

Eric Taylor Conversa Com Eduardo Szaniecki

*Eduardo Szaniecki**

Síndrome de Déficit de Atenção e Hiperatividade é um problema que, entre outros, preocupa por alguns motivos: atrapalha enormemente o dia-a-dia da criança; interfere com o seu desenvolvimento e aprendizado; os sintomas são intensos e pervasivos; causa enormes danos sociais.

Por volta de 2% a 3% da população em idade escolar apresentam o quadro (estatística no limite mínimo), sendo muito mais comum em meninos (3,6:1) que em meninas. Pegando a população brasileira dessa idade (35 milhões em 1991, crianças de 5 a 14 anos – IBGE), calcula-se que por volta de 700 mil teriam hiperatividade. Um problema que já é sério fica mais grave ainda se levarmos em consideração que a imensa maioria não está em tratamento medicamentoso, psicoterápico e muito menos educacional.

Eric Andrew Taylor, 51, é atualmente Chefe do Departamento de Psiquiatria Infantil e Adolescentes do Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres, além de Professor de Neuropsiquiatria.

É co-editor do livro-texto provavelmente mais consultado no mundo na área da Psiquiatria Infantil¹, e uma autoridade em crianças hiperativas e psicofarmacologia infantil.

Em dezembro de 1995, ele me concedeu esta entrevista em sua sala no 3º andar do Instituto de Psiquiatria, no sul de Londres. Numa conversa agradável, Eric Taylor falou basicamente de hiperatividade. Discutimos também assuntos culturais e sociais, falamos de futuro, e da relação genética-meio ambiente.

Segundo ele, seu interesse pela “mente infantil” iniciou ao entrar em contato com a obra de Freud. Paralelamente lia muito sobre desenvolvimento infantil e freqüentava pré-escolas para observar crianças: o comportamento, interações, reações, etc.

Durante a faculdade de medicina (anos 60), foi fortemente influenciado pelo movimento da antipsiquiatria, e terminada a escola médica freqüentou o “Anna Freud Centre”, tradicional clínica psicanalítica em Hampstead, norte de Londres.

Eric Taylor passou um tempo razoável no meio psicanalítico, e justifica seu afastamento como um “conflito intelectual”: achou o meio, principalmente o americano, autoritário (sic) e sem base para pesquisa empírica.

Após esse período trabalhou como clínico geral até ir para Harvard – Massachussetts Hospital, com bolsa de estudos para pesquisa em neurofi-

* Pós graduando da Tavistock Clinic, Londres. Departamento de Psiquiatria Infantil e Adolescentes.

siologia. “Lá”, diz ele, “entrei efetivamente para o campo do Déficit de Atenção”. Porém, só quando voltou à Inglaterra, em 1973, foi fazer sua especialização em Psiquiatria. Foi então para o Maudsley Hospital, de onde não mais saiu.

Desde então, tem se aprofundado em “neuropesquisas” com crianças hiperativas, publica frequentemente nas mais conceituadas revistas científicas e dá aulas na Universidade de Londres. Eric Taylor é casado e tem 2 filhos.

“Na cultura americana se algo não está muito correto você conserta”

Eduardo Szaniecki:

Recentemente o senhor calculou que por volta de 3 milhões de crianças estão tomando estimulantes nos Estados Unidos, enquanto apenas 1 mil tomam esse tipo de medicação aqui na Inglaterra. Como entender historicamente essa diferença significativa se a patologia é a mesma (ADHD)?

Eric Taylor:

Temos de voltar ao início do século, quando os dois países ainda seguiam uma mesma rota. As primeiras descrições do que hoje conhecemos por hiperatividade datam de 1920-30, e estavam ligadas a crianças acometidas de encefalite, que veio a ser sinônimo de Disfunção Cerebral Mínima. A partir daí teve início o interesse em déficit de atenção e controle da atividade, mas os dois países passaram então a seguir caminhos completamente diferentes.

Após a Segunda Guerra, problemas mentais em crianças estavam sendo muito mais reconhecidos na América do que aqui. Lá havia mais consciência das sutilezas do desenvolvimento de uma criança e maior reconhecimento que o desenvolvimento infantil pode caminhar erradamente em algum momento.

Por volta de 1960-70, na América, vários pediatras começaram a mudar o estilo de trabalho para lidar com problemas de comportamento. E a resposta a isso foi o desenvolvimento de técnicas e soluções *médicas* para lidar com problemas psicológicos. Ou seja, medicação. Houve então uma explosão de terapias usando drogas do tipo anfetamina e paralelamente houve o reconhecimento da hiperatividade.

Enquanto isso, aqui no Reino Unido, e mais ainda na França, saúde mental da criança não era vista por médicos de família ou pediatras. Era basicamente praticada nas “child guidance clinics” (clínicas para atendimento de saúde mental da criança e família), com abordagem psicanalítica.

Basicamente, política de saúde e razões econômicas deram vazão às diferenças nesses continentes. Com certeza, não foi nada a ver com as crianças.

Eduardo Szaniecki:

O senhor falou de motivações políticas e econômicas. E culturais?

Eric Taylor:

Sem dúvida nenhuma! Há uma relação direta entre a maneira de encarar a vida e o lidar com a patologia, no caso, ADHD. Na cultura americana, se algo não está muito correto, você conserta. Se uma criança é diferente das outras e tem um problema, você a conserta.

A cultura européia me parece mais pessimista. Europeu tem uma visão mais escurecida da natureza humana. Acho que nós, europeus, aceitamos um espectro mais amplo do que é normal. Quando vemos uma criança com problemas, somos inclinados a pensar que há uma explicação moral ou pessoal (psicológica).

Acho sim que a relação com a criança é algo profundamente enraizado na cultura do país, e isto tem um significado importantíssimo ao atendermos nossos pacientes.

Talvez tenha relação também com o final da Segunda Guerra Mundial. A experiência americana não afetou a estrutura da sociedade da mesma maneira que afetou alguns países europeus. A guerra mudou a Europa e isto afeta nossas posturas e decisões atuais.

“‘Nervosismo’ pode ser hiperatividade.”

Eduardo Szaniecki:

Seria interessante então relacionar aspectos culturais com o limiar que determinada cultura “impõe” para uma criança ser considerada hiperativa. No Brasil, por exemplo, é comum recebermos pais com o seguinte discurso: “Meu filho(a) é nervoso / tem nervosismo”. Poderíamos estar falando de hiperatividade não diagnosticada ou de um limiar elevado do (psiquiatra) brasileiro?

Eric Taylor:

Acho que temos sim de estar muito atentos a isso. Aqui na Inglaterra, quando os pais referem “nervousness” muitas vezes estão relatando um quadro de tensão, de vez em quando com tremores associados. Mas... estranho, é um quadro mesmo subjetivo.

Esse “nervosismo” pode, talvez, significar uma criança que está sendo pobremente controlada, com vida desorganizada, daí sem atenção e distraída. Pode sim ser o caso. No CBCL², por exemplo, nervosismo faz parte da escala para déficit de atenção. Sim, sim, pode ser o caso. Em algumas culturas a descrição de

nervosismo pode realmente significar hiperatividade. Acho que vocês no Brasil têm de estar muito certos do que os pais estão querendo dizer.

Eduardo Szaniecki:

E as crianças com déficit de atenção *sem* hiperatividade? Poderíamos colocá-las numa categoria especial ou estamos “diagnosticando” depressão e ansiedade?

Eric Taylor:

Sim, eu acho que é uma categoria separada. Quando fazemos estudos epidemiológicos, o que nós encontramos é um grupo de crianças que são desatentas mas de maneira nenhuma hiperativas. Elas podem até ser “hipoativas” ou apáticas e ainda ter falta de atenção. Esse grupo de crianças parece estar em risco de fracasso educacional mas não particularmente sob risco de problemas psiquiátricos. Teríamos então de pensar potencialmente muito mais em drogas que afetam a cognição em vez de drogas tipo anfetaminas, que atuam primariamente no comportamento.

Eu já vi um número pequeno de crianças, talvez 3 ou 4, com déficit de atenção puro (isolado) que melhorou com anfetaminas. Há alguns casos, também citados na literatura, de crianças que desenvolveram déficit de atenção após traumatismo craniano, que também se sentiram ajudadas por anfetaminas.

Então eu acho que as anfetaminas talvez tenham sim alguma ação, mas não efeito dramático. De qualquer maneira a ação que elas estão tendo não é a questão central que você quer para essa criança. O fator central é um “approach” educacional.

“A Psiquiatria Biológica foi muito celebrada, 30 anos atrás. Talvez esteja sendo novamente...”

Eduardo Szaniecki:

Mudando um pouco o rumo... recentemente o senhor traçou a evolução diagnóstica para a hiperatividade comparando o DSM IV e ICD 10, e mostrou haver uma lacuna cientificamente desconhecida em ambos os sistemas de classificação. Em 30 anos, como o senhor acha que esse espaço será preenchido em termos de diagnóstico e tratamento?

Eric Taylor:

Eu espero que nesse período as pesquisas já tenham tomado caminhos diferentes e que não tenhamos ADHD apenas como um diagnóstico, mas como conceito diagnóstico. Espero que estejamos longe de definir com base apenas em sintomatologia.

O que acontece atualmente é que um pai ou professor vem para a gente e diz: “Essa criança é hiperativa”, e nós, após muita avaliação, dizemos: “Essa criança tem um diagnóstico de hiperatividade”. Ou seja, acabamos não adicionando muito mais informação apenas porque diagnosticamos formalmente como sendo hiperativa.

Eu espero que passemos a reconhecer no diagnóstico diferentes *tipos de desenvolvimento que poderão tornar-se hiperativos em diferentes momentos*. Nós já estamos começando nisso. Por exemplo, já reconhecemos um “developmental track” (tipo de desenvolvimento) que leva à hiperatividade: começa com “disruption of attachment relationship” e evolui para uma criança com comportamento “grudado” na época pré-escolar, mas na idade escolar (quando então essas crianças são encaminhadas a nós) essa criança torna-se desinibida (vai com qualquer um) e hiperativa. É o que nós agora chamamos de “detachment dishinibition behaviour” (“comportamento desinibido e sem ligação”).

Outro tipo de desenvolvimento que provavelmente iremos reconhecer é a criança na qual há uma disfunção cerebral demonstrável e que apresenta uma inabilidade para superar um padrão preestabelecido de resposta motora. Essa criança teria, digamos assim, dificuldades para mudar o que já estaria determinado, fixo.

A partir daí iremos falar de conseqüências pessoais para a vida da criança. De qualquer maneira os problemas básicos deverão estar muito mais focalizados em diferenciar disfunções psicossociais e cerebrais desde muito cedo.

Assim, acho que vai acontecer uma maior heterogeneidade, ou seja, mais problemas (muito mais) para ser reconhecidos. O diagnóstico ficará mais difícil e mais crucial também, porque teremos mais categorias para diagnosticar, mais distinções para fazer.

As conseqüências para tratamento serão enormes, e os tratamentos vão depender mais ainda da nossa formulação. Atualmente, a tendência é diagnosticar e pensar em medicação e terapia comportamental. Talvez dieta. Mas eu suspeito que tornar-se-á muito mais discriminado. Nós deveremos estar reconhecendo um indivíduo com grupos diagnósticos, e então a criança (ou a família) estará indo para: programa educacional, ou um programa mais baseado em habilidades sociais específicas, programa de treinamento para os pais, diferentes medicações de acordo com a natureza da disfunção, etc.

Eduardo Szaniecki:

E a etiologia? Achados recentes³ mostraram alterações estruturais, como tamanho reduzido do núcleo caudado direito e mesmo uma área (5%) global cerebral menor nas crianças hiperativas...

Eric Taylor:

É verdade. Existem sim técnicas fantásticas em pesquisa biológica, apesar de os resultados que estão

sendo obtidos serem bastante contraditórios. Por exemplo, estamos atualmente numa situação parecida com os anos 60-70, quando a revolução na neurociência estava começando. Naquela época começamos a medir mudanças nas concentrações dos neurotransmissores, e enormes promessas foram feitas em relação ao que a psiquiatria biológica iria fornecer para a compreensão de várias patologias. Não funcionou exatamente como estávamos esperando. A contribuição que a psiquiatria biológica iria começar a dar foi, efetivamente, “oversold”. E mais: há a possibilidade de que no momento esteja sendo “oversold” novamente, uma vez que esses recentes achados são também contraditórios.

Uma outra pesquisa achou um núcleo caudado menor à esquerda, o que contradiz o trabalho citado por você. Eu particularmente prefiro o do Castellanos simplesmente porque é muito bom e bem feito (design, estatística). Eu acho que esse trabalho será replicado. Digamos que seja e que o achado seja o mesmo. Ainda assim, um achado estrutural como esse não significa necessariamente que encontramos a causa básica. É bem possível, por exemplo, que a causa de um menor núcleo caudado seja decorrente de um menor “input” das estruturas dos lobos frontais; e os lobos frontais assim o fazem porque a criança aprendeu a usar essa estrutura menos satisfatoriamente. Para simplificar, poderíamos perfeitamente ter causas psicossociais originando mudanças estruturais no cérebro.

“O cérebro é plástico, principalmente em crianças”

Eduardo Szaniecki:

Por aprendizado, constante e desde muito cedo?

Eric Taylor:

Sim, por aprendizado. Porque o cérebro é plástico, especialmente em crianças. Ele é esculpido de acordo com as experiências vividas. Se a criança tem pouco estímulo (ou não tem estímulo) das estruturas dos lobos frontais, o lobo frontal pouco estimula o núcleo caudado e este acaba “atrofiando”.

Ligando com sua pergunta anterior, acho que nos próximos 30 anos iremos entender a maneira como as experiências que a criança vive desde o nascimento modelam o cérebro. É muito sério isso. Vamos descobrir o mecanismo pelo qual nossas interações psicossociais podem afetar o desenvolvimento físico.

Eduardo Szaniecki:

Parece estar havendo assim uma interação da psiquiatria biológica com boa parte da teoria de John

Bowlby⁴ e mesmo da experiência adquirida pela técnica analítica de observação de bebês?

Eric Taylor:

Vão ser confirmadas sim essas interações, eu acho. Está muito claro que há uma forte base genética na hiperatividade, mas já sabemos também que há inúmeros fatores ambientais atuando. Interações entre genética e meio ambiente são provavelmente tão fortes que modificarão nosso entendimento sobre como nossos genes funcionam. Pra começar, o que é herdado?

Podem ser que o que foi inicialmente herdado é uma preferência, em vez de uma patologia. Talvez uma preferência por coisas novas, mudanças etc. Ou a falta disso. Essas características (já presentes no bebê de formas diferentes) irão determinar um certo tipo de reação no meio ambiente (pai e mãe). Essas interações interpessoais com os pais (geralmente mais com a mãe) irão gerar, por sua vez, uma série de reações no bebê. E as conseqüências dessas relações interpessoais podem ser o que determina, numa reação em cadeia, mudanças estruturais no cérebro.

Para dar um exemplo prático. Numa pesquisa que estamos fazendo agora com crianças com déficit de atenção, sugerimos que muito dos problemas delas poderia ser entendido como “aversão a esperar”. Qualquer situação que envolva esperar por alguma coisa eles relutam em participar, fazer, seguir em frente ou mesmo em se comprometer.

Eu acho que se você consegue superar isso num contexto experimental, é provável que se possa também superar a dificuldade cognitiva. É bem possível que o prejuízo das funções cognitivas derive de um fator motivacional: a preferência por imediatismo.

Eduardo Szaniecki:

Ainda sobre psiquiatria biológica, drogas da classe da anfetamina parecem ter pequenos resultados com crianças com retardo intelectual ou com autismo, e com hiperatividade...

Eric Taylor:

Eu acho que a principal razão pela qual essas medicações parecem não funcionar bem nessas crianças é porque não se tem discriminado e definido suficientemente o grupo alvo. Eu acho que elas funcionam, sim, nessas crianças que têm Deficiência de Atenção associada.

A principal causa de agitação nessas crianças não é hiperatividade. As principais causas são modelos aprendidos e repetidos, ou espectro do autismo, ou dificuldades emocionais... mas se você coloca todos esses problemas juntos, num grupo só, e trata todos com anfetamina, essa medicação irá parecer inútil. Contrariamente, se você pega apenas as crianças que

têm o padrão seletivo de déficit de atenção, daí você encontrará resposta... mesmo em crianças com retardo intelectual.

O quadro muda um pouco quando falamos das crianças com quadro de retardo mental mais profundo. Sob essa condição droga nenhuma irá normalmente fazer alguma diferença muito útil (para o def. de atenção), e isso é simplesmente reflexo da profundidade do quadro, é nível de disfunção do funcionamento cerebral.

“Estimulantes funcionam bem: as crianças conseguem pensar mais claramente e decidir mais coisas”

Eduardo Szaniecki:

Isso me faz pensar no mecanismo de ação desse tipo de medicação, e se há alguma ação direta a nível cognitivo.

Eric Taylor:

Os efeitos intelectuais dos estimulantes não são fortes. Eles podem ter um efeito pequeno sob desempenho. Mas eu particularmente não acho que há alguma mudança profunda nas habilidades intelectuais das crianças que tomam estimulantes. É muito mais uma questão de conseguir aplicar as habilidades que eles *já possuem*. Certamente em crianças sem hiperatividade não faz diferença alguma.

Muitas crianças tratadas com estimulantes me dizem: “agora eu posso e consigo *pensar mais claramente...*” ou “agora eu posso *decidir* mais coisas...” E eu acho que eles estão descrevendo algo que é muito importante, que é uma maior clareza, estão menos tentados a pular de uma coisa pra outra, daí eles terem a sensação de pensar mais linearmente. É uma atividade primária na seleção e organização do pensamento em vez da habilidade para pensar (produção).

Sobre o mecanismo de ação propriamente dito, a gente tem algumas pistas. Temos fortes indicações sobre a ação das catecolaminas, por exemplo. As dopaminas, parecem determinar se você está focalizando intensamente em poucas coisas, ou mais superficialmente em várias, enquanto que o comportamento e impulsividade parecem estar mediados mais através do mecanismo noradrenérgico.

Em ratos, por exemplo, podemos provocar hiperatividade lesando o núcleo ventro-tegumentar; ao injetarmos Ritalina reverteremos a hiperatividade, o que sugere claramente a presença de um mecanismo. Mas esse é apenas 1 dos modelos animais. Existem pelo menos 15 modelos neurológicos em animais onde lesões

provocam hiperatividade e reverte-se o quadro com anfetaminas.

Há inclusive algumas evidências, novamente com pesquisas em animais hiperativos, onde o efeito da anfetamina é mediado através da glândula adrenal. Ao tirarmos a adrenal desses animais, você não encontra mais o mesmo efeito anti-hiperativo que encontrava antes. E por aí vai...

Essa situação será resolvida conforme aprendemos sobre as estruturas básicas. Daí teremos 2 caminhos. Ou vamos descobrir várias causas cerebrais, diferentes, cada uma delas bastante específica, e talvez cada uma com uma droga específica... esse talvez seja o caminho mais excitante que as pesquisas poderiam seguir... ou pode ser que o efeito das anfetaminas seja altamente não específico, e não tenha nada a ver com a causa original... simplesmente uma maneira de introduzir oposição à hiperatividade, mas não aquela que reverte a patologia original. Esse seria o achado menos dramático...

Eduardo Szaniecki:

Há alguma medicação nova sendo usada para hiperatividade?

Eric Taylor:

Tem, tem, sim. Há algumas drogas novas aparecendo, e muitas outras ainda por vir, mas Ritalina ainda é a primeira escolha para a maioria das crianças com apresentação clássica de hiperatividade.

Recentemente tivemos o lançamento da Meclobemida (inibidor seletivo da Monoaminoxidase), com alguns estudos-controle em andamento. Oferece a possibilidade de uma droga fora do grupo da anfetamina, que poderá apresentar um perfil diferente da hiperatividade. Isso deverá ser muito útil.

Eu espero também que sejam lançadas drogas de longa vida, que não tenham as características on/off tão rápidas quanto o tipo de estimulantes como anfetamina, incluindo a Ritalina.

Alguns desses mais recentes antidepressivos também têm sido sugeridos, os agonistas seletivos da serotonina, como Risperidona. Tudo que temos a fazer é aguardar evidências de vários experimentos que estão em curso. Acho que teremos sim um “boom” de novas medicações com ação anti-hiperativa nos próximos anos. O importante é que tenhamos certeza de que esses testes tenham medidas suficientemente sutis e apuradas, para que possamos saber exatamente o lugar em que a medicação se encontra.

No momento, devo dizer, Ritalina é ainda muito boa medicação. Está nas revistas científicas, jornais e livros por tanto tempo, por 1 motivo básico: funciona bem.

Eduardo Szaniecki:

E quando o senhor introduz?

Eric Taylor:

Eu tenho certeza de que você deve introduzir medicação quando a hiperatividade da criança é uma barreira para o desenvolvimento e quanto outras coisas não estão dando certo... ou quando você vê que não vão funcionar, quando o quadro é tão severo que você percebe que outras medidas não vão funcionar. Não há receita, é uma questão de experiência.

Eduardo Szaniecki:

Como o senhor analisa a relação entre a absorção lenta e constante de chumbo e hiperatividade nas crianças de cidades bastante poluídas, como São Paulo, México e Tóquio? Há mesmo menos crianças hiperativas no campo?

Eric Taylor:

Existem sim algumas associações estatísticas entre comportamento hiperativo e níveis sanguíneos de chumbo. Não muito fortes, porém, a diferença entre o grupo "alto-exposto" ao chumbo e o "baixo-exposto" é algo em torno de uma redução de 4 pontos na escala de QI. Em termos de comportamento hiperativo, o efeito é provavelmente dessa mesma grandeza.

Não acho que há alguma evidência de um *grande* efeito num pequeno grupo de crianças. Acho que há um *pequeno* efeito em todas as crianças, mas não sabemos 100% com certeza. Com comportamento hiperativo há a possibilidade da causalidade inversa, ou seja, de que a hiperatividade faz a criança estar mais exposta ao chumbo.

Quanto mais hiperativa ela for, maior a probabilidade de ter sujeira nos dedos, pegar poeira/pó do chão etc., e pela hiperatividade, mais provável que essa poeira vá parar na boca.

As maiores fontes de chumbo para criança não vêm da gasolina, mas sim, na maioria dos países, através da água, tinta ou parque industrial. Pode ser que em alguns lugares a principal forma de absorção seja respiratória mesmo, e seja tal que ocasiona mudanças significativas, mas o maior problema é a ingestão oral.

Para concluir, eu particularmente acho que a relação causa/efeito é pequena. Eu não acho que seja grande o suficiente para explicar as diferenças que existem entre cidades e campo. Acho novamente que temos de olhar para várias causas.

Interessante mesmo isso, veja você, depende do país, da cidade também. Essa diferença urbana-campo não existe com tanta força em todo país. Por exemplo, no estudo que fiz na China, as maiores taxas de hiperatividade vieram das áreas rurais montanhosas e as mais baixas vieram de Beijing. Foi possível então associar manifestações de hiperatividade com privação e carência. Parece que a associação de hiperatividade com

"deprivation" é mais forte do que o fato de morar em cidades *per se*.

"Os fatores genéticos estão iniciando a hiperatividade e os fatores psicossociais a estão mantendo"

Eduardo Szaniecki:

Voltamos à idéia dos fatores psicossociais influenciando o quadro e mesmo a etiologia...

Eric Taylor:

Sim, mas talvez não tenham uma influência muito forte sobre o início da hiperatividade. É provável que esses fatores tenham forte relação com a manutenção do problema. Eu suspeito que as maiores influências na hiperatividade são genéticas mesmo.

Eu acho que os fatores genéticos estão iniciando a hiperatividade e os fatores psicossociais a estão mantendo. E em particular o que tende a manter são manifestações tipo reações negativas dos pais, hostilidade, crítica, baixa auto-estima e falta de competência para lidar com problemas. Isso frequentemente leva a problemas de conduta e futuramente teremos as conseqüências negativas desses problemas de conduta.

Apesar de tudo isso, ninguém sabe ao certo para onde o futuro está indo. Eu suspeito que irá ficar mais complexo conforme reconhecemos diferentes tipos de disfunções cerebrais e mais síndromes clínicas correspondentes.

Eu espero que prossigamos com o mapeamento genético. Conforme descobrimos genes diferentes com diferentes efeitos sobre o comportamento, eu acho que será a maneira de entendermos a heterogeneidade das causas.

Em 30 anos nossos genes estarão muito mais mapeados. Acho que deveremos saber a respeito de cerca de centenas de genes afetando funções do sistema nervoso central. Quando aprendermos isso, aprenderemos também muito mais sobre as inúmeras maneiras pelas quais essas funções podem estar perturbadas.

A primeira importância de sabermos sobre constituição genética será para pesquisa, porque irá nos permitir discriminar e identificar subgrupos. A próxima consequência prática será obter os produtos dos genes, e portanto estudar drogas que possam intervir na expressão da anormalidade genética. Acho que temos ainda um tempo enorme até chegarmos a algo do tipo engenharia genética e conseqüentemente modificação genética. A complexidade disso é realmente muito, muito assustadora.