso de drogas. Além disso, já existiam controvérsias em torno da hiperatividade. Era um período em que estava ganhando força a discussão sobre medicalização da vida e do sofrimento, com autores como, por exemplo, Ivan Illich (1975) e Thomas Szasz (1974).

Como foi possível perceber até aqui, o diagnóstico da hiperatividade era feito por meio do que podemos chamar de quadro clínico de comportamentos. Não existiam, e não existem até a atualidade, exames ou medições objetivas que comprovassem ou que comprovem o diagnóstico, seja para hiperatividade ou TDAH, respectivamente. Mas uma característica que vale a pena destacar, que apareceu no artigo de Kinsbourne, de 1973, foi a resposta positiva ao medicamento estimulante como uma forma de confirmar o diagnóstico, como demonstra o trecho a seguir: “Embora casos típicos pareçam bastante característicos, a única forma confiável de diagnosticar é descobrir se eles respondem à terapia estimulante” (p. 706).

Ao mesmo tempo em que era vista como uma condição infantil, que desapareceria na puberdade, como descreve o artigo de Yaffé et al. (1973), outros autores descreviam a hiperatividade como persistindo até a vida adulta. Para Huessy e Cohen (1976), a hiperatividade, a agressividade e a excitabilidade tendiam a diminuir com a idade, porém uma parte significativa das crianças,

mesmo com a puberdade, apresentava imaturidade emocional, incapacidade de manter metas e baixa autoestima.

A partir da publicação do DSM-III, em 1980, notamos uma diferença nos artigos. Primeiramente, a coexistência de várias nomenclaturas não era mais comum. O nome sugerido no DSM (Transtorno de Déficit de Atenção – TDA) passou, aos poucos, a substituir hiperatividade e disfunção cerebral mínima ao longo dessa década. O DSM-III implantou um novo sistema diagnóstico em psiquiatria, semelhante ao restante da medicina, com sistemas classificatórios e listas de sintomas para cada condição psiquiátrica. No DSM-III (APA, 1980), o TDA era descrito como:

As características principais são sinais de desatenção inapropriada e impulsividade. No passado, uma variedade de nomes foi atribuída a esse transtorno, incluindo: Reação Hiperativa da Infância, Síndrome Hiperativa, Síndrome da Criança Hiperativa, Dano Cerebral Mínimo, Disfunção Cerebral Mínima, [...]. Neste manual, Déficit de Atenção é o nome dado para esse transtorno, uma vez que dificuldades na atenção são proeminentes e praticamente sempre presentes entre crianças com esses diagnósticos. (p.41)

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

O diagnóstico em adultos era realizado já nessa época. Wood, Wender e Reimherr (1983) afirmaram que, para receber o diagnóstico de TDA, tipo residual, na idade adulta, um indivíduo precisaria preencher os critérios do DSM-III e manifestar algumas características, tais como déficit de atenção e hiperatividade, e dois de cinco atributos adicionais: incapacidade de completar tarefas de forma eficiente, irritabilidade, impulsividade, labilidade emocional e baixa tolerância ao estresse. Sobre esse assunto, Eichlleder (1985) estimou que, das mil crianças que acompanhou por 10 anos, 84% das que responderam positivamente ao tratamento não tinham expectativa de cura. Em outras palavras, o autor estimava que a maior parte das crianças continuaria com o transtorno durante toda a vida, mesmo sendo tratadas.

Na década de 1990, houve a publicação do DSM-IV (APA, 1994), que passou a utilizar o termo TDAH. Essa versão do manual também não apresenta uma lista de critérios para o diagnóstico em adultos, mas alerta para a possibilidade de permanência do

TDAH mesmo após a infância. Estudo de Matochik et al. (1994) afirmaram que entre 20% a 50% das crianças diagnosticadas com TDAH continuam a manifestar alguns sintomas do transtorno quando adultos.

Existe certa heterogeneidade quando o assunto é TDAH na vida adulta. O que fica clara é a expansão da classificação quando se passou a considerar o transtorno uma condição que poderia ser crônica. Isso representa toda uma rede de atenção e de tratamento para a vida inteira, não só para certo período de tempo limitado. Conrad (2007) considera que o fato de o TDAH deixar de ser um transtorno da infância para se tornar uma condição crônica caracteriza uma expansão dessa categoria diagnóstica.

Falando ainda de números e estatísticas, o TDAH foi, por um tempo, considerado um problema estadunidense. E ainda vemos alguns resquícios disso quando observamos que os Estados Unidos da América (EUA) são o maior consumidor de metilfenidato do mundo e o número assustador de crianças que são diagnosticadas com TDAH nesse país. Porém, foi ficando cada vez mais comum a discussão e a tentativa de provar que o TDAH é, na verdade, um problema mundial e universal. Na década de 1990, já havia cálculos de prevalência ao redor do mundo, indicando uma taxa muito maior nos EUA. Mann et al. (1992) apresentaram dados afirmando que a prevalência do TDAH nos EUA era de 1% a 12% das crianças do ensino fundamental. Na Inglaterra, esse dado era menor que 1%, na China, antes de 1978, não havia nenhum diagnóstico. Com a popularização do conceito, foram publicadas prevalências de 2% a 13%.

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

4 A CONSOLIDAÇÃO DAS EXPLICAÇÕES NEUROCIÊNCIAS PARA O TDAH

A ideia de que existe uma base biológica cerebral responsável por sintomas como falta de atenção e hiperatividade já aparece nos artigos desde a década de 1950. Porém, não havia explicações biológicas como conhecemos hoje e as explicações sociais eram

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

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

4.1 OUTRAS EXPLICAÇÕES PARA A FALTA DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE

Até a década de 1950, havia certa predominância de explicações sociais e psicológicas para os desvios de comportamento infantil, como afirma Levy (1959), quando descreve crianças com transtorno do comportamento pós-encefálico. Assim, apesar de os sintomas pós-encefalite estarem diretamente relacionados a um fator biológico, falava-se da importância do meio para o desenvolvimento dos comportamentos e para a melhora da criança. Spragins, Shinnors e Rochester (1950) citaram alguns fatores ambientais que influenciavam no comportamento das crianças com pós-encefalite: superproteção dos pais, ruptura da família com a separação dos pais, dificuldade financeira e dificuldade social dos pais por terem uma criança “incomum”.

Além dos fatores sociais, complicações na gravidez e no parto também foram apontadas como razões para problemas de comportamento em crianças e dificuldades de aprendizagem. Nesses casos, os riscos obstétricos poderiam diminuir a resistência da criança a fatores adversos no ambiente pós-natal (GLASER; CLAMMENS, 1965). Alguns estudiosos acreditavam ainda que existiria um contínuo de acidentes reprodutivos em que a incapacidade variava de acordo com a dimensão do dano (QUINN; RAPOPORT, 1975). Posteriormente, relacionou-se o fumo materno durante a gravidez e crianças com TDAH (CARLSON, 1996).

Na década de 1970, levantou-se a hipótese de que a hiperatividade seria causada por corantes e aditivos alimentares. Essa hipótese gerou muitos debates na literatura consultada, tanto a favor quanto contra a ideia. Uma das explicações era que a ingestão de substâncias

químicas de baixo peso molecular (incluindo salicilatos, corantes e sabores artificiais) seria um fator importante no desenvolvimento e manutenção da hiperatividade em crianças. Postulou-se que o consumo crescente de aditivos alimentares estaria relacionado com o aumento da incidência de crianças com problemas de aprendizagem e hiperatividade (HARLEY, RAY; TOMASI et al., 1978). Feingold, um pesquisador da época, defendia a retirada de comidas contendo aditivos sintéticos de programas escolares e sugeriu o uso de um logotipo para identificar produtos que não continham corantes e sabores artificiais.

Por causa da repercussão dessas informações e da magnitude que alcançaram no início da década de 1970, em 1975, foi criado um comitê composto por 14 médicos e cientistas da área do comportamento e da alimentação para conduzir uma revisão mais sistemática sobre o assunto, que não confirmou a relação entre aditivos alimentares e hiperatividade (HARLEY, RAY; TOMASI et al., 1978). Fica claro que o debate sobre produtos artificiais gerou muitas controvérsias e até o FDA (*Food and Drug Administration*) conduziu estudo sobre o tema.

De acordo com Stare, Whelan e Sheridan (1980), Feingold postulava que, como a estrutura química dos salicilatos presentes em vários alimentos é similar à da aspirina, a hiperatividade seria um sintoma da intolerância ao salicilato em indivíduos geneticamente predispostos. Além disso, como a estrutura química de vários sabores artificiais contém um segmento semelhante aos salicilatos, Feingold teorizou que esses aditivos também levavam a criança a se tornar hiperativa. Apesar de relatarmos os resultados positivos descritos por Feingold, Stare, Whelan e Sheridan concluíram que não seria a dieta em si, mas as mudanças de postura e no ambiente das crianças para as quais a dieta é prescrita que seriam responsáveis pelas mudanças em seus comportamentos.

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

Atualmente, podemos citar o trabalho de Millichap (2008), que elaborou uma lista de fatores que ele considera importantes para o aparecimento do TDAH. Ele os classifica em pré-natal, perinatal e pós-natal. Fatores de risco na gravidez e parto incluem fumo materno, anemia da mãe, prematuridade, baixo peso ao nascer, encefalopatia hipóxico-isquêmica, circunferência da cabeça pequena, exposição ao álcool ou cocaína e deficiência da tireoide.

Doenças infantis associadas com a ocorrência de TDAH incluem infecções virais, meningite, encefalite, otite média, anemia, doença cardíaca, doença da produção de hormônio pela tireoide, epilepsia e doenças metabólicas ou autoimunes. Outros fatores citados por Millichap são: ferimento na cabeça envolvendo os lobos frontais, toxinas e drogas, doenças nutricionais e fatores controversos, tais como aditivos alimentares, alergias alimentares, sacarose, sensibilidade ao glúten e deficiências de ferro.

Kinsbourne (1973) listou três motivos para as crianças serem hiperativas. Primeiramente, ela poderia não estar entendendo o que o professor fala. Pessoas que não entendem o que outra está dizendo se tornam agitadas e inquietas. Ainda, muitas crianças hiperativas na sala de aula não deveriam estar lá, porque suas habilidades mentais não seriam adequadas para as tarefas propostas. A segunda causa da agitação, para o autor, seria a ansiedade. Crianças com problemas emocionais não conseguiriam se concentrar. Por fim, a criança hiperativa real, que seria constitucionalmente hiperativa, diferiria das outras possibilidades, pois elas poderiam ser auxiliadas por medicamentos.

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

Até agora, descrevemos uma série de explicações não moleculares nem genéticas para comportamentos como falta de atenção e hiperatividade, porém igualmente reducionistas. Mas não podemos simplificar nosso estudo e generalizar, afirmando que todas as explicações ou tentativas explicativas já elaboradas para o TDAH e outras condições relacionadas a ele são reducionistas. Também há teorias mais amplas, que levam em consideração vários fatores ao mesmo tempo. É possível perceber algumas tentativas de não reducionismo, ou seja, de explicações mais complexas, tais como representamos no trecho abaixo, retirado de um artigo de 1982: “Parece que os riscos biológicos levam a sequelas com maior probabilidade se associados a adversidades psicossociais” (RUTTER, 1982, p. 24).

Carey (1999) afirma que o papel do ambiente e as interações do indivíduo com ele são geralmente negligenciadas quando se fala nas causas do TDAH. Para o autor, haveria evidência de que o ambiente pode produzir ou pelo menos piorar os sintomas do TDAH, assim como outros problemas de conduta. Juntamente com um traço de predisposição na criança, algo mais é necessário

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

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

Mas as explicações mais complexas para problemas de comportamento são a minoria dentre as explicações que encontramos nos artigos analisados. Talvez porque hipóteses explicativas complexas sejam mais difíceis de serem testadas pelos métodos empíricos tradicionais e, portanto, menos sujeitas a estudos clínicos. É muito mais simples estudar comparativamente um medicamento do que fatores sociais ou ambientais que possam influenciar no cotidiano de uma criança. Além disso, levar em consideração diversos fatores significa individualizar, ou seja, considerar cada caso como diferente dos demais, resultando em terapêuticas diferentes para cada um.

4.2 NEUROBIOLOGIA E GENÉTICA E O DETERMINISMO DAS CONDUTAS DESVIANTES

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

Levy (1959) chamou a atenção para uma tendência em encontrar explicações orgânicas para algumas condutas desviantes. Dessa forma,

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

Levy afirmou ainda que, se essas abordagens estiverem certas,

os problemas de comportamento e a delinquência deveriam diminuir mais do que aumentar, como ocorreu “[...] em condições puramente físicas tais como tuberculose e pólio” (p. 1063).

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

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

Essas explicações indicam uma vontade de encontrar um ou mais agentes causais para os problemas de comportamento, como aconteceu com a tuberculose e a poliomielite, para utilizar os exemplos acima, e poder “exterminar” esse desvio do cérebro da criança da mesma forma que, utilizando um antibiótico, podemos matar uma bactéria.

Um artigo do início dos anos de 1980 (RUTTER, 1982) exprime a onda de otimismo que cercava o TDA, em relação às explicações biológicas, demonstrando certa esperança de que um dia a hipótese genética será totalmente confirmada. Apesar dessa esperança, o autor confirma que a evidência disponível até então não seria suficiente para afirmar que a síndrome hiperkinética era uma entidade genética distinta. Encontrar uma causa biológica para esses comportamentos faria com que houvesse medidas objetivas e “científicas”, e a parte interpretativa do diagnóstico seria em menor escala.

Apesar de termos afirmado que, desde o início do período analisado, existem explicações orgânicas biológicas para comportamentos como atenção e hiperatividade, consideramos que ocorreu um tipo de ruptura entre as explicações biológicas anteriores e posteriores à década de 1970. Ambas possuem o medicamento como prova de que a teoria está correta, mas a mais atual baseia-se essencialmente não mais em uma lesão cerebral, mas em neurotransmissores e genética. Esta ruptura está relacionada com o processo descrito por Abi-Rached e Rose (2010), que ocorreu com as neurociências de forma geral, chamado pelos autores de “olhar neuromolecular” (*neuromolecular gaze*).

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

A visão antiga vê o dano cerebral em termos quantitativos como uma variável contínua unitária que produz um conjunto de características de *déficits*, cuja natureza depende da extensão do dano cerebral mais do que seu local ou etiologia. Os argumentos para esse conceito de disfunção cerebral mínima foram expressos por Gross e Wilson, como segue: “a evidência mais atraente para a existência de DCM [disfunção cerebral mínima] como uma entidade é (1) a similaridade entre seus sintomas e sintomas de crianças com doença cerebral comprovada; e (2) a resposta notável a certas medicações, uma resposta não encontrada em crianças não DCM” [...]. A última visão sobre a disfunção cerebral mínima como um tipo diferente de transtorno é simbolizada pelo conceito de Wender, de que é uma condição que envolve uma capacidade diminuída de emoção positiva e negativa e anormalidades no córtex de excitação. O fenômeno clínico dessa hipótese de categoria diagnóstica é encarado como próxima daquela da síndrome hipercinética. [...]. Pensa-se que a etiologia resida em anormalidades geneticamente determinadas no metabolismo da serotonina, dopamina e norepinefrina. Assim como Gross e Wilson, Wender conta com a resposta característica aos estimulantes como uma marca da síndrome, mas também evoca achados da história familiar em apoio de uma base genética. (RUTTER, 1982, p. 22)

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

Lewontin, Rose e Kamin (2003) descrevem que o primeiro passo para a busca de genes seria investigar as famílias de crianças com o problema, demonstrando que pode haver algum tipo de herança. Nos estudos analisados por eles, descobriram que, em pais de crianças hiperativas, eram mais frequentes alguns transtornos como alcoolismo, sociopatia e histeria. Em nossa análise, o alcoolismo e o uso de drogas também foram frequentemente citados como problemas dos pais. Para ilustrar, citamos novamente o artigo de Rutter (1982), que afirma que essa maior incidência de alcoolismo, sociopatia e histeria em pais de crianças hiperativas geraria fortes indícios de que o transtorno é genético. Essas afirmações vão ao encontro das teorias de degeneração defendidas por Morel, em meados do século XIX¹.

Podemos pensar que um ambiente hostil e com um alto grau de estresse como lares em que a criança convive com problemas como alcoolismo e consumo de drogas, por exemplo, seria propício para o desenvolvimento de problemas

de comportamento. Mas os autores que defendem a hipótese genética não discutem esse tipo de questão. Até porque o TDAH é considerado fator de risco para o alcoolismo e o consumo de drogas, portanto, pode-se deduzir facilmente que um pai que apresenta esses problemas, teve TDAH na infância e, como não foi tratado, se tornou alcoólatra ou usuário de drogas.

Na tentativa de driblar os fatores sociais nos estudos genéticos, uma vez que não se conhecem os genes envolvidos e não é possível apenas rastreá-lo nos corpos dos indivíduos estudados, comumente realizam-se estudos com crianças adotadas e com irmãos gêmeos. Lewontin, Rose e Kamin (2003) apresentam uma pesquisa que não encontrou sinais patológicos nos pais adotivos de crianças hiperativas, e assim, sugeriram que os genes seriam, então, os causadores do transtorno. Eles contestam o resultado, afirmando que esse resultado é o esperado, principalmente porque, para conseguir adotar uma criança, os pais passam por muitos exames e declarações de sanidade.

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

Carey (1999) questiona a certeza absoluta das explicações biológicas sobre o TDAH, citando uma Conferência para Desenvolvimento de Consenso, promovida pelo Instituto Nacional de Saúde norte-americano (*National Institutes of Health*), onde foi acordado que o transtorno se manteve controverso em muitos setores públicos e privados, além de reconhecerem que não se tinha um teste independente válido para o TDAH e não havia dados que indicassem que ele é devido a um mau funcionamento cerebral. Nesse mesmo texto, Carey afirma que

Nenhuma mudança patológica consistente ou estrutural, ou marcador químico e funcional foi encontrado com o diagnóstico de TDAH atual, apesar das buscas extensivas com técnicas sofisticadas. Entretanto, diferenças na função cerebral foram documentadas em crianças saudáveis com nada mais do que variações normais de temperamento [...]. (p. 665)

Os estudos de neuroimagem para o TDAH, assim como os estudos genéticos, estão relacionados ao novo olhar neuromolecular das neurociências e sofreram uma grande modificação a partir dos anos de 1990, quando a tecnologia da ressonância magnética

¹ Para mais detalhes, ver Caponi (2012a).

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

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nosso objetivo foi analisar os discursos científicos sobre o TDAH em dois periódicos americanos e nas edições do DSM, a partir da década de 1950. Não pretendemos traçar uma história da ciência no sentido de evolução do conhecimento. Buscamos apresentar conceitos e saberes relativos ao conhecimento científico sobre o TDAH, sem a busca por uma linearidade. Neste sentido, nos aproximamos, de certa maneira, de uma história arqueológica, que estabelece inter-relações conceituais no nível do saber. Esse tipo de história, desenvolvida por Foucault (2008), “[...] realiza uma história dos saberes de onde desaparece qualquer traço de uma história do progresso da razão” (MACHADO, 2007, p. 9).

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

A partir disso, podemos destacar que as explicações reducionistas em torno do TDAH, não apenas biológicas, apareceram em todo o período analisado. Entretanto, o determinismo cerebral e genético ganhou força e se tornou hegemônico somente nas últimas décadas. A principal bandeira dos defensores dessa posição no caso do TDAH é a de que é necessário identificar as crianças desatentas e lhes dar um tratamento adequado, com vistas a melhorar sua qualidade de vida e evitar problemas futuros, tais como delinquência e uso de drogas.

A gestão dos riscos foi um discurso que apareceu fortemente nos artigos, panorama preocupante e que pode ser observado inclusive no Brasil. Citamos como exemplo uma das metas a longo prazo do Instituto Nacional de Psiquiatria do Desenvolvimento (INPD), do

Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia: “formulação de uma tecnologia para prevenção e rastreamento de transtornos mentais nas escolas”. O que isso representa? Uma das consequências é o poder que a medicina, especialmente da psiquiatria, passaria a exercer nas escolas, assim como ocorreu em outras instituições, tal como o presídio (FOUCAULT, 2008). Se os critérios diagnósticos para o TDAH já são considerados subjetivos e imprecisos, imagine-se procurar por “sinais” de risco em triagens escolares. Significaria fazer com que muitas crianças e famílias fossem obrigadas a passar por exames, avaliações, talvez até tratamentos medicamentosos, desnecessariamente. Provavelmente os casos de iatrogenia médica seriam incontáveis.

Caponi (2012b) defende que as dificuldades em delimitar fronteiras entre o normal e o patológico e até mesmo entre os diferentes diagnósticos, em psiquiatria, fazem com que ocorra um tipo de deslocamento de um olhar clínico para parâmetros mais “objetivos” de diagnóstico, construídos com o auxílio de instrumentos estatísticos e, atualmente, de explicações biológicas. Segundo a autora, a classificação de uma parcela considerável da população em algum “transtorno mental” não é algo novo, nem acidental, nem mesmo uma escolha metodológica equivocada, mas se trata “[...] de uma questão teórica e política que é contemporânea à própria ambição classificatória da psiquiatria” (p. 115).

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

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

² Site do projeto: < <http://inpd.org.br>>. Sugerimos consultar Lima e Caponi (2011) para uma análise mais aprofundada sobre seus objetivos.

da área. Não há resultados científicos atuais que garantam que o TDAH seja ontologicamente uma doença, como o discurso hegemônico em torno do transtorno aceita.

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

As explicações reducionistas, sejam elas biológicas ou não, simplificam o sofrimento e o comportamento humanos. Assim como Lewontin, Rose e Kamin (2003), não acreditamos que haja fatores únicos, ou de um só nível explicativo, responsáveis por nossas ações e sentimentos. São poucos os pesquisadores que buscam explicações mais complexas, que exigiriam certa dose de ousadia. A proposta neurobiológica e genética, se correta, possibilitaria uma conduta terapêutica única, um medicamento, e os estudos comparativos e tradicionais poderiam continuar sendo utilizados. Uma hipótese mais complexa, sendo aceita, necessitaria de novos métodos e aparatos científicos, que ainda não são conhecidos, ou pelo menos, não são muito aceitos. Talvez esse seja um dos motivos, ainda que não explícitos ou reconhecidos, para que a hipótese biológica para o TDAH predomine como única, mesmo com as suas dificuldades e falhas.

REFERÊNCIAS

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

APA. **DSM-I**: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Massachusetts/Washington: American Psychiatric Association, 1952.

_____. **DSM-II**: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2. ed. Washington, D. C.: American Psychiatry Association, 1968.

_____. **DSM-III**: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3. ed. Washington, DC: American Psychiatry Association, 1980.

_____. **DSM-IV**: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4. ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

ARNOLD, E. et al. Levoamphetamine and dextroamphetamine: differential effect on aggression and hyperkinesis in children and dogs. **The American Journal of Psychiatry**, v. 130, n. 2, p. 165-70, 1973.

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

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

CAPONI, S. **Loucos e degenerados**: uma genealogia da psiquiatria ampliada. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2012a.

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

CAPUTE, A. J.; NIEDERMEYER, E. F. L.; RICHARDSON, F. The electroencephalogram in children with Minimal Cerebral Dysfunction. **Pediatrics**, v. 41, n., p. 1104-14, 1968.

CAREY, W. B. Problems in diagnosing attention and activity. **Pediatrics**, v. 103, Commentaries, p. 664-7, 1999.

CARLSON, G. A. Compared to attention deficit hyperactivity disorder... **The American Journal of Psychiatry**, v. 153, n. 9, p. 1128-30, 1996.

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

CONRAD, W. G.; INSEL, J. Anticipating the response to amphetamine therapy in the treatment of hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 40, n., p. 96-9, 196.

EICHLSEDER, W. Ten years of experience with 1,000 hyperactive children in a private practice. **Pediatrics**, v. 76, n. 2, p. 176-84, 1985.

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

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

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

GLASER, K.; CLAMMENS, R. L. School failure. **Pediatrics**, v. 35, n., p. 128-41, 1965.

GROSS, M. D. Effect of sucrose on hyperkinetic children. **Pediatrics**, v. 74, n. 5, p. 876-8, 1984.

- HARLEY, J. P. et al. Hyperkinesis and food additives: testing the Feingold hypothesis. **Pediatrics**, v. 61, n. 6, p. 818-28, 1978.
- HORWITZ, A. V. **The loss of sadness: how psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder**. New York: Oxford University Press, 2007.
- HUESSEY, R.; COHEN, H. Hyperkinetic behaviors and learning disabilities followed over seven years. **Pediatrics**, v. 57, n. 1, p. 4-10, 1976.
- ILLICH, I. **A expropriação da saúde: Nêmesis da medicina**. 3. ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1975.
- KINSBOURNE, M. School failure. **Pediatrics**, v. 52, n. 5, p. 697-710, 1973.
- LEVY, S. Post-encephalitic behavior disorder – a forgotten entity: a report of 100 cases. **The American Journal of Psychiatry**, v. 115, n. 12, p. 1062-7, 1959.
- LEWONTIN, R. C.; ROSE, S.; KAMIN, L. J. **No está en los genes: racismo, genética e ideología**. Barcelona: Romanyà/Valls, 2003.
- LIMA, A. C. C.; CAPONI, S. A força-tarefa da psiquiatria do desenvolvimento. **Physis Revista de Saúde Coletiva**, v. 21, n. 4, p.1315-30, 2011.
- LOCK, M.; NGUYEN, V.-K. **An anthropology of biomedicine**. West Sussex: John Wiley & Sons, 2010.
- MACHADO, R. **Foucault, a ciência e o saber**. 3. ed. Rio de Janeiro: Zahar, 2007. 202 p.
- MANN, E. M. et al. D. Cross-cultural differences in rating hyperactive-disruptive behaviors in children. **The American Journal of Psychiatry**, v. 149, n. 11, p. 1539-42, 1992.
- MATOCHIK, J. A. et al. Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity disorder after chronic stimulant treatment. **The American Journal of Psychiatry**, v. 151, n. 5, p. 658-64, 1994.
- MILLICHAP, J. G. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. **Pediatrics**, v. 121, n. 2, p. 358-65, 2008.
- MORRISON, J. R. Diagnosis of adult psychiatric patients with childhood Hyperactivity. **The American Journal of Psychiatry**, v. 136, n. 7, p. 955-8, 1979.
- NAGEL, T. Reductionism and antireductionism. In: BOCK, G.; GOODE, J. (Org.). **The limits of reductionism in biology**. Chichester: J. Wiley, 1998. p.3-14.
- QUINN, P.; RAPOPORT, J. One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate. **The American Journal of Psychiatry**, v. 132, n. 3, p. 241-5, 1975.
- RUTTER, M. Syndromes attributed to “Minimal Brain Dysfunction” in childhood. **The American Journal of Psychiatry**, v. 139, n. 1, p. 21-33, 1982.
- SCHAIN, R. J.; REYNARD, C. L. Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. **Pediatrics**, v. 55, n. 5, p. 709-16, 1975.
- SHOUSE, M. N.; LUBAR, J. F. Physiological basis of hyperkinesis treated with methylphenidate. **Pediatrics**, v. 62, n. 3, p. 343-51, 1978.
- SPRAGINS, M.; SHINNERS, B. M.; ROCHESTER, B. Measles encephalitis: clinical and electroencephalographic study. **Pediatrics**, v. 5, n. 4, p. 599-616, 1950.
- STARE, F. J.; WHELAN, E. M.; SHERIDAN, M. Diet and Hyperactivity: Is There a Relationship? **Pediatrics**, v. 66, n. 4, p. 521-5, 1980.

SZASZ, T. S. **O mito da doença mental**. São Paulo: Círculo do Livro, 1974.

WOOD, D.; WENDER, P. H.; REIMHERR, F. The prevalence of Attention Deficit Disorder, residual type, or Minimal Brain Dysfunction, in a population of male alcoholic patients. **The American Journal of Psychiatry**, v. 140, n. 1, p. 95-8, 1983.

YAFFE, S. J. et al. Use of d-amphetamine and related central nervous system stimulants in children. **Pediatrics**, v. 51, n. 2, p. 302-5, 1973.

**FROM LETHARGIC
ENCEPHALITI TO THE ATTENTION DEFICIT
HYPERACTIVITY DISORDER (ADHD): EMERGENCE
AND CONSOLIDATION OF REDUCTIONIST
BIOLOGICAL EXPLANATIONS**

Abstract: The aims of this article are to describe the different nosological entities that are related with ADHD today and to analyze how biological explanations, mainly reductionist ones, became predominant. We analyzed articles from two journals (The American Journal of Psychiatry and Pediatrics), from 1950 to 2009, and the different editions of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). We present ADHD-related names and concepts that appear in articles and in DSMs. We criticize the reductionist explanations of ADHD and argue that many other factors and traits must be taken into account in order to comprehend human behavior and suffering. Contrary to what the hegemonic discourse surrounding this disorder seems to accept, we advocate that there are currently no scientific results that ensure that ADHD is a biological disease.

Keywords: Attention Deficit Disorder with Hyperactivity. Hiperkinesia. Minimal Brain Dysfunction. Lethargic Encephalitis. Reductionist Explanations.

**DE LA ENCEFALITIS LETÁRGICA
AL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN
CON HIPERACTIVIDAD (TDAH): SURGIMIENTO Y
CONSOLIDACIÓN DE LAS EXPLICACIONES
BIOLÓGICAS REDUCCIONISTAS**

Resumen: El objetivo de este artículo es describir las diferentes entidades nosológicas que hoy son relacionadas al TDAH y analizar como las explicaciones biológicas se consolidaran, hasta el punto en que predominan las explicaciones reduccionistas. Fueran analizados artículos de dos revistas científicas: The American Journal of Psychiatry y Pediatrics, en el periodo de 1950-2009, y las diferentes ediciones del Manual de Diagnóstico y Estadística de Trastornos Mentales (DSM). Presentamos los nombres y conceptos relacionados al TDAH, tanto los que aparecen en el manual como los que aparecen sólo en los artículos. Criticamos las explicaciones reduccionistas, argumentando que, para comprender los sufrimientos e comportamientos humanos, es necesario considerar varios factores. Defendemos que no existen resultados científicos claros que confirmen la suposición de que el TDAH es ontológicamente una enfermedad, como lo discurso hegemónico afirma.

Palabras clave: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. Hiperkinesia. Disfunción Cerebral Mínima. Encefalitis Letárgica. Explicaciones Reduccionistas.

