

## Capítulo I

Explicações para o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

Rosana Aparecida Albuquerque Bonadio  
Nerli Nonato Ribeiro Mori

SciELO Books / SciELO Livros / SciELO Libros

BONADIO, RAA., and MORI, NNR. Explicações para o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade. In: *Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade: diagnóstico da prática pedagógica* [online]. Maringá: Eduem, 2013, pp. 25-63. ISBN 978-85-7628-657-8. Available from SciELO Books <<http://books.scielo.org>>.

---



All the contents of this chapter, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 Unported.

Todo o conteúdo deste capítulo, exceto quando houver ressalva, é publicado sob a licença Creative Commons Atribuição - Uso Não Comercial - Partilha nos Mesmos Termos 3.0 Não adaptada.

Todo el contenido de este capítulo, excepto donde se indique lo contrario, está bajo licencia de la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Unported.

## Capítulo I

# Explicações para o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

---

### **Introdução**

Pesquisar sobre os problemas de atenção no contexto escolar lança-nos a um grande desafio: compreender como as crianças e adolescentes estão sendo diagnosticados com Transtorno de Déficit e Atenção e Hiperatividade – TDAH; conhecer os encaminhamentos e as intervenções realizadas por médicos, professores, psicólogos, fonoaudiólogos e demais especialistas fora e intramuros da escola.

Esse tema não é novo, muitas pesquisas foram e estão sendo realizadas, sendo que algumas enfatizam os problemas de atenção em seus aspectos orgânicos; dentre essas, destacamos as realizadas por Barkley (2008); Benczik (2000); Rotta (2006) e Kaefer (2006). Outras, como as de Sucupira (1985); Moysés (2008); Collares e Moysés (1994), Eidt (2004) e Leite (2010) contestam o caráter organicista pautado exclusivamente na administração medicamentosa.

Nesse primeiro momento, apresentamos um panorama histórico sobre a temática em questão. Posteriormente, levantamos algumas críticas aos argumentos defendidos pela lógica organicista pautada no determinismo biológico para explicar questões escolares, incluindo aquelas de problemas de atenção.

### **O TDAH no olhar da ciência médica**

Para Cypel (2007), é difícil precisar quando a literatura passou a determinar as manifestações de desatenção e hiperatividade como condições particulares ao indivíduo. A existência de crianças desatentas e hiperativas sempre se fez presente na humanidade, constituindo-se como um grupo que apresentava alterações comportamentais.

Talvez a constituição familiar e a rigidez escolar dos séculos anteriores continham mais esses comportamentos ou até mesmo limitassem o seu aparecimento, uma vez que, em um período no qual o

tempo não era tão acelerado, em que as mudanças tecnológicas não eram tão rápidas e a convivência entre as pessoas era mais ampla, essas crianças eram acolhidas socialmente com mais naturalidade.

Os problemas da infância, segundo Benczik (2000), já eram mencionados em grandes civilizações. Galen, por exemplo, um médico grego, foi o primeiro a indicar o ópio para o tratamento de cólica infantil, inquietação e impaciência. Em relação ao início dos estudos sobre a hiperatividade, Barkley (2008) pontua que o TDAH já era descrito, desde 1865, nas poesias do médico Heinrich Hoffman, as quais representavam as experiências de sua prática clínica, referente a doenças típicas da infância. Entretanto, os méritos científicos foram dedicados a George Still e Alfred Tredgold, considerados pioneiros no estudo clínico de crianças com características comportamentais semelhantes ao que atualmente se denomina TDAH.

Aproximadamente na década de 1890, ao trabalhar com pessoas que apresentavam sintomas de inquietude, impaciência e desatenção, assim como comportamentos típicos de sujeitos com retardo mental, sem presença de trauma, alguns médicos levantaram a hipótese de que este conjunto de comportamentos seria resultante de disfunções ou de um dano cerebral (BENCZIK, 2000).

Kaefer (2006) destaca que o interesse em entender a neuropsicologia dos Transtornos de Déficit de Atenção/Hiperatividade se faz presente desde a primeira metade do século XX. Estudos referentes à neurologia e à psicologia da aprendizagem verificaram que algumas crianças com inteligência preservada apresentavam dificuldades em reter informações o que comprometia a aprendizagem. Tais crianças apresentavam comportamentos predominantes como falta de constância na atenção, a hiperatividade e a impulsividade; este conjunto era descrito como comportamento agitado e sem parada.

Em 1902, Still descreveu 43 casos de crianças com problemas de atenção, todas atendidas por ele, afirmando que a atenção é um aspecto importante no controle moral do comportamento. Suas observações identificaram que a maioria das crianças apresentava excesso de atividade, muitas eram impetuosas, agressivas ou desafiadoras, demonstravam, ainda, pouca volição inibitória do próprio comportamento, malevolência, ilegalidade, desonestidade, crueldade e pouca sensibilidade a punições (BARKLEY, 2008).

Para Still, essas crianças apresentavam o que ele chamou de defeito na conduta moral, que poderia ser decorrente de uma doença cerebral aguda, com possibilidade de cura após tratamento. Alguns dos

casos observados apresentavam risco maior a atos criminosos em seu desenvolvimento posterior. Observou-se que esse defeito não estava somente relacionado ao retardo mental como encontrado em 23 das 43 crianças, mas também em crianças com inteligência praticamente normal, como verificado nos demais 20 casos acompanhados por ele. Conforme Barkley (2008), as pesquisas realizadas por Still e Tredgold apontaram melhoras temporárias na conduta do comportamento, após o uso de medicamento ou alterações no ambiente, aspecto último bastante enfatizado.

Outro estudo sobre a origem dos comportamentos desatentos e hiperativos foi realizado por Holman, nos anos de 1917 e 1918. Após uma epidemia de encefalite, o autor descreve que os profissionais de saúde passaram a observar as crianças acometidas pela doença. Algumas delas, após a recuperação, começaram a apresentar comportamentos inquietos, hiperativos e desatentos, não exibidos antes do quadro de encefalite. Mediante essas observações, cogitou-se a ideia de desordem pós-encefálica, resultado de prejuízo cerebral motivado pela doença (BENCZIK, 2000).

As crianças afetadas pela epidemia eram “[...] descritas como limitadas em sua atenção, na regulação das atividades e da impulsividade, bem como outras características cognitivas, incluindo a memória” (BARKLEY, 2008, p. 17). Por causa do grande número de crianças acometidas, aumentou o interesse acadêmico e profissional em estudar o transtorno de comportamento, ampliando a realização de novas pesquisas sobre o tema.

Barkley (2008) menciona que estas crianças eram afastadas da própria família e recebiam tratamento e educação em entidades que se diferenciavam das instituições escolares. A gravidade do quadro delineava um prognóstico desfavorável, sem muitas perspectivas de melhora. Algumas entidades, no entanto, relataram conquistas alcançadas pelas crianças nos casos de maior supervisão e adoção de programas de modificação de comportamento.

Ao estabelecer a relação entre a doença cerebral e as patologias comportamentais, o autor destaca que os pesquisadores começaram a estudar outras possíveis causas de uma lesão cerebral e como esta se manifestava no comportamento da criança. Os estudos ampliaram-se para doenças como encefalite, sarampo, epilepsia, traumatismos cranianos e traumas natais, os quais foram associados a comprometimentos comportamentais e cognitivos, acrescentando-se a

impulsividade, a hiperatividade e os problemas na atenção, sintomas típicos do TDAH.

Lefèvre e Miguel (1983) apontam o aumento no interesse de neuropediatras em relação à Disfunção Cerebral Mínima (DCM), assim como na frequência com que pais buscam atendimento médico especializado para seus filhos. A revisão do grande número de literaturas confusas e conflitantes demonstra que já em 1913, segundo os autores, Dupré abordava esse quadro clínico. Anos depois, Strauss e Lehtinen retomam a temática ao buscar relações entre um distúrbio ainda não esclarecido e a possível existência de uma lesão cerebral mínima.

Trilhando um caminho diferente, Rotta (2006) e Cypel (2007), buscam nos estudos de Dupré o ponto de partida para o estabelecimento do diagnóstico de TDAH. Esse médico destacou em seus estudos o comportamento desajeitado ou a debilidade motora em crianças sem qualquer lesão cerebral, indicando traços de problemas emocionais. Assim como Dupré, Wallon abordou essa questão em seu trabalho intitulado *L'Enfant Turbulent (A criança inquieta)*. Cypel (2007) considera tais publicações importantes, visto que retrataram na época, algumas das características clínicas conhecidas atualmente por TDAH.

No período entre 1920 e 1950, termos como motivação orgânica e síndrome de inquietação, são empregados para descrever crianças com as seguintes características comportamentais: inquietação, hiperatividade, impulsividade e dificuldades acadêmicas. Naquela época, segundo Barkley (2008), alguns pesquisadores como Blau, em 1936, e Levi, em 1938, observaram similaridades entre crianças com hiperatividade e os comportamentos de primatas com lesões no lobo frontal. As pesquisas realizadas há cerca de 60 anos indicaram que a remoção dos lobos frontais dos primatas ocasionava inquietação, incapacidade de manter o interesse e demais alterações no comportamento.

Barkley destaca que Levi, em 1938, usou tais pesquisas para postular evidências de que os defeitos patológicos no prosencéfalo acarretariam inquietações comportamentais. Essas afirmações foram pouco comprovadas, mas, ainda assim, foram tomadas como base para estudos publicados por estudiosos como Barkley, em 1997; Ferguson, em 1986; Koon, em 1986 e Dickey, em 1986, os quais reafirmaram as hipóteses de Levi a respeito dos comportamentos inquietos e do déficit de atenção.

As associações entre lesão cerebral e características comportamentais como inquietação e impulsividade fortaleceram-se e delinearam aquilo que hoje é divulgado como TDAH. Sem muita

comprovação e consistência as pesquisas organicistas foram ganhando espaço e, aos poucos, compondo um quadro de critérios diagnósticos que ganharia força a partir da década de 1950.

A Segunda Guerra Mundial favoreceu as pesquisas nessa área, pois em decorrência do grande número de vítimas, muitos pesquisadores se dedicaram a estudar as sequelas decorrentes da guerra, dentre elas, os traumas cerebrais. As pesquisas realizadas naquele período apontaram que um prejuízo em qualquer parte do cérebro poderia desencadear comportamentos de desatenção, impaciência ou inquietação. Os resultados desses estudos serviram de base para se afirmar que as crianças com tais comportamentos eram vítimas de alguma disfunção ou perda cerebral. Em 1947 Strauss e colaboradores levantaram a hipótese de que a distração seria o problema central dessas crianças; portanto, se mantivessem a mínima atenção, elas apresentariam melhoras significativas.

As recomendações educacionais foram estendidas para crianças com lesões cerebrais. Segundo os estudos, a constituição de um espaço adequado para alunos que se distraíam com facilidade exigia a organização de um ambiente com pouco estímulo e o não uso de joias e de roupas coloridas pelo professor.

As mudanças no currículo escolar e no ambiente da sala de aula passaram a ser associadas também ao uso intensificado de medicamentos psicotrópicos.

Mesmo sem evidências comprovadas de patologia cerebral, Strauss e Lehtinen começaram utilizar o termo lesão cerebral para explicar as características comportamentais descritas anteriormente. A justificativa é que as perturbações psicológicas seriam, por si mesmas, evidências de lesões cerebrais.

De acordo com Barkley (2008), a correlação entre anatomia e sintomas clínicos não favoreceu o esclarecimento dos pontos dúbios da nosologia da DCM, pois o neuropediatra estava habituado ao estudo das grandes doenças encefalopáticas, não contando com recursos semiológicos suficientes para examinar objetivamente as crianças que apresentavam distúrbios menores. Lefèvre e Miguel (1983, p. 1) apontam imprecisão dos critérios subjetivos utilizados nas pesquisas:

[...] que os quadros clínicos são realmente mal definidos, pois muitas das manifestações apresentam-se com intensidade diversa nos vários pacientes, assumindo a gradação de um espectro que, no extremo da maior gravidade, se confundem com graves quadros

encefalopáticos e/ou psiconeuróticos, enquanto que em outro extremo são mal distinguíveis das vagas fronteiras da normalidade.

As críticas desses autores voltam-se à imprecisão das pesquisas e ao pouco rigor científico aspectos que impedem a realização de um diagnóstico certo e precoce da DCM. Segundo Cypel (2007), Strauss e Lehtinen, ao retomar essa temática, organizam-na quanto as suas manifestações e associam-na às dificuldades de aprendizagem e a possíveis lesões cerebrais que pudessem alterar as funções motoras e de conhecimento. Preocuparam-se, também, em encontrar, nos exames neurológicos, bases orgânicas e sinais que possibilitassem a comprovação do diagnóstico. Em razão dos poucos recursos tecnológicos isto não foi possível e, desta forma, os pesquisadores concluíram que o quadro era decorrente de uma lesão mínima, ou seja, as alterações funcionais apresentadas envolveriam mínimas lesões cerebrais. Benczik (2000, p. 22) completa que o uso deste termo esteve fundamentado:

[...] nas evidências que demonstravam associações de alterações comportamentais, principalmente hiperatividade, com lesões no sistema nervoso central. Dessa maneira, inicialmente esse transtorno foi definido como um distúrbio neurológico, vinculado a uma lesão cerebral (Lesão Cerebral Mínima).

As dificuldades em identificar a presença de uma lesão no cérebro e relacioná-las a características comportamentais direcionam os focos das pesquisas quanto à conceituação, diagnóstico e tratamento da DCM. Para Benczik (2000) e Cypel (2007), esta dificuldade resultou na confusão de termos e aumentou a complexidade em compreender o problema, visto que o diagnóstico era feito pela maioria dos médicos de forma subjetiva e com critérios diferenciados. Em meio a tantas indefinições, os pesquisadores passaram a utilizar as mais variadas definições como, por exemplo: Lesão Cerebral Mínima, Disfunção Cerebral Mínima, Hiperatividade, Síndrome Hipercinética, Distúrbio de Déficit de Atenção com Hiperatividade.

No fim de 1950 e início de 1960 foram feitas revisões críticas acerca da existência de uma única síndrome de lesão cerebral em crianças. Autores como Birch, em 1964, Herbet, em 1964, e Rapin, em 1964, foram fundamentais nas discussões referentes à “[...] validade de se aplicar o conceito de lesão cerebral a crianças que tinham sinais

ambíguos de envolvimento neurológico, mas não necessariamente de lesões” (BARKLEY, 2008, p. 20).

A partir da década de 1960, houve a necessidade de definir essa síndrome com vistas a uma abordagem mais funcional. Desta forma, estudiosos enfatizaram o excesso de movimento como o principal sintoma, caracterizando a hiperatividade como uma síndrome de conduta. Ainda no período em questão, esta síndrome foi descrita pelo DSM-II como Reação Hipercinética, sendo denominada, na década de 1970, pela Classificação Internacional das Doenças – CID 9 por Síndrome Hipercinética.

Em 1962 foi realizado, em Oxford, na Inglaterra, um simpósio com o objetivo de chegar a um consenso referente ao uso de um único termo por parte dos profissionais, o que contribuiria para a padronização do diagnóstico. Após ser descartada a hipótese de lesão cerebral, por não se encontrar alterações orgânicas, mediante o uso dos métodos diagnósticos, substituiu-se o termo Lesão Cerebral Mínima (LCM) por Disfunção Cerebral Mínima (DCM). Lefèvre (1976) acrescenta que, neste mesmo simpósio, foi publicada, a afirmação de que um dos elementos para a sugestão diagnóstica da DCM era a presença de pequeno mal epilético; fato considerado por alguns como absurdo, mas que acabou prevalecendo.

No evento foram definidos pontos fundamentais para a conceituação da síndrome. Para alguns pesquisadores, ela estaria associada a várias etiologias, dentre elas a paralisia cerebral, que seria a forma mais grave de DCM; a imaturidade do sistema nervoso central, a qual poderia se manifestar clinicamente de formas diversas; a subordinação aos fatores genéticos; e a prevalência no sexo masculino.

Lefèvre e Miguel (1983, p. 2) ressaltam algo muito interessante: os neurologistas pouco contribuíram para a conceituação do quadro clínico, visto que o grupo estava “[...] preso a uma semiologia imprópria para o exame dos pacientes, a ponto de justificar apreciações satíricas como a de Gomes (1967) que rotulou a contribuição do neurologista como ‘confusão neurológica máxima’”.

Para Cypel (2007), a mudança na qualificação nosológica da DCM pode ser considerada como referência histórica aos estudos voltados à caracterização das alterações referentes às atividades nervosas superiores. Além disso, ela contribuiu para divulgar a importância em aprofundar os estudos relativos ao aprendizado escolar, à atenção, à aquisição da linguagem, à memória, à percepção e às demais funções psíquicas. Esta foi, segundo o autor, uma grande conquista, visto que os neurologistas



estavam acostumados a investigar as doenças mais clássicas do sistema nervoso e as manifestações neurológicas mais evidentes.

Nesse cenário, a DCM passou a remeter àquelas crianças com inteligência média ou superior, mas com dificuldades de aprendizado ou distúrbios de comportamento, associado a discretos problemas no funcionamento do sistema nervoso central e que se manifestam por déficits na percepção, conceituação, linguagem, memória e controle da atenção, dos impulsos ou da função motora.

Essa definição exclui as crianças ou adolescentes com deficiência intelectual e demarca a DCM como um quadro geral que inclui uma gama de disfunções como: dificuldade de prestar atenção; de coordenação motora; dificuldade na fala, na escrita, na leitura ou aritmética; e a hiperatividade. Estas disfunções compõem o distúrbio de atenção (com e sem impulsividade ou combinado) e os distúrbios específicos de aprendizagem como dislexia, disgrafia, discalculia e distúrbio da fala, ainda não esclarecidos. Apesar da realização de novos estudos, os exames neurológicos utilizados pelos neurologistas para a caracterização da DCM eram limitados, comprometendo o diagnóstico, o que impulsionou o surgimento de novas propostas.

No Brasil, Lefèvre (1976) ganha destaque ao desenvolver o Exame Neurológico Evolutivo (ENE), que envolve a aplicação de provas relativas aos exames da Fala, Equilíbrio Estático, Equilíbrio Dinâmico, Coordenação Apendicular, Coordenação Tronco-Membros, Sincinesias, Persistência Motora, Tono Muscular, Motricidade Reflexa e Sensibilidade, cujo objetivo era estabelecer os padrões normais das várias funções neurológicas da criança dos três aos sete anos de idade, faixa etária considerada pelo autor como período propício à adoção de medidas profiláticas, evitando-se ou reduzindo-se o surgimento de problemas escolares próprios da DCM.

O ENE permitiu novas investigações e ampliou a possibilidade de criar relações entre as alterações funcionais, em especial, aquelas pertinentes às dificuldades de aprendizagem, e os resultados dos exames. Mesmo o ENE demonstrando alterações em quadros de DCM, estas não se apresentavam suficientes para caracterizar a patologia; muitas crianças com ENE normal apresentavam dificuldades de aprendizagem, enquanto outras, com o exame alterado, não tinham qualquer problema na escolarização. Houve, ainda, outra constatação: aquelas crianças com exame alterado, mesmo apresentando melhoras nas alterações, continuavam com dificuldades escolares. Isto indicava que as disfunções estariam relacionadas às dificuldades escolares, entretanto não se podia

afirmar a correlação entre tais dificuldades e as áreas não funcionais encontradas pelo ENE (CYPEL, 2007).

Podemos observar que muitas eram as pesquisas, porém as incertezas em relação aos comportamentos de hiperatividade, desatenção e impulsividade permaneciam em razão da pouca solidez dos métodos e do número reduzido de recursos utilizados na caracterização e diagnóstico do quadro.

De acordo com Cypel (2007) e Benczik (2000), em 1980, o termo DCM é alterado pelo DSM-III, para Distúrbio do Déficit de Atenção, o qual evidencia como sintomas principais o déficit de atenção e a impulsividade ou falta de controle. Em 1987, na revisão do DSM-III, enfatiza-se a hiperatividade, alterando o nome para Distúrbio de Hiperatividade com Déficit de Atenção. Em 1993, o CID 10 manteve a nomenclatura Transtorno Hipercinético, sendo denominado, em 1994, pelo DSM-IV, como Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, utilizando, de forma equivalente para a realização do diagnóstico, tanto os sintomas de desatenção como os de hiperatividade/impulsividade (ROTTA, 2006; BENCZIK, 2000).

Em julho de 2000 foi publicada uma revisão do DSM IV, a qual alterou o texto descritivo e os códigos diagnósticos com base nas atualizações do sistema de Classificação Internacional de Doenças (CID).

Em maio de 2013 foi publicado em São Francisco, nos Estados Unidos, o DSM-V. Nessa versão, foram poucas modificações quanto ao TDAH. O conjunto de 18 sintomas – nove de desatenção, seis de hiperatividade e três de impulsividade – permaneceu o mesmo. Assim como na revisão anterior, os sintomas estão organizados em dois grupos:

- Problemas comportamentais, como hiperatividade e impulsividade
- Sintomas de déficit de atenção

O ponto de corte para estabelecimento do diagnóstico permaneceu a ser seis para crianças e nos adultos baixou de seis para cinco. Outra mudança importante diz respeito ao critério que estabelecia o aparecimento de sintomas antes dos sete anos; na versão atual, o limite de idade foi modificado para 12 anos. Além disso, o manual apresenta a possibilidade de classificar o TDAH em Leve, Moderado e Grave, conforme o grau de comprometimento causado pelos sintomas na vida da pessoa.

Os critérios do DSM são utilizados como pontos norteadores no diagnóstico do TDAH, servindo de parâmetro para a definição do quadro e da medicação.

Nesse breve panorama histórico destacamos a publicação em 2002 da Declaração Internacional de Consenso sobre o TDAH. Organizado por Barkley e assinado por 86 pesquisadores, o documento é uma crítica aos que eles classificam como profissionais não especializados que questionam a existência do transtorno. Conforme o documento, entre os cientistas dedicados ao assunto, associações médicas e agências governamentais importantes, não há dúvidas quanto à sua existência, “[...] pois as evidências científicas que o indicam são avassaladoras” (BARKLEY, 2008, p. 65).

Apesar da ênfase do documento acerca da existência do TDAH e o que ele sugere ser falta de cientificidade das pesquisas contra a posição organicista, o embate permanece ainda em nossos dias, como já demonstramos no início desse capítulo. Um exemplo é o texto TDAH é uma doença inventada?, escrito por Paulo Mattos e assinado por Luís Augusto Rohde, e vários profissionais vinculados a instituições de pesquisa e sociedades médicas. O documento foi publicado em 2010 e pode ser consultado no site da Associação Brasileira do Déficit de Atenção (ABDA).

## **Prevalência do TDAH**

Conforme Benczik (2000), Cypel (2007), Kaefer (2006/2007), Rotta (2006) e Toledo e Simão (2003), nos Estados Unidos a prevalência de TDAH entre crianças em idade escolar é de 3% a 5%. Esses são os índices mais comuns na literatura; no entanto, o assunto é controverso.

Há muitos estudos sobre TDAH entre crianças e adolescentes no Brasil e em diversos países. Todavia, os dados são conflitantes, suscitando dúvidas quanto o papel das influências demográficas e metodológicas sobre a variabilidade dos dados. Os estudos sobre a prevalência do transtorno entre adultos são escassos no mundo e mais raros ainda no Brasil.

Na revisão sistemática da literatura empreendida por Polanczyk (2008) a prevalência do TDAH entre crianças e adolescentes foi estimada em torno de 5%, com heterogeneidade significativa motivada pelas estratégias de avaliação e diagnóstico. O autor levanta a hipótese que o TDAH seria um produto da cultura ocidental e se avaliado de forma similar em vários países, os resultados seriam semelhantes.

Ele propõe que as escolas e serviço de saúde devem se preparar para identificar as crianças e adolescentes afetados e a oferecer programas educacionais para a comunidade em geral, assim como para professores e profissionais da saúde.

Outros autores também apresentam trabalhos epidemiológicos com resultados variados quanto à prevalência do TDAH. Segundo Golfeto e Barbosa (2003), as diferenças ocorrem principalmente quando se trata de estudos que utilizam o DSM III R, o DSM IV e o questionário Conners. Na Alemanha, a prevalência se apresentou entre 9,6% e 17,8%, utilizando-se os DSMs. Estudos realizados em Iowa, com 4.032 crianças, indicaram a prevalência de 6,1%. Além do DSM IV, os autores utilizaram, na pesquisa, o questionário Conners, versão pais e professores.

Rowland e colaboradores (2001) identificaram a prevalência de 16% de TDAH em um estudo realizado nos Estados Unidos, com 423 crianças que frequentavam o ensino fundamental, do 1º ao 5º ano. Os instrumentos utilizados foram o DSM IV, entrevistas com os pais via telefone e o questionário Conners. Quando aplicados exames por profissionais da saúde mental, o resultado caiu para 12,7%, redução considerada significativa e passível de análise (GOLFETO; BARBOSA, 2003).

Golfeto e Barbosa (2003) destacam que o estudo realizado por Mardomingo-Sanz na Espanha, apontou a prevalência de 5,6%; os de Wicks-Nelson e Israel (1997) variaram de 4 a 20%, ambos com a aplicação do DSM III-R. A aplicação do DSM III R e do questionário Conners em escolares, oscilou respectivamente entre 15% e 20% de prevalência. Estes autores indicam o estudo realizado no Brasil por Rohde et. Al. (1999), envolvendo a amostra de 1.013 adolescentes, entre 12 a 14 anos. O DSM IV foi utilizado para critério diagnóstico, e um psiquiatra infantil procedeu à aplicação do mesmo. As análises dos dados apontaram a prevalência do transtorno em 5,8% dos adolescentes, resultados bem próximos aos divulgados nos demais países. Os mesmos autores afirmam ainda que um diagnóstico cuidadoso e um diagnóstico clínico podem reduzir as discrepâncias entre as pesquisas realizadas.

Benczik (2000) também menciona a pesquisa de Rohde, porém o número da amostra apresentada pela autora diverge da mencionada por Golfeto e Barbosa (2003). Ela descreve que a realização do estudo envolveu 1.022 adolescentes, número este não tão distante dos descritos pelos autores, entretanto esta divergência sinaliza como os dados são

propalados e como as omissões, ou muitas vezes, distorções, são divulgadas.

Outras pesquisas são citadas por Golfeto e Barbosa (2003) todas tendo em comum o uso do DSM III R, DSM IV e/ou questionário Conners. A diferença encontrada na prevalência do TDAH entre os países e a cultura é alterada significativamente quando consultam diferentes informantes como pais, alunos ou professores. Isto pode ser observado nos estudos realizados por Jesen e colaboradores nos anos de 1995 e 1996, os quais indicam:

[...] que as taxas de prevalência variam de acordo com as fontes de informações, assim, quando os informantes foram pais e crianças, a taxa de prevalência foi de 15,1%, entretanto, quando os informantes foram só os pais, a taxa de prevalência foi de 11,9%. Quando as fontes de informação foram pais, professores e médicos, as taxas de prevalência variaram de 1 a 3%. Portanto a prevalência pode diminuir quando se usa mais de uma fonte de coleta de dados (GOLFETO; BARBOSA, 2003, p. 22).

Como podemos observar, a variação na prevalência do TDAH é produzida por diversos fatores, dentre eles a população estudada, a metodologia de avaliação e diagnóstico e as fontes de informação. Os autores supracitados indicam, por exemplo, que a amplitude de critérios no DSM torna especialmente problemático realizar o ponto de corte para a classificação e o diagnóstico.

Estudos como esses indicam uma variação considerável e que altera, em grandes proporções, a taxa de prevalência do TDAH, quando recorre a diferentes informantes. A subjetividade das respostas de pais e professores aos diferentes DSMs e ao questionário Conners aponta para a fragilidade dos resultados de tais pesquisas e evidencia o perigo de diagnósticos pautados em uma única fonte de informação.

Estudos ainda evidenciam a predominância de comportamentos hiperativos e impulsivos no sexo masculino e maior frequência de sintomas de desatenção no sexo feminino, em uma taxa de 4:1, respectivamente, como aponta Cypel (2007); Golfeto e Barbosa (2003). Para Rotta (2006). Benczik (2000) e Barkley (2008), esses dados não são confiáveis visto que

[...] a maioria dos indivíduos no teste de campo DSM era do sexo masculino, tornando os critérios do DSM referentes

principalmente a homens. A adaptação do ponto de corte para cada gênero em separado pode resultar na anulação da observação de que o TDAH é mais comum em homens do que em mulheres, por uma razão de 3:1 (BARKLEY, 2008, p. 102).

Para discutir a diferença dos gêneros, foi organizada uma conferência em 1994, que aconteceu no Instituto Nacional de Saúde Mental. Naquela ocasião os pesquisadores presentes recomendaram que não fosse feito o ponto de corte entre os gêneros feminino e masculino; alegaram evidências para a continuidade de estudos sobre a prevalência do TDAH no sexo masculino de maneira que as bases para o diagnóstico apoiado no gênero encontram-se atualmente em discussão (BARKLEY, 2008).

A partir das considerações anteriores é pertinente destacar como os dados, mesmo sem rigor científico foram divulgados, disseminando a ideia de que os sintomas de hiperatividade e impulsividade são predominantes no sexo masculino. Se aumentarmos o número de homens nas pesquisas, com certeza aumentará o índice de prevalência no sexo masculino, ou seja, estas e outras fragilidades nos fazem questionar a validade de tais pesquisas.

## **Etiologia**

As causas do TDAH, segundo Cypel (2007), ainda estão em discussão, visto que muitos fatores podem interferir e desencadear comportamentos desatentos, impulsivos e/ou hiperativos, os quais não se manifestarão de modo idêntico em todas as crianças.

Toledo e Simão (2003) justificam a origem constitucional do transtorno, baseando-se em pesquisas que demonstraram respostas positivas de crianças ao uso de medicamento como o metilfenidato. Os autores apresentam dados da pesquisa de Barkley (1991) que indicam melhoras significativas em dois grupos de crianças com TDAH. Após a administração do medicamento, o grupo com hiperatividade respondeu melhor a uma dose maior, enquanto que o grupo sem hiperatividade apresentou resultados positivos com uma dose menor. O uso do medicamento como instrumento diagnóstico do TDAH, denominado ensaio terapêutico, está se configurando em prática comum entre os médicos, como apontando na pesquisa de Eidt (2004).

Ortega et al. (2010) denunciam o uso indiscriminado do medicamento e a sua colaboração para a produção de indivíduos

hiperativos e desatentos; além da tênue relação entre a eficácia do tratamento e o diagnóstico, o que vem contribuindo para a ampliação do número de pessoas diagnosticadas. Ao ampliar as categorias sintomáticas do quadro de TDAH, presenciamos um número maior de pessoas que se identificam e se enquadram nas características do transtorno, produzindo a demanda para o tratamento, que em sua maioria será basicamente medicamentoso.

Rohde et al. (2003) e Benczik (2000) destacam que, mesmo com o aumento de pesquisas sobre o TDAH a partir da década de 1990 as causas deste transtorno ainda permanecem desconhecidas. A etiologia, como apontam Rohde et al. (2003) e Benczik (2000), tem sua origem em fatores genéticos e ambientais. A ocorrência do problema se deveria a um conjunto de genes de baixo efeito que se agrupam, tornando o sujeito vulnerável geneticamente ao TDAH; a vulnerabilidade seria definida por fatores ambientais. Nesse sentido,

[...] o surgimento e a evolução do TDAH, em um indivíduo, parece depender de quais genes de suscetibilidade estão agindo e de quanto cada um deles contribui para a doença, qual o efeito de cada um, e da interação desses genes entre si e com o ambiente (ROHDE et al., 2003, p. 36).

A afirmação anterior indica a fragilidade genética do sujeito, a qual, dependendo da combinação entre fatores genéticos e ambientais, poderá manifestar-se e compor o quadro sintomático do TDAH. Neste sentido, os fatores orgânicos determinariam a existência ou não do transtorno, ou seja, se na família os pais apresentam os genes para o TDAH, a probabilidade de o filho desenvolvê-lo se amplia em relação à outra criança que geneticamente não apresenta esta suscetibilidade. Parece-nos que, desta perspectiva, não há nada a fazer; o orgânico conduz o destino da criança, e o ambiente externo apenas serve de pano de fundo para um transtorno de comportamento, interferindo em pequena proporção na composição do quadro nosológico.

Esses componentes genéticos sugerem, segundo pesquisas, uma evidência maior em gêmeos monozigóticos, em irmãos paterno/materno, em pais com problemas psiquiátricos e em pais não biológicos de crianças com TDAH; para Cypel (2007), este último fator relativiza o papel dos componentes genéticos.

O forte componente genético envolvido nesse transtorno, segundo Argollo (2003), em especial, relaciona-se aos genes responsáveis pela transmissão dopaminérgica fronto-estrial. Para Guardiola (2006), os

fatores endógenos e genéticos apresentam componente familiar, já pesquisadores como Swanson e colaboradores (2001) sugerem a presença de dois genes, DAT e DRD4, como determinantes do TDAH.

A região frontal do cérebro é indicada por Benckik (2000) como a parte mais comprometida e sujeita às alterações decorrentes dos neurotransmissores, em especial, a dopamina e a noradrenalina, responsáveis por favorecer a transmissão dos estímulos e consequentemente, as sinapses.

A dopamina e a noradrenalina, segundo Cypel (2007) estão presentes em menor quantidade na fenda sináptica, dificultando o trânsito dos estímulos e comprometendo a passagem das informações; prejudicando, desta forma, a atenção. Guardiola (2006), por sua vez, enfatiza o papel da dopamina e da noradrenalina na manutenção da atenção, na concentração e nas demais funções cognitivas correspondentes, como a motivação, a disposição, a fadiga e o interesse.

No levantamento feito por Ortega et. al. (2010) sobre a ação do metilfenidato, os autores verificaram que o tema está presente em 16% das publicações científicas, enquanto que nas publicações mais populares esses índices alcançam 33%. O ponto de concordância entre estas fontes de informação é que o estimulante funciona como bloqueador da dopamina. Por outro lado, há divergências quanto aos efeitos dos estimulantes nas regiões centrais do cérebro, aspecto ainda discutido pelos pesquisadores. Entretanto, nas reportagens direcionadas ao público leigo, a região frontal do cérebro, é citada como responsável pelo transtorno; referência também presente nas falas de mães e professores entrevistados em nossa pesquisa.

A realização de estudos bioquímicos em crianças com características de desatenção e hiperatividade, analisando a concentração de catabólitos das catecolaminas tanto na urina quanto no líquido, não comprovaram, como destaca Cypel (2007), a hipótese de que o TDAH decorre de um mau funcionamento ou do atraso maturacional dos sistemas de neurotransmissores, como apontado nas pesquisas de Silbergeld (1997); experiências realizadas em animais também não confirmaram esta hipótese.

Zametkin e Rappaport (1987), mediante estudos clínicos e experimentais, concluíram “[...] que os mecanismos neuroquímicos participantes do quadro de DA/H são de natureza mais complexa e provavelmente não estariam na dependência simples do envolvimento de um neurotransmissor” (CYPEL, 2007, p. 49). Barkley (2010, p. 235) aponta as poucas evidências em relação à deficiência seletiva dos



neurotransmissores, o que não torna conclusivo a associação entre TDAH e a deficiência dos transportadores da dopamina e da noradrenalina. O autor argumenta, porém, que “[...] os resultados de pesquisas realizadas com animais e com pessoas saudáveis sugerem o seu envolvimento no TDAH”, ou seja, sugerem, não confirmam. Na literatura sobre TDAH, encontramos incertezas, fortalecidas e compreendidas, muitas vezes, por pais, professores e demais profissionais como certezas absolutas não passíveis de críticas.

Localizar na criança o que acarreta comportamentos inadequados ao contexto escolar e/ou familiar, justificando toda desorganização ocasionada pelo quadro clínico, é compreendê-la apenas como um organismo em desequilíbrio neuroquímico que necessita de ajustes, como se corpo e mente fossem independentes. A visão entre corpo e mente retoma a visão idealista, difundida a partir do séc. XIX. O modelo de normalidade defendido pela burguesia justificava as diferenças individuais com base em uma concepção orgânica, reafirmando a visão idealista de homem:

O uso cada vez mais disseminado de medicamentos em crianças consideradas portadoras de TDAH, nesses últimos anos, sugere a prevalência dessa visão idealista, naturalizante e biologizante acerca da constituição do psiquismo humano. Esse tipo de tratamento é dirigido às manifestações individuais de supostas disfunções do cérebro, separadas da realidade objetiva e do contexto em que se desenvolvem (EIDT; TULESKI, 2010, p. 124).

A visão idealista, adotada para compreender o fenômeno do TDAH, encontra-se em vários trabalhos elaborados por médicos, psicólogos, fonoaudiólogos e psicopedagogos que atribuem ao orgânico o fator determinante, não levando em consideração as questões objetivas e o contexto social em que o indivíduo está inserido. Para Barkley (2008), os fatores genéticos e neurológicos são as principais causas do TDAH. Sua justificativa é a de que:

[...] na última década, não foi desenvolvida nenhuma teoria ou mesmo uma hipótese social ou ambiental plausível com relação às causas do TDAH, que seja condizente com o conhecimento científico sobre o transtorno, ou que tenha qualquer valor explicativo ou preditivo para se entender o transtorno e motivar pesquisas científicas com o fim de testá-las (BARKLEY, 2008, p. 231).

Revisitando teóricos utilizados em nosso trabalho (Benczik, 2000; Rohde et al., 2003; Cypel, 2007 e até mesmo Barkley, 2008), deparamo-nos com a imprecisão das pesquisas referentes às causas do TDAH. As divergências existentes entre os organicistas impossibilitam afirmar que haja realmente uma teoria que comprove a causa genética ou somente orgânica do referido transtorno. Isto indica que se não há uma teoria plausível que sustente a hipótese social ou ambiental, como afirma Barkley (2008), também não há uma que apoie a hipótese orgânica. Entretanto, é constante nos trabalhos do autor a presença da afirmação de que:

[...] o TDAH não pode e não ocorre em decorrência de fatores puramente sociais, como a criação infantil, os conflitos familiares, as dificuldades maritais/do casal, o apego infantil inseguro, a televisão ou os *videogames*, o ritmo de vida moderna ou a interação com outras crianças (BARKLEY, 2008, p. 232).

Para esse autor, isto não significa que os fatores sociais não exerçam influências no comportamento infantil, entretanto não são suficientes para criar o TDAH, mas podem favorecer o desenvolvimento de outras patologias associadas. Assim como Barkley (2008), Benczik (2000) ressalta que pesquisas atuais descartam como causa do transtorno problemas familiares como brigas entre os pais, baixo nível socioeconômico, baixa instrução da mãe e família com apenas um dos pais presentes. Contudo, estes aspectos interferem na saúde mental da criança e podem desencadear muitas patologias.

Em contrapartida, Cypel (2007) faz referência às influências exercidas pelo contexto social em que a criança está inserida e pelas relações estabelecidas entre a família, criticando estudos que desconsideram completamente o modo de vida da criança, atribuindo a ela a responsabilidade pelos comportamentos apresentados.

Assim como Cypel (2007), Rotta (2006) indica a importância dos fatores ambientais como as condições socioeconômicas e os aspectos psicoafetivos, familiares e emocionais. Portanto, deve-se levar em conta se a gravidez foi planejada, se o desenvolvimento do bebê ocorreu em meio a sentimentos de frustração, depressão ou ansiedade vivenciados pela mãe. Ou seja, ainda que o papel dos fatores exógenos não esteja bem caracterizado, os autores admitem que, ao lado da etiologia genética, eles também são determinantes no TDAH.

Segundo as pesquisas referenciadas pelos autores já mencionados, além da hereditariedade, outras causas estão associadas a quadros desatentos, impulsivos, hiperativos que compõem este transtorno. Substâncias como álcool e nicotina ingeridos durante a gravidez podem alterar regiões cerebrais, em especial, a área frontal. Estudos apontam, em consonância com Benczik (2000), Roman et al. (2003), Cypel (2007) e Barkley (2008), uma associação entre a ingestão de tais substâncias pela mãe de crianças com comportamentos desatentos e hiperativos, os respectivos autores, entretanto, não estabelecem a relação de causa e efeito, e sim apresentam fortes indicativos.

Outra possível causa do TDAH é a exposição da criança a altos níveis de chumbo (Benczik, 2000; Cypel, 2007; Barkley, 2008). Entretanto, Barkley (2008) ressalta questões metodológicas que interferem na associação entre sintomas como desatenção e hiperatividade e intoxicação com chumbo, uma vez que os estudos se pautaram em avaliações comportamentais e não em critérios clínicos que pudessem confirmar precisamente essa relação; não houve, também, avaliação anterior com os pais dessas crianças, a fim de verificar a possibilidade de elas apresentarem TDAH. Fatores associados à alimentação, em especial conservantes e corantes, a problema hormonal decorrente de alterações na tireoide e à exposição a lâmpadas fluorescentes foram descartados como possíveis causas do transtorno.

Enquanto autores como Barkley (2008) reforçam o caráter biológico, Roman et al. (2003), Rotta (2006) e Cypel (2007) defendem as influências dos fatores ambientais e afetivos. Mesmo em posições divergentes, a maioria dos pesquisadores concorda que as causas do TDAH ainda comportam muitas incógnitas.

## **Critérios diagnósticos**

Os sintomas clínicos são os principais critérios para o diagnóstico do TDAH, sendo os mais evidentes a desatenção, a hiperatividade e a impulsividade expressada pela criança, adolescente ou adulto no decorrer de seu desenvolvimento. Tais sintomas se apresentam em um grau que compromete as atividades diárias destas pessoas, seja na escola, no trabalho ou em casa, dificultando as relações escolares, de trabalho e/ou interpessoais.

Barkley (2008) descreve como crianças com desatenção aquelas sobre quem os pais e professores afirmam que: não concluem as tarefas; parecem não ouvir; sonham acordadas; tem dificuldade para se

concentrar; se distraem com facilidade; perdem as coisas com frequência; precisam ser organizadas e direcionadas em suas atividades.

Essas características estão presentes com frequência em escalas de avaliação e são assinaladas pelos pais ou responsáveis pela criança quando solicitam uma avaliação. Para que não haja dúvidas quanto à veracidade destes itens, principalmente por parte dos críticos que os julgam subjetivos, o autor aponta a existência de estudos pertinentes às observações diretas do comportamento na infância, as quais confirmam essas características e estão presentes nas dificuldades escolares.

Os sintomas de desatenção em contexto escolar comprometem, como aponta Benczik (2000) e Cypel (2007), a cópia completa de uma frase escrita no quadro ou a acentuação correta das palavras. Na matemática, muitas vezes, a criança soma as operações quando devia subtrair; isto acontece por falta de atenção e não porque a criança não sabe fazer. É comum perder materiais escolares e pessoais, ou deixá-los espalhados. Os cadernos sempre estão sujos, com orelhas, muitos sinais de uso constante de borracha, folhas em branco e registro de conteúdos no lugar não determinado.

Essas crianças evitam atividades como leitura, jogos e brincadeiras que exigem atenção, persistência e organização para concluí-las. Ruídos e estímulos ignorados pelas outras crianças atraem a atenção delas, levando-as a interromper as atividades que estão realizando.

As crianças nunca conseguem se concentrar? Parece paradoxal, mas quando estão em situação rígida e individual ou envolvidas em atividades que lhes são interessantes, os sintomas são mínimos.

Por outro lado, em ambientes e atividades pouco estimulantes, a frequência de sintomas aumenta. Por isso, uma recomendação é que as atividades para a criança com TDAH sejam interessantes e desafiadoras. Mas isso não deveria valer para todas as crianças?

Um aspecto básico da desatenção é o tempo de fixação da atenção. Crianças com essa característica possuem uma capacidade limitada de manter a atenção pelo tempo necessário para compreender e realizar a tarefa.

O tempo provável de atenção pode ser verificado a partir dos sete anos de idade, de maneira padronizada e objetiva, por profissionais, e de forma subjetiva, por meio das informações relatadas por pais e professores. Estas informações precisam ser analisadas por profissionais experientes em comportamento infantil, considerando a faixa etária em que a criança se encontra.

Tendo em vista as características evolutivas da atenção nas diferentes fases de desenvolvimento, verifica-se, segundo Cypel (2007), um menor tempo de fixação da atenção em crianças de um a dois anos, ao passo que este tempo vai aumentando gradativamente com a idade. Deve-se, portanto, ficar atento àquelas crianças ainda pequenas e que não permanecem interessadas ou envolvidas em uma atividade, mudando com muita frequência de brinquedo ou de tarefa. Muitas vezes, os pais identificam o excesso de atividade como vivacidade, curiosidade ou esperteza, mascarando o comportamento hiperativo e desatento.

Barkley (2008, p. 89) acredita que as pessoas com TDAH apresentam, desde muito cedo, tais características em grau inadequado e excessivo para sua faixa etária ou de desenvolvimento: “[...] uma variedade de situações que excedem a sua capacidade de prestar atenção, restringir movimentos, inibir impulsos e regular o próprio comportamento nos que diz respeito às regras, ao tempo e ao futuro”.

A impossibilidade do autocontrole compromete a capacidade dessas pessoas regularem os próprios comportamentos em relação às normas e a planejamentos futuros, o que as tornam limitadas em alguns aspectos. Acerca da hiperatividade, Cypel (2007) descreve como característica principal a atividade motora excessiva, e identifica a impulsividade como a presença de comportamentos impensados e repentinos, resultado dos reflexos de reações precipitadas.

O autor explica que a hiperatividade pode ser observada na criança ainda em tenra idade; bebês que choram muito, que têm dificuldades para dormir, são inquietos, só se acalmam quando estão no colo e, quando amamentados, atacam o peito com voracidade. Com o desenvolvimento da criança, tais comportamentos se intensificam e elas tornam-se inquietas, agitadas, sobem em árvores, no telhado, mexem em objetos cortantes e colocam-se em risco a todo o momento. Acrescenta-se ainda, que estão mais propensas a envenenamento, a lesões corporais, a destruir e danificar patrimônios alheios do que crianças que não apresentam o transtorno.

Para Cypel (2007), o comportamento inquieto gera o desgaste das relações entre a criança e os pais, os irmãos, os amigos, os professores e demais pessoas. Como consequência, tais crianças são rejeitadas e excluídas com frequência das brincadeiras e de possíveis convites para encontros sociais. Em situação escolar, começam a apresentar dificuldades pedagógicas, antes ocultadas por comportamentos considerados típicos da infância.

Essas crianças apresentam dificuldades em permanecer sentadas durante as aulas ou realização das tarefas, não concluem as atividades, conversam em demasia, implicam e provocam colegas e professores, comprometendo a organização e a disciplina da turma. Quando sentadas, não param de movimentar as pernas, balançam a carteira, incomodando os colegas que estão próximos. Em outras situações, explica Cypel (2007), as crianças mostram-se sociáveis e agradáveis; são criativas e propõem brincadeiras interessantes exigindo grande movimentação.

Já a impulsividade se manifesta pela impaciência; a criança não suporta esperar, exige, de forma instantânea que seus desejos sejam atendidos. Quando não o são, passa a discutir, a falar palavrões e a ofender as pessoas mais próximas a ela. Outra característica é não respeitar o momento e o sentimento do outro, intrometendo-se inadequadamente nas conversas como se não pudesse esperar.

A impulsividade, assim como a desatenção, tem natureza multidimensional e envolve lentidão nas gratificações, no controle executivo, no esforço e na obediência; e descontrole comportamental, relacionado ao fraco funcionamento executivo e incapacidade em retardar ou inibir respostas.

Mediante uma metanálise de estudos abarcando testes de desempenho contínuo, identificaram-se, em maior proporção erros de ação e impulsividade cometidos por adultos com TDAH, comparados ao grupo-controle. Os adultos diagnosticados com TDAH relataram algumas dificuldades como, por exemplo, esperar sua vez, aguardar para dar respostas e se controlar para não interromper quando os outros estão falando. Barkley (2008) observa a similaridade entre os sintomas apresentados pelos adultos e os apresentados pelas crianças também com TDAH. Em razão destes comportamentos, as crianças são encaminhadas a neurologistas e a demais profissionais para avaliação com vistas a uma explicação orgânica e à emissão de um diagnóstico, que na maioria das vezes, acalma pais e professores.

Os critérios utilizados para realização do diagnóstico podem ser encontrados no DSM, utilizado com frequência nos Estados Unidos ou no CID 10, ambos usados também no Brasil por médicos e psicólogos ao emitir diagnósticos. O DSM elenca uma série de características a ser identificadas para emitir o diagnóstico de TDAH, cuja essência se configura na persistência de desatenção e/ou hiperatividade em graus desproporcionais comparados a pessoas com desenvolvimento equivalente. Sintomas hiperativo-impulsivos motivadores de prejuízo devem se manifestar antes dos sete anos. Os sintomas devem estar

presentes pelo menos em dois contextos (na escola, no trabalho ou em casa) e devem interferir de maneira significativa no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional da pessoa, considerado apropriado ao nível de desenvolvimento.

Esses sintomas não se apresentam unicamente no decorrer de um Transtorno Invasivo do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou demais Transtornos Psicóticos, também não são explicados por transtornos mentais como Transtornos do Humor, de Ansiedade, Dissociativo ou da Personalidade. Apesar de se apresentar, com mais frequência, em pessoas com desatenção, acompanhadas de hiperatividade/impulsividade, o TDAH classifica-se em três subtipos e cada um deles indica a predominância ou de sintomas de atenção, ou de hiperatividade/impulsividade, ou dois de forma combinada.

Temos, assim, os seguintes subtipos: 1) Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo combinado, com a identificação de seis (ou mais) sintomas de desatenção e seis (ou mais) sintomas de hiperatividade-impulsividade; 2) Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo Predominantemente Desatento, com a presença de seis (ou mais) sintomas de desatenção e com menos de seis sintomas de hiperatividade/impulsividade; 3) Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade, Tipo predominantemente Hiperativo-Impulsivo; com a presença de seis (ou mais) sintomas de hiperatividade e impulsividade e menos de seis sintomas de desatenção.

Para determinar um tipo, os sintomas-padrões indicados no DSM IV devem predominar pelo menos nos últimos seis meses em grau mal adaptativo e incoerente ao nível de desenvolvimento da criança, adolescente ou adulto. O tipo é definido, portanto, com base nos critérios diagnósticos presentes no DSM- IV:

## Critérios Diagnósticos para Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade

<p>A. OU (1) OU (2)</p> <p>1) SEIS (OU MAIS) DOS SEGUINTE SINTOMAS DE DESATENÇÃO PERSISTIRAM POR PELO MENOS SEIS MESES, EM GRAU MAL-ADAPTATIVO E INCONSISTENTE COM O NÍVEL DE DESENVOLVIMENTO:</p>
<p><b>Desatenção</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>(a) deixar de prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em atividades escolares, de trabalho ou outras;</li><li>(b) ter dificuldades para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas;</li><li>(c) parecer não escutar quando lhe dirigem a palavra;</li><li>(d) não seguir instruções e não terminar os deveres da escola, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não em razão do comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções);</li><li>(e) ter dificuldade para organizar tarefas e atividades;</li><li>(f) evitar, antipatizar ou relutar a envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa);</li><li>(g) perder coisas necessárias às tarefas ou atividades (por ex., brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais);</li><li>(h) facilmente distrair-se por estímulos alheios à tarefa;</li><li>(i) apresentar esquecimento em atividades diárias.</li></ul>
<p>(2) SEIS (OU MAIS) DOS SEGUINTE SINTOMAS DE HIPERATIVIDADE PERSISTIREM POR PELO MENOS SEIS MESES, EM GRAU MAL-ADAPTATIVO E INCONSISTENTE COM O NÍVEL DE DESENVOLVIMENTO</p>
<p><b>Hiperatividade:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>(a) agitar as mãos ou os pés ou se remexer na cadeira;</li><li>(b) abandonar sua cadeira em sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado;</li><li>(c) correr ou escalar em demasia, em situações inapropriadas (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação);</li><li>(d) ter dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer;</li><li>(e) estar a mil ou muitas vezes agir como se estivesse a todo vapor;</li><li>(f) falar em demasia.</li></ul> <p><b>Impulsividade:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>(g) dar respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completadas;</li><li>(h) ter dificuldade para aguardar a própria vez;</li><li>(i) interromper ou se meter em assuntos de outros (por ex., intrrometer-se em conversas ou brincadeiras).</li></ul>

**Fonte:** Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 2003, adaptado

As avaliações são direcionadas com base nos critérios mencionados anteriormente e os subtipos são definidos mediante as



informações relatadas pelos pais e/ou responsáveis e por professores. O diagnóstico deve ter como parâmetro o quadro clínico comportamental, visto “[...] que não existe nenhum marcador biológico definido para todos os casos de TDAH” (ROTTA, 2006, p. 304).

Mesmo a criança não apresentando comportamentos de desatenção, hiperatividade ou impulsividade na consulta médica ou psicológica, o diagnóstico não pode ser excluído, porque as crianças “[...] frequentemente são capazes de controlar os sintomas com esforço voluntário, ou em atividades de grande interesse” [...], (BENCZIK, 2000, p. 60). Atividades como videogame, computador e televisão são interessantes e prendem a atenção da criança ou do adolescente, entretanto eles não conseguem manter a atenção quando estão em sala de aula, na hora de fazer tarefa ou ao ler um livro.

Se a criança tem capacidade de controlar o próprio comportamento em determinados locais e situações como, por exemplo, no consultório, não será capaz de aprender a se controlar em atividades menos interessantes e que exijam esse autocontrole? Se a atenção voluntária é uma função psicológica desenvolvida mediante o contato com o outro, não será possível desenvolver práticas pedagógicas e estratégias que favoreçam seu desenvolvimento? Ou até mesmo pensar em como tornar as atividades de leitura e escrita em tarefas mais interessantes sem perder de vista o conhecimento científico? Estes são alguns dos questionamentos feitos ao longo desse trabalho, para os quais buscamos respostas.

Estamos nos referindo a uma escola imersa em um contexto social, cultural e histórico, que é determinada, mas também determina as práticas sociais, por conseguinte significa não atribuir exclusivamente à escola a responsabilidade pela transformação social, mas sim compreendê-la como espaço de transmissão, socialização e apropriação dos conhecimentos científicos, capazes de promover o desenvolvimento mental dos alunos, não o limitando ao diagnóstico.

Para Rotta (2006) o diagnóstico, deve identificar inicialmente fatores de risco, a motivação para a consulta, os sintomas mais evidentes na criança, desatenção, hiperatividade ou os dois, proporcionalmente. Para isso, é realizada a anamnese com o objetivo de levantar dados sobre a história clínica da criança, descartando quadros de prematuridade, lesão cerebral, hemorragia intraventricular, encefalopatia hipóxico-isquêmica, hidrocefalia, traumatismo craniano e síndromes.

Barkley (2008) propõe que a entrevista diagnóstica não tenha início necessariamente com o clínico, mas por um membro de sua equipe

de apoio, treinado para coletar as informações iniciais. No momento em que os pais telefonam, solicitando a avaliação, é realizada uma série de perguntas a fim de coletar as primeiras informações sobre o caso. Neste sentido o autor sugere as seguintes questões: Qual o motivo para a solicitação? Quem encaminhou? A criança foi avaliada anteriormente por outro profissional? A criança apresenta algum transtorno de humor, abuso de álcool ou retardo no desenvolvimento? A criança toma medicamento? O medicamento será suspenso no dia da avaliação? Os pais esperam uma avaliação diagnóstica ou uma avaliação do uso da medicação?

Além dessas questões realizadas com os pais por telefone, um questionário a ser preenchido por eles e outro pelos professores; os boletins escolares, prontuários médicos, relatório de psicoterapia, resultados de testes padronizados, de avaliação psicológica e avaliação psicoeducacional, que podem ser coletados anteriormente à entrevista, servirão de base para a entrevista diagnóstica.

Barkley (2008) pontua a importância de se levantar o histórico familiar com o objetivo de obter informações sobre possíveis dificuldades psiquiátricas em pais e irmãos; a relação marital; problemas familiares referentes a doenças crônicas; emprego; ou outras situações geradoras de estresse.

O autor destaca ainda a importância do histórico escolar, por meio do qual podemos conhecer o desempenho acadêmico da criança, suas principais dificuldades, seu comportamento, as estratégias utilizadas pelos professores, os serviços escolares oferecidos e frequentados pelo aluno e os encaminhamentos realizados pela escola. Ter em mãos informações seguras do histórico escolar possibilita maior confiabilidade ao diagnóstico.

A investigação dos períodos pré, peri e pós-natal, segundo Rotta (2006), pode oferecer pistas da existência de alguma patologia capaz de intensificar os sintomas do TDAH. Considerar os componentes genéticos do TDAH (mesmo ainda não confirmados) favorecerá a melhor compreensão do quadro clínico, já que pesquisas apontam uma incidência maior do transtorno em crianças com pais, irmãos, tios ou avós também com TDAH.

A desatenção e a hiperatividade-impulsividade como sintomas secundários do Transtorno Desafiador Opositor ou do Transtorno de Conduta devem ser excluídos, quando se trata do TDAH. Outro aspecto a ser observado são as habilidades cognitivas; é necessário verificar a

presença de atrasos de linguagem e dificuldades de aprendizagem de maneira geral.

Com a conclusão da anamnese, orienta Rotta (2006), o próximo passo é a observação dos critérios do DSM, a realização do exame neurológico (NE) e do exame neurológico evolutivo (ENE). Em relação ao ENE, a criança com TDAH apresentará desempenho abaixo da média, em funções como, por exemplo, dificuldades nas habilidades motoras, no esquema corporal, no equilíbrio estático e dinâmico, indicando imaturidade.

Barkley (2008) sugere que a criança também seja entrevistada e o tempo definido para a entrevista será de acordo com a idade, o desenvolvimento intelectual e as suas habilidades linguísticas. A entrevista, segundo o autor, oportunizará ao clínico o conhecimento da criança, assim como a verificação do desenvolvimento mental, do pensamento, da linguagem e da habilidade interpessoal dela.

Rotta (2006) evidencia a não existência de exames psicométricos, laboratoriais ou neurológicos que confirmem, por si só, o diagnóstico de TDAH, por isso faz-se necessário a organização de elementos como histórico familiar, exame clínico, neurológico e as escalas de comportamento. Barkley (2008) e Benczik (2000) acrescentam, ainda, a necessidade de realizar uma entrevista com a criança e com o professor.

Além do DSM IV, Benczik (2000), Rotta (2006) e Barkley (2008) indicam que as escalas de comportamento utilizadas com mais frequência para compor o diagnóstico são: SNAP IV, CONNERS (versão traduzida para pais e professores), ACT & RS (Ulmann, Sleator and Sprague, 1988) e CBCL (Child Behavior Checklist). Em alguns casos, solicitam-se avaliações psicológicas, psicopedagógicas, auditivas e visuais, atentando-se para a coexistência de sintomas associados.

As escalas de avaliação comportamental devem ser respondidas por pais e professores, mesmo correndo-se o risco de divergências por omissões, limitações e preconceitos por parte daqueles que as respondem, uma vez que esta variedade de escalas expressa:

[...] excelente confiabilidade e validade, bem como os dados normativos para uma ampla faixa etária de crianças, tornam a sua incorporação no protocolo de avaliação bastante conveniente, extremamente útil e, em muitos casos, simplesmente essencial para o estabelecimento preciso das diferenças evolutivas em relação à criança de mesma idade e sexo (BARKLEY, 2008, p. 365).

O preenchimento das escalas deve ser feito anteriormente e entregue antes ou no dia da avaliação. Autores como Rotta (2006), Benczik (2000) não mencionam o momento exato do preenchimento destas escalas, mas dão indícios que deva ocorrer no momento da entrevista e não posterior a ela. Barkley (2008) justifica sua posição em relação ao registro dos dados, alegando que as informações coletadas, tanto nas escalas, quanto no contato inicial, subsidiarão o clínico no dia da entrevista com os pais e com a criança, além de contribuírem para diminuir o tempo gasto e os custos com a avaliação.

De acordo com Cypel (2007), o Eletroencefalograma (EEG) é comumente solicitado pelos neurologistas durante a avaliação diagnóstica; entretanto, ele não contribui para a elucidação do diagnóstico de TDAH. Segundo o autor, isso vale também para os estudos de ressonância magnética – PET-Scan e SPECT, exames utilizados em pesquisas e não disponíveis na rede de saúde. Ortega et. al. (2010) apontam pesquisas e dados divulgados acerca da neuroimagem como exame utilizado para compor o diagnóstico.

Barkley (2008) faz algumas objeções quanto à utilização de testes psicológicos na composição do diagnóstico, ressaltando o uso destes em alguns casos, com a cautela de não limitar a avaliação diagnóstica a eles. O uso do WISC IV, segundo este autor, será útil para avaliar a atenção e a função executiva mediante a aplicação dos subgrupos de código, série de dígitos e aritmética, sempre com o cuidado de realizar uma análise funcional e não somente quantitativa.

Medidas neuropsicológicas aplicadas de forma individual podem contribuir significativamente para o processo de avaliação. Barkley<sup>2</sup> (2008) apresenta os testes Wisconsin Card Sort Test (WCST, 1984) e o Stroop Word-Color Test (STROOP, 1935) como não precisos para o diagnóstico de TDAH. Já o Hand Movements Test (1983), Trail making Test (parte A e B, 1985) e Matching Familiar Figures Test (1966), como testes não aconselháveis em razão da imprecisão destes e por não auxiliarem em nada na avaliação.

Barkley (2008) explica ainda que testes de inibição motora tais como go/no-go, o teste do sinal de parar e o teste de cancelamento – lápis e papel demonstram sensibilidade aos sintomas de TDAH, porém exigem mais estudo e replicações para que possam ser considerados realmente confiáveis. Testes projetivos como Teste de Apercepção

---

<sup>2</sup> Para conhecer especificamente cada teste, recorrer a Barkley (2008), Teste e Medidas Observacionais. In: Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade. Manual para Diagnóstico e Tratamento.

Temática (TAT) e Teste de Rorschach (borrões de tinta), ou demais que envolvam desenhos podem ser aplicados, porém permanecem questionáveis quanto às contribuições na avaliação do quadro de TDAH. Podemos perceber a existência de muitos testes, contudo não existe especificamente um que avalie e mensure completamente a atenção, a hiperatividade e a impulsividade, sintomas clássicos do TDAH, o que torna ainda mais complexo e questionável o diagnóstico do transtorno ora em estudo.

Como a criança vem à consulta em razão de queixa de desatenção, hiperatividade ou impulsividade, o profissional deve ficar atento à presença destes sintomas em demais quadros e ter o cuidado de realizar um diagnóstico diferencial. Rotta (2006) recomenda uma abordagem que considere possíveis quadros associados, desordens comportamentais e psiquiátricas e problemas de aprendizagem.

Frequentemente estão associados ao quadro clínico do TDAH: Transtorno de Aprendizagem (dislexia, disgrafia e discalculia), Transtorno de Linguagem (dificuldades articulatórias, alteração do ritmo da fala, qualidade vocal, falhas no acesso lexical e no processamento da informação e dificuldades sintático-semânticas), Transtorno Opositor Desafiante, Transtorno de Conduta, Transtorno de Ansiedade, Transtorno de Humor e Tiques. Barkley (2008) acrescenta o Transtorno de Estresse Pós-traumático e o Transtorno Obsessivo-compulsivo; e Rotta (2006), a enurese e o abuso de substâncias.

Argollo (2003) destaca que estudos prospectivos com crianças apontam para a persistência dos sintomas em adolescentes e adultos. Rotta (2006) indica a diminuição e a alteração dos sintomas em crianças, adolescentes e adultos. Os sintomas como hiperatividade, impulsividade, baixa tolerância à frustração, mudança de atividade, aborrecimento fácil, impaciência e descontentamento vão se modificando paulatinamente desde a infância até a idade adulta, com mínimas alterações entre os casos.

Os autores supracitados apontam que mesmo com a redução dos sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade na adolescência e na vida adulta a persistência destes compromete o comportamento, o rendimento escolar e o ajustamento social, resultando em altos índices de evasão escolar, subempregos e transtornos de personalidade.

Para Barkley (2008), a persistência do TDAH, na idade adulta, ainda é passível de discussão e não há literatura que apresente amostra significativa de adultos acompanhados desde a infância que apresentam o transtorno. Conforme o autor, apenas quatro estudos conseguiram

manter a amostra original de 50% ou mais dos pesquisados até a idade adulta: Weiss e Hetchman e colaboradores, de 1993, na cidade de Montreal; Manuzza, Klein e colaboradores, de 1998, em Nova York; o estudo sueco de Rasmussen e Gilberg, de 2001 e o realizado por Barkley, nos Estados Unidos, de 2008.

As crianças com TDAH, devidamente tratadas e cujos sintomas desapareceram na adolescência, quando comparadas aos seus pares normais, demonstraram o mesmo desempenho quanto à ocupação, à função e ao abuso de drogas. Em relação ao desempenho escolar, houve diferenciação, em razão da desatenção na apreensão dos conteúdos escolares. Outra observação apontada por Argollo (2003) foi a melhora significativa da autoestima e das habilidades sociais, quando as crianças fizeram uso do medicamento.

## **Tratamento**

Benckik (2000) e Rotta (2006) observam que já em 1937 havia a indicação do uso de medicações estimulantes nos trabalhos do médico psiquiatra Charles Bradley, que trabalhou em sua clínica com crianças perturbadas emocionalmente, utilizando, para esses quadros, drogas estimulantes. Mollitch & Eccles, naquele mesmo ano, pesquisaram os efeitos em crianças, decorrentes do benzedrine nas medidas de inteligência. Os resultados mostraram-se positivos quanto ao controle da atenção; as crianças apresentaram-se mais calmas; opunham-se menos às situações; e demonstraram maior facilidade na aprendizagem.

Segundo Rotta (2006), em 1955, Bradley sugeriu o uso do psicoestimulante, denominado metilfenidato, utilizado atualmente em casos de hiperatividade e déficit de atenção. Entretanto, Barkley (2008) aponta que inicialmente o uso do medicamento foi utilizado no tratamento de jovens com cefaleia, que ao usar as anfetaminas, apresentaram melhoras no desempenho escolar e nos problemas de comportamento.

Podemos observar os primeiros testes com a utilização de medicamentos psicoestimulantes, ora em crianças emocionalmente perturbadas, ora em adolescentes com crise de cefaleia<sup>3</sup>.

Após a conclusão da avaliação diagnóstica, o próximo passo é esclarecer a família que o TDAH “[...] se trata de um problema crônico, e

---

<sup>3</sup> Atualmente, encontramos um número cada vez maior de crianças usando psicoestimulantes como a Ritalina®, medicamento comumente indicado após o laudo do neuropediatra.

que o objetivo do tratamento não é curá-lo, mas organizá-lo e viabilizar um comportamento funcional satisfatório na família, na escola e na sociedade” (ROTTA, 2006; p. 309). Esta postura, segundo a autora, evitará que a criança seja discriminada por apresentar comportamentos diferentes das demais.

Informar sobre a impossibilidade de cura não é dar à família e à criança o veredito final e, com ele, o rótulo permanente do TDAH?

A autora destaca também a necessidade do manuseio completo e multifatorial dos fatores específicos, possibilitando um atendimento adequado. Avaliar os sintomas predominantes, a idade, o sexo, o nível de desenvolvimento, o aspecto social, o ambiente familiar e escolar dará suporte para a elaboração de uma abordagem terapêutica adequada a cada caso.

Para um melhor resultado, Rotta (2006) indica que o manejo do TDAH deve envolver a modificação do comportamento, o ajuste acadêmico, a psicoterapia e a terapia farmacológica. Os professores, compreendendo a situação do aluno, devem favorecer a permanência dele nas primeiras carteiras, em turmas menores e até mesmo em classe individual, caso seja necessário. A elaboração de rotinas para a execução das tarefas escolares, as aulas de reforço, a reestruturação dos horários ou das atividades não acadêmicas e o aumento do tempo para concluir as atividades e as provas, é importante para favorecer a aprendizagem dos alunos com TDAH.

Para Barkley (2008), o tratamento do TDAH não deve se limitar à terapia farmacológica, em alguns casos é necessário recorrer a terapias cognitivo-comportamental, ao apoio escolar ou ocupacional reduzindo o impacto do TDAH no dia a dia da pessoa.

Nas publicações científicas investigadas por Ortega et al. (2010), a combinação entre terapia medicamentosa e psicoterapia traz controvérsias; nos artigos científicos são destacados maiores benefícios com o uso isolado do medicamento. Em contraposição, nas reportagens médicas destinadas ao grande público, a psicoterapia é indicada como complemento benéfico à medicação.

Mesmo destacando a necessidade de associar ao medicamento outras formas de atendimento, os autores defendem que “[...] os estimulantes constituem a única modalidade de tratamento até hoje a produzir melhoras significativas nos sintomas de desatenção, impulsividade e comportamento hiperativo para muitos portadores de TDAH” (BARKLEY, 2008, p. 621, grifo nosso).

Ressaltam ainda que com o uso de medicamento a melhora dos sintomas foi superior à alcançada por terapias psicossociais. Nesse ponto de vista, o remédio é imprescindível e a forma eficaz de enfrentamento dos problemas. Novamente o orgânico se faz soberano às relações sociais estabelecidas e à intervenção do meio, aspectos fundamentais ao desenvolvimento da atenção e do autocontrole.

Benczik (2000), Rotta (2006) e Barkley (2008) comentam que as pesquisas controladas com o uso de placebo indicaram a eficácia da medicação em casos de hiperatividade; desatenção; ajustamento social, acadêmico e comportamental. Os estimulantes, como ressalta Benczik (2000), cumprem papel terapêutico, apresentando 75% de melhora nas pessoas que fizeram uso do medicamento.

Barkley (2008) aponta o aumento considerável do uso de estimulantes, nos Estados Unidos nas últimas décadas. Entre 1987 e 1997 aumentou de três a sete vezes a prescrição e consumos de estimulantes entre jovens abaixo de 18 anos.

Em crianças pré-escolares, na faixa etária de dois a cinco anos, houve um aumento significativo nas prescrições de estimulantes de aproximadamente três vezes desde 1990. O aumento seria em razão do reconhecimento da persistência do TDAH desde a infância até a idade adulta; ou seja, as prescrições e o consumo permanecem ao longo da vida.

O metilfenidato, conhecido comercialmente por Ritalina®, é o psicoestimulante mais indicado e utilizado no Brasil e em outros países. Ele é apresentado na forma de comprimidos de 10 mg, com a duração de ação de 3 a 4 horas; aqueles com 20 30 ou 40 mg têm duração de ação aproximada de 6 a 8 horas. Identifica-se a Ritalina LA como a de maior duração de ação. Outro metilfenidato é o Concerta, cuja duração de ação pode ser de 10 até 12 horas e que se apresenta em comprimidos de 18, 36 ou 40 mg.

Rotta (2006) avalia que o uso do Concerta® é mais benéfico para a criança; por ser ministrado apenas em uma dose ao dia, evitando expor o aluno à situação de usá-lo na escola. Entretanto, por causa do alto custo deste medicamento, ele não é tão utilizado quanto a Ritalina, aspecto confirmado em nossa pesquisa.

Em razão da pouca disposição de noradrenalina e dopamina na fenda sináptica, os psicoestimulantes servem como ativadores da atividade catecolaminérgica no Sistema Nervoso Central (SNC), aumentando a disponibilidade destas substâncias. A noradrenalina e a dopamina, quando se conectam, “[...] de forma reversível à proteína



transportadora pré-sináptica, com a inibição resultante da recepção de catecolamina no neurônio pré-sináptico, aumentando as concentrações de catecolaminas no espaço extraneuronal [...]” (BARKLEY, 2008 p. 624), ambas promovem a transmissão desta substância no SNC. O metilfenidato é administrado via oral, com absorção rápida e praticamente completa; o pico máximo de atuação acontece 2 horas após a sua ingestão.

A bula alerta que no homem o mecanismo de ação do referido remédio ainda não foi completamente esclarecido, mas há hipóteses que indicam a ativação do sistema de excitação do córtex e do tronco cerebral. Os efeitos psíquicos e comportamentais produzidos nas crianças também não foram decisivamente concluídos, assim como os efeitos no SNC.

Mesmo discutindo a fragilidade em se afirmar a existência neurológica do TDAH, Barkley (2008) justifica o uso de medicamentos. Alguns pesquisadores são incisivos em criticar a medicalização de um transtorno que consideram não estar cientificamente comprovado, tornando patológicas questões que muitas vezes, são sociais.

Moysés e Collares (2011) apresentam dados fornecidos pelo IDUM, os quais apontam o aumento de 400% da produção mundial de metilfenidato (MPH), entre 1993 e 2003. No Brasil, as vendas de Ritalina passaram de 71.000 caixas no ano de 2000 para 739.000 caixas em 2004, perfazendo um aumento de superior a 1000% no período.

Conforme as autoras pode causar estranheza o fato de que a indústria farmacêutica busque criar novas doenças; para elas, isso é motivado pelo comércio de medicamentos que arrecada bilhões de dólares anualmente. A estratégia seria tornar reais, e em patologias merecedoras de intervenção clínica, problemas vistos anteriormente como simples indisposições. Nesse processo, a sociedade vai consentindo e delegando à medicina,

[...] a tarefa de normatizar, legislar e vigiar a vida, estão colocadas as condições históricas para a medicalização da sociedade, ai incluídos comportamento e aprendizagem.

Embora o discurso médico aponte as condições insalubres de vida como causas de doenças e epidemias, também abole as condições de vida concretas de cada pessoa, sua inserção social e nos modos de produção. Abole, ainda, as particularidades de cada um; é preciso abolir as particularidades, o subjetivo, a imprecisão, para que o

pensamento racional e objetivo se imponha (MOYSÉS, 2008, p. 01).

O discurso médico, como destacam as referidas autoras, está em sintonia com os interesses de uma classe dominante, justificando clinicamente as desigualdades sociais. A ciência médica, por sua vez, ao entender a subjetividade do indivíduo como aspectos imprecisos não passíveis de verificação, identifica, no organismo, a causa do comportamento inadequado, desconsiderando os demais aspectos que envolvem o desenvolvimento da psique humana.

Quando a criança diagnosticada e medicada apresenta comportamentos considerados impróprios e inesperados, é comum questionar os pais sobre o uso do medicamento naquele dia, buscando explicações para as manifestações indesejadas. Essa prática expressa o quanto o remédio, na concepção da escola, altera o comportamento e o estado psíquico da criança, desconsiderando as alterações e as experiências próprias da dinâmica escolar.

Nos questionamentos sobre os benefícios de um tratamento, em especial medicamentoso, para um transtorno ainda não comprovado, parece-nos incoerente, tal postura da sociedade, como se criasse primeiro o remédio para, depois criar a doença, no caso, o TDAH.

### **Críticas ao reducionismo e ao determinismo biológico**

Para compreendermos os principais motivos que impulsionam a divulgação e a incorporação de um conceito pela sociedade, faz-se necessário recorrer ao momento histórico e ao contexto em que o mesmo foi produzido. Desse modo, é possível avançar para além das explicações médicas e reconhecer os determinantes que fundamentam o surgimento e a manutenção de um conceito, seja no campo acadêmico ou não. Sucupira (1988) discute esta questão e considera fundamental a retomada histórica e a compreensão dos determinantes sociais, para a compreensão do DCM, atualmente conhecido por TDAH.

Para ilustrar como o reducionismo e o determinismo biológico atendem a uma lógica política, em consonância ao período histórico, nos reportamos à história mencionada por Lewontin, Rose e Kamin (1984) a respeito de uma obra literária que apresenta a versão de um estudo sobre a adoção, realizado no século XIX. A obra mencionada expressa o poder instituído a natureza humana em seu aspecto biológico em oposição à educação. Os autores relatam que o pequeno Oliver, abandonado pelos pais ainda bebê, foi recolhido no asilo paroquial, considerado uma das

piores instituições britânicas do sec. XIX. Ali recebeu cuidados e uma educação deficitária, consequência das condições do local. Embora vivendo em péssimas condições, apresentava corpo delicado, era sensível e tinha linguagem rebuscada. Como isto se justificaria? A chave para desvendar esta questão estava no componente genético. Oliver era filho de um homem de família abastada e de mãe cujo pai era oficial da Marinha, ambos de sangue nobre. Esta explicação divulgava a ideologia abrangente do determinismo biológico que se desenvolveria com muita intensidade nos últimos 150 anos e que persiste até os dias atuais. Desta perspectiva, as qualidades intelectuais e morais são herdadas e o ambiente pouco influencia o desenvolvimento de aspectos como, por exemplo, inteligência, caráter ou personalidade. Essa linha de pensamento e conduta seria:

[...] uma tentativa de explicação total da existência social humana, baseada em princípios de que os fenómenos sociais humanos são consequência directa do comportamento dos indivíduos e que o comportamento dos indivíduos é a consequência directa de características físicas inatas. Logo, o determinismo biológico é uma explicação reducionista da vida humana em que as setas da causalidade vão dos genes aos humanos e dos humanos à humanidade. Mas é mais que simples explicação: é política (LEWONTIN, ROSE e KAMIN, 1984, p. 37).

Na teoria do determinismo biológico reconhecemos um reducionismo, pois segundo ela, os comportamentos humanos já estariam pré-determinados, grafados em nosso código genético, determinando quem será inteligente, lento, inquieto, desatento, criminoso, entre outras características. Também indica que, além dos traços físicos, herdamos de nossos pais a nossa personalidade, subjetividade e comportamentos que são a base para as relações sociais de cada um de nós.

Tal concepção natural de explicar o homem carrega em si uma carga ideológica cristalizada e divulgada como verdade absoluta na escola e em demais segmentos da sociedade. Nesta lógica, o TDAH é explicado como fenómeno natural, genético, originado por disfunções na região frontal do cérebro, provocando comportamentos inadequados e inadaptados ao contexto escolar ou aos demais espaços de convivência. Este reducionismo e determinismo biológico consideram que tais comportamentos

[...] podem ser tratados como coisas, isto é reificados como propriedades localizadas no cérebro de indivíduos particulares. As características reificadas podem ser medidas por meio de uma qualquer escala, de modo que os indivíduos podem ser classificados de acordo com as diferentes quantidades que delas possuem (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 1984, p. 26).

Essa reificação pode ser observada no preenchimento de Escalas como a do DSM, utilizadas para definir qual o tipo mais predominante de TDAH, ou seja, se é desatento, hiperativo ou combinado, enquadrando a criança em padrões considerados inadaptados. Basta que os pais respondam, de forma positiva ou negativa, a algumas proposições para que a classificação seja concluída e a sentença dada. E, ainda,

Podem estabelecer-se normas gerais para as propriedades: qualquer desvio à norma num indivíduo é uma *anomalia*, que pode reflectir problemas médicos do quais o indivíduo deve ser tratado. As características reificadas e identificadas em termos médicos são *causadas* por acontecimentos no cérebro dos indivíduos – acontecimentos a que pode dar-se localização automática e que estão associados a alterações na quantidade de determinadas substâncias bioquímicas (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 1984, p. 26).

Nesse sentido, o comportamento inquieto, a desatenção e a não obediência às normas podem indicar uma anomalia. Como doença, necessita ser tratada e localizada a região específica do cérebro, associando a ela as alterações de substâncias bioquímicas que precisam ser equilibradas, possibilitando a manutenção da atenção e o controle do comportamento. Estamos nos referindo ao TDAH de forma clara e evidente, porém com a observação de que a região frontal do cérebro foi identificada como a parte anatômica responsável pela alteração dos neurotransmissores da dopamina e noradrenalina, porém em nenhum exame é possível identificar ou localizar este desequilíbrio, mesmo assim pesquisadores organicistas insistem em identificá-lo.

De uma perspectiva biológica e reducionista, as alterações bioquímicas podem ser associadas a componentes genéticos ou às alterações ambientais o que torna possível verificar o respectivo grau de hereditariedade. Constatando-se um número significativo de características anormais, faz-se necessário um tratamento específico ou para eliminar os genes indesejados (eugenia, engenharia genética), ou

drogas para equilibrar a alteração bioquímica, ou ainda a remoção de estímulos ou de áreas do cérebro responsáveis pelos comportamentos indesejáveis (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 1984, p. 26).

A etiologia do TDAH apresentada anteriormente fundamenta-se em fatores genéticos e ambientais. Todavia, autores como Rohde et al. (2003), Benczik (2000) não mencionam um único gene como responsável pelas características, mas um grupo de genes de baixo efeito que, ao se agrupar, tornam o indivíduo vulnerável, somando-se a isso as influências ambientais.

Apesar de autores como Benczik (2000), Cypel (2007), Rotta (2006), Barkley (2008) e demais autores organicistas considerarem a influência dos fatores ambientais, seus estudos destacam também o componente biológico, ou seja, a carga hereditária do TDAH, característica própria da visão organicista e hegemônica.

Os fatores genéticos explicariam, de maneira simplista, porque uma família apresenta pai e filho inquietos, desatentos ou inadaptados às normas e às regras sociais seriam geneticamente suscetíveis ao TDAH, eliminando todo caráter social e cultural contido na subjetividade humana.

Além disso, ao reduzirmos a organização social ao oráculo da genética, estaremos defendendo a ideia de que as desigualdades sociais, as diferenças de poder e riqueza são consequências diretas de nossa carga hereditária. Desta forma, exceto “[...] qualquer gigantesco programa de engenharia genética, nenhuma prática poderá provocar qualquer alteração significativa na estrutura social ou na posição dos indivíduos ou dos grupos dentro dela” (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 1984, p. 36).

Ao se adotar o determinismo biológico, enfatizam Lewontin, Rose e Kamin, (1984), reivindicações podem ser feitas, leis elaboradas e revoluções organizadas, contudo não mudará o destino determinado pela biologia do homem. Educação de qualidade, mediações significativas, intencionais e uma prática pedagógica organizada em pouco contribuirão para o desenvolvimento da atenção daqueles que apresentam TDAH; assim, o que se pode fazer é usar os subterfúgios da ciência para controlar o organismo em desequilíbrio.

Tais argumentos, utilizados no século XXI configuraram-se no século XIX, na América, Inglaterra e, posteriormente, na Europa, como artefato indispensável às lutas sociais e políticas. O uso de testes de QI para reafirmar a inferioridade da raça negra em comparação à branca foi uma delas. Em razão do grande número de imigrantes negros e asiáticos nos Estados Unidos, houve um aumento substancial de pessoas em

situação de miséria, necessitando de políticas públicas assistencialistas e educacionais. Os autores referidos destacam que, como não havia interesse por parte do governo americano em investir nesta população, justificaram-se os cortes de gastos nestas áreas com base no argumento genético.

Para que investir em políticas voltadas ao emprego e à educação de qualidade se a inferioridade destas raças fora comprovada cientificamente? O segundo argumento político do Determinismo foi conter os movimentos reivindicatórios femininos, reafirmando a superioridade do homem em relação à mulher, enfatizando que, mesmo com a alteração da sociedade para livre e igualitária, o homem ainda sim assumiria cargos mais importantes que as mulheres. O último argumento foi a explicação dos desvios sociais, em especial a violência exercida pelos negros; os roubos e os motins na prisão, todos estes comportamentos desviantes eram explicados ou justificados em razão dos infratores possuírem cérebro doente e não pelas péssimas condições de vida, de miséria e de ambiente violento às quais esta população estava exposta.

A articulação política e social, marcada pelo reducionismo e determinismo biológico, explicou os grandes motins dos guetos americanos nas décadas de 1960 e 1970, servindo como justificativa perfeita aos interesses do governo americano. Se não bastasse, ampliou-se estes argumentos à escola, de forma que a violência não seria “[...] a única manifestação de um cérebro doente para qual os deterministas oferecem explicação biológica e tratamento. As crianças para quem a escola significa apenas aborrecimento e impaciência são hiperativas ou sofrem de disfunções cerebrais mínimas” (LEWONTIN; ROSE; KAMIN, 1984, p. 38).

Novamente, os comportamentos sociais inadaptados que denunciam as fragilidades de um sistema econômico perverso são explicados em função de um cérebro doente, portanto passível de tratamento. Não se questionam as políticas educacionais, nem as instituições escolares com suas práticas pedagógicas que, na maioria das vezes, não favorecem o desenvolvimento das funções psicológicas superiores, mas delegam ao aluno a responsabilidade pelo próprio fracasso escolar.

A política de integração racial americana e a corrida ao espaço (lançamento do satélite Sputnik) pelos soviéticos se configuraram como alguns dos fatos políticos que colocaram à prova o sistema escolar americano: “É na escola que vai se buscar razões para a crise gerada pelo nacionalismo ferido. O sistema escolar, por sua vez, tende a transferir

esta responsabilidade para cada criança a nível individual" (SUCUPIRA, 1985, p. 35). Delega-se à escola, inicialmente, e depois ao indivíduo que se apresenta como doente, as justificativas pelas crises econômicas, políticas e sociais de um país.

Nesse sentido, compreendemos que o determinismo biológico, como explica Lewontin, Rose e Kamin (1984), vem sendo utilizado de maneira persuasiva para justificar as desigualdades sociais, econômicas e de poder, na sociedade industrial contemporânea, definindo os padrões dos comportamentos humanos e os tornando naturais na sociedade. Para compreender como se compôs essa concepção hegemônica do TDAH como predominantemente orgânico, é importante localizar as pesquisas no tempo e espaço.

Para reconhecermos os principais motivos que impulsionaram a divulgação e a incorporação de um conceito pela sociedade é preciso recorrer ao momento histórico e contexto de produção e manutenção.

Identificar a fragilidade de pesquisas, testes, e de demais procedimentos para a configuração do quadro de TDAH serviu como fonte de inquietação, instigando-nos a entender o fenômeno ora em pauta em sua totalidade, fugindo das limitações impostas por uma visão que prioriza estritamente o biológico em detrimento do social.

A fim de ampliarmos nossas discussões acerca do TDAH, focando suas implicações no contexto escolar, discutimos no próximo capítulo, como os modos de produção e as relações sociais conduziram as teorias pedagógicas e exigiram um modelo de homem e, conseqüentemente, de aluno, capaz de satisfazer às lógicas do mercado; como a psicologia, unida à pedagogia nova, contribuiu para fomentar uma concepção biológica para explicar os problemas escolares. Nesse contexto, comportamentos desatentos, hiperativos e impulsivos foram se evidenciando com base em um modelo pautado no consumismo exacerbado, no imediatismo, no individualismo e em práticas que reforçam o padrão de homem flexível, polivalente e inquieto, características reduzidas a questões biológicas que precisam ser medicadas.

