# O CANHOTO PUXA PARA O PAI OU PARA A MÃE? Uma meta-análise diacrônica de estudos intrafamiliais

William Lee Berdel MARTIN
Curso de Mestrado em Psicologia.
Departamento de Psicologia Experimental da UFPA.

Nos dados de 11 estudos intrafamiliais sobre preferência manual, foram realizadas meta-análises diacrônicas (1928-1985). Verificaram-se três tendências significativas e generalizadas: 1) uma incidência realçada de canhotismo no pai; 2) uma incidência maior de sinistrismo na geração das proles do que nas dos pais; 3) quando ao menos um dos genitores é canhoto, ocorre um aumento na prevalência de canhotismo dentre as proles. Desde 1928, registrou-se um acréscimo substancial de canhotismo na progênie de genitores destros (+90,0%) acompanhado por um decréscimo paradoxal (-22,0%) nos filhos nascidos de genitores canhotos. Observa-se uma ligeira predominância de sinistrismo masculino nas proles, e os casais Pd x Mc tendiam produzir mais filhos canhotos do que os casais Pc x Md. Concomitantemente, estimativas retrospectivas de hereditariedade (h²) não confirmaram qualquer efeito unicamente materno. Enquanto a maioria dos conjuntos de dados são congruentes com um sistema poligenético de herança, ressalta-se a necessidade de fazer ajustes nos parâmetros quantitativos, para que acomodem as influências teóricas de casamento preferencial.

PALAVRAS-CHAVE: Hereditariedade poligenética, estudos intrafamiliais, destrimanismo, canhotismo, dimorfismo sexual, meta-análise, casamento preferencial.

Diachronic meta-analyses were performed on data from 11 studies of handedness (1928-1985). There significant and generalized trends were verified: 1) a higher incidence of left-handed fathers; 2) a higher incidence of sinistrality in the offspring than parental generation; 3) an augmented prevalence of sinistral offspring, when at least one parent is left-handed. A substancial increase in left-handedness among children of dextral parents (+90%) occurred since 1928, with a paradoxical decrease (-22%) noted among those born to left-handed parents. A slight male sinistral predominance in the offspring was observed, and slightly more left-handers were born to couples with a left-handed mother, than to those with a left-handed father. Concomitantly, retrospective hereditability estimates (h²) did not confirm a unitary maternal effect. While most data sets are consistent with polygenetic inheritance, the need for adjusting quantitative parameters in order to accomodate theoretical influences due to assortative mating, is emphasized.

KEY WORDS: Polygenetic inheritance, family studies, right-handedness, left-handedness, sexual dimorphism, meta-analysis, associative marriage.

Em 1945, por ocasião do encontro anual do Colégio Real dos Médicos de Londres, o neurologista de vulto, Russell Brain, proferiu a palestra-chave sobre o tópico de preferência manual (PM). Segundo Brain, foram dois os motivos que o levaram a escolher o assunto: o primeiro, relacionado a "suas implicações para com a neurologia clínica... [e] a biologia do Homem"; o segundo, "porque sua diversidade sobrelevada, serve para ilustrar uma necessidade preeminente de medicina de síntese" (1945, p. 6383). Após ter sumariado as teorias referentes à etiologia de PM (em especial, canhotismo), Brain se posicionou firmemente ao lado dos teóricos, advogando explicações genéticas, citando especificamente os levantamentos intrafamiliais de CHAMBERLAIN (1928) e JORDAN (1914). Deveras, as análises entre a PM de genitores e a das suas proles têm conduzido a evidências mais poderosas, em suporte da hipótese que PM seja um traço geneticamente predisposto (BRYDEN, 1982; HAR-DYCK & PETRINOVICH, 1977; McMANUS & BRYDEN, 1991). A observação de Brain, a respeito da relevância de medidas de lateralidade para diagnose clínica, também era presciente. Hodierno, muitos estudiosos julgam a presença, ou ausência, de sinistrismo familial (em amostras clínicas ou não clínicas) como uma variável interveniente crítica no estabelecimento de certos padrões de lateralização neurocognitiva (BRADSHAW & NETTLETON, 1981; HÉCAEN, 1984; ORSINI, et al., 1985; SEARLE-MEN, et al., 1984). Ademais, resultados dessas investigações consangüíneas fundamentaram o terreno empírico, de onde originaram várias teorias genéticas, visando elucidar a ontogênese de PM, englobando, ora modelos unicelulares (ANNETT, 1985; LEVY & NAGYLAKI, 1972), ora modelos multigenéticos (BRADSHAW, 1989; BRYDEN & STEENHUIS, 1987; MARTIN, 1991a; PORAC & COREN, 1981).

Todavia, a segunda necessidade citada por Brain continua largamente negligenciada. Perante a interação complexa entre a aplicação do método intrafamilial e divergências nas inferências deduzidas dos resultados, pesquisadores ainda não conseguiram efetuar qualquer síntese adequada desta literatura cumulativa. McGEE & COZAD (1980), além de apresentarem cifras de seus próprios levantamentos, realizaram uma revisão de quase todas as investigações desse gênero, publicadas até 1978. Embora tenham propiciado uma avaliação ampla, grande parte dessa re-

visão apresenta falhas com respeito a quatro aspectos: 1) eles realizaram análises estatísticas de dados extraídos de pesquisas autônomas, quando estes não podem ser legitimamente juntados e avaliados por meio de provas estatísticas rotineiras (Cf. JONES & FISKE, 1953). Esses testes clássicos dirigem-se à análise dos resultados de pesquisas unitárias e não são adequados para integrar dados de pesquisas diferentes sobre o mesmo assunto. Ultimamente, desde o trabalho de GLASS (1978), surgiram uma multiplicidade de métodos quantitativos, esmerados e destinados justamente a analisar as cifras derivadas de estudos independentes (cunhados de meta-análises) e testar hipóteses específicas (ROSEN-THAL, 1978, 1984). A técnica meta-analítica, adotada para a presente sondagem, será descrita mais adiante; 2) fora dos vieses induzidos pelo uso de diferentes medidas de PM, não foram delineadas as outras falhas, metodológicas que permeiam este plano de pesquisa; 3) por extensão, o trabalho era ateórico, concernente às deduções estatísticas e restrito apenas e uma conclusão, enfatizando a suposta primazia do efeito materno: a hipótese advogada, em particular por ANNETT (1973, 1979) de que famílias em que a mãe é canhota produzam significativamente mais proles canhotas do que as em que somente o pai é canhoto; 4) existem alguns erros quantitativos nos próprios dados intrafamiliais de McGee & Cozad, bem como no arranjo dos resultados de outros estudos (explicitados nas tabelas que aparecerão numa secção posterior).

Numa tentativa de proporcionar uma síntese mais ampla e objetiva do que aquela feita por McGee & Cozad, o propósito deste tratado tem três finalidades.

Primeiro, aplicar a meta-análise como instrumento, não somente a fim de estimar o tamanho do efeito, mas também para testar a hipótese de homogeneidade entre os estudos e efetuar análises de contraste temporal, na apuração de questões focais. A formulação de tais questões foi facultada por certas tendências que emergiram do levantamento intrafamilial paraense (MARTIN, 1991a): a) incidências maiores do canhotismo na geração das proles do que na dos genitores; b) um acréscimo acentuado de canhotismo dentre a prole nascida de casais não destros (não Ds), onde: o pai era destro, a mãe canhota (Pd x Mc), o pai canhoto e a mãe destra (Pc x Md) e, ambos canhotos (Pc x Mc), em contraste com a in-

cidência na prole com ambos genitores destros (Pd x Md); c) um excesso proporcional de canhotismo no sexo masculino, presente em ambas gerações, desde a camada ascendente (i. e. no pai, mais do que na mãe) até a descendente (i. e. dentre a totalidade das proles e no progênie de pais tipo Pd x Md). Pretende-se averiguar se as mesmas prevalecem na maioria dos outros estudos. Ademais, ao utilizar a data de publicação de cada estudo (e levando em conta, o fato de que os dados tipicamente são coletados entre um a cinco anos antes desta data) como a variável temporal, transformam-se as tendências supracitadas nas seguintes questões focais, com o intuito de constatar: 1) se o excesso de canhotismo dentre os pais nas famílias não Ds subiu entre 1927 e 1980; 2) se a mesma prevalência de sinistrismo masculino nas proles também aumentou; 3) se existe uma discrepância generalizada e diacrônica no índice de canhotismo entre a progênie de famílias tipo Pd x Mc vs. a do tipo Pc x Md; 4) se a diferença no índice de canhotismo entre as duas gerações persistiu, mas se diminuiu no decorrer dos 63 anos; 5) se a mesma inclinação diferencial ocorreu nas proles de famílias D x D, vs. as das famílias não Ds, no decurso do mesmo período.

Segundo, tenciona-se suplementar a meta-análise com estimativas de índices de hereditariedade estreita (h²) entre os genitores e os filhos, empregando o método três de *FALCONER* (1965), definindo num estudo anterior (*MARTIN*, 1991a). Tal análise tem por objetivo examinar, de forma mais objetiva, a hipótese do *efeito materno*, bem como averiguar o modelo genético mais pertinente ao modo de transmissão.

Terceiro, identificar as falhas mais graves que permeiam estes estudos, capazes de terem distorcido os resultados e, portanto, minado a utilidade dos dados, como subsídios na construção de teorias genéticas. O presente trabalho, com efeito, suplementa a pesquisa prévia, realizada por *MARTIN* (1991a).

## MÉTODO

# SELEÇÃO DOS ESTUDOS

Desde 1978, foram colecionados trabalhos publicados em revistas internacionais, referentes ao tópico. Os que dataram de 1978 foram adquiridos mediante o sistema COMUT/BIREME implantado na Biblioteca Central da UFPA. Três foram os critérios para incluir os estudos nesta revisão e reanálise ex posto facto: 1) uma clara especificação da medida de PM, bem como a norma utilizada para discriminação entre destros e canhotos; 2) a presença de incidências para as quatro classes de casais (ou de acasalamentos); 3) a inclusão das incidências de PM, tanto na geração dos genitores como na das proles, de ambos sexos. Fez-se, entretanto, duas exceções. Ainda que BRYDEN (1982), LIEBER & AXELROD (1981) tenham agrupado as incidências de ambos sexos, o número total de proles é grande (N > 2000) e a quantidade de progênie nas famílias não Ds também é assaz elevada (N>300), assim permitindo um aumento no número de estudos sujeitos às meta-análises. Exclui-se as pesquisas de CARTER-SATZMAN (1980), SMART, et. al. (1980), pois, além de não terem discriminado o sexo das proles, o tamanho das amostras de famílias não Ds foi reduzido ou não especificado. Não foi incluída a pesquisa seminal de RAMALEY (1913), porque a mesma era falha com referência a todos os três critérios citados. O trabalho de FALEK (1959) foi afastado, já que, do levantamento original, foi eliminado mais de 95% dos dados. tanto que acabou com uma amostra demais reduzida (N = 53), carente de validade externa. Exclui-se, também, o levantamento de COREN & PORAC (1980), porque, bem ao contrário de Falek, o procedimento de seleção era tão rigorosamente aleatório (i. e. escolheram, ao acaso, apenas um filho de cada uma das 459 famílias) que impossibilitou qualquer análise viável dos índices de h2, segundo o procedimento de FALCONER (1965, 1989). No fim, foram acumulados 11 estudos independentes (9 com dados completos, 8 com dados completos e suficientes, descritos na penúltima secção), 1 conduzido no Canadá, 2 na Inglaterra e 8 nos EUA. Não se incluiu nas meta-análises, os resultados da pesquisa paraense (MARTIN, 1991a). Além de ser o único levantamento desta natureza levado a efeito no Brasil (uma busca exaustiva de fontes bibliográficas não revelou a existência de outro), há indícios de divergências sócioculturais. A incidência de canhotismo no corpo discente paraense, do primeiro e segundo grau, é a mais baixa documentada, uma vez comparada com as taxas relatadas dos outros (poucos) países latino-americanos estudados (Cf. ARDILA, et al. 1989; DEMAREST, 1982; WERNICKE, 1980). A despeito das tentativas de identificar e contar canhotos que sofreram reeducação (Cf. MARTIN, 1991b), o percentual é por volta de 6,0% em Belém, nunca ultrapassando 4,0% do alunado das escolas situadas nas cidades interioranas, onde houve levantamentos<sup>1</sup>. Apresentou-se, para fins comparativos, somente os índices de h², derivados da pesquisa paraense.

Outrossim, afora a correção de alguns erros quantitativos, reorganizaram-se colunas, contendo as cifras originais, arroladas em ordem cronológica (viz. as Tabelas 2 - 3 na secção sobre resultados) a fim de apresentar as tabulações de modo uniforme e facilitar a tarefa do leitor em acompanhar as análises e interpretações que seguem.

# ANÁLISE ESTATÍSTICA I: O PROCEDIMENTO META-ANALÍTICO

Dando continuidade ao esboço introdutório, sublinha-se que a meta-análise constitui um corpo de métodos quantitativos dirigido a reanálise de análises dos resultados de diversas pesquisas, lidando com o mesmo tópico, classe de variáveis, e com os valores expressos em um métrico comum (McGAW & GLASS, 1980). Na prática, os métodos atuais tipicamente pressupõem a existência de um grupo experimental e, pelo menos, um de controle, com os dados resumidos na forma de médias, desvios padrão, submetidos a testes paramétricos (e. g. a razão t, F ou coeficientes de intercorrelação). Ademais, destina-se à avaliação do tamanho de efeito (d: a fração do desvio padrão imputável ao efeito da variável independente), à realização de testes de homogeneidade entre os valores de d, na instância de dados decorrentes de uma escala temporal (e.g. idade cronológica, nível escolar), análises de contrastes lineares, curvilineares e variantes das duas tendências (Cf. ROSENTHAL & RUBIN, 1979). Por outro lado, medidas de centralidade e variância, de natureza não paramétrica (i.e. medianas, proporções), não se encaixaram nesta espécie de meta-análise. Por serem porporções derivadas de frequência discretas, os resultados de testes não paramétricos não produzem valores de p representativos de distribuições uniformes, a exemplo de testes paramétricos (HEDGES & OLKIN, 1985). ROSENTHAL & RUBIN (1982) introduziram uma série de modificações, permitindo, com certas restrições, a meta-análise de estudos contendo quantidades discretas e proporções. Uma restrição ocorre no caso de duas amostras com ns designais, requerendo o cálculo de variâncias ponderadas ( ((P)), as quais, conforme Rosenthal & Rubin, serão mais exatas, "ao passo que nj não for pequeno e pi (uma das proporções), não estiver próximo a zero ou um" (p. 502). O primeiro critério não nos causa problemas, mas o segundo nos é pertinente, porque, às vezes, a diferença entre p1 e p2, em algumas das nossas análises, chega perto de zero, Destarte, o uso de tal modificação proporciona uma estimativa do tamanho diferencial (d') entre duas proporções, não do efeito propriamente dito. O estimador da média proporcional total e ponderada (D'), do conjunto de di de k estu-

<sup>1</sup> Em alunos norte-americanos da mesma faixa etária, registra-se uma incidência à casa de 11% (Cf. PETERS & DURDING, 1979). Ao nível sóciodemográfico, qualquer comparação, transculturalmente válida, torna-se ainda mais questionável. A grande massa (±90%) das crianças européias/norte-americanas, entre 6 a 16 anos, encontra-se nas escolas (PHILLIPS, 1975), de sorte que, nesses países, é lícito afirmar que o índice seja representativo da população geral de crianças. Em contraste, segundo o censo de 1983, cerca de 35% das crianças paraenses, na mesma faixa etária, estava sem instrução, e não se sabe a incidência de canhotismo nesse agregado (Cf. MARTIN & GADOTTI, 1985).

dos é calculado, e deste deriva-se o teste de homogeneidade entre os diversos valores diferenciais. Na análise de contrastes lineares, emprega-se os coeficientes polinomiais ( $\lambda$ ), tanto que, com  $\underline{N}$ s grandes e variâncias ponderadas (W'), consegue-se obter estimadores bem aproximados aos dos derivados para distribuições paramétricas (ROSENTHAL, 1987). Em resumo, afere-se cada análise mediante as seguintes provas de inferência: 1) ao discriminar as frequências em tabelas de contingência 2 x 2, para cada estudo, emprega-se o teste Z(p) para duas proporções independentes (o teste será unicaudal, posto que se prevê a direção do resultado: P1 > P2), conforme a fórmula, incorporando a correção de continuidade (FLEISS, 1981); 2) da média ponderada, D', soma-se os desvios desta, de cada valor d'i e calcula-se o chi quadrado diferencial ( $x^2$ <sub>d</sub>). Assim, gl = (K estudos) - 1,0, e quando p < 0,05, não se sustenta o postulado de homogeneidade; 3) os contrastes lineares encaixam os coeficientes polinomiais, extraídos de tabelas padronizadas (e.g. KEPPEL, 1992), nos cálculos, permitindo, no mínimo, um teste da presença de uma tendência unilinear ( $\mathbb{Z}\ell$ ), ou uma que seja curvilinear, onde:  $x^2e = x^2d - z^2$ 1, e gl = (k estudos) - 2.0.2

## ANÁLISE ESTATÍSTICA II: ÍNDICES DE HEREDITARIEDADE

FALCONER (1965) ampliou o conceito do limiar de afetação, originalmente proposto por WRIGHT (1934), apresentando quatro métodos específicos para predizer a probabilidade do risco de certos parentes contrairem uma doença genética, dada sua incidência na população geral e na própria família. O esquema genético inclui os seguintes postulados

pertinentes a presente análise: 1) que a forma de herança é poligenética (i.e. ocasionado por múltiplos genes, cada um com um pequeno efeito, atuando aditivamente); 2) quando o limiar de afetação para o traço é mais reduzido num sexo do que no outro, a manifestação do mesmo, no sexo menos afetado, exigirá um acúmulo expressivo de poligenes; 3) uma vez que o sexo menos atingido herdasse o traço, o grau e a extensão da reocorrência do atributo tenderia ser maior dentre seus parentes (usualmente suas proles); 4) a variabilidade na hereditariedade do traço aumenta na população se o sistema de casamento é preferencial, ao invés de aleatório (este assunto será abordado na última secção deste artigo). Este modelo poligenético já foi extrapolado para que se averiguasse a influência de dimorfismo sexual sobre associações consangüíneas a outras condições atípicas, variando de dislexia e gagueira (GUALTIERI & HICKS, 1985) até canhotismo (ANNET, 1973; MARTIN, 1991a). Neste estudo retrospectivo, recorremos ao mesmo método três de FALCONER (1965, P. 60-61) com o fim de estimar os índices de h<sup>2</sup> entre as quatro díades, genitores-proles (as semelhanças entre irmãos não são prioritárias nas análises deste estudo).

Enquanto define-se h<sup>2</sup> em termos da proporção de variância fenotípica do traço, na população de famílias, atribuível à variância genética aditiva, 100 – h<sup>2</sup>, aproxima-se a fração da variância decorrente de fatores exogenéticos compartilhados e não compartilhados pelas proles (Cf. PLOMIN & DANIELS, 1987). Realça-se conquanto, o fato de que h<sup>2</sup> denota um construto abstrato, não uma entidade tangível e imutável. A rigor, o mesmo deve ser visto a título de um guia conceitual, que enseja pistas inferenciais, atinentes à magnitude de uma afinidade associativa entre classes de parentes, para um caráter sob estudo (PLOMIN, et. al. 1980).

Por final, SMITH (1970, 1972) apontou duas espécies de viés, implícitas no método geral de FALCONER (1965), que proporcionam, subestimativas (±10% a menos) nos índices de h²: uma atenuação no erro padrão de afetação dos parentes, e uma tendência por parte dos parentes afetados, além do limiar, de formar uma subdistribuição truncada e assimétrica. SMITH (1972) E FALCONER (1989) recomendaram que as estimativas fossem corrigidas pela fórmula modificada por REICH, et al. (1972). De fato, ao refazer os cálculos dos índices (que aparecem neste

<sup>2</sup> Os detalhes técnicos e exemplos da aplicação de meta-análises estão disponíveis com o autor desse artigo (Depto. de Psicologia Experimental)

artigo), utilizando a referida fórmula, comprova-se um incremento nos valores. Mesmo assim, preferiu-se manter as estimativas *conservadoras* devido à incerteza quanto aos efeitos teóricos, acarretados por casamento seletivo, sobre a distribuição deste traço lateral, na população geral (Cf. *VANDENBERG*, 1972).

## META-ANÁLISES DOS ESTUDOS

Desde que a qualidade de qualquer síntese retrospectiva dependa da qualidade dos dados originais retratar-se-á, na Tabela 1, um quadro descritivo de cada amostra, especificando o procedimento adotado por cada pesquisador na diferenciação entre destros e canhotos. Parece patente que variações nestas técnicas antecedem a variabilidade nas distribuições subseqüentes tanto na geração ascendente (Tabela 2) como na descendente (Tabela 3).

Ao comparar as três tabelas, pode-se discernir que nem sempre há correspondência entre o critério classificatório e a variação intra-amostral da PM. Uma leitura das percentagens incidentes (ver as colunas do lado direito, Tabelas 2 e 3) demonstram exageros claros no índice de canhotismo em três pesquisas: na de ANNETT (1978); 34% nos pais, 40% nas proles), na de McGEE & COZAD (18% nos pais, 25% nas proles, e na de MERRELL (16% nos pais, 24% na progênie). Nos EUA, na década de 1950 (Cf. MERRELL), a prevalência mediana era de 8.0% (KAR-PINAS, & GROSSMAN, 1953; RIFE, 1955). Na década de 1970, tanto na Inglaterra (Cf. ANNETT) quanto nos EUA (Cf. McGEE & COZAD), a percentagem média na população adulta variava entre 8,0 a 10% (BRIGGS & NEBES, 1975: NEWCOMBE, et. al., 1975). Todos os três pesquisadores (i.e. ANNETT... MERRELL) adotaram a abordagem de RIFE (1940) na classificação de canhotismo (ver Tabela 1): Uma tarefa esquerda em X tarefas, o que sugere que foi o critério generoso que resultou nestas cifras não representativas. No entanto, ao rever cada estudo, encontra-se evidência concreta do efeito desta norma liberal, apenas no

caso de ANNETT (1978: Uma tarefa esquerda em 12). Numa replicação (1979), quando a mão para escrever serviu como a medida de PM, a incidência de canhotismo era de 7,6%; quando Annett recorreu à norma uma em 12, a taxa se despencou para 36%! Mesmo assim, quando RIFE (1940) empregou sua regra uma em 10 (ver Tabela 1), não se registrava qualquer inflação sobrelevada de canhotismo na sua amostra, relativa à prevalência na população geral (8,8% vs. 7,5%). O paradoxo resolva-se, desde que o mesmo critério não implique a inclusão, no inventário, de tarefas de baixa precisão psicométrica. Todas as atividades escolhidas por Rife requerem um alto nível de habilidade motora, unimanual. Em contraste, o inventário de Annett contém pelo menos três itens (e.g. mão ao topo do cabo de vassoura, ao topo de uma pá e abrir tampa) com baixo nível de poder discriminativo, bem como fidedignidade fraca (BRYDEN, 1977; OLDFIELD, 1971; RACKOWSKI, et al. 1974).

Por outro lado, as hiper-incidências de canhotismo, relatadas por McGee & Cozad, são improváveis de terem sido causadas meramente pelo critério liberal, posto que, na versão modificada do Inventário Edinburgh, eles substituiram os três itens instáveis, por outros mais fidedignos (ver Tabela 1). De modo semelhante, as quatro tarefas usadas por Merrell, também são motoricamente exigentes. Na ausência de esclarecimentos nestes dois relatos, conclui-se que as amostras estavam viciadas de antemão (i.e. composta de um segmento realçado de canhotos recrutados de propósito, e/ou de destros *mistos* classificados como canhotos). Foram introduzidos estes detalhes a fim de antecipar o aumento no grau de erro nas variâncias em três das cinco meta-análises (onde, devido ao número já reduzido de estudos completos, não seria exequível omitir os três conjuntos de dados tendenciosos) e nas estimativas de h<sup>2</sup>.

Com o intuito de ilustrar os parâmetros necessários para efetuar o teste de homogeneidade e as análises lineares, são apresentados, mediante a Tabela 4, os cálculos tabulados somente no caso da primeira questão: A verificação da generalidade da prevalência de canhotismo paterno ser mais acentuada do que a da materna, nas famílias não Ds.

#### TABELA 1

## A COMPOSIÇÃO DAS AMOSTRAS E OS MÉTODOS USADOS NA MEDIÇÃO DE PREFERÊNCIA MANUAL EM CADA UM DOS 11 ESTUDOS INDEPENDENTES

Estudo <sup>a</sup>	Amostra	Medida/Critério de PM	As tarefas (Mão usada para)b		
1	Universitários	Mão para escrever	Ecr		
2	Universitários	Questionário: 1 Resposta Esquerda em 10	AB, Col, Cos, Ecr, F, JBG, JBs, M, S, T		
3	?	Teste: 1 Resposta Esquer- da em 4	AB, Ecr, EL, RF		
4	Universitários	Mão para escrever e o In- ventário de Annett	AB, DB, Dr, Ecr, EL, EsD, M, RF, RT, T, TP, TV		
5	Universitários	Inventário: 1 Resposta Es- querda em 12	(As mesmas do Estudo 4)		
6	Universitários	O Inventário de Edinburgh Modificado: 1 Resposta Esquerda em 10	AB, DB, Des, Ecr, EsD, F, G, M, RF, T		
7	Universitários & Professores	AD + 16 itens dos Inven- tários de Annett e de Edin- burgh	AB, Abr, Col, DB, Des, Dr, Ecr, EL, EsD, F, M, RF, RT, T, TP, TV		
8	Universitários	Fazer pontinhos com lápis	Teste de Habilidade Manual		
9	População Geral	AD + Mão para Escrever	Ecr		
10	Universitários	AD: Mão para Escrever	Ecr		
11	Universitários	AD + O Inventário de Edinburgh	AB, Abr, Col, Des, Ecr, EsD, F, RF, T, TV		

Nota. Medida de PM = A medida de preferência manual; AD = Auto Designação (A resposta à pergunta: "Você é destro? Canhoto? Misto?").

O Inventário de Edinburgh = O Inventário de Oldfield (1971).

- a Os Estudos: 1 = Chamberlain (1928); 2 = Rife (1940); 3 = Merrell (1957); 4 = Annett (1973); 5 = Annett (1978); 6 = McGee & Cozad (1980); 7 = Leiber & Axelrod (1981); 8 = Bryden (1982); 9 = Ashton (1982); 10 = Speigler & Yeni-Komshian (1983); 11 = Risch & Pringle (1985).
- b Abreviações: Abr = Abrir caixa; AB = Arremessar bola; Col = Comer c/colher; Cos = Costurar; DB = Descartar baralhos; Des = Desenhar; Dr = Desenroscar tampa; Ecr = Escrever; EL = Enfiar linha numa agulha; EsD = Escovar dentes; F = Usar faca; G = Comer c/garfo; JB = Jogar boliche; JBG = Jogar bola de gude; M = Martelar; RF = Riscar fósforo; RT = (segurar) Raquete de tênis; T = Usar tesouras; TP = Mão ao topo do cabo de pá; TV = Mão ao topo do cabo de vassoura.

# TABELA 2

# A DISTRIBUIÇÃO DE DESTRIMANISMO E CANHOTISMO NOS PAIS NAS AMOSTRAS DE CADA ESTUDO

Estudo	N	Pd x Md	Pd x Mc	Pc x Md	Pc x Mc	na
1 <sup>b</sup>	2201	2031 (92,28)	55 (02,50)	82 (03,72)	33 (01,50)	203 (04,61)
2	687	620 (90,24)	30 (04,36)	32 (04,65)	05 (0,728)	72
3 <sup>c</sup>	103	75	09	15	04	(05,24) 32
4d	3644	(72,82)	(08,74)	(14,56)	(03,88)	(15,53) 295
5 <sup>d</sup>	1040	()	()	()	()	(04,03) 493
6 <sup>e</sup>	615	413	()	()	(-)	(23,70) 224
7	2257	(67,15) 1902 (84,27)	(13,17) 132 (05,84)	(16,10) 212 (09,39)	(03,58) 11 (0,487)	(18,21) 366 (08,10)
8	7.7				(	(00)20)
9	1806	1620 (89,70)	91 (05,04)	89 (04,93)	06 (0,333)	192 (05,32)
10	1816	1503 (82,76)	128 (07,05)	164 (09,03)	21	334
11	1564	1264 (80,82)	107 (06,84)	186 (11,89)	(01,16) 07 (0,450)	(09,20) 307 (09,81)

Nota. As frequências estão fora de parênteses e as percentagens, dentro.

N = O número total de famílias e os traços "-" significam ausência de dados. Estudos: 1 = Chamberlain (1928); 2 = Rife (1940); 3 = Merrell (1957); 4 = Annett (1973); 5 = Annett (1978); 6 = McGee & Cozad (1980); 7 = Leiber & Axelrod (1981); 8 = Bryden (1982); 9 = Ashton (1982); 10 = Speigler & Yeni-Komshian (1983); 11 = Risch & Pringle (1985).

- <sup>n</sup>n<sub>C</sub> = O número total de pais/mães canhotos e a de canhotismo proporcional ao número total de pais (i.e. 2 x N = o denominador).
- b Conforme os dados que constam na sua Tabela 1 (p. 558), com uma discrepância modificada (i.e. N = 2201 em vez de 2177). Chamberlain juntou os dados de 24 famílias Pc x Mc recrutadas através dos meios de comunicação, com os das 9 famílias identificadas anteriormente na amostra universitária.
- Conforme os dados que constam na sua Tabela 6 (p. 321); nas demais tabelas 7-8 (p. 321-322) as freqüências mudam em função da mudança na tarefa.
- d Somente os dados totais. Não foi especificado o número de pais em cada classe de família.
- Os totais dados pelos autores é de 616 famílias e 1586 proles (Tabela 1, p. 268), mas houve erro na impressão ou na contagem. Nossos recálculos da sua Tabela 2 (p. 270) indicam um excesso de uma família e de 27 proles. Citamos seus *próprios* dados na ordem indicada no cabeçalho da Tabela 2 ("Pai x Mãe"), embora houvesse inversão nos dados extraídos de outros estudos.

TABELA 3
A INCIDÊNCIA DE CANHOTISMO ENTRE A PROLE RELATADA
EM 11 ESTUDOS INTRAFAMILIAIS

N. do Estudo	Comb Pai x Mãe	N. Masc.	N. Canh.	%Canh.	N. Fem.	N. Canh	%Canh	N. Total	N. Canh	%Canh
1 <sup>a,b</sup>	Pd x Md	4714	224	04,75	2511	84	03,36	7225	308	04,26
~	Pd x Mc	128	18	14,06	68	09	13,24	196	27	13,78
	Pc x Md	172	21	12,21	96	05	05,21	268	26	09,70
	Pc x Mx	63	26	41,27	37	20	54,00	100	46	46,00
	Total	5077	289	05,69	2712	118	04,35	7789	407	05,23
2	Pd x Md	1189	105	08,89	804	46	05,72	1993	151	07,59
	Pd x Mc	39	06	15,38	36	10	27,78	75	16	21,33
	Pc x Md	79	09	18,37	50	09	18,00	99	18	18,18
	Рс х Мс	05	03	60,00	06	03	50,00	11	06	54,55
	Total	1312	123	09,38	896	68	07,59	2178	191	08,77
3	Pd x Md	97	16	16,50	77	18	23,40	174	34	19,50
	Pd x Mc	18	04	22,21	17	07	41,20	35	11	31,45
	Pc x Md	10	04	40,00	08	05	62,50	18	09	50,00
	Pc x Mc	04	01	25,00	06	01	16,67	10	02	20,00
e la la	Total	129	25	19,38	108	31	28,70	237	56	23,63
4	Pd x Md	3853	402	10,43	3022	267	08,84	6875	669	09,73
	Pd x Mc	163	43	26,38	125	39	31,20	288	82	28,47
	Pc x Md	174	28	16,09	134	15	11,19	308		13,94
	Pc x Mc	04	01	25,00	01	0	0	5	01	20,00
-Inhora	Total	4194	474	11,30	3282	321	9,78	7476	795	10,63
5	Pd x Md	380	127	33,42	243	87	35,80	623		34,35
	Pd x Mc	95	49	51,58	84	40	47,62	179		49,72
	Pc x Md	83	35	42,17	79	29	36,71	162		39,51
	Pc x Mc	39	25	64,10	37	20	54,05	76	45	59,21
Mari	Total	597	236	39,53	443	176	39,73	1040	412	39,64

Continu

Continuação	TABELA 3

N. do Estudo	Comb Pai x Mãe	N. Masc.	N. Canh.	%Canh.	N. Fem.	N. Canh	%Canh	N. Total	N. Canh	%Canl
6	Pd x Md	489	112	22,90	570	99	17,37	1059	211	19,92
	Pd x Mc	91	38	41,76	123	35	28,46	214	73	34,11
	Pc x Md	130	39	30,00	131	38	29,01	261	77	29,50
Ш	Pc x Mc	27	12	44,44	25	10	40,00	52	22	42,31
	Total	710	201	28,31	849	182	21,44	1559	383	24,57
7	Pd x Md	225	3000	***	***		***	1902	173	09,10
	Pd x Mc		222				***	132	29	21,94
	Pc x Md				***	***	-	212	34	16,04
	Pc x Mc			***	THE		***	11	03	27,27
-UIS I	Total	hr		1000	20		H-Spr	2257	239	10,59
8	Pd x Md	***			***	222		16097	1609	10,00
	Pd x Mc		***		***			822	159	19,34
	Pc x Md	**		222		755		1238	210	16,96
	Рс х Мс	***	***	***				103	25	24,27
#21 m	Total	meer		17151	nimi			18260	2003	10,97
9	Pd x Md	1290	143	11,09	1311	123	09,38	2601	266	10,23
	Pd x Mc	68	12	17,65	77	14	18,18	145	26	17,93
	Pc x Md	73	10	13,70	95	10	10,53	168	20	11,91
	Pc x Mc	04	01	25,00	08	01	12,50	12	02	16,67
	Total	1735	166	11,57	1491	148	09,93	2926	314	10,73
10	Pd x Md	2629	372	14,15	2871	330	11,49	5500	702	12,96
	Pd x Mc	223	49	21,97	229	42	18,34	452	91	20,13
	Pc x Md	299	58	19,40	284	37	13,03	583	95	16,30
	Pc x Mc	45	08	17,78	29	03	10,34	74	11	14,87
	Total	3196	487	15,24	3413	412	12,07	6609	899	13,60

Continua

#### Continuação

#### TABELA 3

N. do Estudo	Comb Pai x Mãe	N. Masc.	N. Canh.	%Canh.	N. Fem.	N. Canh	%Canh	N. Total	N. Canh	%Canh
11	Pd x Md	1727	208	12,04	1723	180	10,45	3450	388	11,25
	Pd x Mc	134	31	23,13	147	32	21,77	281	63	22,42
	Pc x Md	252	36	14,29	262	41	15,65	514	77	14,98
	Pc x Mc	09	02	22,22	09	01	11,11	18	03	16,67
11154	Total	2122	277	13,05	2141	254	11,86	4263	531	12,46

Nota. N. Masc = O número de Ss masculinos; N. Fem = O número de Ss femininos; N. Canh = O número de canhotos (as); %Canh = A percentagem de canhotismo. Estudos: 1 = Chamberlain (1928); 2 = Rife (1940); 3 = Merrell (1957); 4 = Annett (1973); 5 = Annett (1978); 6 = McGee & Cozad (1980); 7 = Leiber & Axelrod (1981); 8 = Bryden (1982); 9 = Ashton (1982); 10 = Speigler & Yeni-Komshian (1983); 11 = Risch & Pringle (1985).

a Nossos recálculos concordam com os de Annett (1973); o número de filhos canhotos de pais Pd x Md deve ser 224, em vez de 223, especificado na Tabela 1 (p. 558) de Chamberlain.

b Na sua tabela 1 (p. 558), Chamberlain combinou as 25 proles (com 7 canhotos) das 9 famílias Pc x Mc identificadas na população universitária, com as 75 proles (com 39 canhotos) das 24 famílias (com ambos genitores canhotos) recrutadas propositalmente, mediante apelos nos jornais, discriminadas na sua Tabela 2 (p. 558). Para fins de ilustração, conservamos estes totais.

#### TABELA 4

## META-ANÁLISE DA INCIDÊNCIA PROPORCIONAL DE PAIS CANHOTOS vs. MÃES CANHOTAS NAS TRÊS CLASSES DE FAMÍLIAS NÃO DESTRAS

Estudo	N	$Z_{(p)}$	Unicaldal	ď'	$\hat{\mathcal{C}}^{2(p)^a}$	W'b	$\mathcal{D}_{c}$
1	340	2,857	0,0021	0,158	0,00276	362,318	+7
2	• 134	0,175	0,4310	0,030	0,00746	134,048	+5
3	56	1,612	0,0534	0,249	0,0167	59,880	+3
4	404	1,700	0,0445	0,040	0,00246	406,504	+1
5	710	5,946	0,0148	0,226	0,00134	746,268	- 1
6	372	-0,128	0,4490	-0,012	0,00268	372,134	-3
7	626	2,809	0,0025	0,115	0,00158	632,911	-5
8	600	6,362	0,0210	0,263	0,00155	645,161	-7

Nota. São omitidos os três estudos sem dados completos, e assim: 1 = Chamberlain (1928); 2 = Rife (1940); 3 = Merrell (1957); 4 = McGee & Cozad (1980); 5 = Leiber & Axelrod (1981); 6 = Ashton (1982); 7 = Speigler & Yeni-Komshian (1983); 8 = Risch & Pringle (1985).

a Aproximadamente por  $\hat{c}(p)^2 = [(p_1q_1)/n_1 + (p_2q_2/n_2)]$  em cada caso.

b A variância ponderada aproximada por  $W' = 1/\hat{\Gamma}(p)$ 2 em cada caso.

© Os coeficientes polinomiais de Keppel (1982, p. 554).

Dos oito estudos disponíveis com dados completos, segundo o escore diferencial (i.e. d'x 100), o excesso de canhotismo paterno varia entre =1,2% (ASHTON) e +26,3% (RISCH & PRINGLE). A média ponderada total, D' = 15,1%, da qual quase todos os escores de d'j se afastam:  $x_{\rm d}^2$  (7,N = 3442) = 41,814, p < 0,001, um resultado que não apóia a premissa de homogeneidade *inter-estudo*. Por conseguinte, a maior parte das investigações indicam que o excesso de sinistrismo masculino já predominava na linhagem paterna da progênie, embora em graus variados. Nenhuma inclinação unilinear se manifestou,  $Z_{\ell} = 0,718$  p = 0,236, NS.

18

Nesta análise, a tendência se distribuiu de modo errático, através de todos os componentes não unilineares:  $x_c^2$  (6) = 41,298,  $\underline{p} < 0,001$ . Um resultado difícil de interpretar, sem acumular uma quantidade maior de pesquisas deste gênero, com distribuições não tendenciosas.

Com referência à segunda questão, a da prevalência estendida no índice elevado de sinistrismo na geração das proles (i.e. nos totais de cada amostra: ver Tabela 3, Estudos 1-6, 9-11), dos nove estudos integrais, consta-se uma ligeira predominância de sinistrismo masculino em sete; um dos estudos (Merrell) acusou uma tendência inversa, e outro (ANNETT, 1978), houve virtual empate. D' = +1,74%,  $x_{\rm d}^2$  (8,  $N_{\rm e}=34077$ ) = 11,281,  $N_{\rm e}=0,186$ , NS, sustentando a hipótese de homogeneidade. O fenômeno de sinistrismo masculino impera nas proles, sendo que a diferença, conquanto, raramente ultrapassa +2,0%. Ademais, o resultado da análise temporal também não era significativo (i.e. embora o ritmo no acréscimo de canhotismo, desde 1927, é evidente, o incremento feminino tangencia o do masculino).

Quando se atenta para a terceira questão (e afasta-se os três estudos tendenciosos de Annett, McGee & Cozad, Merrell), nota-se que nos oito estudos com dados suficientes (i.e. nos totais: ver Tabela 3, estudos 1,2,4, 7-11) a percentagem de canhotismo nos filhos nascidos de casais onde a mãe é canhota (Pd x Mc) sobressai em comparação com a percentagem daqueles nascidos de casais onde o pai é canhoto (Pc x Md). A diferença varia de +2,4% (Speigler & Yeni-Komshian) até +14,5% (ANNETT, 1973). D' = +4,97%, e a expectativa de homogeneidade não desvia significativamente do acaso:  $x_{\rm d}^2$  (7,  $\underline{\rm N}$  = 5781) = 11,858, p = 0,105, NS. Novamente, não se verifica nenhuma inclinação significativa, unilinear ou curvilinear, e ainda que a diferença média seja baixa (+5,0%), a mesma antecede, em parte, a presença de um efeito materno em algumas das análises hereditárias a seguir.

No que se refere à questão da maior incidência de sinistrismo na geração descendente vs. a do ascendente, nas pesquisas com dados suficientes para esta meta-análise (ver Tabela 2), o teste  $Z_{(p)}$  entre duas proporções (ver o exemplo dado na Tabela 4, terceira coluna da esquerda), mostrou-se significativo ( $\underline{p} < 0.02$ ) em todos os casos. D' = +3,54%, com heterogeneidade intra-amostral evidente:  $x_d^2$  (8,  $\underline{N}$ = 58110)

= 59,799,  $\underline{p}$  < 0,001. Uma tendência unilinear emergiu,  $Z_c$  = 3,195,  $\underline{p}$  = 0,0007, mas o formato da inclinação revelou-se maciçamente curvilinear:  $x_c^2$  (7) = 49,590,  $\underline{p}$  < 0,001. Tal padrão reflete as pequenas disparidades percentuais de sinistrismo entre as gerações nos dois primeiros estudos (CHAMBERLAIN, RIFE), e as variações idiossincráticas provenientes das contra-inclinações diacrônicas nos dados de MERRELL (1957), de ANNETT em 1978 (+8,0% e +16,0%), seguido pelo declínio gradativo nas diferenças intergerações, a partir de McGEE & COZAD (1980).

A última análise se centraliza na questão ao aumento de canhotismo nas proles de famílias tipo Pd x Md, em comparação com a percentagem incidente na progênie das famílias não Ds (dados de ambos sexos combinados). Nesta instância, desejando obter um quadro mais claro da direção e progressão incidente de canhotismo desde 1927 (o ano em que Chamberlain completou seu levantamento) até 1978-1980 (os anos em que Spiegler & Yeni-Komshian, Risch & Pringle coletaram seus dados), substituimos os três estudos tendenciosos, pelos de BRYDEN (1982), LIEBER & AXELROD (1981). Igual a quarta análise anteriormente citada, cada nível alfa, resultante do teste Z(p), desviou do acaso (p 0,0088); a primeira vista, reforçando a propensão de uma disproporção acentuada de canhotismo prevalecer nas famílias não Ds. D' = +8,21%, e a hipótese nula de homogeneidade inter-amostral não foi sustentada:  $x_d^2$  (7, N = 51758) = 29,943, p = 0,0095. Desta vez, a alteração temporal se ajustou, expressivamente, a uma curva unilinear e positiva:  $\mathbb{Z} p = 4,803$ , p < 0,001, e a quantidade de desvio atribuível a uma tendência curvilinear, era desprezível (<1,0%).

O acréscimo progressivo de canhotismo, desde 1927, na prole de genitores D X D, é assaz significante. De uma razão diferencial, entre os filhos das duas classes de famílias (i.e. a %não D/%D x D), por volta de 4:1 naquele período, houve decréscimo até o nível atual de 1,5:1, uma diferença apenas perceptível. Ilustramos graficamente, na Figura 1, a medida em que o hiato, tanto entre genitor-prole quanto entre prole (não D) prole (D), tem se estreitado.

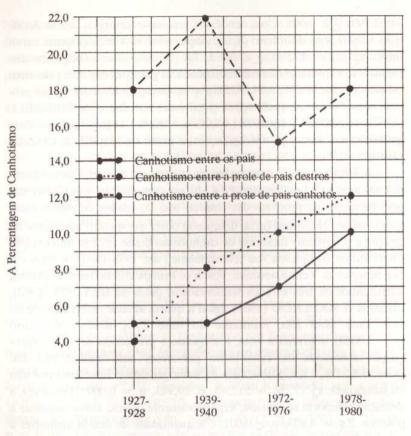


Fig. 1 Mudanças na prevalência de canhotismo intrafamilial de 1927 até 1980.

Para o período 1972-1976, as linhas no gráfico (Fig. 1) são baseadas nos dados de ASHTON (1982), com a omissão dos vieses procedentes da amostra de genitores japoneses (i.e. sua Tabela I, p. 128)<sup>3</sup>. Ao mesmo tempo, conservam-se os dados dos seus filhos, pois não houve qualquer diferença significativa na incidência de canhotismo entre os filhos dos três grupos étnicos. O quarto período, abrangendo 1978-1980 (ver Figura 1), reflete os totais combinados das amostras de Risch & Pringle, Speigler & Yeni-Komshian. Julga-se tal agrupamento lícito, dada a diferença ínfima entre os índices e levando em conta uma decisão arbitrária, tomada por Risch & Pringle. Diante certa incerteza, estes autores alocaram a sub-amostra total de mistos (4,5%), inclusive a 1,5% que escreveram com a mão esquerda, à amostra destra. Segundo nosso cálculo, soma-se a 56 os canhotos mistos, e se os mesmos fossem colocados no seu grupo nativo, a incidência de canhotismo seria na ordem de 13,76%, quase igual ao índice total na amostra de Spiegler & Yeni-Komshian.

Decerto, o incremento diacrônico de canhotismo (usualmente para escrever) coincide com inclinações registradas em alguns países ocidentais. Em face do abrandamento de pressão cultural, a taxa subiu de 4,0%, no início deste século, até 11-13%, no princípio das décadas 1960/1970 (BEUKELAAR & KROONENBERG, 1986; BRACKENRIDGE, 1981; SMART, et al. 1980). Ainda assim, presenciado de outro ângulo, um escrutínio da direção das linhas traçadas na Figura 1 demonstra que o aumento era circunscrito aos filhos de pais destros, de sorte que o desfecho

Neste levantamento realizado no Havaí, Ashton descobriu, entre as três amostras de país europeus, japoneses e *outros* (composto de havaianos nativos, filipinos, chineses-americanos), uma incidência de canhotismo extremamente infrequente nos país japoneses, originários de uma cultura que reprime o uso da mão esquerda para escrever e comer (HATTA & NAKATSUKA, 1976). A disparidade incidente entre este grupo de país e os outros dois, era substancial (1,2% vs. 6,6%, p 0,001), enquanto que a incidência dentre seus filhos, socializados num ambiente sócio-escolar não repressivo (contra este traço), era de 11,5%.

se deu pelo retrocesso na incidência de canhotismo nos filhos dos genitores não Ds. Verifica-se (mediante a recontagem dos resultados de estudos 7-11, na Tabela 3) um declínio médio de -22,0%, no período de 1940 (RIFE) até 1980. Este paradoxo de estagnação canhestra, nas unidades não Ds, ainda resiste a qualquer explicação racional. Apurações das três hipóteses que parecem mais plausíveis: a) fertilidade diferencial, b) sobrevivência congênita aumentada (de canhotismo patológico), e c) mortalidade seletiva, obscurecem, mais do que esclarecem, o enigma.

A primeira hipótese, inferindo um decremento nas proles totais nascidas de genitores não Ds, e um aumento naquelas nascidas de genitores destros, foi logo posta em dúvida. Dispõe-se de apenas cinco estudos completos e não tendenciosos. Destes, consta-se três em que, na média (M), os pais Pd x Md produziram mais filhos, um onde os genitores não Ds produziram mais, e o outro onde as Ms são quase equivalentes. Ademais, atesta-se um declínio temporal. Desde Chamberlain (+32,0% produzidos pelos casais destros) este excedente sofreu uma queda brusca, até +3,0% (Speigler & Yeni-Komshian) e +0,01% (Risch & Pringle). Diferenças tão ínfimas são, em si só, insuficientes para elucidar o paradoxo.

A segunda, a de sobrevivência patológica, é menos convencível. A noção advogada por SATZ (1972) presume a presença de um subgrupo de canhotos patológicos ou fenotípicos, ao nível de 10%, dentro da população total de canhotos (i.e. destros genotípicos que, após ter sofrido trauma na faixa motora do hemisfério esquerdo, durante a fase congênita, transferiram sua PM natural para o lado esquerdo). Em virtude dos avanços na tecnologia médica, a tese prevê um índice maior de sobrevivência (teoricamente acima de 10%) dos casos em alto risco e, portanto, uma adição ao presente agregado canhoto (SATZ, at al., 1985). Não obstante, a teoria não prediz que a distribuição de sinistrismo patológico favoreceria, desproporcionalmente, a prole de pais destros, e não consta qualquer evidência empírica, em prol da estimativa de 10%. Reanálises de um acervo de dados projetam uma ocorrência bem mais infrequente (1,0%), em especial, quando as amostras estejam compostas de Ss universitários (BISHOP, 1983; HARRIS & CARLSON, 1988; McMANUS, 1983; SEARLEMAN, et al., 1989).

A terceira possibilidade, prognóstica em uma taxa de mortalidade seletiva, foi alimentada pelos achados recentes, já bastante controvetidos,, relacionados por HALPERN & COREN (1991). Após ter extraído a informação de duas mil certidões de óbito, os pesquisadores conseguiram, via correio, a resposta de 987 parentes dos falecidos, ao seu questionário sobre PM. Conforme Halpern & Coren, a longevidade média, em anos de idade, distribui-se como segue: canhotos (M = 63 anos), destros (M = 71 anos), canhotas (M = 73 anos) e destras (M = 78 anos); segundo os totais, canhotos, como grupo, tendem a morrer 9 anos mais cedo do que deestros. Existe, no entanto, uma mistura de causas, não claramente definidas (além de acidentes + doenças físicas). Neste momento, só com base nas estatísticas globais, não se percebe nenhuma relevância daquele estudo para a solução do presente enigma, posto que, em sete das oito pesquisas usadas na última meta-análise, a idade média dos Ss era + 30 anos mais jovem do que a maioria dos casos estudados por Halpern & Coren. Certamente, não se nega a possibilidade de que canhotos, ao início e/ou no meio da vida, também venham a falecer mais frequentemente do que destros. Infelizmente, inexistem pesquisas evolutivas, longitudinais, dedicadas a este assunto de tamanha importância. As outras investigações, amplamente citadas (e.g. GESCHWIND & GALA-BURDA, 1982, 1984; PORAC & COREN, 1981), em favor de tal hipóteso, são supérfluas, pois as mesmas tratam de morbidez, não de mortalidadel Além do mais, segundo a revisão e reanálise que constam em GESCHWIND & GALABURDA (1987), as síndromes auto-imunizantes mais associadas com canhotismo são alergias, enxaqueca, miastenia gravis e artrite. Além de serem mais frequentes no sexo feminino (enquanto o sexo masculino tem uma expectativa de vida mais curta), os mesmos, com raras exceções, não são fatais (WOFSY, 1984).

Em suma, até que aparecem dados provenientes de novas indagações, em larga escala, atribui-se o fenômeno de sinistro-estagnação às muanças de amostragem.

## Os índices da Hereditariedade de Canhotismo

Nos estudos publicados a partir de 1980, as estimativas de h<sup>2</sup>, específicas à cada afiliação pregenitor-prole, são dadas na Tabela 5. Por

causa da carência de certos dados, não foi possível realizar os cálculos no caso de LEIBER & AXELROD (1981), e os valores computados por BRYDEN (1982) aparecem na Tabela 6. Efetuou-se, também, o cálculo dos índices para MERRELL (1957). Entretanto, o caráter adulturado e as propriedades peculiares das suas distribuições (i.e. amostras pequenas das três famílias não Ds, e flutuações acentuadas nas taxas de canhotismo entre as gerações), resultaram em erros padrão (EPs) tão altos, que ultrapassaram todas as estimativas de h², deixando-as não significativas. Omitiram-se esses índices das tabulações.

Em virtude das variações nos métodos de medir PM e nas normas classificatórias que, por sua vez, incidiram sobre o percentual de canhotismo em dada distribuição, não se anteciparia uniformidade na magnitude de h², de um estudo para outro. Percebe-se, claramente, a medida em que as deturpações nas taxas incidentes de McGee & Cozad introduziram inflações, tanto nos valores de h² como nos dos EPs. Já em Ashton, a deflação na incidência de sinistrismo nos pais japoneses (ver nota de rodapé 3) agiu para deprimir os índices de h² e aumentar os níveis dos EPs. No primeiro caso, três dos quatro índices alcançaram significância estatística e, no segundo, apenas um em quatro a alcançou.

TABELA 5

AS ESTIMATIVAS DA HEREDITARIEDADE PARA OS QUATRO
ESTUDOS COMPLETOS E PUBLICADOS EM 1980-1985

Parentes	n	Α	q	h <sup>2</sup>	EP	RC
1) McGee & Cozad (1	1980)	n ne ji	usdi timi	inibutu Esp	14 formilies	Martin
Canhotos						
Pais	201	51	25,37	33,862	+ 18,168	1,864
Mães	210	50	24,88	44,313	± 17,314	2,559*
Canhotas*					1	
Pais	182	48	26,37	34,076	+ 15,974	2,131*
Mães	182	45	24,74	39,352	± 15,586	2,525*
7) Ashton (1002)	***	ere ere				
2) Ashton (1982) Canhotos						
Pais	166	11	06.62	13,048	+ 17,994	0.725
Mães	166	13	07,83	22,183	± 17,580	1,262
and the second second	100	13	07,05	22,100	_ 17,500	1,202
Canhotas	4.40	20	07.42	10.110	+ 18,170	1.052
Pais	148	11	07,43	19,112	F 16,641	1,052
Mäes	148	15	10,14	37,428	_ 10,041	2,249*
3) Speigler & Yeni-K	omshian (	1983)		*****		
Canhotos	(					
Pais	487	66	13,55	21,359	+ 10,299	2,074*
Māes	487	57	11,30	25,372	₹ 10,770	2,356*
Canhotas						t Lat Debt
Pais	412	40	09,71	-3,719	+ 11,080	-1,388
Mācs	412	45	10,92	18,476	Ŧ 10,879	1,698
trinus	712			10,470	_ 10,0/>	1,070
4) Risch & Pringle (1	985)					
Canhotos					Corp. over control	
Pais	277	38	13,72	07,886	+ 12,606	0,626
Mács	277	33	11,91	34,012	± 13,341	2,550
Canhotas						
Pain	254	42	16,54	21,998	+ 11.957	1,840

Nota. A notação segue o padrão de Falconer (1965): n=O n. total de Ss em cada Amostra; A=O n. de canhotos em cada amostra; q=a percentagem de canhotismo h=A estimativa de hereditariedade estreita; EP=O erro padrão da estimativa; RC=A razão crítica ( $h^2/EP$ ) que indica o nível de significância em unidados de escore Z.

<sup>\*</sup> p < 0.05 (teste bicaudal).

Na tabela 6, foram encaixadas todas as quantidades de h<sup>2</sup>, inclusive as de MARTIN (1991a), com o objetivo de facultar as comparações de onde procedem as interpretações inferenciais que seguem. Referente aos cálculos das estimativas dos dados de CHABERLAIM, feitos por ANNETT (1973), convém esclarecer um detalhe: ela utilizou somente as incidências das 9 famílias Pc x Mc, identificadas na amostra original de universitários (ver nota b no rodapé da Tabela 3), excluindo dos dados das demais 24 famílias recrutadas fora da universidade<sup>4</sup>.

TABELA 6

# COMPARAÇÃO DOS ÍNDICES DE HEREDITARIEDADE OBTIDOS DE 10 ESTUDOS<sup>a</sup>

	Os est	udos								
Amostras	1	2	3	4b	5	6 <sup>c</sup>	7	8	9	10
Canhotos	11		ninik	al the	bill /	Insim	TOTTO	mined)	an	Style-
Irmãos/Irmãos	-	-	20	-	-	27*	m-ol	-	-	13
Irmãos/Irmãs	-	-	21	-	-	32*	-	-	_	25
Pais/Filhos	40*	35	17	16	34	10	13	21*	08	37*
Mäes/Filhos	49*	21	57*	42	44*	35*	22	25*	34*	41*
Canhotas										
Irmās/Irmãos	-		16	-	-	01	-	-	-	06
Irmās/Irmās	-	-	44*	_	_	38*		_	=	30*
Pais/Filhas	29	72*	04	32	34*	34*	19	-4	22	58*
Māes/Filhas	65*	81*	51*	58*	39*	39*	37*	18	39*	68*

Nota. Os valores arredondados. Os estudos: 1 = Chamberlain (1928); 2 = Rife (1940); 3 = Annett (1973); 4 = Annett (1978); 5 = McGee & Cozad (1980); 6 = Bryden (1982); 7 = Ashton (1982); 8 = Speigler & Yeni-Komshian (1983); 9 = Risch & Pringle (1985); 10 = Martin (1991a).

b Citado por Annett (1978).

\* p < 0,05 (teste bicaudal).

Em nove dos 10 estudos, a semelhança consangüínea ocorreu entre mãos e filhas nas famílias das canhotas, seguida pela semelhança mão-filho nas famílias dos canhotos, em oito das 10 pesquisas. Um padrão de transmissão paterna, pai-filha, deu-se em quatro levantamentos, e de pai-filho, em três. Evidencia-se um efeito restrito à herança materna em quatro estudos e a ausência total de qualquer efeito *uni-paterno*. Não se dove, no entanto, atribuir muito peso a estes últimos achados, por causa dos descompassos já assinalados nas distribuições de ANNETT (1978), Medica & Cozad (e talvez, o de Ashton), e não se sabe o grau de impre-

<sup>4</sup> A decisão evitou os transtornos estatísticos resultantes da amostragem irregular, praticada por McGee & Cozad, Merrell: o de entremear sub-amostras não equivalentes entre si. Como prova, em CHAMBERLAIN, o percentual de canhotismo no subgrupo das proles de pais Pc x Mc, não recrutadas, era bem inferior ao percentual das proles das famílias recrutadas (28% vs. 52%, p = 0,037). O viés vincula-se à questão de *representatividade*, embora no sentido de *equilibrio*. Por exemplo, ANNETT (1973) também recrutou, propositalmente, famílias Pc x Mc (81 famílias como 169 proles), e o índice de canhotismo era realçado (37,0%); as mesmas também não foram somadas à sub-amostra não recrutada. Se fossem, haveria distorções graves nos valores de h², porque a inclusão seria *seletivamente tendenciosa*: nem Chamberlain, nem Annett retificou o *desequilibrio amostral*, recrutando, de propósito, famílias das duas outras classes de famílias não Ds (i.e Pd x Mc e Pc x Md).

As estimativas de h<sup>2</sup> de Chamberlain e Rife calculadas por Annett (1973). Dados não disponíveis para o cálculo indicados por um traço (–).

Citado por Bryden (1982). As estimativas de h<sup>2</sup> de Ashton, McGee & Cozad, Speigler & Yeni-Komshian e de Risch & Pringle calculadas por este autor.

cisão causada pela classificação arbitrária, no estudo de Risch & Pringle, dos 56 canhotos mistos. Mesmo levando em conta a variação imposta por tais arbitrariedades, em seis estudos, depara-se com uma contribuição genética originada de ambos os pais, teoricamente potencializando graus variados de assimetrias, dispostas ao lado esquerdo, nos centros neuromotores de um minoria da população. A magnitude mais robusta nos índices de h<sup>2</sup>, típica da afinidade mãe-prole, concilia-se com as expectativas, delineadas anteriormente, de um modelo de *repasse* poligenético aditivo, na presença de limiares de afetação, divergentes entre os sexos.

Sem embargo, uma vez que se separam questões concernentes à mudanças potenciais no desenvolvimento de lateralização nas funções motoras, das de alterações na manifestação de PM atípica, antecipa-se a operação mais abrangente da influência materna. Dada a contribuição limitada do pai, através de fecundação, no início de gametogênese, prever-se-ia que o efeito paterno seria quase inteiramente genético. Em contraste, é a mãe que carrega o feto, exerce mais controle sobre o condicionamento de hábitos durante os primeiros ciclos de socialização e, como tal, dispõe de mais canais exogenéticos confluindo na ontogênese de PM (YOUNG, et al., 1983); esses eventos definem, a grosso modo, as fonteiras etárias, onde as transações mais intensivas ocorrem entre um traço geneticamente predisposto e as impressões forjadas por circunstâncias sócio-ambientais.

## DISCUSSÃO

Julga-se, com certas ressalvas, que o propósito central desta revisão crítica foi atingido. Deveras, certifica-se a utilidade de meta-análise na integração efetiva de conjuntos de dados provenientes de levantamentos independentes. Além de destacar as tendências mais robustas e examinar as questões focais a elas relacionadas, a técnica serviu de auxílio na detecção de inclinações lineares e na identificação dos erros e defeitos metodológicos mais notórios, inerentes nos estudos que perfilham a estratégia intrafamilial de pesquisa. Todavia, igual a qualquer técnica estatística,

junto com as vantagens, a meta-análise traz no seu bojo certas desvantagens. Primeiro, os teóricos ressaltam que a meta-análise não proporciona o mesmo grau de poder, em termos das inferências funcionais, implícito em estudos unitários (HEDGES & OLKIN, 1985; ROSENTHAL, 1984). Segundo, no campo da genética comportamental, as poucas meta-análises evolutivas quase sempre lidam com faixa etária (McCARTNEY, et al., 1990), ou posição ordinal na família (SEARLEMAN, et al., 1989). Levantamentos nesta área, que formalizam tempo histórico (em anos calendários) em uma escala temporal, com o objetivo de efetuar contrastes lineares (semelhante ao presente trabalho, segundo nosso conhecimento, ainda inexistem. A rigor, ano calendário constitui um métrico indireto e impreciso, afetado por um miríade de fatores, exercendo influências variegadas sobre as variáveis dependentes (e.g. amostragens, instrumentação e mudanças em atitudes e/ou costumes sociais de um período histórico para outro). Sem rebuscas complementárias dos textos originais, encontrar-se-á empecilhos na derivação de interpretações coerentes dos resultatos estatísticos, diretamente afiliados às questões ou hipóteses focais (Cf. WACHTER, 1988). A fim de amenizar os efeitos de variáveis aleatórias e/ou sistemáticas mais prejudiciais à validade generalizante, foram suplementadas as meta-análises e as estimativas de h2, com informação qualitativa, quantificações adicionais e, onde possível, afastaramse dados tendenciosos das análises. Estas indagações concomitantes seguem as recomendações traçadas por ROSENTHAL (1987).

As tendências mais generalizadas, arroladas na secção anterior, devem ser aceitas com certa prudência, já que, no decurso das análises, foram isoladas falhas metodológicas que comprometeram de várias maneiras a integridade dos resultados de grande parte dos 11 estudos. Entre lapsos que vieram à tona, existem cinco que mais se revelaram. Quatro ado de ordem técnica e, o quinto, largamente ignorado, é repleto de ramificações técnicas e conceituais.

1. Amostras seletivamente tendenciosas: Visto que já foram proparticionados exemplos concretos deste viés (ver nota de rodapé 4), serão acrescentados poucos detalhes. Nesta espécie de levantamento, quando a amostragem aleatória é fora de alcance, o uso de amostras de fácil acesso de licitor a) se o N é grande, e b) se o pesquisador procurar, através de escolha não seletiva, garantir representatividade (COOK & CAMPBELL, 1979). Ao introduzir subgrupos não equivalentes, McGee & Cozad/Merrell criaram distribuições com parâmetros bizarros, alheios da realidade demográfica, nulificando, assim, sua validez.

2. Arbitrariedade e vieses nas medidas e nas normas classificatórias de PM: Já se teve ampla oportunidade de apreciar a distorção na prevalência de canhotismo, causada pela adoção de medidas de PM, repletas de tarefas manuais, comprovadamente instáveis e de baixa precisão, em conjunto com critério pródigo na diferenciação entre destros e canhotos. Esta falha técnica certamente anula a credibilidade e utilidade empírica dos dados de ANNETT (1978).

3. O problema de independência intrafamilial: Neste caso, referese à duplicação espúria no número de famílias autônomas, acarretada pela não separação dos dados obtidos dos irmãos de informantes da mesma família. Dos 11 estudos apenas ANNETT (1973) indicou claramente que tal rotina foi instituída.

4. A sub-estimativa de canhotismo familial por parte dos informantes: Tanto RAMALEY (1913) quando ANNETT (1973) preocuparam-se com a proporção de erro na incidência da PM dos pais, enquanto pesquisadores dependem unicamente da recordação e do relato dos filhos. PORAC & COREN (1979) comprovaram a presença deste viés, eliciando dados dos país e das proles. Os informantes (alunos do 2º grau) sub-estimaram em 50% a presença, somente de canhotismo (nunca de destrimanismo), nos seus genitores. O viés estende-se, também, aos irmãos. ANNETT (1973) notou em pesquisas anteriores que naquela porção limitada de informantes com irmãos de idade pré-escolar, alguns não souberam a PM deles, ou por falta de atenção, ou porque a PM dos mesmos ainda estava indefinida. Annett, então, incluiu somente os dados daquelas famílias em que os caçulas tinham pelo menos cinco anos de idade. Nos outros estudos, apenas Risch & Pringle indicaram que este fator foi levado em conta. Quando os informantes são alunos do primeiro grau, o problema se agrava (Cf. MARTIN, 1991a) em vista do fato que, além da maior frequência de irmãos pré-escolares, existe um número desconhecido de famílias incompletas, onde a mãe ainda não cessou de ter filhos.

nestas situações, sem levantamentos posteriores, a exatidão do índice de destrimanismo e canhotismo permanecerá em dúvida.

5. A interação entre uma premissa geneticamente falsa e quantificação imprópria: Dos métodos quantitativos que emergiram na esteira da revolução mendeliana, os principais embasaram-se em certos requisitos da lei de equilíbrio polimórfico Hardy-Weinberg-Castle, pedra angular da genética de populações. Uma premissa-chave pressupõe a prevalência de panmixia, ou acasalamento ao acaso, premissa esta válida em populações de animais. No caso de traços em populações contemporâneas de seres humanos, predomina casamento (e, por extensão, acasalamento) preferencial ou seletivo. FISCHER (1918) reconheceu esta norma e a definiu em termos da propensão de indivíduos que se casaram na base de semelhanças (primárias) fenotípicas e/ou genotípicas (e.g. idade, grupo étnico, religião, status econômico, prestígio vocacional, inteligência, nível de escolaridade, atração física). Tal regra de casamento representa um dos mecanismos principais, por meio do qual um costume sociocultural afeta e organiza a estrutura genética de traços primários e secundários (i.e. aqueles relacionados aos primários, mas que, em si só detêm pouca importância na decisão de casamento) dentro de populações. Fischer também elaborou os ajustes matemáticos a serem incorporados nos métodos correlacionais (e nas fórmulas empregadas na computação dos índices de h2), em virtude das alterações produzidas na distribuição de certos atributos poligenéticos (neste exemplo, físico-motores), que diferem dos efeitos produzidos por acasalamento aleatório, inclusive: a) um aumento no grau de variância no traço dentro da população; b) uma ligeira diminuição na quantidade de heterozigosidade para o traço nos agregados de gerações sucessivas (eventualmente alcançando um equilíbrio distribuitivo); c) um acréscimo no nível de correlação entre o pai e a mãe (fpm; d) um aumento no grau de semelhança entre irmãos (roo; e) um acidscimo no nível correlacional entre cada genitor e cada prole (rpo. (ma), separadamente (JENSEN, 1978; SPUHLER, 1967). Define-se a magnitude associativa de casamento preferencial, relacionada ao traco. justamente pelo valor Tpm. Além destas correlações, por tradição, acrescenta-se mais três cálculos: O da média das N entre a amostra dos pais (Tom = a correlação meio-genitor), o da média entre irmãos (Too = a correlação *meio-prole*) e, em seguida, a correlação *meio-genitor/meio-prole* (r<sub>po</sub>). Estes derradeiros coeficientes proporcionam estimativas *independentes* do efeito de casamento seletivo (uma explicação tecnicamente complexa deste axioma vai além do alcance deste trabalho: ver PLOMIN, et al., 1980, p. 235-236).

Lamentavelmente, a indiferença a esse último assunto, por parte dos teóricos na área da lateralidade, é largamente generalizada. Em termos da construção de teorias plausíveis, e diante de certas reformulações conceituais e técnicas, prosseguindo (neste campo de estudo) num ritmo cada vez mais acelerado, tamanha impassividade torna-se potencialmente grave. Em especial, a tese oriunda da hipótese Corballis-Morgan (COR-BALLIS, 1980) de que os genes codificam o grau (não a mera direção) de uma assimetria lateral, em conjunto com propostas de que seja avaliada mediante resultados obtidos de medidas multidimensionais, de preferências e proficiências manuais, tem recebido atenção crescente (BRADSHAW, 1989; BRYDEN & STEENHUIS, 1987; PORAC & COREN, 1981; SALMOSO & LONGONI, 1985). BRYDEN (1987), usando os escores de um teste de proficiência manual (fazer pontinhos com o lápis), descobriu que tanto maior o grau de desempenho nos pais, quanto maios na prole, variando de rg = 0,280 (pais-filhos), até rg = 0,163 (mães-filhas). No caso de PM, porém, até o momento, os parâmetros necessários para estimar a influência de casamento preferencial constam somente no estudo de COREN & PORAC (1980), e são decepcionantes:  $r_{pp} = 0.03$ , obviamente de ordem zero, enquanto  $\overline{r}_{po} = 0.14$ , p < 0,001, nível de significância este devido ao tamanho grande da amostra, e não relevante a questão em pauta (lembrando que meio-correlações independem da influência de casamento preferencial).

Mesmo assim, a origem destes valores desconcertantemente baixos é facilmente identificável. Trata-se de uma manobra estatística de massificação onde, ao combinar todos os escores, independentemente de PM, submergiu o desempenho dos canhotos (Bryden, acima, também massificou os seus achados). Uma manobra, com efeito, arraigada em uma suposição equívoca: a de equivalência entre destros e canhotos no padrão de lateralização neuromotora e, por extensão, no padrão de desempenho motor. No domínio da medição de PM, dispõe-se de do-

cumentação extensiva, mostrando que, ao longo do eixo esquerdo-direito, a distribuição canhota é bem mais heterogênea e menos assimétrica do que a curva destra (BRYDEN, 1982; MARTIN, 1990; McMANUS & BRYDEN, 1991). Tais variações, observadas em diversas medidas fisiológicas e motoras, levaram muitos estudiosos, inclusive o próprio BRAIN (1945), a aduzir que, de fato, a configuração de dominância neuromotora (bem como outras especializações) dos canhotos diverge, na média, da configuração da maioria dos destros (Cf. HARDYCK & PETRINOVICH, 1977; HARRIS & CARLSON, 1988; HÉCAEN, 1984). Uma apreciação desses achados, há muito conduziu à indução de que tais constelações de variabilidade não representam o simples fluxo de diferenças individuais, mas sim (talvez semelhante aos gêmeos) o desempenho de um sub-agregado de indivíduos diferentes, dentro da população geral.

Desta perspectiva, a massificação dos dados de populações não equivalentes não se justifica. Os resultados de Ss canhotos sempre devem ser agrupados e analisados separadamente dos resultados dos destros, antes de calcular correlações entre pais e proles. Desta maneira, no caso das correlações, por exemplo, de *quocientes manuais* (QMs, cuja amplitude val de +100 a -100) entre classes de casais Pc x Mc e as do tipo Pd x Md, anteciparia coeficientes, pelo menos, ao nível de  $r_{pm}=0,30$ . O mesmo deve ocorrer entre genitores/filhos canhotos, entre irmãos, e entre parentes destros. Até o momento não se encontra, ainda, qualquer estudo que tenha realizado as análides, segundo as repartições especificadas acima, ainda que muitas das estimativas de  $h^2$  (ver Tabelas 5 e 6) concordem, em parte, com as expectativas delineadas acima, com valores de  $r_{po}$  (e até  $r_{po}$ ) na amplitude entre 0,25 e 0,50.

Em contrapartida, num trabalho recente (recebido durante a última tevisão deste manuscrito), McMANUS & BRYDEN (1991) desmentem a mecessidade de incluir modificações nos algoritmos. Ao comentar sobre a complicações que acasalamento preferencial traz aos modelos genétimos e após ter submetido 20 conjuntos de dados intrafamiliais (11 incluímenta meta-análise, 3 excluídos, 6 não publicados e empregando métodos estatísticos convencionais) à simulações matemáticas, concluíram: Não encontramos evidência que acasalamento preferencial ocorre com france maior, do que se espera por chance. . . (e) suas complicações po-

tenciais, devem, portanto, ser ignoradas (p. 6). Em vista das ressalvas previamente expostas, quanto à combinação ilícita de achados independentes (alguns claramente deturpados), e a massificação de distribuições qualitativamente díspares, julgamos sua conclusão prematura. Sem estruturar pesquisas próprias, com a intenção de testar diretamente a influência deste parâmetro, ao assumir uma posição ad hoc de rejeição, incorrese no risco de perpetuar a insensibilidade, ignorando um efeito potencialmente imbuído de valor heurístico. Era neste sentido que BRAIN (1945) apontou a deriva entre conhecimento fatual e aderência premeditada às forças de tradição, acarretada pela tendência (na área de lateralidade) de ignorar os achados de peritos, trabalhando em outras disciplinas; e ao princípio, admoestava aos cientistas que: torna-se imprescindível, que as interpretações e as sínteses mantivessem-se em dia, para que um corpo coerente de saber interdisciplinar seja forjado (p. 6.383).

### AGRADECIMENTOS

Sou profundamente grato aos colegas do Departamento de Psicologia Experimental pela leitura crítica do meu manuscrito e por suas sugestões, correções e emendas, que muito me valeram. Em particular, muito devo ao Professor Edson Frazão, à professora Conceição Solano Reis e ao Professor Vivaldo Reis. Finalizando, agradeço, sinceramente, a todo o pessoal do setor BIREME/COMUT, da Biblioteca Central da UFPA pela ajuda constante na aquisição de referências bibliográficas, que possibilitou a realização das análises contidas neste texto.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANNETT, M. Family handedness in three generations predicted by the right shift theory. *Annals of Human Genetics*, v. 42, p. 479-491, 1979.
- . Genetic and nongenetic influences on handedness. Behavior Genetics, v. 8, p.227-249, 1978.
- Genetics, v. 37, p. 93-105, 1973.
- . Left, right, hand and brain: the right shift theory. Hillsdale: L. Erlbaum, 1985.
- ARDILA, A., ARDILA, O., BRYDEN, M.P., OSTROVSKY, F., ROSSELI, M., STEENHUIS, R. Effects of cultural background and education on handedness. *Neuropsychologia*, v. 27, p. 893-897, 1989.
- ASHTON, G. C. Handedness: an alternate hypothesis. *Behavior Genetics*, v. 12, p. 125-147, 1982.
- BEUKELAAR, L. J., KROONENGBERG, P. M. Changes over time in the relationship between hand preference and writing hand among left-handers. *Neuropsychologia*, v. 24, p. 301-303, 1986.
- BISHOP, D. V. M. How sinister is sinistrality? *Journal of the Royal College of Physicians of London*, v. 17, p. 161-172, 1983.
- BRACKENRIDGE, C. J. Secular variation in handedness over ninety years. *Neuropsychologia*, v. 19, p. 459-461.
- BRADSHAW, J. L. Hemispheric specialization and psychological function. New York: Wiley, 1989.

- BRADSHAW, J. L., NETTLETON, N. C. The nature of hemispheric specialization in man. *Behavioral and Brain Sciences*, v. 4, p. 51-63, 1981.
- BRAIN, W. R. Speech and handedness. Lancet, v. 249, p. 837-842, 1945.
- BRIGGS, G. G., NEBES, R. D. Patterns of hand preference in a student population. *Cortex*, v. 11, p. 230-238, 1975.
- BRYDEN, M. P. Handedness and cerebral organization: data from clinical and normal populations. In: OTTOSON, D. (Ed.), *Duality and unity of the brain*. Harmonasworth: MacMillan, 1987, p. 55-70.

. Laterality. New York: Academic Press, 1982.

\_\_\_\_\_\_. Measuring handedness with questionnaires. Neuropsycho-logia, v. 15, p. 617-624, 1977.

- BRYDEN, M. P., STEENHUIS, R. Handedness is a matter of degree. Behavioral and Brain Sciences, v. 10, p. 266-267, 1987.
- CARTER-SALTZMAN, L. Biological and sociological effects on handedness: comparisons between biological and adopted families. *Science*, v. 209, p. 1263-1265, 1980.
- CHAMBERLAIN, H. D. The inheritance of left-handedness. *Journal of Heredity*, v. 19, p. 557-559, 1928.
- COOK, T. D., CAMPBEL, D. Quasi-experimentation: design and analysis issues for field settings. Boston: Houghton-Mifflin, 1979.
- CORBALLIS, M. C. Is left-handedness genetically determined? In: HERRON, J. (Ed.), *Neuropsychology of left-handedness*. New York: Academic Press, 1980, p. 159-176.

- COREN, S., PORAC, C. Family patterns in four dimensions of lateral preference. *Behavior Genetics*, v. 10, p. 333-348, 1980.
- DEMEREST, W. J. Manual asymmetry in Guatamalan populations: a cross-cultural test of Annett's right shift theory. Stanford, 1982. Doctoral dissertation. University of Stanford, 1982.
- FALCONER, D. S. Introduction to quantitative genetics. 3rd. ed. New York: J. Wiley, 1989.
- . The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Annals of Human Genetics*, v. 29, p. 51-76, 1965.
- FALEK, A. Handedness: a family study. American Journal of Human Genetics, v. 11, p. 52-62, 1959.
- FISHER, R. A. The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Transactions of the Royal Society of Edinburgh*, v. 52, p. 399-433, 1918.
- FLEISS, J. L. Statistical methods for rates and proportions. 2nd. ed. New York: J. Wiley, 1981.
- GESCHWIND, N., BEHAN, P. Laterality, hormones, and immunity. In: GESCHWIND, N., GALABURDA, A. (Eds.) Cerebral dominance. Cambridge: Harvard University Press, 1984, p. 211-224.
- disease, migraine, and developmental learning disorders. *Proceedings of the National Academy of Science*, v. 79, p. 5097-5100, 1982.
- GESCHWIND, N., GALABURDA, A. Cerebral lateralization. Cambridge: MIT Press, 1987.

- GLASS, G. V. Integrating findings: the meta-analysis of research. In: SCHULMAN, L. S. (Ed.). Riview of research in education. Itasca: F. E. Peacock, 1978, p. 351-359.
- GUALTIERI, T., HICKS, R. E. An immunoreactive theory of selective male affliction. *Behavioral and Brain Sciences*, v. 8, p. 427-441, 1985.
- HALPERN, D., COREN, S. Handedness and life span. New England Journal of Medicine, v. 305, p. 686-687, 1991.
- HARDYCK, C., PETRINOVICH, L. Left-handedness. *Psycological Bulletin*, v. 84, p. 385-404, 1977.
- HARRIS, L. J., CARLSON, D. F. Pathological left-handedness: an analysis of theories and evidence. In: MOLFESE, D. L., SEGALOWITZ, S. J. (Eds.). Brain lateralization in children. New York: Guilford Press, 1988. p. 289-372.
- HATTA, T., NAKATSUKU, Z. Note on hand preference of Japonese people. *Perceptual and Motor Skills*, v. 42, p. 530, 1975.
- HÉCAEN, H. Les gauchers. [Os canhotos]. Paris: Presses Universitaires de France, 1984.
- HEDGES, L., OLKIN, I. Statistical methods for meta-analysis. New York: Academic Press, 1985.
- JENSEN, A. R. Genetic and behavioral effects of nonrandon mating. In: OSBORNE, R. T., et al. (Eds.). *Human variation*. New York: Academic Press, 1978, p. 51-106.
- JONES, L. V., FISKE, D. W. Models for testing the significance of combined results. *Psychological Bulletin*, v. 50, p. 375-382, 1953.
- JORDAN, H. E. Hereditary lefthandedness with a note on twinning. Journal of Genetics, v. 4, p. 67-81, 1914.

- KARPINAS, B. D., GROSSMAN, H. A. Prevalence of left-handedness among selective service registrants. *Human Biology*, v. 25, p. 36-49, 1953.
- KEPPEL, G. Design and analysis: a researcher's handbook. 2nd. ed Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1982.
- LEIBER, L., AXELROD, S. Familial learning is only a minor factor in manifest handedness. *Neuropsycologia*, v. 19, p. 273-288, 1981.
- LEVY, J., NAGLYLAKI, T. A new model for the genetics of handedness. *Genetics*, v. 72, p. 117-128, 1972.
- MARTIN, W. L. B. Assimetrias direitas-esquerdas no comprimento da mão e do pé em relação ao sexo, preferência manual e podálica. *Cadernos do Centro de Filosofia e Ciências Humanas da UFPA*. Belém, n. 21, p. 1-29, 1990.
- . Semelhanças consangüíneas e estimativas da hereditariedade de canhotismo em famílias paraenses. Belém, 1991a. (No prelo).
- . Concomitantes de pressão social contra canhotismo em alunos paraenses. Belém, 1991b.
- MARTIN, W. L. B., GADOTTI, A. A incidência de canhotismo e heterolateralidade entre alunos portadores e não portadores de dissincronias na alfabetização. *Cadernos do Centro de Filosofia e Ciências* Sociais da UFPA. Belém, n. 10, p. 1-81, 1985.
- McCARTNEY, K., HARRIS, M. J. BERNIERI, F. Growing up and growing apart: a developmental meta-analysis of twin studies. *Psychological Bulletin*, v. 107, p. 226-237, 1990.

- McGAW, B., GLASS, G. V. Choice of the metric for the effect size in meta-analysis. American Educational Research Journal, v. 17, p. 325-337, 1981.
- McGEE, M. G., COZAD, T. Population genetic analysis of human hand preference: evidence for generational differences, familial resemblances, and maternal effects. *Behavior Genetics*, v. 10, p. 263-275, 1980.
- McMANUS, I. C. Pathological left-handedness. Does it exist? *Journal of Communication Disorders*, v. 16, p. 315-344, 1983.
- McMANUS, I. C., BRYDEN, M. P. The genetics of handedness, cerebral dominance, and laterilization. In: RAPIN, I., SEGALOWITZ, S. J. (Eds.), Handbook of neuropsychology. Amsterdam: Elsevier, 1991, v. 6, p. 1-42.
- MERREL, D. J. Dominance of eye and hand. *Human Biology*, v. 29, p. 314-328, 1957.
- NEWCOMBE, F. G., RATCLIFFE, G. C., CARRIE, R. J., HIORNS, P.S., HARRISON, G. A., GIBSON, J. B. Hand preference and IQ in a group of Oxfordshire villages. *Annals of Human Biology*, v. 2, p. 235-242, 1975.
- OLDFIELD, R. C. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, v. 9, p. 97-113, 1971.
- ORSINI, D. L., SATZ, P., SOPER, H. V., LIGHT, R. K. The role of familial sinistrality in cerebral organization. *Neuropsychologia*, v. 23, p. 223-232, 1985.
- PETERS, M., DURDING, B. Left-handers and right-handers compaired on a motor task. *Journal of Motor Behavior*, v. 11, p. 103-111, 1979.
- PHILLIPS, A. M. *Basic education:* a world challenge, measures and innovation. New York: J. Wiley, 1975.

- PLOMIN, R., DANIELS, D. Why are children in the same family so different from one another? *Behavioral and Brain Sciences*, v. 10, p. 1-16, 1987.
- PLOMIN, R., DeFRIES, J. C., McCLEARN, G. E. *Behavioral genetics:* a primer. San Francisco: W. H. Freeman, 1980.
- PORAC, C., COREN, S. A test of the validity of offsprings' report of parental handedness. *Perceptual and Motor Skills*, v. 49, p. 227-231, 1979.
- RACZKOWSKY, D., KALAT, J. W. NEBES, R. D. Reliability and validity of some handedness questionnaire items. *Neuropsychologia*, v. 12, p. 43-47, 1974.
- RAMALEY, F. Inheritance of left-handedness. *American Naturalist*, v. 47, p. 730-738, 1913.
- REICH, T., JAMES, J. W., MORRIS, C. A. The use of multiple theresholds in determining the mode of transmission of semi-continuous traits. Annals of Human Genetics, v. 36, p. 163-184, 1972.
- RIFE, D. C. Handedness, with special reference to twins. *Genetics*, v. 25, p. 178-186, 1940.
- of Human Genetics, V. 7, p. 170-179, 1955.
- RISCH, N., PRINGLE, G. Segregation analysis of human hand preference *Behavior Genetics*, v. 15, p. 385-400, 1985.
- ROSENTHAL, R. Combining results of independent studies. *Psychological Bulletin*, v. 85, p. 185-193, 1978.
- \_\_\_\_\_\_\_. Judgment studies: design, analysis and metaanalysis. Cambridge: University Press, 1987.

- Beverly Hills: Sage, 1984.
- ROSENTHAL, R., RUBIN, D. B. Comparing effect sizes of independent studies. *Psychological Bulletin*, v. 92, p. 500-504, 1982.
- . Comparing significance levels of independent studies. *Psychological Bulletin*, v. 86, p. 1165-1168, 1979.
- SALMOSO, D., LONGONI, A. M. Some problems in the assement of hand preference. *Cortex*, v. 21, p. 533-549, 1985.
- SATZ, P. Pathological left-handedness: an explanatory model. *Cortex*, v. 9, p. 121-135, 1972.
- SATZ, P., ORSINI, S. L., HENRY, R. The pathological left-handed syndrome. *Brain and Cognition*, v. 4, p. 27-46, 1985.
- SEARLEMAN, A., COREN, S., PORAC, S. Relationship between birth order, birth stress, and lateral preferences: a critical review. *Psychological Bulletin*, v. 105, p. 397-408, 1989.
- SEARLEMAN, A., HERRMANN, D. J., COVENTRY, A. K. Cognitive abilities and left-handedness: an interaction between familial sinistrality and strength of handedness. *Intelligence*, v. 8, p. 295-304, 1984.
- SMART, J. L., JEFFERY, C., RICHARDS, B. A retrospective study of the relationship between birth history and handedness at six years. *Early Human Development*, v. 4, p. 79-88, 1980.
- SMITH, C. Correlation in liability among relatives and concordance in twins: further notes. *Human Heredity*, v. 22, p. 97-101, 1972.

- . Hereditability of liability and concordance in monozygotic twins. Annals of Human Genetics, v. 22, p. 97-101, 1970.
- SPEIGLER, B. J., YENI-KOMSHIAN, G. H. Incidence of left-handed writing in a college population with reference to family patterns of hand preference. *Neuropsycologia*, v. 21, p. 651-659, 1983.
- SPUHLER, J. N. Behavior and mating patterns in human populations. In: SPUHLER, J. N. (Ed.), Genetic diversity and human behavior. Chicago: Aldine, 1967, p. 37-51.
- VANDENBERG, S. Assortative mating, or who marries whom? *Behavior Genetics*, v. 2, p. 127-157, 1972.
- WACHTER, K. W. Disturbed by meta-analysis? *Science*, v. 241, p. 1407-1408, 1988.
- WERNICKE, C. El zurdo e su mundo (2. ed). Buenos Aires: Panamericana, 1980.
- WOFSY, D. Hormones, handedness, and autoimmunity. *Imunology Today*, v. 5, p. 169-170, 1984.
- WRIGHT, S. An analysis of variability in number of digits in an inbred strain of guinea pigs. *Genetics*, v. 19, 506-536, 1934.
- YOUNG, G., BOWMAN, J. G., METHOT, C. FINLAYSON, M., QUINTAL, J., BOISSONNEAULT, P. Specialization development: what (inhibition) and how (parents). In: YOUNG, G., et al. (Eds). *Manual specialization and the developing brain*. New York: Academic Press, 1983, p. 119-140.