

## De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

 /tempoeargumento

 @tempoeargumento

 @tempoeargumento


 **Fabiola Stolf Brzozowski**

Doutora em Saúde Coletiva pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Servidora da Prefeitura Municipal de Florianópolis.

Florianópolis, SC – BRASIL

[lattes.cnpq.br/2960277820924503](http://lattes.cnpq.br/2960277820924503)

[fabiola.stolf@gmail.com](mailto:fabiola.stolf@gmail.com)

 [orcid.org/0000-0002-8697-2120](http://orcid.org/0000-0002-8697-2120)

 <http://dx.doi.org/10.5965/2175180314372022e0305>

Para citar este artigo:

BRZozowski, Fabiola Stolf. De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais. *Tempo e Argumento*, Florianópolis, v. 14, n. 37, e0305, dez. 2022.

Recebido: 10/03/2021

Aprovado: 13/08/2021

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

## De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais<sup>1</sup>

### Resumo

O objetivo deste artigo é analisar em perspectiva histórica os diferentes usos atribuídos à Ritalina (metilfenidato), desde a sua descoberta, na década de 1950, até hoje. Analisamos também como as explicações sobre supostos substratos neurais para os transtornos mentais possibilitou e legitimou o atual uso da droga para “tratar” problemas de comportamento e para melhorar o desempenho acadêmico. São abordados o diagnóstico do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), que permitiu o uso de metilfenidato e de outros estimulantes em crianças; como esse medicamento foi usado ao longo do tempo, desde sua entrada no mercado na década de 1950; o papel das explicações biológicas cerebrais na consolidação do TDAH como diagnóstico psiquiátrico tratável com medicamentos; e como tudo isso resulta no metilfenidato como um medicamento prescrito e utilizado para melhorar o desempenho cognitivo. Argumentamos, ao final, que a crença nos substratos neurais de transtornos mentais pode gerar consequências sociais relevantes: a relativização da influência de questões sociais nos sofrimentos; a tentativa de prevenção de “perigos” por meio do tratamento e estigmatização de indivíduos considerados em risco; danos físicos e neurais decorrentes do uso exagerado e/ou a longo prazo de medicamentos psicotrópicos, dentre outras.

**Palavras-chave:** Ritalina; metilfenidato; TDAH; smart drugs; medicalização; farmacêuticalização.

## From tonic for the elderly to performance enhancer in children: the uses of Ritalin and the brain explanations to mental disorders

### Abstract

The present study aims to understand the roots of the current uses of Ritalin (methylphenidate) and how the explanations about neural backgrounds for mental disorders make the use of drugs acceptable and even desirable to “treat” behavioral problems and enhance academic performance. We discuss the Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHA) diagnosis, which allowed the use of methylphenidate and other stimulants in children; how the drug was used over time, since entering the market in the 1950s; the role of the biological explanations about the brain in emergence of ADHD as a psychiatric diagnosis treatable with drugs; and how these issues result in prescribing and using methylphenidate to enhance cognitive performance. Finally, we argue that the beliefs in neural background to mental disorders may create relevant social consequences: the relativization of social issues related to suffering; a tendency of trying to prevent “threats” through treatment and stigmatization of individuals considered in risk for mental distress; physical and neural damages due to exceeded and/or long-term use of psychoactive drugs, among others.

**Keywords:** Ritalin; methylphenidate; ADHD; smart drugs; medicalization; pharmaceuticalisation.

<sup>1</sup> O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

## 1. Introdução

Ritalina® é o nome comercial mais conhecido do metilfenidato. No Brasil, é comercializado também sob o nome de Concerta®. Sua estrutura é semelhante à das anfetaminas e faz parte do grupo farmacológico dos psicoestimulantes do Sistema Nervoso Central (SNC). Seu mecanismo de ação não é totalmente conhecido, mas acredita-se que o metilfenidato estimule várias regiões do SNC, aumentando o 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; e a liberação de dopamina nos neurônios pré-sinápticos (FARAONE; BUITELAAR, 2010).

Atualmente, o metilfenidato é considerado o medicamento de primeira escolha para o tratamento do Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), o transtorno psiquiátrico mais diagnosticado na infância, com prevalências de 9,5% em crianças de 3 a 17 anos de idade nos Estados Unidos (CHAN; FOGLER; HAMMERNESS, 2016) e aproximadamente 8,6% no Brasil (PASTURA; MATTOS; ARAÚJO, 2007).

O diagnóstico de TDAH em crianças costuma ocorrer a partir dos 6 ou 7 anos, em decorrência de queixas e encaminhamentos escolares para os profissionais de saúde, geralmente relacionados com problemas de comportamentos e de aprendizagem e falta de atenção. Signor, Berberian e Santana (2017) citam expressões que os professores costumam utilizar para descrever os estudantes encaminhados: “não conseguem permanecer sentados por muito tempo”, “não se engajam nas atividades”, “têm dificuldades para aprender”, “não conseguem ler”, “não aceitam regras”, dentre outras. Como resultado, muitos desses encaminhamentos geram prescrições de medicamentos.

Os objetivos terapêuticos do tratamento farmacológico do metilfenidato estão relacionados principalmente com melhora do comportamento e do desempenho escolar. A substância vem sendo utilizada também, muitas vezes sem indicação médica, para melhorar o desempenho cognitivo em pessoas saudáveis, principalmente entre estudantes universitários. É um dos medicamentos psicotrópicos mais consumidos na infância.

No Reino Unido e nos Estados Unidos, assim como é tendência no mundo inteiro, tem havido um aumento exponencial no número de jovens diagnosticados com TDAH, o que pode ser visualizado a partir do número de pessoas recebendo medicamentos para o transtorno: um aumento de 0,5 usuário para cada 1.000 pessoas (0,5/1.000) para 3/1.000 nos últimos 30 anos do Reino Unido e de 12/1.000 para 35/1.000 no mesmo período nos Estados Unidos (SINGH *et al.*, 2010).

As explicações biológicas são muito utilizadas para justificar e legitimar as intervenções diagnósticas e terapêuticas em crianças com problemas escolares. A biologização, ou seja, a explicação de comportamentos por meio da biologia, permite sustentar a ideia de que o TDAH é um transtorno cerebral e tratável com medicamentos que permitiriam corrigir um desequilíbrio ou uma falha do órgão (BRZOZOWSKI, CAPONI, 2015; CAPONI, 2019).

Nesse panorama, o objetivo deste texto é compreender as origens dos usos atuais do metilfenidato e como as explicações sobre substratos neurais para os transtornos mentais tornam aceitável e até desejável o uso de medicamentos para “tratar” problemas de comportamento e melhorar o desempenho acadêmico. Para tal, primeiramente, abordaremos o TDAH, as condições para seu aparecimento como diagnóstico psiquiátrico e as transformações das categorias médicas que englobam agitação e falta de atenção desde o início do século XX. Em seguida, apresentaremos o metilfenidato, como surgiu no mercado, seus usos ao longo do tempo, e como é utilizado atualmente. As explicações biológicas cerebrais são o tema da seção 4, que questiona esse tipo de argumento e defende que elas conferem certa legitimidade aos transtornos mentais, numa tentativa de tornar a área da psiquiatria semelhante ao restante da medicina. Por fim, abordaremos como todo esse processo chega ao momento em que o principal uso do metilfenidato acaba sendo a melhora de desempenho cognitivo, graças à crença no substrato biológico dos transtornos mentais e nos psicotrópicos como produtos que são capazes de moldar os neurotransmissores para gerar respostas positivas.

## 2. O que é o TDAH?

Difícilmente encontraremos alguém hoje que nunca tenha ouvido falar em TDAH, o Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade. Historicamente, é uma condição descrita como tendo vários nomes durante o século XX, dentre eles “encefalite letárgica”, “dano cerebral mínimo”, “disfunção cerebral mínima”, “hipercinesia” e “doença do déficit de atenção” (DDA).

Antes disso, alguns autores defendem que os primeiros escritos que se referem à falta de atenção, no mesmo sentido do diagnóstico atual do TDAH, datam de 1798, e são de autoria do médico Alexander Crichton. Em seu artigo “Inquietações Mentais”, Crichton descreveu as características essenciais do subtipo desatento do TDAH, que lembram, por sua vez, os critérios do DSM-IV (FITZGERALD; BELLGROVE; GILL, 2007). Para ele, essas características consistiam em um problema nervoso que poderia nascer com o indivíduo ou ser o efeito de uma doença acidental. Se nascessem com a pessoa se tornariam evidentes desde cedo, e teriam um efeito muito ruim, tornando-a incapaz de prender sua atenção por muito tempo em um objeto. Mas raramente elas se desenvolveriam a ponto de impedir qualquer instrução. Além disso, acreditava-se que essas características tendiam a diminuir com a idade.

Na segunda metade do século XIX, foram publicados vários textos sobre “doenças psíquicas”, “doenças mentais” ou “insanidade” em crianças. Desvios de comportamento eram descritos por médicos da época e diagnosticados de acordo com as classificações utilizadas para os indivíduos adultos (KANNER, 1959). A loucura antes da puberdade era considerada rara, pois se acreditava que a mente da criança era instável demais para produzir mais do que efeitos transitórios (WALK, 1964). As doenças relatadas geralmente eram reconhecidas como resultados irreversíveis da hereditariedade, degeneração, masturbação excessiva, trabalho excessivo ou preocupação religiosa. Além disso, no início do século XX, depois que a frequência escolar se tornou obrigatória em vários países, os educadores se tornaram mais preocupados com problemas de aprendizagem e de conduta entre os seus alunos (KANNER, 1959), problemas que foram se tornando objetos da área da psiquiatria.

Ainda no século XIX, na década de 1830, um psiquiatra francês, Félix Voisin, elaborou quatro categorias de crianças com necessidades especiais: 1) o débil mental, que se encontra entre a imbecilidade e a normalidade; 2) os que nascem normais, mas que adquirem um rumo vicioso por meio da educação deficiente; 3) os que mostram características anormais desde o nascimento, tais como arrogância excessiva, paixões incontroláveis e propensão para o mal, que podem ser capazes de grandes conquistas ou grandes crimes; 4) aqueles que nascem de pais insanos e, portanto, segundo o autor, predispostos a doenças nervosas ou mentais. Para cada um desses casos, Voisin propunha um tratamento diferente, que deveria ser individual (WALK, 1964).

Enquanto alguns autores localizam em Crichton o início do interesse em crianças que apresentavam baixa capacidade de atenção e hiperatividade, encaixando essas características em um quadro nosológico, outros acreditam que esse interesse é mais recente, datando do início do século XX. Em 1901, George Frederick Still relatou uma série de 20 casos de crianças com problemas de hiperatividade, falta de atenção e dificuldades na inibição de suas vontades, como o próprio autor descrevia (STILL, 2006).

Rutter (1982) citou as origens do diagnóstico de TDAH em relatos da década de 1920, quando hiperatividade, comportamento antissocial e instabilidade emocional geralmente apareciam em crianças após recuperação da encefalite. Acreditava-se que os sintomas eram provenientes de algum dano cerebral causado pela infecção e que podiam ser temporários. A primeira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-I), publicado em 1952, não trazia um diagnóstico específico para crianças pós-encefalite. Nessa mesma versão do manual não havia nenhum diagnóstico que fosse equivalente ao TDAH hoje, com sintomas como falta de atenção ou agitação.

É comum situar o aparecimento do TDAH no manual, pela primeira vez, no DSM-II, publicado em 1968, com o nome de “reação hiperkinética da infância”. Esse distúrbio era caracterizado por hiperatividade, inquietação, distração e pouco tempo de atenção, especialmente em crianças pequenas (BRZOZOWSKI, CAPONI, 2014). Nem todos os estudos, clínicas, serviços de saúde, etc., utilizavam a nomenclatura do DSM-II. Por isso, era mais comum encontrar, na literatura, os

termos “dano cerebral mínimo”, “hipercinese” e “disfunção cerebral mínima” para descrever situações clínicas semelhantes, baseadas em problemas de atenção e agitação.

Todas essas nomenclaturas duraram até a publicação da terceira edição do DSM (DSM-III), em 1980, que passou a ser considerado um guia para diagnósticos psiquiátricos. O manual passou a empregar listas de “sinais e sintomas” em forma de *checklists*, ou seja, ao apresentar um certo número desses sintomas, o indivíduo poderia ser diagnosticado com o transtorno em questão. De acordo com Rose (2019, p. 79-80), afirmações de que “entidades nosológicas de transtornos mentais que se revelam em sintomas e devem capturadas por diagnósticos – sustentam essa abordagem”.

O DSM-III é considerado um grande marco de mudança para a psiquiatria, que até o momento era regida fundamentalmente por uma base derivada de conceitos psicanalíticos. O agrupamento de sintomas, os *checklists*, contribuíram para a supressão de condicionantes relacionados aos sofrimentos como, por exemplo, as narrativas dos pacientes e questões psicológicas e sociais (CAPONI, 2014; MARTINHAGO; CAPONI, 2019). Nessa versão do DSM, crianças com problemas de comportamento passaram a receber o diagnóstico de “transtorno de déficit de atenção” (TDA). Se até aquele momento, problemas comportamentais relacionados com atenção e agitação eram vistos como exclusivos do mundo infantil, o cenário mudou com a publicação do DSM-III.

Apesar de não criar uma lista de critérios diagnósticos aplicável para adultos, relata que o prognóstico do TDA poderia se dar de três formas: (1) todos os sintomas persistem na adolescência ou vida adulta; (2) o transtorno é autolimitado e todos os sintomas desaparecem completamente na puberdade; ou (3) a hiperatividade desaparece, mas as dificuldades na atenção e a impulsividade persistem na adolescência ou vida adulta (chamado “tipo residual”) (APA, 1980). Autores da época passaram a relatar o TDA como um transtorno crônico como, por exemplo, Eichseder (1985), que estimou uma expectativa de cura em apenas 16% das mil crianças acompanhadas por ele que responderam positivamente ao tratamento.

Por fim, o nome TDAH apareceu no DSM-IV, publicado em 1994. A cada nova versão, mais e mais pessoas podiam ser incluídas na categoria diagnóstica. Como consequência disso, e também da utilização cada vez mais abrangente do manual, a prevalência do transtorno vem aumentando, bem como o uso de medicamentos para seu tratamento.

O DSM-5, publicado em 2013, inaugurou os critérios diagnósticos de TDAH para adultos de forma oficial, tornando definitiva uma conduta que já vinha sendo realizada na clínica médica. Os critérios diagnósticos do DSM-5 incluem nove sinais e sintomas de desatenção e nove de hiperatividade e impulsividade. O diagnóstico que usa esses critérios requer que seis ou mais sinais e sintomas de pelo menos um grupo estejam presentes. Além disso, é necessário que os sintomas: estejam presentes muitas vezes por seis meses ou mais; sejam mais pronunciados do que o esperado para o nível de desenvolvimento da criança; ocorram em pelo menos duas situações (p. ex., casa e escola); estejam presentes antes dos 12 anos de idade (pelo menos alguns sintomas); interfiram em sua capacidade funcional em casa, na escola ou no trabalho.

Os sintomas de desatenção, descritos no DSM-5 são: não presta atenção a detalhes ou comete erros descuidados em trabalhos escolares ou outras atividades; tem dificuldade de manter a atenção em tarefas na escola ou durante jogos; não parece prestar atenção quando abordado diretamente; não acompanha instruções e não completa tarefas; tem dificuldade para organizar tarefas e atividades; evita, não gosta ou é relutante no envolvimento em tarefas que requerem manutenção do esforço mental durante longo período de tempo; frequentemente perde objetos necessários para tarefas ou atividades escolares; distrai-se facilmente; é esquecido nas atividades diárias.

Já os sintomas de hiperatividade e impulsividade são: movimenta ou torce mãos e pés com frequência; frequentemente movimenta-se pela sala de aula ou outros locais; corre e faz escaladas com frequência excessiva quando esse tipo de atividade é inapropriado; tem dificuldades de brincar tranquilamente; frequentemente movimenta-se e age como se estivesse “ligada na tomada”; costuma falar demais; frequentemente responde às perguntas de modo abrupto,



antes mesmo que elas sejam completadas; frequentemente tem dificuldade de aguardar sua vez; frequentemente interrompe os outros ou se intromete.

Por fim, segundo o manual, o diagnóstico do tipo desatenção predominante exige seis ou mais sinais e sintomas de desatenção. O diagnóstico do tipo hiperativo/impulsivo exige seis ou mais sinais e sintomas de hiperatividade e impulsividade. O diagnóstico do tipo combinado requer seis ou mais sinais e sintomas de cada critério de desatenção e hiperatividade/impulsividade (APA, 2014).

É possível notar que todas essas categorias de doenças, desde a hipercinese até o TDAH, apresentam conjuntos de sintomas similares, que descrevem desvios da infância. Alguns dos sintomas mais comuns a todas essas categorias são: baixo desempenho na escola, agitação, falta de atenção, incapacidade de completar tarefas, moralidade inconsistente com a idade e esquecimento. Trata-se de um diagnóstico bastante subjetivo, como muitos contidos no DSM. Esse exemplo caracteriza a medicalização, que é a transformação de problemas não médicos em problemas médicos. Com esses critérios, medicalizar comportamentos como agitação e falta de atenção é muito fácil.

O diagnóstico de TDAH, atualmente, é realizado em 2,5% dos adultos (APA, 2014) e entre 5% (APA, 2014) e 7,2% das crianças em idade escolar (THOMAS *et al.*, 2015). No Brasil, estudos apresentam prevalência de aproximadamente 8,6% (PASTURA; MATTOS; ARAÚJO, 2007). Em outra pesquisa, realizamos entrevistas com mães e professores de crianças diagnosticados com TDAH, no período de 2007 a 2009 (Autor, 2009). Apesar de a pesquisa ter sido desenvolvida há mais de 10 anos, muitas coisas não mudaram, e há mais pessoas diagnosticadas atualmente, incluindo adultos. A fala de uma professora ilustra o processo de medicalização da infância a partir da generalização do diagnóstico de TDAH:

[...] a gente tem alguns problemas de comportamento, crianças que não param. Quando a gente percebe um comportamento assim, que a criança é safada uns 2 ou 3 dias e depois sossega. Mas aquele comportamento frequente, contínuo, então, o que que a gente faz? A gente encaminha [para o profissional de saúde]. (BRZOZOWSKI, 2009, p. 48)

Apesar de o número de entrevistas ter sido pequeno, por se tratar de uma pesquisa qualitativa, observou-se que todas as crianças, cujas mães foram contatadas, apresentavam outras questões que poderiam estar relacionadas com os “sintomas” identificados como TDAH: históricos de abuso e abandono, questões de permissividade, nascimento de irmãos, outros diagnósticos etc.

A medicalização ganhou força pela predominância de explicações biológicas para comportamentos (biologização) que se tornaram hegemônicas principalmente a partir da década de 1980. Biologização é um tipo de reducionismo explicativo, no qual fenômenos sociais passam a ser explicados por uma linguagem biológica. Por exemplo, afirmar que a agitação de uma criança se deve a um problema cerebral. Abordaremos essa temática mais detalhadamente na seção 4.

### 3. Metilfenidato: história e usos atuais

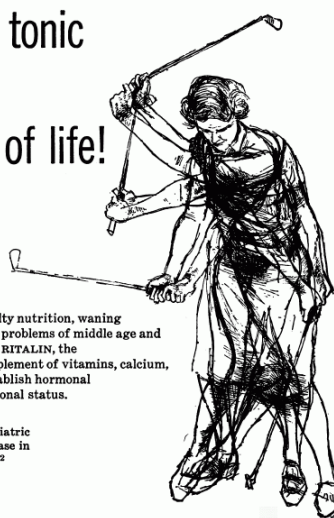
Como já descrito, o metilfenidato é atualmente utilizado no tratamento do TDAH, tanto em crianças como em adultos, de forma legal, e como *smart drug* ou melhorador de desempenho cognitivo ou nootrópico, de forma *off-label* ou sem recomendação médica. Mas o metilfenidato já foi utilizado para outros fins, tais como transtorno depressivo, recuperação pós-anestesia, depressão do sistema nervoso central, redução da sedação de antipsicóticos (como a clorpromazina, por exemplo), fadiga crônica, narcolepsia e até como tônico para idosos. Foi sintetizado na década de 1940, mas entrou no mercado na década de 1950, com usos mais comuns para as condições citadas anteriormente. Ao longo das décadas de 1960 e 1970, esses usos foram sendo reduzidos progressivamente.

É muito expressiva a utilização do metilfenidato na formulação de tônicos para idosos, com a descrição de resultados bastante otimistas e até “milagrosos”. Um dos produtos desse tipo, que se destacou na literatura da década de 1950, foi o Ritonic. A figura 1 representa um anúncio do produto em 1959, no qual se pode observar a frase: “novo tônico revitalizante ilumina a segunda metade da vida”. O tônico era composto por metilfenidato, metiltestosterona, etinilestradiol, tiamina, riboflavina, piridoxina, vitamina B12, nicotinamida e fosfato dicálcico. O cartaz

afirma ainda que “a combinação única de ritalina, o estimulante central seguro, com um complemento balanceado de vitaminas, cálcio e hormônios agem para renovar a vitalidade, reestabelecendo os benefícios hormonais e anabólicos e melhorando o status nutricional”.

Figura 1 - Anúncio do tônico para idosos Ritonic, de 1959.

**New revitalizing tonic  
brightens  
the second half of life!**



**Ritonic™**

A sense of frustration and inadequacy, faulty nutrition, waning gonadal function – RITONIC meets all these problems of middle age and senile let-down. The unique combination of RITALIN, the safe central stimulant, with a balanced complement of vitamins, calcium, and hormones acts to renew vitality, re-establish hormonal and anabolic benefits, and improve nutritional status.

“We found Ritonic to be a safe, effective geriatric supplement. . .”<sup>1</sup> “Patients reported an increase in alertness, vitality and sense of well being.”<sup>2</sup>

**PRESCRIBE RITONIC**  
for your geriatric patients, your middle-aged patients and your postmenopausal patients.

Each Ritonic Capsule contains:

Ritalin® hydrochloride	5 mg.
methyltestosterone	1.25 mg.
ethinyl estradiol	5 micrograms
thiamin (vitamin B <sub>1</sub> )	5 mg.
riboflavin (vitamin B <sub>2</sub> )	1 mg.
pyridoxin (vitamin B <sub>6</sub> )	2 mg.
vitamin B <sub>12</sub> activity	2 micrograms
nicotinamide	25 mg.
dicalcium phosphate	250 mg.

**Dosage:** One Ritonic Capsule in mid-morning and one in mid-afternoon.  
**Supplied:** Ritonic CAPSULES; bottles of 100.  
**References:** 1. Natenshon, A. L.: J. Am. Geriatrics Soc. 6: 534 (July) 1958.  
2. Bachrach, S.: To be published.

**RITALIN®** hydrochloride (methylphenidate hydrochloride CIBA)

**C I B A** SUMMIT, N.J. 2/54988

Fonte: Ritonic advertisement. *California Medicine*, v. 90, n. 3, p. 15, 1959.

Disponível em: <http://www.bonkersinstitute.org/medshow/ritonic.html>.

Acesso em: 12 dez 2022.

Destacamos ainda um caso clínico descrito na literatura, de uma senhora que estava desanimada, começou a utilizar o Ritonic e se transformou em outra pessoa, com mais energia e felicidade.

Senhora D. N., com idade de 86 anos, ficou com uma propriedade considerável após a morte de seu marido. [...] ela se tornou muito depressiva, desanimada, com alucinações e tentou cometer suicídio em várias ocasiões. [...].

Pelos próximos dez anos, ela foi transferida para vários lares de idosos e lares particulares, com o mesmo tipo de abandono.

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

Aproximadamente três anos atrás, um apartamento mobiliado foi alugado para ela, que se mudou com um filho. Aqui, sua postura mental melhorou. Tornou-se mais racional e os surtos de desorientação e gritos vinham só ocasionalmente. [...] adicionalmente, foi dado Ritonin. Os resultados foram dramáticos. Hoje, com 86 anos, sua mente é perspicaz. Ela se sente bem, faz a comida, limpa seu apartamento e não tem reclamações. Por dez anos ela tomou uma mistura de tintura de ópio (desodorizado) com um xarope potente contendo vitaminas do complexo B. Quando o Ritonin foi adicionado, a medicação antiga foi reduzida a quantidades pequenas ocasionais e a paciente não sofreu com sintomas de abstinência. Ela mostrou ter um desejo de viver e é muito feliz. (NATENSHON, 1958, p. 536)

Essa onda de otimismo sobre um medicamento não é algo incomum e pode ser observada, de outras maneiras, até hoje. Como exemplo, podemos citar o fato da busca constante por marcadores biológicos para os transtornos mentais, mesmo sem evidências de que eles existem (ROSE, 2019). Na seção 4, abordaremos esse tema de forma mais detalhada.

Outro uso comum de estimulantes na época consistia na reversão da letargia e da depressão do SNC induzidas por outros medicamentos. Também era utilizado em crianças como, por exemplo, para aquelas com diagnóstico de epilepsia (JACOBSON, 1958). Além da epilepsia, os estimulantes, em especial as anfetaminas, também foram cogitados, na época, para o tratamento de certos problemas de comportamento na infância. Nesses casos, as explicações são que o fármaco promoveria um desenvolvimento neuronal mais rápido “e ajuda a criança em seu ‘crescimento’” (LEAKE, 1958, p. 967).

O metilfenidato, assim como a clorpromazina, desenvolvida na mesma época, conferiam maior legitimidade à psiquiatria, uma vez que faziam parecer que os tratamentos de problemas mentais poderiam ser realizados como outras áreas da medicina (CAPONI, 2019). Segundo Ferguson (1956, p. 1956), “Uma comparação com o controle de diabetes é necessária. Se um diabético come demais, ele usa mais insulina. Se jejua, corta sua insulina. Um ajuste semelhante em relação ao nível de tensão mental é necessário no tratamento de pacientes idosos com problemas de comportamento”.

Foi a partir da década de 1960 que se passou a utilizar o metilfenidato no tratamento de crianças agitadas e com problemas de aprendizagem. Mas os

estimulantes em geral foram utilizados antes dessa data. O primeiro relato é de 1937, realizado por um psiquiatra chamado Charles Bradley, que testou um fármaco chamado benzedrina, uma mistura racêmica da anfetamina, em 30 crianças com problemas de comportamento. Ele relatou melhora em 14 delas.

Na década de 1960, os efeitos anoréxico e de insônia do metilfenidato já eram conhecidos (BARE, 1960). Era utilizado também para reduzir o tempo de recuperação após anestesia geral (BRACHFELD; MYERSON, 1965), contra soluços e convulsões e na redução do tremor do parkinsonismo (BORTOLUZZI *et al.*, 1963). Os fármacos estimulantes eram ainda recomendados para o tratamento de transtornos de comportamento em crianças (CONNERS; EISENBERG, 1963).

Estimava-se que 5 a 6 milhões de pessoas estariam usando metilfenidato em 1964, mas não se considerava um tratamento com risco de abuso até então (AYD, 1964). No mesmo ano, foi publicado o primeiro estudo que descreve a utilização de metilfenidato para melhora de desempenho acadêmico, antes de provas, entre estudantes do curso de medicina (TETREAULT, 1964) e, em 1966, o desempenho em crianças foi avaliado em estudo relacionando metilfenidato e habilidades de leitura (EISENBERG, 1966).

Com o passar do tempo, ocorreu a emergência de um discurso de preocupação com efeitos adversos do medicamento, inclusive de possíveis efeitos cardíacos. Os efeitos descritos como mais frequentes foram insônia, perda de apetite, perda de peso, irritabilidade e dores abdominais; e os menos frequentes foram dor de cabeça, sonolência, tristeza, tontura, náuseas, tendência ao choro, euforia, pesadelos, tremor, boca seca, constipação, letargia, depressão, aparência de atordoado, tiques nervosos, ansiedade, dentre outros.

Na década de 1970, o metilfenidato se consolidou para o tratamento de crianças com problemas de comportamento e/ou falta de atenção, dado o aumento expressivo de pesquisas sobre o assunto publicadas na época, indicando que o medicamento se tornou mais “específico”. As outras indicações foram sendo deixadas de lado. Ainda que, nessa época, predominassem os tratamentos psicodinâmicos na psiquiatria, e os medicamentos não fossem utilizados de forma sistemática, a ideia de que o metilfenidato normaliza condutas já estava presente: “Estudos recentes sugerem fortemente que o

metilfenidato e a d-anfetamina ‘normalizam’ a criança hipercinética por melhorar ou sustentar a atenção mais do que por sedar a criança” (COLE, 1975, p. 30). Isso indica a forte presença de explicações cerebrais para os problemas de atenção.

A crença na “normalização” do comportamento realizada por um medicamento gerou promessas e expectativas de que os transtornos mentais poderiam ser tratados como as demais áreas da medicina. Por exemplo, citamos o trecho de um artigo comparando o tratamento para os problemas de comportamento infantil com antibióticos: “aqui, pela primeira vez, podemos ter o início de uma situação diagnóstico-tratamento, análoga a diagnosticar pneumonia pneumocócica e tratá-la com penicilina ou diagnosticar pneumonia por *Hemophilus influenzae* e tratá-la com ampicilina” (ARNOLD *et al.*, 1973, p. 168).

Entretanto, a psiquiatria como conhecemos hoje, baseada em critérios diagnósticos subjetivos e lista de sintomas, com a premissa de que os transtornos mentais e os sofrimentos podem ser localizados no cérebro, “nasceu” institucionalmente na década de 1980, com a publicação do DSM-III, considerado um marco de virada na forma de diagnosticar e lidar com os transtornos mentais, como já dito anteriormente. A partir de então, passaram a ganhar força as explicações biológicas para transtornos mentais e comportamentos desviantes, e os medicamentos foram sendo cada vez mais utilizados.

O DSM-III inaugurou uma nova forma de encarar os sofrimentos, com um viés sintomático, sintomas esses relacionados a comportamentos e sentimentos, ou seja, subjetivos. Ao mesmo tempo, levou à ampliação dos indivíduos diagnosticados com transtornos mentais, ampliando o consumo de medicamentos psicotrópicos. No caso do metilfenidato, a publicação do DSM-III representou um aumento dos diagnósticos de crianças com problemas de atenção e agitação, um reforço das explicações biológicas cerebrais sobre esses comportamentos, uma maior preocupação com o desempenho acadêmico das crianças diagnosticadas e, como consequência, um aumento no consumo do medicamento.

Na década de 1990, o destaque vai para a publicação do MTA – *Multimodal treatment study* (estudo de tratamento multimodal), em 1999. Trata-se de um ensaio de 14 meses, que avaliou a eficácia e a tolerabilidade em 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 dessa 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). O metilfenidato se consolidou como terapêutica indispensável para pessoas com problemas de comportamento e de atenção, tanto em crianças como em adultos.

Até então, o TDAH era majoritariamente considerado um transtorno infantil, que se resolvia com o passar dos anos. Na década de 1990, passou a ser considerado um transtorno crônico, que persiste por toda a vida. Dessa forma, o tratamento medicamentoso passou a ser recomendado em longo prazo, prazo maior do que o tempo testado nos estudos existentes. Vale destacar que até hoje não temos dados consistentes sobre seus efeitos após um longo período de tempo de uso. Além disso, a melhora de desempenho acadêmico é controversa. Abordaremos esse tema mais detalhadamente na seção 5.

#### 4. Explicações biológicas cerebrais

A encefalite letárgica, também conhecida como doença do sono<sup>2</sup> ou doença de Von Economo, em homenagem a seu descritor Constantin Von Economo, é uma forma atípica de encefalite, cujas causas ainda não são totalmente conhecidas. Essa doença acometeu muitas pessoas entre as décadas de 1910 e 1920, principalmente na América do Norte e na Europa, levando à morte grande parte das pessoas acometidas. Caracterizava-se por letargia e sonolência intensas, alucinações e febre. As pessoas que sobreviviam apresentavam alguns efeitos residuais da doença, conhecidos como “comportamentos residuais da encefalite”, ou pós-encefalite. Dentre esses comportamentos, podemos citar: inversão do padrão de sono, instabilidade emocional, irritabilidade, teimosia, mentira, ladroagem, desasseio, prejuízos na memória e na atenção, tiques, depressão, controle motor pobre e hiperatividade geral (RAFALOVICH, 2001). Por se tratar de uma patologia residual, advinda, acreditava-se, de uma infecção (na

---

<sup>2</sup> Em inglês, *sleepy sickness*.

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

época pensava-se que a encefalite estava relacionada com a epidemia de influenza), os sintomas foram considerados como tendo origens fisiológicas, localizáveis no cérebro.

Conforme visto na seção 3, na década de 1930 foi descoberta a ação dos psicoestimulantes na redução da inquietação, da hiperatividade e dos problemas de comportamento em crianças. Essa descoberta deu margem para o início das teorias sobre lesões orgânicas no cérebro, que causariam hiperatividade e falta de atenção em outras crianças que não haviam sofrido de encefalite, levando à criação do diagnóstico de “dano cerebral mínimo” (TIMIMI, 2002).

Os anos se passaram e não foram encontradas lesões cerebrais orgânicas em crianças agitadas. Dessa forma, a partir da década de 1960, o termo “dano cerebral mínimo” foi sendo cada vez menos usado. Apesar do abandono dessa hipótese, e com o aumento do interesse em síndromes definidas por comportamentos, estudiosos passaram a acreditar que essa síndrome era causada por algum tipo de disfunção cerebral, não necessariamente uma lesão, portanto a condição foi chamada de “disfunção cerebral mínima”. O trecho abaixo ilustra o porquê dessa substituição.

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

Desde o século XIX, com as teorias degeneracionistas, se buscam as origens biológicas para os acometimentos mentais. Com o passar do tempo e o desenvolvimento de psicofármacos, a ideia de “transtornos cerebrais” ganhou força. Em um trabalho anterior (BRZOZOWSKI, 2009), buscamos as origens biológicas para o TDAH em artigos científicos a partir de 1950, época em que foi publicada a primeira edição do DSM. O que encontramos foram apenas promessas de marcadores, promessas de que o TDAH é um transtorno cerebral, mas nenhuma evidência direta. Desde a década de 1970, como já discutido anteriormente, promete-se que os transtornos mentais poderão ser tratados



como as demais áreas da medicina em breve. Essa esperança aparece ainda no DSM-5, publicado em 2013.

Na década de 1980, a localização cerebral sofreu uma certa “molecularização”, ou seja, passou-se a defender que, ao identificar os mecanismos moleculares, seria possível identificar os tratamentos mais adequados (ROSE, 2019). Essa mudança de olhar se deve principalmente ao uso dos psicofármacos: uma vez que era possível observar alterações de comportamentos nos pacientes com o uso desses medicamentos, considerados um sucesso na terapia, e conhecendo minimamente seu mecanismo de ação, geralmente relacionado a neurotransmissores, a conclusão foi de que os transtornos se deviam a desequilíbrios nessas substâncias. Como consequência, modelos animais foram desenvolvidos para o estudo de depressão, ansiedade e TDAH, por exemplo.

Bom, se uma condição é biologizada, o tratamento utilizado também é biológico; na maioria dos casos, o uso de um medicamento. Esse processo de utilizar medicamentos para condições medicalizadas é chamado de medicamentação. Atualmente, desenvolveu-se também o conceito de pharmaceuticalização, que amplia a medicamentação e inclui também situações em que se usam medicamentos, porém sem uma condição medicalizada previamente (WILLIAMS; MARTIN; GABE, 2011). Por exemplo, o uso de estimulantes para melhorar o desempenho acadêmico em pessoas sem diagnósticos psiquiátricos.

Aliás, a ideia de que o que conhecemos como TDAH é um transtorno cerebral, até hoje deriva do mecanismo de ação dos estimulantes, como explicado anteriormente. Essa lógica, chamada de *petit biologie* (biologia menor), por Phillipe Pignarre (2001) é mais ou menos essa, de forma simplificada: o metilfenidato age aumentando a disponibilidade da dopamina na fenda sináptica e melhora os problemas de agitação e falta de atenção; portanto, esses sintomas se devem por um desequilíbrio de dopamina.

Ou seja, o possível mecanismo de ação dos estimulantes e sua resposta positiva sobre os sintomas do TDAH são tomados como uma prova de que o transtorno possui origem biológica. É estranho pensar que uma hipótese

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

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.

Dessa forma, pode-se perguntar: o fato de psicofármacos terem efeitos no cérebro indicam que a “doença” tratada é uma doença cerebral? Primeiramente é importante destacar que, apesar de haver hipóteses sobre anomalias de neurotransmissores em pacientes diagnosticados com transtornos mentais, em várias décadas de estudos essas hipóteses não foram confirmadas. Evidências de estudos de neuroimagem são limitadas e ambíguas, estudos genéticos também não mostraram consistências. Em outras palavras, não há evidência de alterações em neurotransmissores/neuronais/genéticas em pacientes diagnosticados com transtornos mentais antes do uso de tratamentos psicofarmacológicos (ROSE, 2019).

Nesse sentido, Joanna Moncrieff (2013) afirma que os psicofármacos, ao exercerem os seus efeitos esperados, não agem nas vias que causam o sofrimento, mas sim em vias independentes, muitas vezes de forma danosa ao organismo, resultando na redução de algumas características consideradas sintomas de transtornos mentais, como emoções, agitação, ansiedade, delírios, etc. Esses medicamentos não são específicos para um transtorno causado por mecanismos moleculares subjacentes, como já ficou claro, mas eles fazem alguma coisa, não só por atuarem em vias neuronais, como citado acima, mas por dependerem também dos desejos e emoções dos próprios usuários, suas expectativas, crenças e cenários sociais (ROSE, 2019).

Se os psicofármacos possuem algum efeito, mesmo que não específicos para determinado transtorno, qual é o problema em utilizá-los como se utiliza hoje? Em primeiro lugar por seus efeitos, de maneira especial em longo prazo, cujos estudos são insuficientes para demonstrar sua segurança. Cada vez mais existem questionamentos sobre os benefícios de uso de psicofármacos por um tempo prolongado; o que parece ocorrer é que alguns comportamentos/sentimentos, muitas vezes interpretados como recaídas ou agravamentos da doença alvo do tratamento, podem ser, na realidade, causados

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

Fabiola Stolf Brzozowski

pelo próprio medicamento. Como o tratamento farmacológico raramente é questionado, outros medicamentos costumam ser acrescentados, ou a dose é aumentada, levando a mais efeitos. E assim se segue um “ciclo psicofarmacológico”, no qual o indivíduo tratado passa a utilizar vários fármacos, em doses cada vez maiores.

Em segundo lugar, podemos pensar que um ambiente hostil e com um alto grau de estresse como lares em que a criança convive com problemas como alcoolismo e consumo de drogas, por exemplo, seria propício para o desenvolvimento de problemas de comportamento. Mas os autores que defendem as explicações cerebrais muitas vezes não discutem esse tipo de questão. Até porque o TDAH é considerado fator de risco para o alcoolismo e o consumo de drogas, portanto, poder-se-ia deduzir facilmente (sob essa linha de raciocínio) que um pai que apresenta esses problemas teve TDAH na infância e, como não foi tratado, se tornou alcoólatra ou usuário de drogas.

## 5. Metilfenidato para melhorar o desempenho acadêmico

Levando em conta os diagnósticos psiquiátricos, as explicações cerebrais e o uso de psicofármacos, vamos pensar a problemática do uso de medicamentos para melhorar o desempenho acadêmico (*smart drugs*, melhoradores cognitivos, nootrópicos), a partir da ideia de que os pressupostos da neuropsiquiatria e dos psicofármacos, de que esses medicamentos agem em circuitos cerebrais e, a partir disso, possuem efeitos específicos, contribuem para a normalização e naturalização do abuso desse tipo de substância. Nessa lógica, se a atenção e o desempenho acadêmico devem-se a neurotransmissores, genes etc., poderá haver um medicamento que otimize essas funções.

Usar substâncias para melhorar o desempenho, seja no esporte ou em outras situações de competitividade, não é uma concepção nova. A maior novidade está em utilizar medicamentos para isso. A ideia de que o metilfenidato pode melhorar o desempenho em crianças com problemas de comportamento apareceu na literatura, pela primeira vez, na década de 1960 (EISENBERG, 1966). E a literatura já descreve, desde a década de 1980, que crianças com outras condições psiquiátricas, e até crianças “normais”, respondem de forma

semelhante aos estimulantes, quando comparadas às crianças hiperativas (RUTTER, 1982). Dessa forma, o metilfenidato é também muito usado para melhorar desempenho em pessoas sem diagnóstico de TDAH, principalmente entre adultos, antes de provas e exames, e no ambiente do trabalho. Um estudo recente demonstrou que o uso de medicamentos para esse fim tem aumentado nos últimos anos, em todo o mundo (MAIER; FERRIS; WINSTOCK, 2018). Estudantes universitários são um dos grupos que mais consomem nootrópicos, com taxas de uso variando de 5% a 35% (BENSON *et al.*, 2015).

Uma vez que o metilfenidato apresenta a mesma resposta tanto para pessoas com TDAH quanto para pessoas “normais”, seu uso primordial é para o aperfeiçoamento do desempenho. Em outras palavras, os objetivos de seu uso, tanto em adultos quanto em crianças, se relacionam diretamente com a produtividade. Adultos sem diagnósticos costumam usar substâncias para melhorar seu desempenho com o objetivo de: se manterem acordados para estudar, aumentarem a concentração e o estado de alerta e o prazer que algumas delas geram (TETER *et al.*, 2006; GLORIA-GARCÉS; VEDANA, 2013; MORGAN *et al.*, 2017).

Um artigo de 2019 sobre a produtividade acadêmica em crianças com TDAH, intitulado *Does methylphenidate improve academic performance? A systematic review and meta-analyses*, destaca a melhora nessa qualidade como um dos objetivos da terapêutica (KORTEKAAS-RIJLAARSDAM *et al.*, 2019). Os autores descreveram um aumento de 3% na precisão matemática e 7,8% na produtividade dessa matéria. A acurácia na leitura, por sua vez, não sofreu alterações. Afirmam que essa melhora de produtividade pode ser decorrente da melhora no comportamento em sala de aula. Ressaltam, entretanto, que todos os estudos analisados eram de curto prazo, porém, “continua sendo possível que os efeitos de curto prazo do metilfenidato no desempenho, tanto comportamental quanto acadêmico (isto é, produtividade), [...] possam se traduzir em benefícios de longo prazo” (KORTEKAAS-RIJLAARSDAM *et al.*, 2019, p. 162).

Porém, a efetividade em longo prazo do metilfenidato para melhorar a performance na escola não é clara. Nesse sentido, Van der Schans *et al.* (2017) afirmam que os usuários de metilfenidato apresentam desempenho escolar

menor do que crianças sem história de uso de medicamentos para TDAH, e que o início precoce do tratamento resultou também em menor resultado. Segundo os autores, isso indica que o metilfenidato não normaliza o desempenho e que o tratamento por longos períodos parece ser menos efetivo.

Existem poucos estudos de percepção dos próprios usuários de medicamentos estimulantes sobre os seus efeitos no desempenho entre o público que não possui diagnóstico de TDAH. Apesar de não haver benefícios acadêmicos em longo prazo, o grande motivo de uso é para os estudos, segundo relato de estudantes universitários, aumentando o alerta em curto prazo e os níveis de energia (HALL *et al.*, 2005). De forma geral, esse tipo de substância acaba sendo considerada segura e sem efeitos adversos pelos que a utilizam. Entretanto, há evidências de prejuízos que nem sempre são levados em consideração. Todos os estimulantes possuem efeitos adversos importantes e riscos. Ragan, Bard e Singh (2013) chamam a atenção para os danos potenciais para os indivíduos, apesar dos possíveis benefícios, e defendem maior sensibilização sobre o tema e mais estudos de prevalência e de análise ética.

A descrição de uma melhor performance, apesar de estudos serem bastante variados em seus resultados, sem efeitos adversos, com o uso do metilfenidato ou outros estimulantes, pode ser decorrente do que os medicamentos significam socialmente, das expectativas e crenças dos indivíduos, das famílias e das comunidades, como já abordado anteriormente. Daniel Moerman (2002) chama de resposta de significado (*meaning response*) os efeitos psicológicos e fisiológicos do significado do tratamento de uma doença ou de um mal-estar. Em um trabalho anterior (BRZOZOWSKI, 2013), argumentamos que esse efeito ocorre no caso de crianças diagnosticadas com TDAH que utilizam metilfenidato. Mas será que os significados e símbolos sociais/culturais/familiares/comunitários/individuais dos medicamentos não extrapolam os diagnósticos? No caso da melhora de desempenho, usar um medicamento para tal fim já não impactaria na percepção de melhora ou na percepção da atenção? Além disso, o discurso de que estimulantes atuam em circuitos neurais, equilibrando neurotransmissores, não pode contribuir para o

significado desse tipo de psicofármaco, influenciando na percepção geral de seu efeito?

São questões que ficarão sem respostas por enquanto. O que podemos afirmar é que o uso do metilfenidato, seja por pessoas diagnosticadas com TDAH ou não, tem como objetivo melhorar o desempenho acadêmico e que os locais de maior prevalência de uso são a escola, a universidade e alguns ambientes de trabalho. Esses locais se caracterizam por, muitas vezes, enfatizar o desempenho por meio da competitividade, da meritocracia e do individualismo.

A busca por melhorar o desempenho não é exclusividade da área acadêmica, podemos ver isso ocorrendo também nos esportes, na saúde, na beleza, no trabalho. Mas especificamente na área acadêmica, a medida de melhor ou pior desempenho geralmente se dá por valores numéricos, com determinadas disciplinas como as mais valorizadas. Os estudos que medem os efeitos do metilfenidato no desempenho acadêmico geralmente focam em matemática e leitura. Outras áreas de conhecimento, tais como atividades corporais, artes, música, ciências humanas, não são abordadas.

A preocupação com o desempenho, a competitividade, o individualismo, a busca pelo sucesso, é característica de nossa sociedade. Parece que o ideal é que cada um possa se tornar um “empreendedor de si” (DARDOT; LAVAL, 2016). Alguns diagnósticos psiquiátricos, como o TDAH e o uso de alguns medicamentos, como o metilfenidato, permitem uma aparente “inclusão”, ou melhor, aptidão dos indivíduos diagnosticados ou usuários desse tipo de substância, no mundo produtivo contemporâneo.

## 5. Considerações finais

O metilfenidato é um fármaco estimulante que está no mercado desde a década de 1950. Desde o seu lançamento, foi utilizado para vários fins, mas ganhou reconhecimento e repercussão no tratamento de comportamentos como agitação e falta de atenção, especialmente em crianças. A partir da década de 1960, um dos objetivos de uso passou a ser a melhora de desempenho acadêmico. Nesse sentido, cada vez mais os estimulantes foram e vêm sendo

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

usados fora do ambiente médico, por pessoas sem diagnóstico (“saudáveis”), para obter maior rendimento nos estudos ou no trabalho.

A hipótese de bases biológicas para os transtornos mentais fornece um substrato que justifica o uso de medicamentos para tratar comportamentos e sentimentos indesejados, além de enfatizar a ideia de que podemos aumentar nossas capacidades cognitivas por meio do uso desse tipo de produto. Entretanto, muitas tentativas explicativas são problemáticas, uma vez que, apesar de muitos investimentos, as hipóteses de etiologias genéticas e neuromoleculares para transtornos mentais não são conclusivas. Mas a crença de que elas existem pode apresentar consequências sociais importantes: a relativização da influência de questões sociais nos sofrimentos; a tentativa de prevenção de “perigos” por meio do tratamento e estigmatização de indivíduos considerados em risco; danos físicos e neurais decorrentes do uso exagerado e/ou em longo prazo de medicamentos psicotrópicos, dentre outras.

Esses fenômenos estão relacionados com o conceito de farmacêuticalização que, como proposto por Williams, Martin e Gabe (2011), se identifica pela redefinição e reconfiguração de problemas de saúde como tendo soluções farmacêuticas, a popularização do uso de fármacos na vida diária e o uso de fármacos em situações não médicas (melhoramentos), criando novos mercados consumidores.

## Referências

APA. American Psychological Association. **DSM-5**: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed, 2014.

APA. American Psychological Association. **DSM-III**: diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3. ed. Washington, DC: APA, 1980.

ARNOLD, Eugene; KIRILCUK, Vladimir; CORSON, Samuel; CORSON, Elizabeth. Levoamphetamine and dextroamphetamine: differential effect on aggression and hyperkinesis in children and dogs. **The American Journal of Psychiatry**, [s.l.], v. 130, n. 2, p. 165-170, 1973.

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

AYD, Frank. Protracted administration of methylphenidate (ritalin): clinical and laboratory survey of fifty patients. **Psychosomatics**, [s.l.], v. 5, n. 3, p. 180-187, 1964.

BARE, Wesley. A stimulant for the aged: observations on a combination (ritonic) methylphenidate-vitamin-hormone. **Journal of the American Geriatrics Society**, New York, v. 8, p. 292-297, 1960.

BENSON, Kari; FLORY, Kate; HUMPHREYS, Kathryn; LEE, Steve. Misuse of stimulant medication among college students: a comprehensive review and meta-analysis. **Clinical Child and Family Psychology Review**, [s.l.], v. 18, p. 50-76, 2015.

BORTOLUZZI, E.; ROELLA, C.; LONGONI BORTOLUZZI, S.; MONTOLI, E. Methylphenidate in the treatment of shivering. **Anesthesia & Analgesia**, [s.l.], v. 42, n. 3, p. 325-331, 1963.

BRACHFELD, Jonas; MYERSON, Ralph. Treatment of cardiogenic shock and vasopressor dependency with intravenous methylphenidate (ritalin). **The American Journal of Cardiology**, [s.l.], v. 15, p. 665-667, 1965.

BRZOZOWSKI, Fabiola Stolf. Transtorno de Deficit de Atenção com Hiperatividade: medicalização, classificação e controle dos desvios. 2009. Mestrado Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2009.

BRZOZOWSKI, Fabiola Stolf; CAPONI, Sandra. Da encefalite letárgica ao Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH): emergência e consolidação das explicações biológicas reducionistas. **Gavagai**, v. 2, n. 2, p. 26-39, 2014.

BRZOZOWSKI, Fabiola Stolf; CAPONI, Sandra. Medicamentos estimulantes: uso e explicações em casos de crianças desatentas e hiperativas. **Cadernos Brasileiros de Saúde Mental/Brazilian Journal of Mental Health**, v. 7, n. 15, p. 01-23, 2015.

BRZOZOWSKI, Fabiola Stolf; DIEHL, Eliana E. Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade: o diagnóstico pode ser terapêutico? **Psicologia em Estudo**, v. 18, n. 4, p. 657-65, 2013.

CAPONI, Sandra. O DSM-V como dispositivo de segurança. **Physis**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 3, p. 741-763, 2014.

CAPONI, Sandra. **Uma sala tranquila**: neurolépticos para uma biopolítica da indiferença. São Paulo: LiberArs, 2019.

CAPUTE, Arnold; NIEDERMEYER, Ernst; RICHARDSON, Frederick. The electroencephalogram in children with minimal cerebral dysfunction. **Pediatrics**, [s.l.], v. 41, p. 1104-1114, 1968.

CHAN, Eugenia; FOGLER, Jason; HAMMERNESS, Paul. Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents: a systematic review. **JAMA - Journal of the American Medical Association**, [s.l.], v. 315, n. 18, p. 1997-2008, 2016.



De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

COLE, Sherwood. Hyperkinetic children: the use of stimulant drugs evaluated. **American Journal of Orthopsychiatry**, Washington DC, v. 45, n. 1, p. 28-37, 1975.

CONNERS, Keith; EISENBERG, Leon. The effects of methylphenidate on symptomatology and learning in disturbed children. **The American Journal of Psychiatry**, [s.l.], v. 120, p. 458-464, 1963.

DARDOT, Pierre; LAVAL, Christian. **A nova razão do mundo**: ensaio sobre a sociedade neoliberal. São Paulo: Boitempo, 2016.

EICHLSEDER, Walter. Ten years of experience with 1,000 hyperactive children in a private practice. **Pediatrics**, [s.l.], v. 76, n. 2, p. 176-184, 1985.

EISENBERG, Leon. The management of the hyperkinetic child. **Developmental Medicine & Child Neurology**, [s.l.], v. 8, p. 593-598, 1966.

FARAONE, Stephen; BUITELAAR, Jan. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. **European Child and Adolescent Psychiatry**, [s.l.], v. 19, n. 4, p. 353-364, 2010.

FERGUSON, John. Successful therapeutic regimen for the management of behavior problems in the elderly. **Journal of the American Geriatrics Society**, [s.l.], v. 4, n. 11, p. 1080-1084, 1956.

FINDLING, Robert. Evolution of the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a review. **Clinical Therapeutics**, [s.l.], v. 30, n. 5, p. 942-957, 2008.

FITZGERALD, Michael; BELLGROVE, Mark; GILL, Michael. **Handbook of attention deficit hyperactivity disorder**. West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd, 2007.

GLORIA-GARCÉS, Carmen; VEDANA, Kelly Graziani Giacchero. Consumo de estimulantes del sistema nervioso central en estudiantes de enfermería y medicina de una universidad chilena. **SMAD, Revista Eletrônica Saúde Mental Álcool e Drogas**, Ribeirão Preto, v. 9, n. 2, p. 64-69, 2013.

HALL, Kristina M.; IRWIN, Melissa M.; BOWMAN, Krista A.; FRANKENBERGER, William; JEWETT, David C. Illicit use of prescribed stimulant medication among college students. **Journal of American College Health**, [s.l.], v. 53, n. 4, p. 167-174, 2005.

JACOBSON, Avrohm. The use of ritalin in psychotherapy of depressions of the aged. **The Psychiatric quarterly**, [s.l.], v. 32, n. 3, p. 474-483, 1958.

KANNER, Leo. The thirty-third Maudsley Lecture: trends in child psychiatry. **The Journal of Mental Science**, [s.l.], v. 105, n. 440, p. 581-593, 1959.

KORTEKAAS-RIJLAARSDAM, Anne Fleur; LUMAN, Marjolein; SONUGA-BARKE, Edmund; OOSTERLAAN, Jaap. Does methylphenidate improve academic performance? A systematic review and meta-analysis. **European Child and Adolescent Psychiatry**, [s.l.], v. 28, n. 2, p. 155-164, 2019.

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

LEAKE, Chauncey. Newer stimulant drugs. **The American Journal of Nursing**, [s.l.], v. 58, n. 7, p. 966-968, 1958.

MAIER, Larissa; FERRIS, Jason; WINSTOCK, Adam. Pharmacological cognitive enhancement among non-ADHD individuals: a cross-sectional study in 15 countries. **International Journal of Drug Policy**, [s.l.], v. 58, p. 104-112, 2018.

MARTINHAGO, Fernanda; CAPONI, Sandra. Breve história das classificações em psiquiatria. **INTERthesis**, Florianópolis, v. 16, n. 1, p. 74-91, 2019.

MOERMAN, Daniel. **Meaning, medicine and the ‘placebo effect’**. United Kingdom: Cambridge University Press, 2002.

MONCRIEFF, Joanna. Magic bullets for mental disorders: the emergence of the concept of an “antipsychotic” drug. **Journal of the History of the Neurosciences**, [s.l.], v. 22, p. 30-46, 2013.

MORGAN, Henri Luiz; PETRY, Arthur Franzen; AFONSO, Pedro; LICKS, Keller; BALLESTER, Artur Oliveira; TEIXEIRA, Kellwin Nery; DUMITH, Samuel. Consumo de Estimulantes Cerebrais por Estudantes de Medicina de uma Universidade do Extremo Sul do Brasil: Prevalência, Motivação e Efeitos Percebidos. **Revista Brasileira de Educação Médica**, [s.l.], v. 41, n. 1, p. 102-109, 2017.

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

NATENSHON, Adolph. Ritonic: a new geriatric supplement. **Journal of the American Geriatrics Society**, New York, v. 6, n. 7, p. 534-538, 1958.

PASTURA, Giuseppe; MATTOS, Paulo; ARAÚJO, Alexandra Pruber de Queiroz Campos. Prevalência do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade e suas comorbidades em uma amostra de escolares. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, São Paulo, v. 65, n. 4-A, p. 1078-1083, 2007.

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

RAFALOVICH, Adam. The conceptual history of attention deficit hyperactivity disorder: idiocy, imbecility, encephalitis and the child deviant, 1877-1929. **An Interdisciplinary Journal**, Washington DC, v. 22, p. 93-115, 2001.

RAGAN, C. Ian; BARD, Imre; SINGH, Ilina. What should we do about student use of cognitive enhancers? an analysis of current evidence. **Neuropharmacology**, [s.l.], v. 64, p. 588-595, 2013.

ROSE, Nikolas. **Our psychiatric future: the politics of mental health**. Cambridge: Polity Press, 2019.

RUTTER, Michael. Syndromes attributed to “minimal brain dysfunction” in childhood. **The American Journal of Psychiatry**, [s.l.], v. 139, n. 1, p. 21-33, 1982.

De tônico para idosos a melhorador de desempenho em crianças: os usos da Ritalina e as explicações cerebrais para transtornos mentais

*Fabiola Stolf Brzozowski*

SIGNOR, Rita Cassia Fernandes; BERBERIAN, Ana Paulo; SANTANA, Ana Paula. A medicalização da educação: implicações para a constituição do sujeito/aprendiz. **Educacao e Pesquisa**, São Paulo, v. 43, n. 3, p. 743-763, 2017.

SINGH, Ilina; KENDALL, Tim; TAYLOR, Clare; MEARS, Alex; HOLLIS, Chris; BATTY, Martin; KEENAN, Sinead. Young people's experience of ADHD and stimulant medication: a qualitative study for the NICE guideline. **Child and Adolescent Mental Health**, [s.l.], v. 15, n. 4, p. 186-192, 2010.

STILL, George Frederic. Some abnormal psychical conditions in children: excerpts from three lectures. **Journal of Attention Disorders**, [s.l.], v. 10, n. 2, p. 126-136, 2006.

TETER, Christian; MCCABE, Sean Esteban; LAGRANGE, Kristy; CRANFORD, James; BOYD, Carol. Illicit use of specific prescription stimulants among college students: Prevalence, motives, and routes of administration. **Pharmacotherapy**, v. 26, n. 10, p. 1501-10, 2006.

TETREAULT, Leon. Evaluation comparée des effets subjectifs de la dextroamphétamine, du méthylphénidate et du placebo. **Canadian Medical Association journal**, [s.l.], v. 91, p. 61-66, 1964.

THOMAS, Rae; SANDERS, Sharon; DOUST, Jenny; BELLER, Elaine; GLASZIOU, Paul. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. **Pediatrics**, [s.l.], v. 135, n. 4, p. e994-e1001, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25733754/>. Acesso em: 12 dez 22.

TIMIMI, Sami. **Pathological child psychiatry and the medicalization of childhood**. New York: Brunner-Routledge, 2002.

VAN DER SCHANS, Jurjen; ÇIÇEK, Rukive; VARDAR, Sefike; BOS, Jens; DE VRIES, Tialling; HOEKSTRA, Pieter; HAK, Eelko. Methylphenidate use and school performance among primary school children: a descriptive study. **BMC Psychiatry**, [s.l.], v. 17, n. 1, p. 1-9, 2017.

WALK, Alexaner. The pre-history of child psychiatry. **The British Journal of Psychiatry**, [s.l.], v. 110, p. 754-767, 1964.

WILLIAMS, Simon; MARTIN, Paul; GABE, Jonathan. The pharmaceuticalisation of society? A framework for analysis. **Sociology of Health and Illness**, [s.l.], v. 33, n. 5, p. 710-725, 2011.

Universidade do Estado de Santa Catarina – UDESC  
 Programa de Pós-Graduação em História - PPGH  
 Revista Tempo e Argumento  
 Volume 14 - Número 37 - Ano 2022  
[tempoeargumento.faed@udesc.br](mailto:tempoeargumento.faed@udesc.br)