

# MEDICAMENTOS ESTIMULANTES: USO E EXPLICAÇÕES EM CASOS DE CRIANÇAS DESATENTAS E HIPERATIVAS

*Stimulant drugs: uses and explanations in inattentive and hyperactive children*

Fabíola Stolf Brzozowski<sup>1</sup>  
Sandra Caponi<sup>2</sup>

---

Artigo encaminhado: 15/01/2015  
Aceito para publicação: 06/05/2015

## RESUMO

Nosso objetivo é discutir o papel que o tratamento com estimulantes, especialmente o metilfenidato (Ritalina<sup>®</sup>), desempenha na manutenção das explicações reducionistas no caso do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH). Foram analisados artigos de duas revistas científicas americanas (*The American Journal of Psychiatry* e *Pediatrics*), a partir de 1950, de acordo com palavras-chave e descritores pré-estabelecidos. Apresentamos uma descrição do metilfenidato atualmente, seus usos, mecanismos e efeitos adversos. Procuramos entender de que forma esse discurso se configurou ao longo do tempo e se estabeleceu definitivamente, e discutir como o uso de medicamentos estimulantes possibilita a existência e manutenção de um discurso biológico reducionista em torno do TDAH. A resposta positiva ao tratamento medicamentoso foi o principal argumento dos autores que aceitaram a hipótese biológica para o TDAH. E esse discurso continua aparecendo nos artigos atuais. Isso significa que, não conseguindo provar as hipóteses biológicas levantadas, o medicamento é utilizado até hoje para sustentá-las.

**Palavras-chave:** Metilfenidato; Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade; Discurso Científico; Ritalina.

## ABSTRACT

Our objective is to discuss the role that stimulant treatments, mainly methylphenidate (Ritalin), play in the persistence of reductionist explanations in the case of Attention Deficit

---

<sup>1</sup>Farmacêutica, Doutora em Saúde Coletiva, Professora do Departamento de Ciências da Saúde da Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI), Erechim, RS. E-mail: [fabiola.stolf@gmail.com](mailto:fabiola.stolf@gmail.com)

<sup>2</sup>Filósofa, Doutora em Lógica e Filosofia da Ciência, Professora Titular do Departamento de Sociologia e Ciência Política da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, SC. E-mail: [sandracaponi@gmail.com](mailto:sandracaponi@gmail.com)

Hyperactivity Disorder (ADHD). We analyzed articles from two American journals (The American Journal of Psychiatry e Pediatrics), published since 1950. The text presents the current description of methylphenidate, its uses, mechanisms of action and adverse effects. We aim to understand how this discourse was framed over time, until its current establishment. Besides, we wish to discuss how the use of stimulants enables the existence and maintenance of a biological reductionist approach surrounding ADHD. The positive answer to drug treatment was the main supporting argument of authors who accept the biological hypothesis to ADHD.

**Keywords:** Methylphenidate; Attention Deficit Hyperactivity Disorder; Scientific Discourse; Ritalin.

## 1 INTRODUÇÃO

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

O metilfenidato é um fármaco estimulante do Sistema Nervoso Central (SNC), com estrutura similar às anfetaminas. Os produtos à base dessa substância, comercializados no Brasil, são Ritalina<sup>®</sup>, Ritalina<sup>®</sup> LA e Concerta<sup>®</sup>. É considerado o tratamento de primeira escolha e o mais utilizado em casos de TDAH, desde o início de sua comercialização, no final dos anos de 1950 (CASTRO; MARTIN; MAYORAL et al., 2005).

Acredita-se que o metilfenidato estimule várias regiões do sistema nervoso central, causando uma ativação do córtex e um aumento do nível de alerta. Algumas explicações para essa ação de ativação são: inibição da recaptação da dopamina e da noradrenalina, aumentando a concentração desses neurotransmissores na fenda sináptica; liberação de dopamina nos neurônios pré-sinápticos (FARAONE; BUITELAAR, 2010); e bloqueio sobre a enzima MAO (monoaminoxidase). Porém, existe pouca discussão nos periódicos

médicos sobre a forma pela qual o metilfenidato exerce sua ação e, conseqüentemente, apresenta seus efeitos clínicos (ORTEGA; BARROS; CALIMAN et al., 2010). Esse fato revela certa incerteza ou até desconhecimento sobre esse mecanismo de ação.

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

## 2 METODOLOGIA

Foram analisados artigos de duas revistas científicas, uma da área de psiquiatria e outra da área de pediatria, a partir do ano de 1950, década na qual foi publicada a primeira edição do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais) (APA, 1952). A revista escolhida para a área de psiquiatria foi *The American Journal of Psychiatry*<sup>3</sup>. Sua periodicidade é mensal e é a revista oficial da *American Psychiatric Association* (APA), associação responsável também pela publicação do DSM. De acordo com o *website* da revista, *The American Journal of Psychiatry* está comprometido com a manutenção do campo da psiquiatria forte e relevante, por meio da publicação dos últimos avanços no diagnóstico e tratamento das doenças mentais. É publicada desde 1844, porém seu nome era *American Journal of Insanity*. O título da publicação mudou em 1921, e perdura até hoje.

A revista de pediatria escolhida foi a *Pediatrics*<sup>4</sup>, uma revista de periodicidade mensal, publicada desde 1948, pela *American Academy of Pediatrics*. Seu intuito, de acordo com o *website* da revista, é responder às necessidades da criança, tanto na parte fisiológica, mental emocional e também social. Os artigos foram selecionados a partir dos *websites* das revistas, por meio da pesquisa por palavras-chave referentes às diferentes nomenclaturas relacionadas ao TDAH ao longo do tempo e dos medicamentos estimulantes utilizados no tratamento dessas condições, principalmente o metilfenidato (Ritalina®).

---

<sup>3</sup> <http://ajp.psychiatryonline.org/index.dtl>

<sup>4</sup> <http://pediatrics.aappublications.org/>

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

#### 3.1 Discurso atual sobre o metilfenidato

Destacamos, inicialmente um trecho de Peterson, Potenza, Wang et al. (2009) que ilustra o pensamento hegemônico sobre a ação do metilfenidato em pessoas com TDAH: “Estimulantes parecem melhorar os sintomas em jovens com TDAH por normalizar as atividades nesse circuito [córtex cingulado anterior ventral e cingulado posterior] e melhorar suas interações funcionais com o córtex pré-frontal lateral” (p. 1286).

Nesse trecho aparece uma indicação da normalização biológica descrita nesses casos, que é a premissa básica que sustenta e legitima a grande maioria dos estudos sobre o metilfenidato atualmente. A normalização desejada para os indivíduos com TDAH e seus problemas de comportamento é biológica, se sua origem assim o for. Pensando dessa forma, se o cérebro estiver regulado, com suas funções normalizadas, em consequência estaria também o comportamento. Canguilhem (1991) afirma que a definição da norma se dá geralmente a partir do conhecimento da fisiologia, que o epistemólogo chama de ciência do homem normal, de sua experiência sobre as funções orgânicas e da representação comum da norma em um ambiente social num dado momento.

A fisiologia é, de certa maneira, considerada o padrão ouro para o estabelecimento do que se afirma normal pela biomedicina. As constantes “normais” seriam aquelas que representam características médias, as mais frequentemente observáveis na prática. A terapêutica, no caso do TDAH, visa a normalização biológica por meio do restabelecimento dos padrões individuais “anormais” para os considerados “normais”, biologicamente desconhecidos (não há medidas objetivas que meçam a ativação cerebral, por exemplo), porém comportamentalmente observáveis, de acordo com o discurso hegemônico.

Apesar de existirem muitos estudos sobre o metilfenidato, poucos são os que investigam a fundo seus efeitos adversos. Os efeitos adversos mais comuns são perda de apetite, insônia, irritabilidade, cefaléia e sintomas gastrointestinais (LEE; GRIZENKO; BHAT et al., 2011; ROHDE; HALPERN, 2004). Além desses, já bastante conhecidos, existem ainda alguns aspectos controversos, tais como: interferência do metilfenidato no

crescimento; potencial de abuso desse fármaco, já que ele faz parte dos chamados estimulantes do sistema nervoso central, do qual faz parte também a cocaína; desconhecimento dos efeitos da suspensão abrupta do tratamento (durante finais de semana e/ou férias). Ross (2006), considera que existem relatos da existência de um potencial para que os estimulantes induzam sintomas psicóticos ou maníacos em crianças e que esse tipo de efeito já tem sido descrito há pelo menos 35 anos.

Em outro artigo (MOSHOLDER; GELPERIN; HAMMAD et al., 2009), os autores chamam a atenção para o fato de que, nos ensaios clínicos, os pacientes são cuidadosamente selecionados para uma alta probabilidade de sucesso no tratamento, isto é, são selecionados indivíduos que respondem aos estimulantes ou que não tenham história de intolerância a esses fármacos. Os efeitos adversos encontrados nesses ensaios podem subestimar a incidência de efeitos adversos na população em geral.

Consideramos essa informação de extrema relevância, pois se os sujeitos incluídos nos estudos de eficácia desses medicamentos são aqueles cuja resposta é conhecida e que são tolerantes, seus resultados não representam a população em geral e devem ser levados em consideração com certa cautela. A grande quantidade de estudos que enaltecem os efeitos positivos do metilfenidato, em detrimento de seus efeitos adversos, pode ser resultado do fato de que a maior parte das informações que temos provém de estudos clínicos, em que há esse viés de seleção e cujos resultados, por esse motivo, não podem ser tomados como fidedignos, como vemos ocorrer com frequência.

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

Vitiello e Towbin (2009) afirmam que os estimulantes não são inócuos e que seu uso terapêutico requer avaliação diagnóstica cuidadosa e monitoramento contínuo, a fim de evitar o uso e os efeitos adversos desnecessários. Essa afirmação demonstra que existe uma preocupação, nos artigos analisados, com os efeitos adversos e uso

desnecessário dos estimulantes. Destacamos que a possibilidade de efeitos adversos não aparece na maior parte dos artigos que falam de medicamentos, ou então são citados apenas os efeitos mais comuns e brandos.

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

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

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

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

Se o objetivo das empresas farmacêuticas é obter grandes lucros, e se são elas que financiam a maior parte das pesquisas de fármacos no mundo, é natural pensar que talvez estejam dando prioridade para a publicação dos resultados positivos de seus produtos. Mas esses resultados, conseqüentemente, precisam ser vistos e analisados com cautela e de forma crítica e não como verdades absolutas.

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

### **3.2 O surgimento do metilfenidato como tratamento principal do TDAH**

Os primeiros efeitos dos estimulantes em crianças foram relatados em 1937 pelo psiquiatra Charles Bradley. Ele testou um fármaco chamado benzedrina, uma forma racêmica da anfetamina, em 30 crianças diagnosticadas com transtornos do comportamento (BRADLEY, 1937). Bradley relatou que, após receberem benzedrina, 14 crianças obtiveram boa resposta, com melhoras nas tarefas escolares que apareceram, segundo ele, já no primeiro dia em que a benzedrina foi administrada.

Apesar do descobrimento dos efeitos dos estimulantes em crianças com desatenção e hiperatividade, esses fármacos não foram largamente utilizados até o final dos anos de 1950, provavelmente em razão da hegemonia da psicanálise entre os psiquiatras nos Estados Unidos da América. A psicanálise não encarava o sofrimento como resultante de disfunções biológicas e, assim, o tratamento não era baseado em medicamentos (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007).

O metilfenidato foi sintetizado em 1944 e, a princípio, foi utilizado somente por adultos, no tratamento de cansaço intenso, quadros depressivos e episódios de confusão da velhice. Foi somente nos anos de 1960 que foram apresentados resultados segundo os quais o metilfenidato produzia um efeito considerável nos escolares com problemas de aprendizagem (BLECH, 2005). Esses relatos iniciais levaram a estudos randomizados controlados, incluindo o *Multimodal Treatment Study* –MTA (Estudo de Tratamento Multimodal), um ensaio de 14 meses, que avaliou a eficácia e tolerabilidade a longo prazo do metilfenidato em 579 crianças com TDAH. O MTA sugeriu que os benefícios desse medicamento continuaram durante os 14 meses de estudo (MTA, 1999). Foi a partir desta pesquisa que os *guidelines* de associações de psiquiatria e de pediatria passaram a considerar os estimulantes como o tratamento de primeira escolha em casos de crianças com TDAH (FINDLING, 2008).

Em 1970, entre 200.000 a 300.000 crianças norte-americanas tomaram medicamentos modificadores de comportamento. Desde então, essa cifra tem subido de forma constante, tanto nos Estados Unidos como em vários outros lugares do mundo. O consumo mundial do fármaco, no período de 2003 a 2007, foi de 28,5 toneladas. Os Estados Unidos é o maior produtor e o maior consumidor (77% do consumo mundial). No Brasil, em 2003, foram produzidos 86 Kg de metilfenidato. Já em 2007, essa produção subiu para 204 Kg (ONU, 2008).

Esses números nos levam a pensar sobre o papel da própria indústria farmacêutica, produtora do metilfenidato, no grande aumento de seu consumo nas últimas décadas. Segundo Marcia Angell (2007), de 1960 a 1980, nos EUA, as vendas de medicamentos sob prescrição médica eram estacionárias, enquanto que entre 1980 e 2000, elas triplicaram. Além disso, desde o início da década de 1980, a indústria farmacêutica constantemente aparece como a mais lucrativa dos EUA.

Em relação aos estudos de eficácia de medicamentos, de uma maneira geral, desde essa mesma década, de 1980, os laboratórios farmacêuticos estão envolvidos em todos os processos da pesquisa, do planejamento à discussão dos resultados. Esse envolvimento da indústria nos ensaios clínicos faz com que a tendenciosidade de tais estudos seja não apenas possível, mas extremamente provável. O próprio MTA (1999), por exemplo, já foi apontado como um estudo com sérios problemas metodológicos, sonegação de dados cruciais e relatos de achados que não refletem verdadeiramente a efetividade das intervenções comportamentais para tratar o TDAH. De acordo com Kean (2004), os resultados do MTA são usados para promover o uso da medicação e a crença

de que esse tipo de tratamento é mais eficaz do que mudanças comportamentais, com os pais ou intervenções educacionais. Para o autor, a promoção dos achados selecionados do estudo do MTA influenciou a área médica a acreditar que o metilfenidato funciona e é a melhor opção de tratamento. Entretanto, a complexidade do estudo e suas interpretações são controversas.

### **3.3 O tratamento de crianças desatentas e hiperativas desde 1950**

Até meados dos anos de 1970, as explicações predominantes para problemas de comportamento eram de cunho social. E o tratamento desses problemas acompanhava a hegemonia explicativa da época. Ao mesmo tempo, na década de 1950, também havia relatos do uso de estimulantes para tratar esses problemas, porém de uma forma menos difundida. Segundo Levy (1959), as anfetaminas produziram muitos efeitos favoráveis nas crianças pós-encefálicas e hipercinéticas, por produzir comportamento submisso, diminuindo a hiperatividade e agitação e aumentando marcadamente o tempo de concentração e atenção. O resultado seria um aumento no desempenho escolar por causa da habilidade de se concentrarem.

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

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

O trecho acima fala em uma resposta excelente ao estimulante em algumas crianças. Isso quer dizer que era claro que nem todas apresentavam melhora com o uso de medicamentos. Uma das hipóteses encontrada nos artigos para explicar as discrepâncias dos resultados das pesquisas clínicas foi a de que crianças com hipercinese de origem orgânica responderiam melhor a um tratamento biológico a base de medicamentos, do que aquelas que apresentavam um comportamento hipercinético devido a outras causas de base emocional ou ansiedade, por exemplo (CONRAD; INSEL, 1967). Entretanto, Rosenfeld (1979) não considera que responder ou não ao metilfenidato

seja um bom indicador da diferença entre o diagnóstico correto e o errôneo. Esse artigo apresenta um relato de caso de um menino de 9 anos que tomou o medicamento por bastante tempo, sem solução definitiva. Ao interromper o tratamento, seu comportamento piorava. O autor não considerava a resposta ao tratamento farmacológico uma prova de que o indivíduo possuiria disfunção cerebral mínima principalmente pelo fato de que situações sociais adversas, como as do caso analisado por ele (mãe oprimida e deprimida, e criança com uma ansiedade de separação severa), criariam comportamentos hiperativos. Esses comportamentos seriam amenizados pelo metilfenidato, porém não corretamente tratados.

Em 1950, Bradley descreveu que entre 60% a 75% das crianças melhoravam com a administração de estimulantes, 15% a 25% não tinham resultado e 10% a 15% ficavam piores. Na década de 1960, era comum os autores destacarem a grande variação individual, como ilustra o trecho a seguir: “Enquanto o grupo como um todo demonstrou essa diferença moderada significativa no comportamento, o exame dos protocolos individuais revelou grandes diferenças individuais na responsividade ao fármaco” (CONNERS; EISENBERG, 1963, p. 459). A questão das grandes variabilidades individuais ficou cada vez menos comum com o passar do tempo, pelo menos nos artigos analisados. Esse mesmo estudo clínico da década de 1960 relatou uma alta incidência de efeitos adversos (70%) no grupo que recebeu o metilfenidato.

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

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

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

Existe uma corrente de pesquisa atualmente, chamada de psiquiatria do desenvolvimento, inclusive com atuantes no Brasil, no Instituto Nacional de Psiquiatria do Desenvolvimento (INPD, <http://inpd.org.br/>). Trata-se de identificar sinais em crianças pequenas que indiquem se elas desenvolverão algum transtorno mental na idade adulta. Identificando as crianças em risco, seria possível atuar enquanto pequenas e evitar que se tornem adultos com problemas<sup>5</sup>. Risco significa probabilidade, e isso significa que não há garantias sólidas de que crianças que apresentam determinados sinais venham a se tornar adultos com transtornos mentais. De acordo com Castiel e Guilam (2007), temos um sistema médico (e psiquiátrico, por consequência) que passa a mensagem de que “[...] ameaças nos rondam e devemos estar atentos a isto.” (p. 159). Segundo os autores, muitas vezes esses riscos tornam-se quase paranoicos, no sentido de que precisamos estar sempre vigilantes para identificá-los e eliminá-los antes que se tornem a doença em si.

Bradley, o primeiro a utilizar estimulantes para tratar crianças com problemas de hiperatividade e atenção, cita, em artigo de 1950 (BRADLEY, 1950), os principais efeitos indesejáveis da benzedrina e dexedrina, duas substâncias que ele estava testando: diminuição do apetite e insônia. O autor cita ainda uma possível perda de peso com o uso prolongado dessas substâncias, causada pela falta de apetite. Outros artigos, como o de Levy (1959) falam de efeitos como a falta de apetite, insônia e palidez. Quinn e Rapoport (1975) relataram um índice alto de anorexia nas crianças em uso contínuo do metilfenidato, de até 47%. Poucos artigos relataram efeitos mais graves, porém foram descritos casos de psicose e de mudança na personalidade.

Sobre os mais graves, os episódios psicóticos relacionados ao uso de anfetamina e seus derivados foram encontrados em um artigo de 1954 (CHAPMAN, 1954). A

---

<sup>5</sup> Para uma análise mais detalhada sobre o assunto, ver Lima e Caponi (2011).

hipótese levantada pelo autor sobre a forma como a anfetamina produziu a psicose considerou os efeitos tóxicos na função cerebral e os efeitos psicológicos de um fármaco que produz e aumenta o estado de alerta a estímulos do ambiente. Eisenberg (1972) também citou a psicose como uma reação adversa mais grave que pode ocorrer em crianças que fazem uso de estimulantes, mesmo em doses terapêuticas.

Foi possível notar, em alguns textos, certa preocupação com o abuso das anfetaminas. Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973) chegaram a classificar esse abuso como um “problema de significância internacional” (p. 302). Apareceram descritas algumas tentativas de controle no uso de fármacos estimulantes. Na Suécia, por exemplo, a anfetamina foi categorizada como um narcótico, em 1944, por causa do abuso e, em 1965, o metilfenidato foi retirado do mercado. Nos EUA, o metilfenidato se encontra na lista II, mesma categoria do ópio, codeína e morfina. Essa lista representa aquelas substâncias consideradas de alto potencial de abuso, que pode levar à dependência física e psicológica severas. No Brasil, o metilfenidato faz parte da lista A3, considerada uma substância psicotrópica, capaz de determinar dependência física ou psíquica (ANVISA, 1998).

Parece ser relativamente “normal” resolver problemas de comportamento e até de vida, com medicamentos, mesmo quando esses medicamentos podem apresentar efeitos indesejados. Já faz parte da rotina de um grande número de pessoas a utilização desses produtos para alívio da dor e do sofrimento. Em certo sentido, não tomar um medicamento nesses casos pode até ser interpretado, em nossa sociedade, como um não interesse em seu próprio tratamento. Nesse sentido, alguns comportamentos foram classificados como “patológicos” ao longo do tempo, de acordo com o que consideramos normal em determinada época. Assim, partes de alguns artigos sobre o metilfenidato demonstram um discurso bastante moralista. A importância do estimulante para a criança hiperativa, de acordo com os artigos analisados, está bem descrita em Kinsbourne (1973), que afirma que esses medicamentos ajudam a criança a controlar seu comportamento conforme suas vontades e, sem eles, ela estaria à mercê de qualquer estímulo que aparecesse.

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

Mas a defesa do uso de medicamentos para tratar falta de atenção e hiperatividade não era unânime entre os pesquisadores. Essa questão já nasceu polêmica. Um artigo do início da década de 1970 (EISENBERG, 1972) afirma que, no caso dos estimulantes, a controvérsia pública está centrada na toxicidade comportamental mais do que na farmacológica, tanto a curto quanto a longo prazo.

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

Medidas que lidam com inteligência e aprendizagem não mostraram claramente um efeito medicamentoso positivo. [...]. A falta de efeitos benéficos é também encontrada em medidas de desempenho acadêmico. De dez estudos que analisaram o desempenho acadêmico de formas diferentes, somente três tiveram diferenças significantes entre fármaco e placebo. (WOLRAICH, 1977, p. 515)

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

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

Outra questão amplamente discutida atualmente, que inclusive é debate na mídia nacional<sup>6</sup> e internacional<sup>7</sup>, é o possível uso abusivo de fármacos estimulantes,

---

<sup>6</sup> Por exemplo, notícia da revista Veja: [http://veja.abril.com.br/271004/p\\_068.html](http://veja.abril.com.br/271004/p_068.html).

representado pelo grande aumento no consumo dessas substâncias, que apareceu, em nossa análise, já na década de 1970. Yaffe, Bierman, Cann et al. (1973) afirmaram que estimava-se que 8 bilhões de comprimidos contendo anfetaminas eram produzidos anualmente nos Estados Unidos. Para os autores, esse número indicaria um uso generalizado de um agente de valor terapêutico extremamente limitado.

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

Sobre o mecanismo de ação dos estimulantes, principalmente do metilfenidato, pouca coisa se conhecia, situação que continua até hoje. Trecho de um artigo de 1963, e um de 1994, apresentados a seguir, demonstram isso: “Seus efeitos em funções psicológicas específicas não foram adequadamente explorados e não há ainda explicação satisfatória de sua ação” (CONNERS; EISENBERG, 1963, p. 458).

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

Além disso, o metilfenidato (e os demais estimulantes) apresenta o mesmo efeito de aumentar a atenção e diminuir a distração, tanto em pessoas diagnosticadas com TDAH quanto em pessoas consideradas “normais”. Este fato faz com que haja uma grande discussão sobre o uso *off label* desse fármaco, principalmente para aumento do desempenho acadêmico. Dessa forma, se a resposta ao tratamento foi, e continua sendo, o principal argumento em defesa das teses sobre um possível envolvimento

---

<sup>7</sup> Por exemplo, notícia do jornal The New York Times: <http://www.nytimes.com/2012/01/29/opinion/sunday/childrens-add-drugs-dont-work-long-term.html?pagewanted=all>.

neurobiológico em transtornos como o TDAH, e se essa resposta também pode ser observada em indivíduos “normais”, então podemos afirmar que essas teses não são bem fundamentadas e precisam ser revistas. Na próxima seção, vamos explorar um pouco mais esse argumento.

### **3.4 As limitações explicativas do reducionismo biológico baseado em fármacos**

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

Um dos motivos que consideramos importante na consolidação da hipótese orgânica para o TDAH foi a falta de resolutividade das terapêuticas utilizadas antes da utilização generalizada do metilfenidato. A dificuldade em resolver os problemas de comportamento e de delinquência apareceu em alguns artigos analisados. A descoberta dos efeitos de fármacos estimulantes, primeiramente das anfetaminas, se tornou uma esperança promissora para esses casos. Muitos pesquisadores sugeriam que o olhar dos clínicos que lidavam com falta de atenção e hiperatividade se voltasse cada vez mais para a biologia, deixando de lado os tratamentos psicodinâmicos.

Nos últimos 20 a 30 anos nossa abordagem etiológica foi geralmente psicodinâmica em natureza, e nossos métodos terapêuticos eram baseados inteiramente nessa suposição. Entretanto, se olharmos para a incidência aumentada dessas condições, [...] perguntamos se nossa abordagem a esses problemas tem sido errônea. [...]. Assim como nas psicoses maiores, onde no tempo presente, estamos novamente olhando, cada vez mais, para as causas biológicas e desconsiderando como causas básicas as influências psicológicas, seria por bem fazer o mesmo com problemas de comportamento e delinquência juvenil. De fato, se nossas abordagens etiológicas e terapêuticas estiverem certas, o problema deveria ter diminuído, mais do que aumentado como ocorreu, por sua vez, em condições puramente físicas, tais como tuberculose e pólio. (LEVY, 1959, p. 1063)

Analisando essa afirmação hoje, quando a hipótese biológica para o TDAH e outros problemas de comportamento, é a mais aceita, podemos fazer algumas considerações. Primeiramente, o autor afirma que o tratamento psicodinâmico não estava

tendo resultado e a evidência era o fato de que o número de casos estava aumentando. Assim, se aceitássemos a hipótese biológica e o tratamento fosse adequado, a prevalência do transtorno diminuiria, assim como ocorreu com a tuberculose e a poliomielite. Mas isso não ocorreu, pelo contrário, tanto o número de casos de TDAH vêm aumentando quanto o consumo dos estimulantes. Além disso, não existe mais, no discurso hegemônico sobre o TDAH, perspectiva de cura, apenas controle dos sintomas.

Se o metilfenidato é o fármaco que combateria o problema cerebral responsável pelo TDAH, era de se esperar que a prevalência do transtorno diminuísse com a descoberta de um tratamento eficaz. Porém, com o passar dos anos, com as mudanças nos critérios diagnósticos e a difusão da informação sobre o transtorno, o número de crianças diagnosticadas e o consumo do metilfenidato vem aumentando. Além disso, o TDAH hoje é considerado uma condição crônica, que persiste na vida adulta em cerca de 70% a 80% dos casos (ROHDE; HALPERN, 2004).

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

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

Com a possível exceção das reações de ansiedade, a maior parte dos transtornos parecem responder bem aos estimulantes. A resposta não é realmente paradoxal, e estudos recentes mostraram que tanto crianças normais quanto crianças enuréticas respondem em muito da mesma maneira como o fazem as crianças hiperativas. (RUTTER, 1982, p. 30)

Se isso ocorre, então como sugerir uma hipótese explicativa a partir desse possível mecanismo de ação? De maneira nenhuma podemos negar que os estimulantes,

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

Já nos anos de 1980, Lewontin, Rose e Kamin (2003) analisaram a questão dos estudos sobre o metilfenidato no tratamento de crianças hiperativas. E se perguntaram o que seriam as melhorias descritas nesses estudos. Eles fazem uma crítica ao tipo de situação que se mede como melhora ou piora no tratamento. Analisam um estudo que afirma que o medicamento estimulante diminui a atividade motora quando o indivíduo está fazendo um trabalho de laboratório na escola e incrementa o nível de atividade desse indivíduo quando ele está no pátio, no recreio. Lewontin, Rose e Kamin não consideram convincente a imagem de uma disfunção cerebral orgânica que produz comportamentos antagônicos, como agitação na aula, não apresentando esse mesmo comportamento no pátio. E, até hoje, mais de vinte anos depois da publicação desses autores, a base orgânica do TDAH, apesar da imensa quantidade de estudos existentes, não pode ser comprovada. De forma geral, as limitações são descritas, nos artigos analisados, como sendo metodológicas, e não epistemológicas.

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

Poucos são os artigos analisados que criticam a hipótese biológica e o uso exclusivo de medicamentos para tratar a falta de atenção e a hiperatividade. Mas o trecho

a seguir, extraído de um artigo do final dos anos de 1970, ilustra uma crítica que compartilhamos, quando afirma que os estimulantes não podem resolver os problemas decorrentes das condições sociais: “Estimulantes não são também um alívio para a fome, ensino de baixa qualidade, salas de aula superlotadas ou falta de entendimento por parte de professores ou pais” (SCHOWALTER, 1979, p. 546).

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

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

A resposta positiva ao tratamento medicamentoso, principalmente o metilfenidato, foi o principal argumento dos autores que aceitaram a hipótese biológica para o TDAH. E esse discurso continua aparecendo nos artigos atuais. Isso significa que, não conseguindo provar as hipóteses biológicas levantadas, o medicamento é utilizado até hoje para sustentá-las. Consideramos o argumento do medicamento muito frágil. Primeiramente, porque ele gera uma resposta semelhante também em pessoas que não seriam diagnosticadas com TDAH. Como prova disso, temos o amplo uso desse tipo de substância para uso recreacional e com fins de melhorar o desempenho acadêmico.

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

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

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

De maneira geral, a indústria farmacêutica participa de todas as etapas de estudos dos novos medicamentos, desde o planejamento até a discussão de seus resultados. O envolvimento da indústria nesses estudos nos faz refletir sobre sua tendenciosidade. Para Angell (2007), “os pesquisadores não controlam mais os ensaios clínicos; os patrocinadores os controlam” (p. 117). Se isso ocorre realmente, até que ponto o próprio grau máximo apresenta alguma “evidência real”? Essa preferência por determinado resultado, até mesmo a influência da indústria nos resultados, não pode ser considerada uma prática científica.

Ao mesmo tempo em que a hipótese orgânica foi ganhando força, a indústria farmacêutica foi crescendo, impulsionada inicialmente pela Segunda Guerra Mundial, depois pelas novas descobertas farmacológicas, mas principalmente pelo alto investimento em *marketing* e divulgação de seus produtos. De acordo com Angell (2007), 1980 foi um ano “divisor de águas” para a indústria farmacêutica. Até então, a indústria era lucrativa, mas daí em diante se tornou excepcional, com o consumo de medicamentos triplicado. Traçando um paralelo, observamos que 1980 é o ano de lançamento do DSM-III e, nessa década, ocorreu o lançamento dos “inibidores seletivos da recaptação da serotonina” ISRSs, marcando uma revolução no campo dos psicofármacos. Foi também nessa época que podemos dizer que a hipótese orgânica para o TDAH se consolidou firmemente, conquistando o discurso psiquiátrico hegemônico.

## 5 REFERÊNCIAS

ANGELL, M. *A verdade sobre os laboratórios farmacêuticos*. Rio de Janeiro: Record, 2007. 319 p.

ANVISA. *Portaria n. 344, de 12 de maio de 1998*. Disponível em: <[http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/344\\_98.htm](http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/344_98.htm)>. Acesso em: 13 out. 2012.

APA, American Psychiatric Association. *DSM-I*. 1. ed. ed. Massachusetts/Washington: American Psychiatric Association, 1952.

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

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

BLECH, J. *Los inventores de enfermedades*. Barcelona: Destino, 2005.

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

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

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

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

- CASTRO, J. V. P.; MARTIN, J. J. G.; MAYORAL, V.; Garcia Soto, X. R. Tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*, v. 45, n. 193, p. 170–176. 2005.
- CHAPMAN, A. H. Paranoid psychoses associated with amphetamine usage. *The American Journal of Psychiatry*, v. 111, p. 43–45. 1954.
- CONNERS, C. K.; EISENBERG, L. The effects of methylphenidate on symptomatology and learning in disturbed children. *The American Journal of Psychiatry*, v. 120, p. 458–464. 1963.
- CONRAD, W. G. e INSEL, J. Anticipating the response to amphetamine therapy in the treatment of hyperkinetic children. *Pediatrics*, v. 40, p. 96–99, 1967.
- EISENBERG, L. Symposium: behavior modification by drugs: III. The clinical use of stimulant drugs in children. *Pediatrics*, v. 49, n. 5, p. 709–715. 1972.
- FARAONE, S. V; BUITELAAR, J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, v. 19, p. 353–364. 2010.
- FINDLING, R. L. Evolution of the treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children: a review. *Clinical Therapeutics*, v. 30, n. 5, p. 942–957. 2008.
- FITZGERALD, M.; BELLGROVE, M.; GILL, M. *Handbook of attention deficit hyperactivity disorder*. West Sussex: John Wiley & Sons, 2007. 519 p.
- GOULD, M. S.; WALSH, B. T.; MUNFAKH, J. L. et al. Sudden death and use of stimulant medications in youths. *The American Journal of Psychiatry*, v. 166, n. 9, p. 992–1001. 2009.
- JENKINS, R. L. Classification of behavior problems of children. *The American Journal of Psychiatry*, v. 125, n. 8, p. 1032–1039. 1969.
- KEAN, B. What the Multimodal Treatment Study really discovered about intervention for children diagnosed with ADHD: implications for early childhood. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, v. 6, n. 3, p. 193–200. 2004.
- KINSBOURNE, M. School failure. *Pediatrics*, v. 52, n. 5, p. 697–710. 1973.
- LEE, J.; GRIZENKO, N.; BHAT, V.; et al. Relation between therapeutic response and side effects induced by methylphenidate as observed by parents and teachers of children with ADHD. *BMC psychiatry*, v. 11, p. 70. 2011.
- LEVY, S. Post-encephalitic behavior disorder – a forgotten entity: a report of 100 cases. *The American Journal of Psychiatry*, v. 115, n. 12, p. 1062–1067. 1959.
- LEWONTIN, R. C.; ROSE, S.; KAMIN, L. J. *No está en los genes*. Barcelona: Romanyà/Valls, 2003.

LIMA, A. C. C.; CAPONI, S. A força-tarefa da psiquiatria do desenvolvimento. *Physis Revista de Saúde Coletiva*, v. 21, n. 4, p. 1315–30. 2011.

MATOCHIK, J. A.; LIEBENAUER, L. L.; KING, A. C. et al. Cerebral glucose metabolism in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder after chronic stimulant treatment. *The American Journal of Psychiatry*, v. 151, n. 5, p. 658–664. 1994.

MOSHOLDER, A. D.; GELPERIN, K.; HAMMAD, T. A.; et al. Hallucinations and other psychotic symptoms associated with the use of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder drugs in children. *Pediatrics*, v. 123, n. 2, p. 611–616. 2009.

MTA, The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, v. 56, p. 1073–1086. 1999.

ONU. *International Narcotics Control Board*. 2008. Disponível em: [http://www.incb.org/pdf/technical-reports/psychotropics/2008/psy\\_2008.pdf](http://www.incb.org/pdf/technical-reports/psychotropics/2008/psy_2008.pdf). Acesso em: 2 dez 2008.

ORTEGA, F.; BARROS, D.; CALIMAN, L.; et al. A ritalina no Brasil: produções, discursos e práticas. *Interface - Comunicação, Saúde, Educação*, v. 14, n. 34, p. 499–510. 2010.

PETERSON, B.; POTENZA, M.; WANG, Z. et al. An fMRI study of the effects of psychostimulants on default-mode processing during stroop task performance in youths with ADHD. *The American Journal of Psychiatry*, v. 166, n. 11, p. 1286–1294. 2009.

PIGNARRE, P. *Comment la dépression est devenue une épidémie*. Paris: Hachette Littératures, 2001.

QUINN, P.; RAPOPORT, J. One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate. *The American Journal of Psychiatry*, v. 132, n. 3, p. 241–245. 1975.

ROHDE, L. A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. *Jornal de Pediatria*, v. 80, n. 2 (Sup.), p. S61 – S70. 2004.

ROSENFELD, A. Depression and psychotic regression following prolonged methylphenidate use and withdrawal: case report. *The American Journal of Psychiatry*, v. 136, n. 2, p. 226–228. 1979.

ROSS, R. G. Psychotic and manic-like symptoms during stimulant treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, v. 163, n. 7, p. 1149–1152. 2006.

RUTTER, M. Syndromes attributed to “Minimal Brain Dysfunction” in childhood. *The American Journal of Psychiatry*, v. 139, n. 1, p. 21–33. 1982.

SATTERFIELD, J.; HOPPE, C. M.; SCHELL, A. M. A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with Attention Deficit Disorder and 88 normal adolescent boys. *The American Journal of Psychiatry*, v. 139, n. 6, p. 795–798. 1982.

SCHAIN, R. J.; REYNARD, C. L. Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. *Pediatrics*, v. 55, n. 5, p. 709–716. 1975.

SCHOWALTER, J. E. Paying attention to Attention Deficit Disorder. *Pediatrics*, v. 64, n. 4, p. 546–547. 1979.

SULZBACHER, S. I. Psychotropic medication with children: an evaluation of procedural biases in results of reported studies. *Pediatrics*, v. 51, n. 3, p. 513–517. 1973.

VITIELLO, B.; TOWBIN, K. Stimulant treatment of ADHD and risk of sudden death in children. *The American Journal of Psychiatry*, v. 166, n. 9, p. 955–957. 2009.

WOLRAICH, M. L. Stimulant drug therapy in hyperactive children: research and clinical implications. *Pediatrics*, v. 60, n. 4, p. 512–518. 1977.

YAFFE, S. J.; BIERMAN, C. W.; CANN, H. M. et al. Use of d-amphetamine and related central nervous system stimulants in children. *Pediatrics*, v. 51, n. 2, p. 302–305. 1973.