

Copyright © 2011 para os autores

Todos os direitos reservados. Proibida a reprodução, mesmo parcial, por qualquer processo mecânico, eletrônico, reprográfico etc., sem a autorização, por escrito, dos autores. Todos os direitos reservados desta edição 2011 para Eduem.

Revisão textual e gramatical: Maria Aparecida Pavan, Maria Dolores Machado  
Normalização textual e de referências: Edilson Damasio (CRB 9-1123)  
Projeto gráfico/diagramação: Marcos Kazuyoshi Sassaki  
Capa: Luciano Willian da Silva  
Ficha catalográfica: Edilson Damasio (CRB 9-1123)  
Fonte: Garamond  
Tiragem - versão impressa: 500 exemplares

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)  
(Eduem - UEM, Maringá - PR, Brasil)

E962 A exclusão dos "incluídos": uma crítica da Psicologia da Educação à patologização e medicalização dos processos educativos / Marilda Gonçalves Dias Facci, Marisa Eugênia Mellilo Meira, Silvana Calvo Tuleski; prefácio Celso Zonta. - Maringá : Eduem, 2011. 370p. : il.

Vários autores  
ISBN 978-85-7628-383-6

1. Psicologia da Educação. 2. Medicalização. 3. Patologização. 4. Processos educativos. 5. Psicologia Histórico-Cultural I. Facci, Marilda Gonçalves Dias, org. II. Meira, Marisa Eugênia Mellilo, org. III. Tuleski, Silvana Calvo, org. IV. Título.

CDD 21.ed. 370.15

## SUMÁRIO

### PREFÁCIO

Celso Zonta ..... 7

### APRESENTAÇÃO

Marilda Gonçalves Dias Facci, Marisa Eugênia Mellilo Meira e Silvana Calvo Tuleski..... 11

### 1

#### A SOCIEDADE CAPITALISTA E A INCLUSÃO/ EXCLUSÃO

Saulo Rodrigues de Carvalho e Lúgia Márcia Martins ..... 17

### 2

#### CAPITALISMO, PÓS-MODERNIDADE, NEOLIBERALISMO E A SUBJETIVIDADE FRAGMENTADA

Nadia Mara Eidt e Lenira Gama Cambaúva ..... 37

### 3

#### FORMAS DE PENSAR E AGIR NOS ACONTECIMENTOS ESCOLARES: CRIANDO BRECHAS COM A PSICOLOGIA

Adriana Marcondes Machado ..... 61

### 4

#### INCLUIR PARA CONTINUAR EXCLUINDO: A PRODUÇÃO DA EXCLUSÃO NA EDUCAÇÃO BRASILEIRA À LUZ DA PSICOLOGIA HISTÓRICO-CULTURAL

Marisa Eugênia Mellilo Meira ..... 91

### 5

#### O LADO ESCURO DA DISLEXIA E DO TDAH

Maria Aparecida Affonso Moysés e Cecília Azevedo Lima Collares..... 133



Eduem - Editora da Universidade Estadual de Maringá  
Av. Colombo, 5790 - Bloco 40 - Campus Universitário  
87020-900 - Maringá-Paraná - Fone: (0xx44) 3011-4103 - Fax: (0xx44) 3011-1392  
www.eduem.uem.br - eduem@uem.br



**PARANÁ**  
GOVERNO DO ESTADO  
Secretaria da Ciência, Tecnologia  
e Ensino Superior

**FUNDAÇÃO  
ARAUCÁRIA**  
Apoio ao Desenvolvimento Científico  
e Tecnológico do Paraná

- VIGOTSKY, L. S. *A formação social da mente*. São Paulo: Editora Martins Fontes, 1984.
- VYGOTSKY, L. S. *Pensamento e linguagem*. São Paulo: Martins Fontes, 1987.
- VYGOTSKI, L. S. *Obras escogidas II*. Madrid: Visor, 1993.
- VIGOTSKI, L. S. *Obras escogidas III*. Madrid: Visor, 1995.
- VIGOTSKI, L. S. *Teoria e método em psicologia*. São Paulo: Martins Fontes, 1996.
- VIGOTSKI, L. S.; LURIA, A. R. *Estudos sobre a história do comportamento: símios, homem primitivo e criança*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
- VIGOTSKI, L. S. *A Construção do pensamento e da linguagem*. São Paulo: Martins Fontes, 2000.
- VIGOTSKI, L. S. *O desenvolvimento psicológico na infância*. São Paulo: Martins Fontes, 2003.
- WEILCH, G.; SCHWARTZ, I.; WOIOSHIN, S. O que está nos deixando doentes é uma epidemia de diagnósticos. *Jornal do Creimesp*, São Paulo, fev. 2008, p. 12. Texto publicado no *The New York Times*, em 2 jan. 2007; tradução de Daniel de Menezes Pereira.

## 5

### O LADO ESCURO DA DISLEXIA E DO TDAH

Maria Aparecida Afonso Moysés, Cecília Azevedo Lima Collares

*O corpo é uma realidade biopolítica; a medicina é uma estratégia biopolítica.*  
Michel Foucault, 1977

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

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

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

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

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

## O processo de medicalização

Eu vejo o futuro repetir o passado, eu vejo um museu de grandes novidades<sup>33</sup>

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

No mundo da natureza, os processos e fenômenos obedecem a leis naturais. A medicalização naturaliza a vida, todos os processos e relações socialmente constituídos e, em decorrência,

desconstrói direitos humanos, uma construção histórica do mundo da vida (MOYSÉS; COLLARES, 2007).

Não devemos esquecer que a Medicina constitui seu estatuto de ciência moderna atribuindo-se a competência para legislar e normatizar o que seja saúde ou doença e, honrando suas raízes positivistas, biologiza a vida.

Esse processo constitui um ideário em que questões sociais são apresentadas como decorrentes de problemas de origem e solução no campo médico; denominado por Ivan Illich de medicalização, ao alertar que a ampliação e extensão do poder médico minavam as possibilidades das pessoas de lidarem com os sofrimentos e perdas decorrentes da própria vida e com a morte, transformando as dores da vida em doenças. A vida está sendo medicalizada pelo sistema médico, que se apropria dos saberes e da própria vida das pessoas e, apresentando-se como competente para solucionar todo e qualquer problema, "pretende ter autoridade sobre as pessoas que ainda não estão doentes, sobre as pessoas de quem não se pode racionalmente esperar a cura, sobre as pessoas para quem os remédios receitados pelos médicos se revelam no mínimo tão eficazes quanto os oferecidos pelos tios e tias" (MOYNIHAN; CASSSELS, 2007, p. 155). Illich ilustra a medicalização pelo "monopólio médico sobre a metodologia e tecnologia da higiene, exemplo notório do uso político indevido que se faz dos progressos científicos em proveito da indústria e não do ser humano. Este tipo de medicina não é senão um ardil para convencer os que estão fartos da sociedade que são eles os enfermos e impotentes e que são eles que necessitam de um remédio" (ILLICH, 1982, p. 9).

Posteriormente, esse processo foi bastante discutido por Michel Foucault (1977, 1980), para quem um dos elementos de sustentação é a dupla promessa da Medicina, ao se afirmar capaz de curar e prevenir as doenças, a ponto de poder construir

33 *O tempo não para*, de Cazusa e Arnaldo Brandão

um futuro em que sua própria existência será dispensável, pois terá eliminado todas as doenças. Embora sua impossibilidade de realizá-las esteja se evidenciando mais e mais, a Medicina mantém tais promessas em seu discurso.

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

A crítica à medicalização da vida tem sido objeto de pesquisa de vários autores, destacando-se três — Peter Conrad, Peter Breggin e Thomas Szasz — por sua incansável luta contra a medicalização da vida e o uso crescente de drogas psicotrópicas, com relevantes pesquisas e reflexões técnicas sobre o processo de medicalização em geral e, em particular, do campo educacional e comportamental.

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

A medicalização do campo educacional assumiu, e ainda assume, diversas faces no passado recente, alicerçando preconceitos racistas sobre a inferioridade dos negros e do povo brasileiro, porque mestiço; posteriormente, a inferioridade intelectual da classe trabalhadora foi pretensamente explicada pelo estereótipo do Jeca Tatú, produzido pela união de desnutrição, verminose, anemia... Preconceitos, nada mais que preconceitos travestidos

de ciência. (MOYSÉS, LIMA, 1982; COLLARES; MOYSÉS, 1996; MOYSÉS; COLLARES, 1997).

A partir dos anos 1980, ocorre a progressiva ocupação desse espaço pelas pretensas disfunções neurológicas, a tal ponto que hoje a quase totalidade dos discursos medicalizantes referem-se à dislexia e aos TDAH.

### **Da cegueira verbal congênita à disfunção cerebral mínima**

Eu prefiro ser essa metamorfose ambulante [...]<sup>34</sup>

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

Para os propósitos deste texto, aqui apresentaremos uma breve história dessa invenção, com os principais marcos temporais<sup>35</sup>. Como sinopse, podemos adiantar que há 113 anos se sucedem hipóteses de doenças neurológicas que comprometeriam exclusivamente a aprendizagem e/ou o comportamento; hipóteses jamais comprovadas e sempre criticadas dentro da própria Medicina. Nessa trajetória, sempre que o questionamento atingiu o que poderíamos chamar de nível crítico, ocorreu a transmutação da hipótese vigente em uma nova, diferente e absolutamente igual. Mudanças apenas cosméticas, sem nunca atingir o essencial.

34 *Metamorfose ambulante*, de Raul Seixas

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

No final do século XIX, mais precisamente em 1896, Hinshelwood, oftalmologista inglês, escreveu um texto especulando a existência de *cegueira verbal congênita*. Seu raciocínio era simplista e linear. Se doentes com cegueira verbal<sup>36</sup> não conseguiram mais ler e escrever, será que crianças e adolescentes que não aprendiam a ler não teriam a forma congênita da doença?

Não houve nenhuma repercussão no meio científico. Reação previsível, pois a especulação era feita sem qualquer evidência empírica ou estudo sistemático. Posteriormente, o próprio Hinshelwood publicou alguns casos que, segundo ele, seriam patognomônicos da doença descrita; todos os relatos, porém, eram típicos de problemas pedagógicos.

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

Em 1925, Orton, neurologista americano, publicou um relato de caso de cegueira verbal congênita. Era a primeira citação dessa entidade após Hinshelwood. Publicou o primeiro, o segundo, uma enormidade de casos (talvez todos aqueles que ninguém tinha visto); daí, conseguiu valioso *grant* de pesquisa (auxílio financeiro) da Fundação Rockefeller e logo depois afirmou que não se tratava de cegueira verbal congênita, mas sim de outra doença, descoberta por ele, a *strebosymbolia*. Segundo suas próprias palavras, apenas "observando crianças lendo", percebeu que as

palavras formariam "engramas" nos dois hemisférios, "idênticos, simétricos e opostos, como as palmas das duas mãos"; ao ler, por exemplo, a palavra AMOR, format-se-iam dois engramas: AMOR em um hemisfério e ROMA no outro. Daí, para evitar a confusão de símbolos, o cérebro anulava o engrama ROMA, de modo que restasse apenas AMOR; se o cérebro não fosse capaz de fazer isso, aconteceria a leitura especular em decorrência dessa confusão de símbolos (em grego: *strebosymbolia*).

Interessante que, mesmo sem qualquer comprovação científica, por Orton ou por qualquer outro autor, a leitura especular é apresentada até hoje como um dos principais sinais — e critérios diagnósticos — de dislexia. Na literatura, em contrapartida, abundam pesquisas mostrando que todos fazemos leitura especular, em determinadas situações, especialmente quando cansados ou estressados; no processo de alfabetização, isso se torna ainda mais frequente. Black (1973) comparou a ocorrência de leitura/escrita especular em pessoas consideradas normais e com diagnóstico anterior de dislexia, não encontrando diferenças: os *normais* apresentaram 20% de erros reversos para letras e 7% para palavras; os *disléxicos* apresentaram 22% e 5%, respectivamente. A propósito, também as omissões de letras e palavras, outro pretense sinal/critério de dislexia, são feitas por todos, mais frequentemente na alfabetização; aliás, incoerente falar em omissões em alguém que está adquirindo palavras e letras...

A importância atribuída à leitura especular pelos que defendem a existência de doenças neurológicas que comprometeriam exclusivamente a aprendizagem pode ser aprendida pela própria logomarca da Associação Brasileira de Dislexia<sup>37</sup>. Também nos Estados Unidos da América se

<sup>36</sup> Já naquele tempo se sabia que pessoas com doença neurológica grave (como trauma craniano, acidente vascular cerebral, tumores) podem apresentar sequelas motoras importantes, frequentemente se paralisando um braço, uma perna, um hemitórax; uma das sequelas que pode acontecer, geralmente acompanhando as motoras, é a perda do domínio já estabelecido da linguagem oral e/ou, mais raramente, da escrita. Tais condições eram chamadas, respectivamente, afasia e cegueira verbal; posteriormente, cegueira verbal virou dislexia e cegueira verbal congênita virou dislexia específica de evolução, conforme veremos adiante.

<sup>37</sup> O logo é um quadrado composto de 3x3 blocos; a sigla ABD se repete em cada linha, com uma letra em cada bloco; cada letra gira constantemente sobre si mesma, nos eixos vertical e horizontal, em imagens especulares de si própria.

atribui grande importância a Orton: uma das mais antigas e influentes associações da área chama-se *Orton Dyslexia Society*, sendo, inclusive, uma das fundadoras da *International Dyslexia Association*, à qual a associação brasileira é filiada. Pouco importa que a hipótese de Orton jamais tenha sido comprovada; esse pequeno detalhe será omitido da versão oficial. Mesmo assim, é estranho que nunca nenhum adepto dessa corrente tenha se interessado em conhecer o embasamento de seu discurso e prática. Realmente, essa história passa muito longe da racionalidade científica, situando-se mais adequadamente no terreno da crença e da fé<sup>38</sup>.

Em 1937, surge um novo personagem nessa trajetória. Sua façanha será fundamental para alavancar a construção em curso, porém seu nome — Bradley — será pouco citado, até mesmo relegado ao ostracismo, provavelmente para não manchar a biografia da entidade que se construiu. Neurologista americano, realizou experiências em crianças e adolescentes abrigados em asilos e orfanatos, dando-lhes drogas psicotrópicas — calmantes e anfetaminas (BRADLEY, 1937). Seus efeitos colaterais, em especial a dependência química, já eram conhecidos em adultos e por isso não eram usados em crianças. A partir de experiências mal explicadas, sem o mínimo rigor metodológico — nem falamos em ética —, assim podemos resumir suas conclusões: usando anfetaminas, todas as crianças com problemas de comportamento ou aprendizagem apresentaram melhora significativa e persistente de todos os sintomas. Realizava-se o sonho prometido pela indústria farmacêutica: um remédio que melhoraria todos, de tudo e para sempre! Resultado jamais atingido por seus seguidores e que deve ser olhado com a devida cautela, para

38 Agnes Heller (1989), em brilhante reflexão teórica sobre as formas de pensamento — em particular, os preconceitos — que regem a vida em sociedade, aborda as diferenças entre ciência e religião, razão e fé.

não dizer descredido. Quem desrespeita seres humanos respeita dados? Respeita seus pares?

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

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

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

Porém, já nascia com um construto de fisiopatologia<sup>39</sup>, baseado nas experiências de Bradley, e, muito importante, com um remédio à disposição da indústria farmacêutica.

Nesse momento, duas trajetórias distintas, iniciadas uma com a cegueira verbal congênita e a outra com a lesão cerebral mínima, confluem e se fundem; a primeira passa a integrar a segunda, sendo uma de suas manifestações: entre os "critérios" para o diagnóstico da DCM constavam os distúrbios de aprendizagem, sendo que o mais frequente seria a dislexia específica de evolução, novo nome da cegueira verbal congênita<sup>40</sup>. Mais uma vez, sem dar um conceito claro, muito menos dizer como fazer tal diagnóstico<sup>41</sup>. Assim, ao se diagnosticar dislexia específica de evolução, o diagnóstico de DCM estaria automaticamente feito.

A partir desse ponto, a trajetória de tais entidades nosológicas sofre uma inflexão. Antes restritas a poucos grupos de pesquisa, passam progressivamente a circular cada vez mais nas formas de se pensar a vida cotidiana; inicialmente, vão ocupando espaços maiores no discurso médico, difundindo-

39 A hipótese então aventada sustenta, até hoje, o paradoxal: dar psicoestimulantes, como anfetamina e derivados, para crianças e adolescentes de quem se diz serem hiperativos, agitados, agressivos... torna simples o complexo: o problema de base estaria na área cerebral responsável por filtrar a infinidade de estímulos que chegam ao SNC e cada milésimo de segundo, de modo que apenas os mais relevantes naquela fração de tempo atinjam a cortical e se tornem conscientes. Essa área, que realmente existe, é conhecida pela sigla SRVA (Substância Reticular Ascendente) e é elemento fundamental para que a atenção seja focada em alguma coisa por um tempo. Burchkal O defeito seria a falta de funcionamento e a aprendizagem também! Brilliant! Só falta comprovar, dentro dos cânones científicos, transcritos exatos 72 anos!

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

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

se para o discurso psicológico e o pedagógico e daí invadindo o imaginário de quase todas as pessoas<sup>42</sup>. A espiral passa a girar cada vez mais rápido...

## E surge o TDAH!

Tem que ser selado, registrado, carimbado, avaliado e rotulado se quiser voar [...]<sup>43</sup>

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

Menos de dois anos depois, nova mudança cosmética: a ADD foi subdividida em dois subgrupos: ADD e, quando também houvesse hiperatividade relevante, ADD-H. Embora mantendo o déficit de atenção como problema central, a hiperatividade recuperava sua importância, retornando ao palco. Pouco depois, nova alteração: ADD se mantém e ADD-H vira ADHD (Attention Deficit and Hyperactivity Disorders). No Brasil, talvez

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

43 *Cartão-bolador maluco*, de Raul Saksas.

pelas críticas, o termo *distribuição* – equivalente a *disorder* na língua inglesa – foi trocado por *transtorno*.

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

Mudam as aparências, mas a carcaça continua a mesma... Nascida sob o discurso da cientificidade e da objetividade – para avaliar comportamento e aprendizagem, nunca é demais lembrar –, como é diagnosticada a mais nova versão, os TDAH? Basta visitar a página<sup>44</sup> da associação que organiza, rege e controla os discursos sobre ela. Lá se encontram os critérios diagnósticos, que não apresentam alterações importantes, nem mesmo cosméticas, em relação aos da DCM, atestando e autenticando seu caráter metamorfoseado. Após aprendermos que o diagnóstico de TDAH é feito com base nos sintomas relatados pelo paciente ou seus familiares e devidamente interpretados por um especialista, somos informados que não há nenhum exame que dê o diagnóstico. Embora baseado em um questionário disponível na página para ser impresso e respondido por familiares, professores e quem mais quiser, a ênfase é grande e compreensível: o diagnóstico só pode ser feito por um especialista. Palavra mágica: transmite rigor e confiança e defende o mercado de trabalho!

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

<sup>44</sup> Disponível em: <<http://www.tdah.org.br>>. Acesso em: 23 fev. 2009.

1. Não consegue prestar muita atenção, a detalhes ou comete erros por descuido nos trabalhos da escola ou tarefas.
2. Tem dificuldade de manter a atenção em tarefas ou atividades de lazer.
3. Parece não estar ouvindo quando se fala diretamente com ele.
4. Não segue instruções até o fim e não termina deveres de escola, tarefas ou obrigações.
5. Tem dificuldade para organizar tarefas e atividades.
6. Evita, não gosta ou se envolve contra a vontade em tarefas que exigem esforço mental prolongado.
7. Perde coisas necessárias para atividades (p. ex: brinquedos, deveres da escola, lápis ou livros).
8. Distrai-se com estímulos externos.
9. É esquecido em atividades do dia a dia.
10. Mexe com as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira.
11. Sai do lugar na sala de aula ou em outras situações em que se espera que fique sentado.
12. Corre de um lado para outro ou sobe demais nas coisas em situações em que isto é inapropriado.
13. Tem dificuldade em brincar ou envolver-se em atividades de lazer, de forma calma.
14. Não para ou frequentemente está a "mil por hora".
15. Fala em excesso.
16. Responde às perguntas de forma precipitada antes de elas terem sido terminadas.
17. Tem dificuldade de esperar sua vez.
18. Interrompe os outros ou se interrompe (p.ex. mete-se nas conversas / jogos).

Porém, devemos destacar que é enfatizado que o questionário (conhecido por SNAP IV) constitui o critério A e deve ser avaliado em conjunto com os demais critérios<sup>45</sup>:

<sup>45</sup> Critérios estranhos para que se pretenda serem objetivos, suficientes para diagnosticar uma doença neurológica: no critério B, *quais* comportamentos devem estar presentes, no mínimo? Os critérios C e o D são exatamente iguais, além de que chama a atenção que uma doença neurológica possa não se manifestar em todo e qualquer contexto, mas só em dois. Como os pais de uma criança que procuram essa saída podem não se influenciar por questões como essas? Afinal, se procuraram ajuda (provavelmente porque induzidos a isso), é lógico que acham que seu filho tem problemas de relacionamento. Em relação ao critério E,

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

Se alguém não se sentir incluído...

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

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

Recentemente, talvez porque quem traz em sua índole a constante mutação, a metamorfose das aparências, servindo para que tudo continue como antes, também a Dislexia Específica de Evolução foi transformada em Dislexia de Desenvolvimento, para deixar claro que se trata de uma entidade que surge no decorrer do desenvolvimento da pessoa<sup>46</sup> e não secundariamente a alguma doença neurológica que interrompa, ou mesmo reverta, o domínio já estabelecido da linguagem escrita.

além de evidenciar a busca de ampliar o alcance dos tentáculos dessa entidade, como afirmar isso categoricamente?

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

No decorrer desses 113 anos, essas entidades vieram se conformando e moldando ao sabor de modismos e até mesmo da ciência. Isso é bem nítido em relação às pretensas causas, que passaram pelo trauma de parto, pela herança genética, pelas alergias alimentares, pelos corantes e conservantes de alimentos, pelos agrotóxicos...

Do mesmo modo, elas<sup>47</sup> se alimentam dos avanços tecnológicos no campo médico. Avanços inegáveis, que muito têm colaborado para o diagnóstico precoce de doenças reais, mas que têm sido usados para dar um tom cientísta aos discursos e aumentar sua credibilidade. Afinal, a tecnologia não tem dono nem ideologia e pode ser usada tanto pelos *jeffs* como pelo *lado escuro da força*.

### A tecnologia recida e sofisticada as justificativas

Procurando bem, todo mundo tem percha, marca de hexiga ou vacina, e tem pitiri, tem lombiça, tem aneiba, só a bailarina que não tem [...]»<sup>48</sup>

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

Não deve ser desprezado o fato de que, quando há um excesso de nomes, de conceitos, de causas para o mesmo fenômeno, há

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

48 *Granda da Bailarina*, de Edu Lobo e Chico Buarque

grande chance de nenhum deles ser confiável. Em se tratando de doenças, isso é ainda mais válido; para uma doença neurológica, então...

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

A boa notícia veio com a Dra. Ana Beatriz Barbosa e Silva, médica psiquiatra e escritora, que apresentou a palestra magna do Simpósio – DDA e Dislexia: Sintomas Clínicos e Neuroimagens. Segundo ela, 'mais do que ajudar no diagnóstico, a neuroimagem trouxe a certeza que o TDAH (transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade) e a dislexia existem'<sup>49</sup>.

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

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

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

Aqui, é necessário um parêntese.

No campo médico, a maioria das pesquisas que buscam relações causais entre uma doença e quaisquer outros

49 Disponível em: <<http://www.abd.org.br/>>. Acesso em: 23 fev. 2009.

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

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

entre 100 mal alfabetizadas? Obviamente, tal diagnóstico não pode se basear no domínio da linguagem escrita! Ora, mas é exatamente isso que é feito!

Apenas como mais um exemplo da fluidez de tais critérios, podemos citar o trabalho de Vellutino (1979), que atingiu ponto nodal: o círculo vicioso e viciado de se usar a linguagem escrita para diagnosticar quem teria dislexia. Em um desenho de pesquisa simples e bem delineado, o autor comparou adultos que haviam sido diagnosticados como portadores de dislexia específica de evolução com adultos considerados normais<sup>50</sup>, retirando a óbvia vantagem que o grupo controle tinha em tarefas que envolvessem a linguagem escrita: usou letras e palavras da língua hebraica, desconhecida de todos. Resultado: os dois grupos tiveram exatamente o mesmo desempenho, que foi bem menor do que o de um terceiro grupo, composto por adultos considerados normais, de origem judaica, que conheciam a língua hebraica. Para Vellutino, o que se chama de dislexia é apenas intrusão linguística.

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

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

## De volta ao começo: o retorno da lesão anatômica

Todo mundo tem um primeiro namorado, só a bailarina que não tem. Sujo atrás da orelha, bigode de groseira, calcinha um pouco velha, ela não tem<sup>51</sup>.

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

Para maior clareza, tomemos como modelo de entendimento algo prosaico. Imaginemos uma pesquisa sobre cefaleia em mulheres acima dos 40 anos de idade. Se encontrarmos uma correlação com o uso de tintura de cabelos, por exemplo, antes de tudo será preciso saber qual a prevalência<sup>52</sup> de uso de tinta nos cabelos entre mulheres com mais de 40 anos que não têm cefaleia.

51 *Cinamda da Bailarina*, de Edu Lobo e Chico Buarque.

50 Assumindo que a linguagem não é neutra, autores que questionam esses diagnósticos costumam denominar os pretensos disléxicos de *littores precários* e as pessoas ditas normais, de *boni littoris*.

Em outras palavras, sempre será necessário saber a prevalência do fenômeno estudado tanto na população geral como nos estratos de quem tem a doença e de quem não tem. Não observar esse raciocínio científico básico pode levar a se afirmar que "ter duas orelhas é causa de oite de repetição, pois todas as crianças com esse problema têm duas orelhas".

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

Finalmente, no final dos anos 70 do século passado, se encontrou a evidência, quando Galaburda e colaboradores (1985) publicaram os resultados de vários estudos em cérebros disléxicos que indicavam a presença de sutis anomalias do processo de migração celular ao neocórtex. Estas consistiam em ninhos de neurônios mal localizados na capa 1 do córtex cerebral, chamadas 'ectopias', e em focos infrequentes de microglia, especialmente localizados no córtex perisilviano, que contém as zonas da linguagem. Achados subsequentes implicaram também o tálamo e o cerebelo. A localização destas anomalias no desenvolvimento do cérebro foram relacionadas tanto com problemas fonológicos e déficit de processamento auditivo, como também com transtornos motores com frequência presentes em disléxicos; para melhor compreender as relações de causa e efeito entre as características do cérebro e as funções de conduta, foram desenvolvidos modelos animais (GALABURDA et al., 2006, p. 6, tradução nossa).

Acendamos a luz amarela: modelo animal para dislexia?? Permanece acesa: como foi feito o estudo: quantos disléxicos, diagnosticados de que jeito? As alterações encontradas têm real significado patológico? Isto é, quantos de nós, que tivemos a sorte

de não cair nesse diagnóstico/rótulo, temos ectopias neuronais? E simétrias, quantos temos? Nenhuma resposta à pergunta que os autores nem se preocupam em fazer...

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

Em contraste, o mesmo autor publicou, em 1987, estudo sobre o plano temporal em 100 cérebros obtidos pós-morte, todos sem qualquer alteração patológica, de pessoas das quais não se conhecia nenhum dado relativo a sexo e dominância lateral; também não havia qualquer referência a patologias, aí incluídas dislexia e TDAHs<sup>53</sup>. Os resultados mostraram que a relação de tamanho dos dois lobos temporais percorre um *continuum* entre dois os extremos; 16% dos cérebros normais eram simétricos no plano temporal; o restante era assimétrico, sendo 63% com lobo esquerdo maior e 21% com lobo direito maior. Os autores afirmam não ser possível qualquer inferência sobre as causas e consequências funcionais dessas diferenças, nem mesmo se aventando a hipótese de que a simetria poderia ser patológica (GALABURDA et al., 1987).

Enfim, é com base em extrapolações a partir de cinco pessoas e de modelos animais, que se afirma, tão categórica e tão tranquilamente, que a dislexia e o TDAH são provocados

53 Embora a pesquisa tenha sido financiada pelo *Dyilexia Research Grant* e pelo *Orton Dyilexia Grant* (mais uma vez, o reconhecimento e a exaltação a Orton, pela transformação de leitura especular em sinal de doença), no texto a palavra dislexia aparece apenas duas vezes, em uma mesma frase, quando os autores tentam, a partir de seus resultados sobre o *continuum* da relação de tamanho, especular sobre a divergência de resultados na literatura sobre dominância lateral e linguagem. Para reforçar sua especulação, citam estudo sobre a associação entre distúrbio de aprendizagem, dominância lateral e cor de cabelo!

por alterações do desenvolvimento anatómico cerebral, mesmo que mostrem um padrão que se encontra em 16% da população normall

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

### **Mudar para manter: agora a lesão anatómica seria genética**

Furucando bem, todo mundo tem piolho, ou tem cheiro de creolina, todo mundo tem um irmão meio zarrinho, só a balarina que não tem<sup>54</sup>.

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

Simples demais, para não dizer simplório, ignorando que se trata de comportamento e aprendizagem, as áreas mais complexas dos seres humanos; plenos de subjetividade, sujeitos constituídos

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

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

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

Descrevem-se alterações nos cromossomas 1, 6, 12 e 15. Também se afirma que os genes DYX1C1, KIAA0319, DCDC2

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

Alguns autores são reiteradamente citados pelos que defendem a existência da dislexia e do TDAH, quando pretendem convencer que são doenças genéticas. Apenas como exemplo, analisemos alguns. Em todos, busquemos o rigor metodológico que se exige de uma pesquisa desse tipo, com ênfase na questão: como foi feito o diagnóstico e como foi feita a seleção de sujeitos? O ponto central, lembrando que se trataria de uma doença neurológica, é: admitindo que exista, como identificar uma pessoa com dislexia de desenvolvimento entre 100 mal alfabetizadas? No campo médico, inclusive na neurologia, exigem-se critérios claros, precisos, rigorosos e objetivos...

Um trabalho muito citado é o de Smith et al. (1983), relatando que a análise do padrão de herança em famílias com distúrbio de leitura, aparentemente autossômico dominante, sugeria fortemente que um gene desempenhando papel etiológico estaria no cromossomo 15. Nenhuma palavra sobre o diagnóstico, apenas afirmam que tinham *distúrbio de leitura*, os sujeitos foram intencionalmente escolhidos, sem referência a grupo controle.

Também buscando o padrão de herança da dislexia, Pennington et al. (1991) estudaram 1.698 pessoas, pertencentes a 204 famílias, escolhidas a partir do diagnóstico de disléxicos entre seus membros. Diagnosticadas como? Escolhidas como, entre quantos? Comparadas com qual grupo? Ausência total de informações. A conclusão foi que uma proporção significativa de *famílias disléxicas* apresenta diferentes padrões de herança: ligada ao sexo, ou aditiva, ou autossômica dominante; neste último grupo, ainda haveria heterogeneidade genética. Segundo os autores, as evidências são de que a dislexia seria etiológicamente heterogênea. Ou seja, seria uma única doença, porém com muitas causas e múltiplos padrões de herança! Estranho, ao menos nos ares médicos...

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

O trabalho de Marino et al. (2005) é bastante interessante, como modelo de que, nessa área, mesmo quando os dados dizem *não*, o pesquisador pode continuar dizendo *sim*... Os autores estudaram especificamente o gene *DYX1C1*, localizado no cromossoma 15, buscando, por meio de técnicas bastante avançadas de sequenciamento genético e isolamento de fragmentos

com poucos nucleotídeos (as moléculas que compõem a dupla hélice do DNA), relação com *dislexia de desenvolvimento* em 158 famílias com pelo menos uma criança *disléxica*. Ressaltando o alto poder de seu método para detectar tais associações, concluíram que seus dados não suportavam o envolvimento desse gene na amostra estudada, para enfim, afirmar que seus resultados talvez se devessem à heterogeneidade genética, pois tal gene é um bom candidato para a dislexia de desenvolvimento!

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

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

Aqui é necessário um parêntese. Admitamos que se comprove a associação de determinado gene (genótipo) com determinada expressão no fenótipo. Isso somente evidenciaria a associação, assim como acontece com cor de olhos, ou de cabelos, ou formato de olhos, sem significar que tal manifestação seja patológica. A comprovação de que um conjunto de sinais, sintomas, alterações no exame físico e em exames laboratoriais constitui uma doença passa por outros caminhos, dentro da

racionalidade médica. É este um dos grandes equívocos nessa área. Não tem sentido buscar a causa genética de algo tão mal conceituado, mal definido, mal diagnosticado/rotulado... Talvez seja o caso de perguntarmos a quê servem tantos pesquisadores de renome, mantendo e amplificando no ideário da vida cotidiana que os seres humanos são homogêneos, obedecendo a um único padrão de comportamento e de pensamento, e que a pluralidade e a diversidade são doenças.

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

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

Um último trabalho merece ser revisito, para mostrar as divergências de opiniões na literatura na área. Tratando dos mesmos quatro genes (DYX1C1, KIAA0319, DCDC2 e ROBO1) estudados por Fisher e Francks (2006), Galaburda et al. (2006) afirmam que esses genes participam do desenvolvimento cerebral e enfatizam que variações desse desenvolvimento

constituem o substrato biológico (sejam anatômico) da *dílexia de desenvolvimento*, definida como transtorno caracterizado por dificuldades na aprendizagem da leitura. Destaquemos que os autores falam em *variações* do desenvolvimento anatômico, confirmando que estas não podem ser consideradas patológicas. Ora, então uma doença neurológica seria causada por variações que não chegam a ser patológicas?

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

A partir de estudos de processamento auditivo<sup>55</sup> em estudos com animais, Galaburda et al. (2006) extrapolaram seus dados para seres humanos, sistematizando uma hipótese que já permeava subliminarmente outros textos: a tentativa de vincular

55 Processamento auditivo é um dos modismos mais recentes e polémicos nesse campo. Será que com perguntas e respostas, ordens e ações é possível avaliar como o cérebro processa um som? Pois é isso que o nome promete, algo assim como pretender acesso privilegiado ao potencial de inteligência, o malfado QI, que tanto serviu para rotular, estigmatizar e excluir e que agora parece já estar se esgotando, cedendo espaço a seus sucessores. Fica ainda mais esquisito pretender fazer isso em animais, pois pressupõe que se domine sua linguagem. A pretensão de acesso direto e privilegiado à inteligência, à aprendizagem, aos pensamentos, ao modo como o cérebro processa informações e sensações está alicerçada no método clínico, raíz epistemológica da medicina e todas as ciências da saúde no paradigma positivista. Para aprofundamento, remetemos ao texto *Inteligência abstrata, crianças silenciais: as avaliações de inteligência*, de nossa autoria, publicado em *Psicologia (USP)*, v. 8, n. 1, p. 63, 1997.

quatro genes com variações no desenvolvimento anatômico cerebral e *transtornos* de conduta e cognitivos associados à *dílexia de desenvolvimento* e ao TDAH.

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

### Com a neuroimagem, não se livra ninguém...

Não livra ninguém, todo mundo tem remela, quando accorda às seis da manhã, teve escarlatina, ou tem febre amarela, só a bailarina que não tem<sup>56</sup>.

Com o desenvolvimento tecnológico, existem alguns exames que conseguem avaliar a intensidade do metabolismo de células de determinado órgão, o que refletiria seu grau de funcionamento. Nos três exames mais importantes — RMN funcional, SPECT e PET<sup>57</sup> — esses resultados são processados e apresentados em imagens digitais, enriquecendo as possibilidades de investigação e diagnóstico médico. Quando aplicados à área da Neurologia, são denominados de neuroimagem e, também aí, têm facilitado a detecção precoce de alterações como tumores, sequelas de acidentes vasculares etc.

Essa breve introdução tem por propósito deixar claro que são técnicas que possibilitam atendimento médico de melhor qualidade. O problema não reside nos exames, na tecnologia em si, mas no uso que se faz dela. E uma das consequências

56 *Canção da Bailarina*, de Eda Lobo e Chico Buarque.

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

mais evidentes e perniciosas é exatamente a amplificação da medicalização de toda a vida.

A avançada tecnologia permite que os médicos olhem profundamente para as coisas que estão erradas. Nós podemos detectar marcadores no sangue. Nós podemos direcionar aparelhos de fibra ótica dentro de qualquer orifício. Além disso, tomografias computadorizadas, ultra-sonografia, ressonâncias magnéticas e tomografias por emissão de pósitrons permitem que os médicos exponham, com precisão, tênues defeitos estruturais do organismo. Essas tecnologias tornam possíveis quaisquer diagnósticos em qualquer pessoa: artrite em pessoas sem dores nas juntas, úlcera em pessoas sem dores no estômago e câncer de próstata em milhões de pessoas que, não fosse pelos exames, viveriam da mesma forma e sem serem consideradas pacientes com câncer (WEICHER; SCHWARTZ; WOLOSIN, 2008, p. 12).

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

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

Tal fato, um tanto óbvio, cria um obstáculo intransponível para nosso assunto: se pretendemos avaliar as áreas e funções cerebrais envolvidas no domínio da linguagem escrita, tais áreas e funções devem ser ativadas exatamente pela linguagem escrita! Ora, mas então seu resultado estará comprometido em todos os

que não souberem ler, independente da causa ou motivo. Até mesmo em quem não souber ler o texto apresentado no exame apenas porque está escrito em uma língua que desconhece! Como então o exame pode avaliar a presença de uma pretensa doença neurológica que comprometeria esse domínio?

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

Afirma-se que, em pessoas com diagnóstico de *dyslexia de desenvolvimento* e/ou TDAH, os exames de neuroimagem mostram pouca função nas áreas cerebrais envolvidas com a atenção (e também com a linguagem escrita no caso da *dyslexia*), o que viria confirmar a existência das doenças pretendidas<sup>58</sup>. Porém, em funções cerebrais nada é tão simples e linear: frente a um texto em língua desconhecida, saudavelmente *nos desligamos* e nosso pensamento voa por outras paisagens; nesse momento, um exame de neuroimagem mostrará que as áreas de atenção e da leitura estão funcionando pouco. Mas isso também não é o que acontece em quem não sabe ler? E não dizem que a *dyslexia de desenvolvimento* se caracteriza por distúrbios extremos na aprendizagem da leitura? Então, tais resultados não seriam absolutamente previsíveis porque óbvios? Coles (1987) relata que em *americanos bons leitores* o resultado do PET foi normal, quando solicitados a ler texto em inglês; quando receberam um texto em espanhol (que desconheciam), o resultado foi exatamente aquele que se diz *típico de dyslexia*. Simplesmente porque ler não é apenas enxergar; ao contrário, além de pressupor que se enxergue e se saiba ler, envolve, em número infinito de reações em cadeia,

58 Lembremos, a propósito, da conferência magna do 8º Simpósio Internacional de Dyslexia.

memória, afetos, emoções, perdas, alegrias, a própria história de vida da pessoa que lê.

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

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

As diferenças se apresentaram nas tarefas de *juízo de letras*, *rima de letras e rima de pseudopalavras* e em tarefas que exigiam conversão de ortográfico a fonológico, onde os disléxicos apresentaram menor ativação das áreas. [...] Os achados de Shaywitz e cols (1998) apóiam a hipótese de alteração no processamento fonológico e existência de áreas estreitamente relacionadas com a dislexia de desenvolvimento (LOZANO; RAMÍREZ; OSTROSKY-SOLÍS, 2003, p. 1079, tradução nossa, grifos nossos).

Rimar pseudopalavras exige construir rimas com palavras que não existem e cuja leitura por si só já é mais difícil, pois escapa de processo frequente na vida cotidiana, a quase adivinhação da palavra pela combinação de sua *gestalt* com o sentido na frase. Para responder se as letras T e V rimam (exemplo de rima de letras, segundo os autores), deve-se obedecer à qual lógica,

a qual consenso generalizado, não exclusivo de linguistas e fonoadiólogos? O que é rima de letras? Mais, a conversão de ortográfico a fonológico pressupõe domínio bem estabelecido da leitura e escrita, além de conhecimentos específicos da área da linguística; além disso, o ortográfico não existe apenas na escrita, sendo ausente na fala?

Quantos de nós, pretensamente normais, passaríamos nessas provas?

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

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

Existem também limitações inerentes às próprias técnicas que não devem ser minimizadas. A resolução temporal no uso de PET, por exemplo, ainda é muito incipiente (maior do que dez segundos) para avaliar processos cognitivos cuja escala de tempo não ultrapassa um segundo (Démonet, 1998). Outras variáveis intervenientes podem contribuir para diminuir a possibilidade de generalização dos resultados. [...] Como decorrência, identifica-se na literatura certa inconsistência entre resultados descritos por pesquisadores de forma independente (KRISTENSEN; ALMEIDA; GOMES, 2001, p. 268).

O uso da neuroimagem para diagnóstico de TDAH é útil para aprendermos que vivemos tempos em que a biologização e homogeneização de comportamentos se amplificam em escala logarítmica. Para tentar explicar as divergências de literatura e, principalmente, de falhas do tratamento medicamentoso,

alguns autores presumem que o TDAH não se resume a uma doença uniforme, mas tem vários padrões, tanto em termos de comportamento, como de exames de neuroimagem e de resultado a medicamentos. Para muitos, os exames de neuroimagem seriam fundamentais *em casos complicados* para que se atingisse o diagnóstico correto e, conseqüentemente, fosse ministrada a droga adequada. Amen<sup>59</sup> preconiza que existem seis subtipos: 1) TDAH combinado, com sintomas de desatenção e hiperatividade/impulsividade combinados; 2) TDAH tipo primariamente desatento; 3) TDAH 'superfocado': *desvio preocupante de atenção, inflexibilidade cognitiva, preocupação excessiva, comportamento argumentativo e de oposição*; 4) TDA de lobo temporal; 5) TDA límbico; 6) TDA "anel de fogo": *comportamento de oposição severo, distração, irritabilidade, mudanças de humor*.

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

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

Elabora-se uma hipótese sem qualquer evidência empírica que a suporte; convencidos de sua perfeição, cientistas passam a olhar a realidade sob o viés de sua crença; na busca de elementos que confirmem sua hipótese inicial, deformam a própria realidade e essa realidade deformada é, por sua vez, a comprovação empírica da hipótese, conferindo-lhe o estatuto de ciência. Transformada em verdade, atua ainda mais sobre a realidade, deformando-a mais e mais. As novas observações da realidade assim artificializada permitem modificações, evoluções na teoria, com explicações fisiopatológicas cada vez mais sofisticadas, complexas, atraentes. Cria-se uma espiral viciada, com novas máscaras para a mesma velha idéia, que nunca se comprovou (MOYSÉS; COLLARES, 1992, p. 40).

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

Sauer e cols (2006) avaliaram 36 crianças, divididas em dois grupos: 18 com diagnóstico de dislexia (apenas isso, diagnosticadas e ponto final) e 18 normais; todas foram submetidas ao teste de processamento auditivo, porém o exame de neuroimagem (SPECT) foi feito apenas no grupo das *disléxicas*; o resultado do SPECT foi comparado com o padrão do exame e não com as crianças do grupo controle, o que já escapa do rigor exigido nos estudos epidemiológicos<sup>60</sup>.

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

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

de *dislexia* e nem com o processamento auditivo, como se poderia prever com essa distribuição do SPECT.

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

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

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

Assim, não se livra ninguém mesmo. Nem a ballarina...

## A indústria farmacêutica e suas relações nada delicadas...

Transformam o país inteiro num puteiro, pois assim se ganha mais dinheiro<sup>61</sup>.

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

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

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

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

61. O tempo não para, de Cazusa e Arnaldo Brandão.

As estratégias de marketing das maiores empresas farmacêuticas almejam agora, e de maneira agressiva, as pessoas saudáveis. Os altos e baixos da vida diária tornaram-se problemas mentais. Queixas totalmente comuns são transformadas em síndromes de pânico. Pessoas normais são, cada vez mais, pessoas transformadas em doentes. Em meio a campanhas de promoção, a indústria farmacêutica, que movimentava cerca de 500 bilhões de dólares por ano, explora os nossos mais profundos medos da morte, da decadência física e da doença - mudando assim literalmente o que significa ser humano. Recompensados com toda razão quando salvam vidas humanas e reduzem os sofrimentos, os gigantes farmacêuticos não se contentam mais em vender para aqueles que precisam. Pela pura e simples razão que, como bem sabe Wall Street, dá muito lucro dizer às pessoas saudáveis que estão doentes. [...] Sob a liderança de marqueteiros da indústria farmacêutica, médicos especialistas e gurus sentam-se em volta de uma mesa para criar novas ideias sobre doenças e estados de saúde<sup>1</sup>. O objetivo é fazer com que os clientes das empresas disponham, no mundo inteiro, de uma nova maneira de pensar nessas coisas<sup>2</sup>. O objetivo é, sempre, estabelecer uma ligação entre o estado de saúde e o medicamento, de maneira a otimizar as vendas (MOYNIHAN; CASSELS, 2007, p. 151).

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

Grupos de apoio e consultoria têm um papel importante na circulação de informações sobre TDAH e seu tratamento. Nos anos recentes tem havido grande aumento na filiação a essas organizações e na participação em suas atividades. Children and Adults with Attention Deficit Disorder (CHADD) é a maior organização de suporte do país. CHADD tem um corpo de mais de 28.000 membros e tem 600 capítulos ao longo do país [...]. Recentemente tem chamado a atenção do DEA que a Ciba-Geigy (fabricante do produto à base de metilfenidato sob o nome comercial Ritalina®) contribuiu com US\$ 748.000,00 para a CHADD, no período de 1991 a 1994. O DEA sabe que a profundidade da relação financeira com a empresa não é conhecida do público, incluindo membros da CHADD que nela

têm se apoiado como guia para o diagnóstico e tratamento de suas crianças. Uma comunicação recente do United Nations International Narcotics Control Board (INCB) expressava preocupação com organizações não-governamentais e associações de pais que estão fazendo um 'lobbying' ativo para o uso médico de metilfenidato em crianças com TDAH. [...] Um porta-voz da Ciba-Geigy afirmou que 'a CHADD é essencialmente um canal para fornecer informações para a população de pacientes'. A relação entre a Ciba-Geigy e a CHADD levanta sérias dúvidas sobre os motivos da CHADD, para seu proselitismo para o uso de Ritalina (U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE, DEA, 1995, tradução nossa).

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

O mesmo texto publicado pelo DEA constatou "*dramático aumento do uso de metilfenidato*" nos Estados Unidos da América. Entre 1990 e 1995, houve um aumento de 600% na produção e consumo da droga; segundo estatísticas da ONU de 1993 sobre o uso de psicotrópicos, a produção e o consumo americanos eram cinco vezes maiores do que em todo o resto do mundo. Por incrível não-coincidência, a CHADD encaminhou, em conjunto com a Academia Americana de Neurologia, petição ao DEA para que o metilfenidato fosse reclassificado dentro do CSA (Controlled Substances Act - Lei de Substâncias Controladas), do nível II (junto com as anfetaminas e metanfetamina, por sua semelhança química e farmacológica) para o nível III, em que o controle é menor. Também não surpreende que a CHADD negue qualquer relação de sua iniciativa com as contribuições financeiras da Ciba-Geigy (atualmente Janssen-Cilag). A solicitação não foi atendida.

No Brasil, a história se repete. Publicações e teses, em especial no campo da Neurologia e Psiquiatria, insistem em divulgar o prejuízo causado aos pretenso pacientes e seus familiares pela exigência de prescrição da droga em receituários controlados. Alguns autores<sup>62</sup> chegaram a ser incisivos em suas conclusões: "O perfil de efeitos colaterais do metilfenidato é seguro, não parecendo justificar o seu uso construído no Brasil, ante os benefícios robustos amplamente demonstrados na literatura" (PASTURA; MATTOS, 2004, p. 100).

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

Outra evidência da promiscuidade entre indústrias farmacêuticas e ONGs voltadas ao "rendimento" dessa grande e lucrativa parcela da população de jovens e adolescentes está na própria página eletrônica<sup>63</sup> da Associação Brasileira do Déficit de Atenção (ABDA), que destaca o que chama de "empresas parceiras": Novartis e Janssen-Cilag, indústrias farmacêuticas fabricantes de produtos comerciais à base de metilfenidato.

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

1. A produção mundial de metilfenidato (MPH), a droga mais usada para pessoas rotuladas como portadoras de TDAH, cresceu 400% entre 1993 e 2003.
2. Nos Estados Unidos da América:
  - a. A produção de MPH cresceu mais de 800% entre 1990 e 2000; a produção de anfetamina cresceu mais de 2.000% no mesmo período (U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE, DEA, 2000);
  - b. o consumo de MPH cresceu 600% entre 1990 e 1995; em 1995, correspondia a mais de 80% do consumo mundial (U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE, DEA, 1995);
  - c. em 1995, 10 a 12% dos meninos entre seis e 14 anos tinham o diagnóstico de TDAH e recebiam MPH (BREGGIN, 1999);
  - d. o número de pessoas sem diagnóstico de TDAH subiu de 500.000, em 1985, para 7.000.000, em 1999 (BREGGIN, 1999);
  - e. o número de pessoas medicadas com Adderall® (dextro-anfetamina) cresceu de 1,3 milhão em 1996 para 6 milhões em 2000 (U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE, DEA, 1995).
3. O número de pessoas medicadas com Ritalina® em 2007 era de 6.000.000; 4.750.000 eram crianças, sendo 3.800.000 meninos.<sup>63</sup>

62. Disponível em: <<http://www.tdah.org.br/>>. Acesso em: 8 abr. 2009.

63. Disponível em: <<http://learn.genetics.utah.edu/content/addiction/issues/ritalin.html>>. Acesso em: 28 fev. 2009.

4. Entre 1992 e 2001, o consumo na Espanha cresceu 8% ao ano (CRIADO-ÁLVAREZ, ROMO-BARRIENTOS, 2003).
  5. Em Portugal, 400 crianças tomavam MPH em 2003; eram 3.000, em 2004, e entre 6.000 e 8.000, em 2006 (CAMPOS, 2007).
  6. No Brasil, as vendas de MPH crescem em ritmo assombroso: 71.000 caixas de Ritalina® em 2000 e 739.000 em 2004 (aumento de 940%); entre 2003 e 2004, aumentaram em 51%. Em 2008, foram vendidas 1.147.000 caixas, sob os nomes Ritalina® e o sugestivo Concerta®; aumento de 1.616% desde 2000. Se for incluída a dextro-anfetamina, droga menos utilizada, as vendas em 2008 ultrapassam os 2 milhões de caixas. Nesse ano, ao preço no varejo, gastaram-se cerca de 88 milhões de reais com a compra de metilfenidato<sup>64</sup>.
- Com esses poucos indicadores, talvez os estudos de Moynihan e Cassels (2007) passem a merecer credibilidade. Segundo os autores, pode parecer estranho que indústrias farmacêuticas busquem criar novas doenças, mas isto é moeda corrente no meio, traduzida em bilhões de dólares anualmente. A estratégia, que consta em relatório do *Business Inquiry*, consiste em mudar o modo de as pessoas lidarem com seus problemas reais, até então vistos como simples indisposições, convencendo-as de que são dignos de intervenção médica.

Comemorando o sucesso do desenvolvimento de mercados lucrativos ligados a novos problemas da saúde, o relatório revelou grande otimismo em relação ao futuro financeiro da indústria

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

Farmacêutica: 'Os próximos anos evidenciarão, de maneira privilegiada, a criação de doenças patrocinadas pela empresa' (MOYNIHAN; CASSELS, 2007, p. 153).

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

### Controlar é preciso, viver não é preciso...

Este mundo não é seguro. Qualquer dia pode ser justo seu último dia, como um 'cowboy' da cocaína<sup>65</sup>.

O tratamento preconizado para o TDAH — que, lembremos, incluiria a dislexia de desenvolvimento — consiste em psicotrópicos estimulantes do sistema nervoso central, destacando-se duas drogas: metilfenidato (MPH) e dextro-anfetamina (D-anfetamina)<sup>66</sup>.

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

O mecanismo de ação do MPH e das anfetaminas é exatamente o mesmo da cocaína: poderosos estimulantes que aumentam a atenção e a produtividade. Com estrutura química semelhante, essas substâncias aumentam os níveis de dopamina no cérebro, pelo bloqueio de sua recaptação nas sinapses. Lembremos que a dopamina é o neurotransmissor responsável pela sensação

65 *Cocaine*, de DJ Khaled Ft. Akon.

66 A pergunta óbvia é: qual a lógica de se usar estimulantes do SNC em jovens de quem se diz serem hiperativos? Remetemos à construção de fisiopatologia a partir das publicações de Bradley (1937), para justificar a invenção da DCM e o uso de psicoestimulante.

de prazer. Como consequência desse aumento artificial, o cérebro torna-se dessensibilizado a situações comuns da vida que provocam prazer, como alimentos, emoções, interações sociais, afetos, o que leva à busca contínua do prazer artificial provocado pela droga, culminando na drogadição. Além disso, especula-se se aumentos desnecessários da dopamina durante a infância poderiam alterar o desenvolvimento do cérebro. Como a medicação costuma ser retirada em torno dos 18 anos, esses jovens podem se tornar aditos à cocaína na vida adulta, como modo de substituir a droga legal que tomaram por anos<sup>67</sup>.

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

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

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

5. O LADO ESCURO DA DILEXIA E DO TDAH  
necessário aprofundar estudos sobre as consequências cerebrais de tratamento crônico com anfetamina.

Reações Adversas do Metilfenidato (MPH)

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

Fonte: Breggin (1999, p. 5, tradução nossa).

67 Disponível em: <<http://learn.genetics.utah.edu/content/addiction/issues/ritalin.html>>. Acesso em: 28 fev. 2009.

Para elucidar se a droga MPH interfere realmente com o crescimento pândero-estatural, Faraone et al. (2008) realizaram análise quantitativa de estudos longitudinais sobre déficits no crescimento esperado entre crianças com TDAH, tratadas com psicoestimulantes. Mais uma vez, destacuemos que os autores iniciam o texto afirmando que estimulantes são efetivos no tratamento de TDAH, mas existem preocupações sobre efeitos destes no crescimento. A partir de critérios bem definidos para inclusão de artigos em seu estudo, os autores relatam que a análise revelou que o tratamento com psicoestimulantes provoca retardos estatisticamente significantes em altura e peso, com tendência à atenuação desses déficits com o passar do tempo. Os dados mostraram também que não há diferença entre metilfenidato e anfetaminas e que o déficit tende a ser dose-dependente. Após chegar a especular se o TDAH em si não poderia ser associado a crescimento desregulado — hipótese comumente levantada pelos que insistem em tratar crianças e adolescentes com psicoestimulantes —, os autores concluem que estimulantes na infância reduzem “modestamente” o crescimento em estatura e peso e que é necessário pesquisar mais para elucidar os efeitos de tratamento em longo prazo.

Roelands et al. (2008) estudaram os efeitos do MPH em atletas, em função de seu uso crescente na busca de melhor desempenho e maior competitividade, uma vez que a inibição da recaptação de dopamina/noradrenalina nas sinapses melhora significativamente o desempenho e aumenta a temperatura corporal no calor. Foram estudados 18 ciclistas adultos saudáveis e bem treinados, que recebiam placebo ou metilfenidato, uma hora antes do exercício em temperatura ambiente a 18 e a 30°C. Os resultados mostraram que o MPH tem efeito ergogênico claro a 30°C, não aparecendo a 18°C. Para os autores, a combinação da inibição da recaptação de dopamina e exercício em temperatura alta

melhora o desempenho e eleva a temperatura corpórea, sem que o indivíduo perceba o esforço ou o *stress* térmico, o que aumenta o risco de hipertermia durante exercício em pessoas que tomam drogas desse tipo.

A propósito, lembremos o grande número de mortes súbitas em crianças e adolescentes em tratamento com MPH ou D-anfetamina por uma pretensa doença neurológica<sup>68</sup>. Esse fato pode ser encontrado facilmente em revisões de literatura, mesmo em autores que preconizam seu uso.

O tratamento padrão para TDAH em crianças e adultos consiste em estimulantes, como metilfenidato ou dextro-anfetamina. Estes medicamentos são úteis para muitas pessoas, mas podem fazer outras com TDAH típica piorarem. Algumas reações negativas a estes medicamentos podem ser extremas, como alucinações, descontroles violentos, temperamento volátil, psicose e comportamento suicida<sup>69</sup>.

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

68 Disponível em: <http://www.methylphenidate.net>. Acesso em: 5 mar. 2009. Este é o endereço eletrônico de uma ONG americana, iniciada por pais de crianças e jovens que morrem pelo uso de MPH. Recomendamos também assistir ao vídeo no link <http://es.youtube.com/watch?v=SzdGrUcc\_bQ>.

69 Disponível em: <http://www.viamedicinas.com>. Acesso em: 26 ago. 2008.

e D-anfetamina para crianças; seria necessário o diagnóstico correto para o tratamento correto, que seria diferente segundo o subtipo:

Subtipo	Tratamento
1 - TDAH combinado (desatenção + hiperatividade)	Estimulantes metilfenidato ou D-anfetamina
2 - TDAH desatenção	
3 - TDAH superfocado	Estimulantes + Anticonvulsivantes
4 - TDAH de lobo temporal	Estimulantes + Antidepressivos
5 - TDAH límbico	a) Antidepressivo + Anticonvulsivante
6 - TDAH "anel de fogo"	b) Antipsicótico

Sandler e Bodfish (2008) realizaram estudo piloto comparando eficácia em curto prazo, efeitos adversos e aceitabilidade de dois tratamentos de crianças e adolescentes com TDAH: com psicoestimulante na dose usual e com placebo em desenho para reduzir a dose de psicoestimulante a 50%. O desenho do estudo foi adequado, prospectivo; foi realizado em jovens acompanhados em uma clínica para tratamento de TDAH, estáveis, sem qualquer questionamento sobre a pretensa doença, o diagnóstico e necessidade de tratamento. A cada semana, os jovens recebiam um de três esquemas terapêuticos diferentes (dose total, dose 50% + placebo ou apenas placebo); pais e médicos sabiam o esquema, porém os professores não (duplo cego); avaliações eram feitas semanalmente. Os resultados mostraram que, para os pais que sabiam o que o filho tomava a cada momento, o comportamento manteve-se quando a dose de estimulante foi reduzida a 50% e associada a placebo, piorando quando foi administrado apenas placebo. Para os professores, que

ignoravam totalmente o que seus alunos estavam recebendo no momento das avaliações semanais, não houve diferenças significantes entre os três esquemas terapêuticos. Os dados sobre efeitos adversos foram coletados semanalmente pela Escala Pittsburgh de Efeitos Colaterais (PSEERS) e eram estatisticamente mais intensos e frequentes no esquema de dose total do que com dose 50% + placebo. Os autores concluíram que, mesmo quando o paciente e seus pais sabem o que está sendo tomado, o uso de doses menores, acompanhadas de placebo, é eficaz e tem boa aceitação. A relevância deste trabalho é mostrar que mesmo profissionais e pesquisadores que não questionam diagnóstico e necessidade de tratamento estão preocupados com as reações adversas do metilfenidato e da anfetamina e que, quando se usa o método adequado – duplo cego –, os propalados efeitos benéficos são iguais aos de placebo; a diferença está nas reações adversas.

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

Na mesma linha de inconsequência, Stopper et al. (2008), após afirmarem que pesquisadores do Texas encontraram maior risco de dano genômico e de potencial carcinogênico

após três meses de uso de MPH, relataram que em estudo semelhante não encontraram tal efeito; sua conclusão é digna de registro: não parecem justificadas mudanças no tratamento atual, especialmente porque mais estudos estão em andamento e há esperanças de que eliminarão qualquer resquício de dúvida acerca das consequências potenciais genotóxicas ou carcinogênicas do metilfenidato.

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

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

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

Thomson et al. (2009) publicaram uma revisão sobre o uso de anfetamina para TDAH no *Cochrane Database System Review*<sup>70</sup>. Os autores partem do dado de que o diagnóstico de TDAH é crescente também em pessoas com deficiência intelectual, embora o tratamento ainda não tenha sido amplamente testado nesse grupo de pessoas<sup>71</sup>. Esse fato apenas sinaliza mais um dos movimentos de ampliação da abrangência dessa pretenso doença e, principalmente, dos produtos vendidos pelas indústrias farmacêuticas. Para realizar a meta-análise, foi definido como critério de inclusão ser um estudo controlado e randomizado, publicado ou não, em qualquer idioma, em crianças ou adultos, em que pessoas com TDAH e deficiência intelectual foram tratadas com anfetamina. Os dados<sup>72</sup> foram levantados independentemente por dois revisores, com supervisão para risco de vieses por dois dos autores. Como resultado, a meta-análise não pôde ser feita porque somente um estudo preenchia os critérios de inclusão. Dito de outro modo, com exceção de uma pesquisa, todas não eram controladas, nem os grupos eram selecionados de modo aleatório, randomizado; critérios elementares em pesquisas epidemiológicas, como já

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

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

72 Os trabalhos foram buscados nas seguintes bases de dados: MEDLINE, PsycINFO, EMBASE, AMED, ISI Web of Science, ISI Web of Knowledge, Dissertações, CENTRAL, Current Contents, Cochrane Review (MRC), CentreWatch, NHS, National Research Register e ClinicalTrials.gov. Além disso, foram contatadas indústrias farmacêuticas e especialistas na área.

vimos. A única publicação considerada científica estudou 15 crianças, tratadas com anfetamina por apenas uma semana; não houve nenhuma diferença estatisticamente significativa entre anfetamina e placebo para qualquer das medidas de TDAH, porém, ocorreram significativamente mais reações adversas com a anfetamina, como irritabilidade e instabilidade de humor. Os autores do texto da Cochrane concluem que há muito pouca evidência que sustente a efetividade de anfetamina em pessoas com deficiência intelectual e TDAH, sendo necessárias mais pesquisas.

O metilfenidato é responsável por outro problema, extremamente sério: 30 a 50% dos jovens em tratamento em clínicas para drogaditos relatam o uso abusivo de Ritalina®, que tem se tornado droga de escolha para adolescentes, por ser relativamente barata, acessível e, principalmente, por ser percebida como segura, uma vez que é prescrita por médicos. Confrontados com esses dados, os autores que defendem a existência dessa entidade e necessidade de tratamento pretendem que a tendência à drogadição e comportamento delinquente seriam sinais de TDAH. A Ritalina®, em altas doses, ou se injetada ou inalada, é tão aditiva quanto a cocaína. Conforme o cérebro se adapta à presença contínua da droga, afetam-se áreas cerebrais responsáveis por memória, aprendizagem e julgamentos; essas regiões começam a se alterar fisicamente. A procura por droga torna-se quase reflexa, mecanismo pelo qual um usuário de droga torna-se drogadito<sup>73</sup>.

Anosognosia é um termo médico definido como falta de percepção ou negação de déficit neurológico. Breggin (2006) usa esse conceito de *capacidade do cérebro lesado de negar a perda da função* para explicar a *incapacitação* do cérebro pelas drogas psiquiátricas

73 Disponível em: <<http://learn.genetics.utah.edu/content/addiction/issues/ritalin.html>>. Acesso em: 3 abr. 2009.

e, a partir daí, cria o conceito de "anosognosia por intoxicação" ou "encantamento pela medicação" para explicar a falência em reconhecer os perigosos efeitos mentais de drogas psicoativas e a tendência a superestimar seus efeitos benéficos. Discute os passos dessa trajetória: a) falha em perceber que está agindo de modo irracional, perigoso, que foge a seus padrões; b) falha em identificar a medicação como interferindo com seus processos e atividades mentais drasticamente alterados; c) pensar que a droga é benigna, mesmo que às vezes acredite que é ineficaz, continuando a tomá-la enquanto se deteriora mentalmente; d) no extremo, tornar-se compulsivamente violento contra si mesmo ou outras pessoas. Para Breggin, esse é um dos corolários do "*princípio incapacitante do cérebro*", segundo o qual todo tratamento psiquiátrico causa uma disfunção cerebral, como seu "*efeito terapêutico primário*"; o "*sucesso*" do tratamento ocorreria quando esse prejuízo fosse percebido como melhora.

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

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

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

## Eurekai! Vender remédios para pessoas saudáveis

Não tem nada errado comigo. Tem alguma coisa errada com você.

Errada com você e eu, quando nós estamos chorando por nossa próxima dose<sup>74</sup>.

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

Em dezembro de 2007, Sahakian e Morein-Zamir publicaram texto que diziam ser intencionalmente provocativo, colocando questões a serem enfrentadas pela comunidade científica: o uso de drogas que eufemisticamente chamaram de "cognitive-enhancing", algo próximo de "amplificadores cognitivos". É importante destacar que em momento algum os autores questionaram a existência de doenças psiquiátricas ou o tratamento com psicotrópicos. O cerne das perguntas era o uso de drogas que presumidamente aumentam a atenção, diminuem a percepção de cansaço, por pessoas que não são portadoras de doenças psiquiátricas. Dois exemplos: "você turbinaria sua energia cerebral?" ou "Como você reagiria se soubesse que seus colegas, os seus estudantes, estão usando essas drogas?" Os autores continuavam provocando, ao afirmar que é sabido que muitos pesquisadores nos EUA e no Reino Unido usam esses remédios para amenizar efeitos do *jet-lag* para aumentar a produtividade mental, ou para lidar com desafios intelectuais urgentes e importantes. Citando o uso crescente do metilfenidato por professores e estudantes universitários,

afirmam ser reconhecido que essa droga, em pessoas saudáveis, pode ampliar apenas uma fração das habilidades cognitivas, como a atenção, mas prejudica outras, como tarefas espaciais já aprendidas. Alertando sobre a responsabilidade de profissionais, universidades, autoridades sanitárias na divulgação dos efeitos reais e prejuízos para a saúde individual, perguntam se um jovem usuário de psicoestimulante continuaria a usá-lo se soubesse de seus efeitos potenciais sobre o crescimento (SAHAKIAN; MOREIN-ZAMIR, 2007).

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

Na sequência, Greely et al. (2008) publicaram outro texto, em que afirmam que nos *campi* universitários de todo o mundo estudantes usam de todos os meios possíveis para vender e comprar Adderall® e Ritalina®, para aumentar sua capacidade de aprendizagem e obter alguma vantagem sobre seus colegas. Os autores trataram essa questão com, digamos, certa naturalidade, o que motivou mais comentários questionadores dessa naturalização do uso de psicotrópicos.

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

Chatterjee (2009) questiona o fato de que os autores não considerem que o FDA (US Food and Drug Administration) exige que as caixas desses remédios exibam alertas sobre riscos de abuso, dependência, morte súbita e danos cardiovasculares, mencionando ainda várias outras complicações graves, como

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

arritmias, que seriam potencialmente mais prevalentes em pessoas mais velhas, como costumam ser os *usuários saudáveis*.

Admitamos que os psicoestimulantes, como o metilfenidato e as anfetaminas, aumentem a concentração e atenção, potencialmente focando melhor o raciocínio e aumentando a cognição. As questões são: a que preço? Por quanto tempo?

### Resistir é preciso, pois viver é preciso.

Sou vitimando vitado pelo mundo do sério, mas ainda vivo este mundo em festa, trabalho e pão<sup>75</sup>.

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

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

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

### Esta resistência é científica.

Em novembro de 1998, foi realizada uma reunião científica convocada pelo US NIH (National Institutes of Health), para a qual foram convidados os mais renomados especialistas no campo, representativos das duas correntes que se embatem

75 *Vitimado*, de Gilberto Gil e Capinan.

desde 1896, desde Hinshelwood. A maioria defende a existência de TDAH e dislexia e a necessidade de tratamento medicamentoso.

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

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

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

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

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

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

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

Pesquisas para estabelecer a validade deste distúrbio continuam sendo um problema.

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

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

Há pouca melhoria em desempenho acadêmico e habilidades sociais [...] É bem sabido que psicoestimulantes têm um potencial de abuso.

Doses altas de psicoestimulantes podem causar danos ao SNC, danos cardiovasculares, hipertensão e comportamento compulsivo. Em altas doses, pequena porcentagem apresenta alucinações (EDITORIAL, 1999, p. 10-11, tradução nossa).

### **Esta resistência é ética.**

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

Leo (2002, p. 52) destaca que mesmo a *American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*, que sustenta a ideia de que essa seja uma doença neurológica, reconhece que, "com critérios diagnósticos não claros, é difícil definir ou mesmo conceitualizar um conceito unitário sobre TDAH ou sua etiologia [...] permanece considerável incerteza sobre a validade de TDAH como uma entidade diagnóstica.

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

Esta é a questão moral mais importante com a qual a comunidade científica se defrontará na próxima década. A ética de tomates geneticamente alterados, racionamento da atenção à saúde, transplantes de órgãos, reembolso de gastos com medicamentos, drogas, prescrição e mesmo suicídio assistido são somente um caminho no parque comparado à ética de expor um cérebro em desenvolvimento a uma droga psicotrópica. Mediar crianças de três anos para ajudá-las a serem melhores estudantes na escola maternal é um salto gigantesco através de um limiar

ético que terá profundas consequências para nossa sociedade. A responsabilidade, ou como se poderia dizer, a irresponsabilidade, é enorme (LEO, 2002, p. 52).

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

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

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

### **Esta resistência é em defesa da vida.**

#### **Referências**

- ADVOKAT, C. Update on amphetamine neurotoxicity and its relevance to the treatment of ADHD. *Journal of Attention Disorders*, Toronto, v. 11, no. 1, p. 8-16, 2007.
- BLACK, F. W. Reversal and rotation errors by normal and retarded readers. *Perceptual and Motor Skills*, Louisville, v. 36, p. 895, 1973.
- BRADLEY, C. Behavior of children receiving Bensedine. *The American Journal of Psychiatry*, Arlington, v. 94, p. 577, 1937.

- BRADLEY, C. Benzedrine and Dexedrine in the treatment of children's behavior disorders. *Pediatrics*, Evaston, v. 5, no. 1, p. 24, 1950.
- BREGGIN, P. R. Intoxication Anosognosia: the spellbinding effect of psychiatric drugs. *Ethical Human Psychology and Psychiatric*, Los Angeles, v. 8, p. 201-215, 2006.
- BREGGIN, P. R. Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: risks and mechanism of action. *International Journal of Risk and Safety in Medicine*, Amsterdam, v. 12, p. 3-35, 1999.
- CAMPOS, A. *Geração Ritualina*. 2007. Disponível em: < <http://www.educare.pt/educare/> >. Acesso em: 26 mar. 2009.
- CHATTERJEE, A. A medical view of potential adverse effects. *Nature*, New York, v. 457, no. 7229, p. 532-533, 2009.
- CHATTERJEE, A. A medical view of potential adverse effects. *Nature*, New York, v. 457, p. 533, 2009.
- COLES, G. The learning mystique: a critical look at "learning disabilities". New York: Pantheon Books, 1987.
- COLLARES, C. A. L.; MOYSÉS, M. A. A. *Preconceitos no cotidiano escolar: ensino e medicalização*. São Paulo: Cortez-FE/FCM: Unicamp, 1996.
- CONRAD, P. *Identifying hyperactive children: the medicalization of deviant behavior*. Expanded ed. Burlington: Ashgate Publishing Company, 2006. (Ashgate classics in Sociology).
- CONRAD, P. *The medicalization of society: on the transformation of human condition into treatable disorders*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 2007.
- COPE, N.; HAROLD, D.; HILL, G.; MOSKOVINA, V.; STEVENSON, J.; HOLMANS, P.; OWEN, M. J.; O'DONOVAN, M. C.; WILLIAMS, J. Strong evidence that KIAA0319 on chromosome 6p is a susceptibility gene for developmental dyslexia. *The American Journal of Human Genetics*, Bethesda, v. 76, no. 4, p. 581-591, 2005. Errata no volume subsequente.
- CRADO-ÁLVAREZ, J. J.; ROMO-BARRIENTOS, C. Variabilidad y tendencias en el consumo de metilfenidato en España. estimación de la

- prevalencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurologia*, Santiago, v. 37, no. 9, p. 806-810, 2003.
- EDITORIAL. NIH Consensus report highlights controversy surrounding ADHD diagnosis and stimulant treatment. *Ethical Human Sciences and Services*, New York, v. 1, no. 1, p. 10-11, 1999.
- ENTRALGO, P. L. *Historia de la Medicina*. Barcelona: Salvat, 1982.
- FARAONE, S. V.; BIEDERMAN, J.; MORLEY, C. P.; SPENCER, T. J. Effect of stimulants on height and weight: a review of the literature. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, Baltimore, v. 47, no. 9, p. 977-980, 2008.
- FISHER, S. E.; FRANKS, C. Genes, cognition and dyslexia: learning to read the genome. *Trends in Cognitive Sciences*, Oxford, v. 14, no. 6, p. 250-257, 2006.
- FOUCAULT, M. *Historia de la medicalización*. Educación médica y salud v. 11, no. 1, p. 3-25, 1977.
- FOUCAULT, M. *O nascimento da clínica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 1980.
- GALABURDA, A. M.; CORSILIA, J.; ROSEN, G. D.; SHERMAN, G. F. Planum temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levisky. *Neuropsychologia*, Oxford, v. 25, no. 6, p. 853-868, 1987.
- GALABURDA, A. M.; LOTURCO, J. D. ~~La hipótesis del gen, cerebro y cognición~~. *Psychia*, Santiago, v. 15, n. 2, p. 3-11, 2006.
- GALABURDA, A. M.; SHERMAN, G. F.; ROSEN, G. D.; ABOITIZ, F.; GESCHWIND, N. Developmental dyslexia: Four consecutive cases with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, Boston, v. 18, p. 222-233, 1985.
- GREENEY, H.; SAHAKIAN, B.; HARRIS, J.; KESSLER, R. C.; GAZZANIGA, M.; CAMPBELL, P.; FARAH, M. J. Towards responsible use of cognitive-enhancing drugs by the healthy. *Nature*, New York, v. 456, p. 702-705, 2008.
- HELLER, A. *O cotidiano e a História*. 3. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1989.

- JORNAL DA BAND. 1ª reportagem da série *Receita Marcada*. 2 jul. 2008. Disponível em: <<http://www.band.com.br/jornaldaband/contendo.asp?ID=92062&CNL=1>>. Acesso em: 22 jan. 2009.
- KRISTENSEN, C. H.; ALMEIDA, R. M. M.; GOMES, W. B. Desenvolvimento histórico e fundamentos metodológicos da neuropsicologia cognitiva *Psicologia Reflexão e Crítica*, Porto Alegre, v. 14, no. 2, 259-274, 2001.
- LEO, J. American preschoolers on Ritalin. *Society*, v. 39, no. 2, p. 52-60, 2002.
- IDUM. Instituto de defesa dos usuários de medicamentos. 2008. Disponível em: <<http://www.idum.org.br>>. Acesso em: 15 fev. 2009.
- ILLICH, I. A expropriação da saúde: némesis da medicina. Rio de Janeiro: Forense, 1982.
- LOZANO, A.; RAMÍREZ, M.; OSTROSKY-SOLÍS, F. (2003) Neurobiología de la dislexia del desarrollo: una revisión. *Revista de Neurología*, Santiago, v. 36, no. 11, p. 1077-1082, 2003.
- MARINO, C.; GIORDA, R.; LUISA LORUSSO, M.; VANZIN, L.; SALANDI, N.; NOBILE, M.; CITTERIO, A.; BERI, S.; CRESPÍ, V.; BATTAGLIA, M.; MOLTENI, M. (2005) A family-based association study does not support DYX1C1 on 15q21.3 as a candidate gene in developmental dyslexia. *European Journal of Human Genetics*, London, v. 13, no. 4, p. 491-499, 2005.
- MOYNIHAN, R.; CASSELS, A. Vendedores de doença: estratégias da indústria farmacêutica para multiplicar lucros. In: PELIZZOLI, M. L. (Org.) *Bioética como novo paradigma: por um novo modelo bioético e biotecnológico*. Petrópolis: Vozes, 2007. p. 151-156.
- MOYSÉS, M. A. A.; COLLARES, C. A. L. Medicalização: elemento de desconstrução de direitos. In: DIREITOS Humanos: O que temos a ver com isso? Rio de Janeiro: CRP-RJ, 2007.
- MOYSÉS, M. A. A.; COLLARES, C. A. L. A história não contada dos distúrbios de aprendizagem. *Cadernos CEDES*, Campinas, n. 28, p. 31-48, 1992.
- MOYSÉS, M. A. A.; COLLARES, C. A. L. (1997) Desnutrição, fracasso escolar e merenda. In: SOUZA PATTO, M. H. (Org.) *Introdução à psicologia escolar*. 3. ed. rev. e atual. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1997. p. 223-256.
- MOYSÉS, M. A. A.; LIMA, G. Z. Desnutrição e fracasso escolar: uma relação tão simples? *ANDE: Revista da Associação Nacional de Educação*, São Paulo, n. 5, p. 56-62, 1982.
- PASTURA, G.; MATTOS, P. Efeitos colaterais do metilfenidato. *Revista de Psiquiatria Clínica*, São Paulo, v. 31, p. 100-104, 2004.
- PELZ, R.; BANNASCHEWSKI, T.; BECKER, K. Methylphenidate of retard forms in children and adolescents with ADHD - an overview. *Klin Padiatr*, Stuttgart, v. 220, no. 2, p. 93-100, 2008. Artigo em alemão, abstract em inglês.
- PENNINGTON, B. F.; GILGER, J. W.; PAULS, D.; SMITH, S. A.; SMITH, S. D.; DEFRIES, J. C. Evidence for major gene transmission of developmental dyslexia. *JAMA: Journal of The American Medical Association*, Chicago, v. 266, no. 11, p. 1527-1534, 1991.
- ROELANDS, B.; HASEGAWA, H.; WATSON, P.; PIACENTINI, M. F.; BUYSE, L.; DE SCHUTTER, G.; MEEUSEN, R. R. The effects of acute dopamine reuptake inhibition on performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v. 40, n. 5, p. 879-885, 2008.
- ROSE, S. Drugging unruly children is a method of social control. *Nature*, New York, v. 451, no. 521, 2008.
- SANDLER, A. D.; BODFISH, J. W. Open-label use of placebos in the treatment of ADHD: a pilot study. *Child Care, Health and Development*, London, v. 34, no. 1, p. 104-110, 2008.
- SAHAKIAN, B.; MOREIN-ZAMIR, S. Professor's little helper *Nature*, New York, v. 450, p. 1157-1159, 2007.
- SAUER, L.; PEREIRA, L. D.; CLASCA, S. M.; PESTUN, M.; GUERREIRO, M. M. Processamento auditivo e SPECT em crianças com dislexia. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, São Paulo, v. 64, no. 1, p. 108-111, 2006.

SMITH, S. D.; KIMBERLING, W. J.; PENNINGTON, B. F.; LUBS, H. A. Specific reading disability: identification of an inherited form through linkage analysis. *Science*, v. 219, no. 4590, p. 1345-1347, 1983.

STEVEN, R. Drugging unruly children is a method of social control. *Nature*, New York, v. 451, p. 521, 2008.

STOPPER, H.; WALLITZA, S.; WARNEKE, A.; GERLACH, M. Brief review of available evidence concerning the potential induction of genomic damage by methylphenidate. *Journal of Neural Transmission*, Vienna, v. 115, no. 2, p. 331-4, 2008.

SUIZBACHER, S. I. (1973) Psychotropic medication with children: an evaluation of procedural biases in results of reported studies. *Pediatrics*, Evaston, v. 51, no. 3, p. 513-517, 1973.

SWANSON, J. M.; VOLKOW, N. D. (2008) Increasing use of stimulants warns of potential abuse. *Nature*, New York, v. 453, no. 7195, p. 586, 2008.

SZASZ, T. *The medicalization of everyday life: selected essays*. New York: Syracuse University Press, 2007.

THOMSON, A.; MALTEZOS, S.; PALIOKOSTA, E.; XENITIDIS, K. Amphetamine for attention deficit hyperactivity disorder in people with intellectual disabilities. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Oxford, 21 Jan. 2009. CD007009.

U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE. Drug Enforcement Administration. *Methylphenidate*. 1995. Disponível em: <<http://www.methylphenidate.net>>. Acesso em: 25 fev. 2009. (A Background Paper).

U.S. DEPARTMENT OF JUSTICE. DRUG ENFORCEMENT ADMINISTRATION. *Congressional testimony*. 2000. Disponível em: <<http://www.usdoj.gov/dea/pubs/cngtrst/cr051600.htm>>. Acesso em: 25 fev. 2009.

VELLUTINO, F. R. *Dyslexia*. Cambridge: MIT Press, 1979.

WELCH, G.; SCHWARTZ, I.; WOLOSCHIN, S. O que está nos deixando doentes é uma epidemia de diagnósticos. *Jornal do Creemesp*, São Paulo, p. 12, fev. 2008. Texto publicado no *The New York Times*, em 2 jan. 2007; tradução de Daniel de Menezes Pereira.

WILLIAMS, S.J.; MARTIN, P. Risks and benefits may turn out to be finely balanced. *Nature*, New York, v. 457, p. 533, 2009.

## 6

### LER E ESCREVER: DA NECESSIDADE DE ENSINAR E EM DEFESA DA SUPERAÇÃO DAS VISÕES ORGANICISTAS DAS DILEXIAS, DISGRAFIAS E DISORTOGRAFIAS

Silvano Calvo Tuleski, Maria Chaves

A árvore que não dá fruto  
É xingada de estéril.

Quem examinou o solo?

O galho que quebra  
É xingado de podre, mas  
Não haveria neve sobre ele?

Do rio que tudo arrasta  
Se diz que é violento  
Ninguém diz violentas  
As margens que o cerciam.

(Bertolt Brecht)

Iniciamos nosso estudo e reflexão com estes versos do dramaturgo e educador alemão, Bertolt Brecht (1898-1956), para desafiar o leitor a atentar criteriosamente para as avaliações de crianças consideradas portadoras de distúrbios de aprendizagem, entre eles, a dislexia, a disgrafia, a disortografia, a discalculia e, em certos casos, também o discutido e pouco ou nada compreendido