

KEEN, E. *Introdução à Psicologia Fenomenológica*. Rio de Janeiro: Interamericana, 1979.

NUNES, B. *Filosofia contemporânea*. São Paulo: Buruti, 1967.

ROGERS, C. *Tornar-se pessoa*. 4. ed. Rio de Janeiro: Martins Fontes, 1991.

SEMELHANÇAS CONSANGÜÍNEAS E ESTIMATIVAS DA HEREDITARIEDADE DE CANHOTISMO EM FAMÍLIAS PARAENSES.

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

RESUMO: Derivaram-se estimativas de hereditariedade (h^2), segundo o procedimento ajustado para dimorfismo sexual de FALCONER, para que se averiguasse o modelo genético que fosse mais relevante, como explicação da transmissão familiar de canhotismo. Obtiveram-se dados sobre preferência manual em 6778 proles de 2229 famílias paraenses, que, uma vez analisados, revelaram quatro tendências principais: 1) os genitores canhotos produziram mais proles canhotas do que genitores destros; 2) o traço ocorreu com frequência maior dentre a progênie do que entre os pais; 3) um excesso de canhotismo masculino apareceu em ambas gerações; 4) não se encontrou qualquer efeito unicamente materno. Os valores de h^2 indicam um input genético substancial tanto paterno quanto materno. Por extensão, julgam-se conceitualmente falíveis as premissas de causalidade aleatória, inerentes na teoria RS de ANNETT. Embora compatíveis com um modelo de limiares multigenéticos, os resultados ainda não permitem quaisquer induções definitivas. Segundo a admoestação de PETERS (1990a), induções viáveis quanto ao mecanismo genético, requerem, de antemão, uma ampla compreensão das co-variações entre os fenótipos motores-mânuais: os de proficiência e de preferência. **PALAVRAS-CHAVE:** genética do comportamento, preferência manual, destrimanismo, canhotismo, dimorfismo sexual, herança unicelular e poligenética.

CONSANGUINEOUS RESEMBLANCE AND HEREDITABILITY ESTIMATES OF LEFT-HANDEDNESS IN PARAENSE FAMILIES.

ABSTRACT: Heritability estimates (h^2), were derived from FALCONER'S procedure, adjusted for sexual dimorphism, in order to ascertain which genetic model may be relevant in accounting for familial inheritance of left-handedness. Handedness data, obtained for 6778 families, were analyzed, and revealed four main trends: 1) left-handed parents produced proportionally more sinistral offspring, than dextral parents; 2) the trait occurs more often among offspring than parents; 3) excess male sinistrality appears in both generations; 4) no unitary maternal effect was found. Estimates of h^2 indicate a substancial genetic input from both parents. By extention, random causality premises, inherent in ANNETT'S RS theory, are judged to be conceptually flawed. Although results are compatible with a multigenetic threshold model, at present, no definitive inductions may be derived. In accordance with PETERS' (1990a) admonition, viable inductions of genetic mechanism, require, beforehand, a thorough understanding of covariations between the proficiency and preference motor-manual phenotypes.

KEY WORDS: behavioral genetics, handedness, right-handedness left-handedness, sexual dimorphism, single cell and polygenetic, inheritance.

Há três conjuntos repetitivos de observações sobre a demografia de lateralidade humana que dão respaldo formidável à tese de que o desenvolvimento de assimetrias nos sistemas neuromotores (os mediadores de assimetrias na preferência manual-PM) é geneticamente predisposto, a saber: continuidade diacrônica, constância sincrônica e dimorfismo sexual. Citações da literatura bíblica e não bíblica (e.g. Juízes 20:15; BROWNE, 1647, ap. BARSLEY, 1966), e análises de obras de arte (COREN & PORAC, 1977; DENNIS, 1958; SPENNEMANN, 1984a) relatam uma predominân-

cia, há cinco mil anos, de destrimanismo. Recentemente, refinamentos na análise paleoarqueológica de utensílios líticos mostram que ao menos dentre os fabricantes destes instrumentos, a hegemonia destra remonta à era de *H. habilis* há mais ou menos dois milhões de anos atrás (TOBIAS, 1987; TOTH, 1985). No período neolítico europeu, canhotos ainda constituíram uma minoria ubíqua dos esculpidores nestas populações, em razões incidentes de 2 a 20%, segundo SPENNEMANN (1984b), com "variações regionais devido aos sistemas sociais diferentes e à efetividade de pressões sociais... em cada população" (p. 614). Ademais, a descoberta de certas marcas cerebrais impressas na superfície interna de crânios fossilizados, vinculadas à lateralização de práxis no hemisfério esquerdo (HE), viabilizam a hipótese da seleção prévia desta assimetria neural já ter ocorrido nestes agregados ancestrais (BEALS et al. 1984; CORBALLIS, 1989; HOLLOWAY, 1983; LEMAY, 1984).

Nas sociedades onde existe documentação, tendências sincrônicas retratam o mesmo cenário: o canhotismo reapareceu consistentemente, época após época, geração após geração. Mesmo nas sociedades extremamente repressivas (PAYNE, 1981, 1987; VERHAEGEN & NTUMBA, 1964; YOUNG & KNAPP, 1966) sua expressão fenotípica diminuiu, mas jamais foi erradicada destas comunidades. Há, no âmago deste "poder de resistência", um significado mais profundo. Tamanha diversificação nas formas ancestrais, posteriores a *H. habilis*, reflete a presença de diversos sistemas de casamento, além de acasalamento a esmo, afetando a estrutura genética dessas populações. Conclui-se que no decorrer deste período os genótipos subjacentes dos traços mais estáveis sofreram quase todos os tipos de seleção biológica: contra os homozigotos, contra os heterozigotos (HZ), e contra os HZs e um dos homozigotos. Em face de tantas pressões biológicas e sociais, a sobrevivência de canhotismo em *H. sapiens* (após a extinção das outras formas, de Cro-Magnon para trás) é marcadora de um traço, senão biologicamente vantajoso, certamente ao nível da população, não injurioso e reprodutivamente viável, já fixo, há muito, na "lagoa genética" de seres humanos (BRADSHAW, 1988, 1989; DIMOND, 1977; LEVY, 1976).

A outra evidência em prol de uma teoria genética deriva-se de um acervo de estudos, demonstrando uma prevalência diferencial entre os sexos. O traço ocorre numa razão maior no sexo masculino, ao mesmo tempo em que o feminino distribui-se mais na extremidade destra do contínuum (DAWSON, 1977; GESCHWIND & GALABURDA, 1987; LANSKY et al. 1988). Abordamos o fenômeno de dimorfismo sexual mais adiante.

Ultimamente, a controvérsia central concentra-se mais em torno da questão de qual modelo genético se ajusta melhor aos dados empíricos, associados aos processos de herança biológica, do que se tais assimetrias motoras sejam geneticamente pré-organizadas (BRADSHAW & NETTLETON, 1983; CORBALLIS & BEALE, 1983; HÉCAEN, 1984; PORAC &

COREN, 1981)¹. Neste sentido, convém esclarecer o fato de que quase todas as teorias genéticas sobre a ontogênese de PM foram fundamentadas nos dados provenientes de estudos, utilizando o plano de pesquisa "intrafamiliar". Na verdade este plano se tornou popular por um motivo quase tautológico: diferente dos outros delineamentos no campo de genética comportamental (i.e. o método de gêmeos e o de adoção cruzada), o mesmo tem gerado os achados mais consoantes com uma exegese hereditária (BRYDEN, 1982; MCGEE & COZAD, 1980).

Nestes termos, o presente trabalho tem por objetivo apresentar os resultados de uma série de levantamentos sobre PM, conduzidos dentro da população paraense, seguindo a abordagem intrafamiliar. Depois de ter averiguado a medida em que certas tendências emergentes da nossa análise convergem com as de outros estudos, examinamos o modelo de transmissão genética que, segundo nosso quadro de referência, mais se condiz com o padrão de associações encontrado. Antes de delinear os objetivos específicos, apresentamos um resumo histórico quanto à evolução deste método genético-demográfico, as inter-relações principais detectadas na maioria das outras análises, e uma descrição condensada dos modelos genéticos de maior porte.

A ABORDAGEM INTRAFAMILIAL E TEORIAS GENÉTICAS DE PREFERÊNCIA MANUAL

No contexto deste trabalho será suficiente iniciar a historiografia a partir das poucas investigações empíricas levadas a cabo no princípio deste século. Com efeito, a elaboração de heredogramas de amostras restritas de famílias constituía o precursor do método intrafamiliar (e.g. JORDAN, 1911, 1914; PÉRE, 1900, ap. CUNNINGHAM, 1902). Como exemplo, PÉRE (1900) rastreou a distribuição de canhotismo na linhagem de duas famílias. Numa delas, o pai e a mãe eram canhotos e tiveram quatro filhos canhotos de um total de cinco. Os dados relativos ao segundo conjunto de famílias (paterno e materno) são ainda mais fascinantes, pois todos os 14 filhos (8 filhos e 6 filhas) eram canhotos, embora o pai fosse destro e a mãe canhota. A contribuição, entretanto, não era unilinear: o pai destro tinha um irmão canhoto, cuja esposa teve cinco filhos canhotos, e a mãe canhota veio de uma família na qual o pai e cinco irmãos eram também canhotos. Por conseguinte,

1 Nossa posição favorece uma explicação de "biopotencialidade" (em vez de biodeterminismo), o que não implica qualquer denigração do papel de fatores "exogenéticos" (o termo genérico que engloba a congêrie de eventos sócio-ambientais), cuja influência atua explicitamente sobre a variação na etapa "pos partum" (MARTIN, 1991b). O que rejeitamos, enfaticamente, é a validade de exogênese (ou "sociogênese") como teoria da origem de PM, na fase embrionária (fora dos casos raros de "sinistrismo neuropatológico" congênito). Se a sociogênese fosse verídica, em vista da aleatoriedade que permeia a aprendizagem social, com base na probabilidade, deveríamos ter encontrado o que nunca foi encontrado: uma sociedade com uma proporção canhota/destra ao nível de 50:50, ou acima (PORAC & COREN, 1981).

os dados de Péré foram amplamente citados como evidências infalíveis da hereditariedade de canhotismo durante aquele tempo pelos proponentes da teoria de causação genética (BALDWIN, 1915; CUNNINGHAM, 1902; JORDAN, 1922). Em contrapartida, COMPTON (1912/1913) e GOULD (1908), notando as descontinuidades existentes nos registros de Péré (i.e. um pai destro e um número desconhecido de proles destras produzidas pelas esposas dos irmãos da mãe), questionaram a integridade de interpretações estritamente biodeterministas. JORDAN (1914), por exemplo, nunca abandonou sua crença dogmática que "canhotismo segue as expectativas de um caráter recessivo" (p. 67).

Na primeira década após o surgimento das leis mendelianas, biólogos deram-se conta do fato de que, no caso de pesquisas genéticas com seres humanos (onde não se tem o luxo de manipular as formas de acasalamento), e quando a frequência de um traço era incomum dentro da população, a detecção de efeitos hereditários requeriam amostras grandes de famílias, abrangendo pelo menos duas gerações - a dos genitores e a das proles (STUBBE, 1972).

Ciente dos equívocos e lacunas inerentes nos heredogramas, RAMALEY (1913) realizou a primeira investigação sistemática, envolvendo amostras de tamanho grande - 1130 universitários, oriundos de 610 famílias diferentes. Ademais, Ramaley aprimorou o procedimento a ser usado na separação da prole, de acordo com quatro combinações de acasalamento dentro da geração dos pais: o pai destro e a mãe destra (Pd x Md); o pai destro e a mãe canhota (Pd x Mc); o pai canhoto e a mãe destra (Pc x Md), e ambos canhotos (Pc x Mc). O autor acabou concordando com Jordan, de que canhotismo era um "caráter recessivo". Não obstante, a despeito de certos lapsos (ele não especificou a medida de PM, não separou as proles por sexo e juntou os resultados das duas classes intermediárias de casais), o plano deste estudo pioneiro serviu de modelo para todas as pesquisas subsequentes sobre a demografia consanguínea de PM, ou o método intra-familiar (e.g. ANNETT, 1973; CHAMBERLAIN, 1928; RIFE, 1940).

Uma meta-análise conduzida por MARTIN (1991a), de 11 estudos principais, discerniu duas tendências consistentes e duas parciais provenientes dos seguintes dados: a) a incidência de canhotismo aumenta substancialmente dentro da progênie quando ao menos um dos genitores não é destro; b) a incidência de canhotismo sempre é maior na geração da prole e menor na dos pais; c) na maior parte das pesquisas encontra-se uma proporção excedente de canhotismo dentre o sexo masculino em contraste com o feminino; d) alguns dados apontam para a presença de um "efeito materno", onde a proporção de canhotismo eleva-se dentre as proles das famílias em que a mãe é canhota, relativo às unidades com pais canhotos.

Conforme uma referência anterior, os achados de alguns destes estudos serviram como fontes principais na construção de modelos genéticos de PM que, por sua vez, discrimina-se em quatro classes (cada uma com suas variantes): modelos de transmissão completa, modelos de transmissão par-

cial, modelos poligenéticos e modelos de gradientes maturacionais (BRYDEN, 1982).

A primeira classe (transmissão completa) é relevante apenas em termos históricos (já discutido anteriormente), pois os teóricos desta linha aderiram fielmente aos princípios clássicos mendelianos (e.g. JORDAN, 1922; RAMALEY, 1913), onde a manifestação fenotípica deve ser reflexo direto do genótipo. Se tal esquema fosse verdadeiro, toda a prole de pais Pd x Md (i.e. os homozigotos dominantes) seria destra, e toda a prole de pais Pc x Mc (os homozigotos recessivos) seria teoricamente canhota. Como veremos, tais expectativas estão em desacordo com a maioria dos dados empíricos, e as tentativas de efetuar ajustes neste modelo para que correspondam às evidências têm sido infrutíferas (LEVY & NAGYLAKI, 1972; TRANKLELL, 1955).

No caso de transmissão poligenética (subordinado sob "modelos multifatoriais"), fora de hipóteses rudimentares (e.g. RIFE, 1950, 1978), não existe qualquer teoria sistematizada que tenha incorporado esta forma de herança biológica. Contudo, de todos os modelos, o poligênico nos parece mais viável e heurístico, em vista da natureza multidimensional de PM, quer quando incluem-se outras assimetrias manuais, cujas distribuições se assemelham ao contorno da curva gaussiana, tais como habilidades ou "proficiências" motoras (BISHOP, 1989; PETERS, 1990a), quer quando se considera o alto grau de heterogeneidade neuropsicológica, característica dos próprios canhotos (KINSBOURNE, 1980, 1988). No cerne, o modelo presuppõe que a variação fenotípica deve-se ao somatório de múltiplos genes, exercendo efeitos cumulativos na formação de um traço. Assim, geneticistas que estudam esta forma de transmissão enfatizam o conceito de variância fenotípica aditiva, relativa à proporção de variância genotípica dentro de populações de famílias (FALCONER, 1989).

Atualmente, a teoria do "fator de mover à direita" (o "right shift factor", ou RS) de Marian Annett, constitui o esquema mais proeminente quanto à herança de lateralização cerebral e manual. Apesar de ter anexado na versão recente (ANNETT, 1985a) uma série de suposições "ad hoc" ou "a priori", as premissas centrais formuladas na fase incipiente (ANNETT, 1967, 1972) ainda mantêm firmemente sua identidade de uma teoria unicelular, arraigadas num modelo de transmissão parcial, bem como nos princípios do teorema Hardy-Weinberg-Castle. A despeito da popularidade que goza nosso julgamento da teoria, em particular da faceta que postula a existência de três genótipos, e ainda mais, a premissa de causação aleatória, é plenamente negativo. Já que uma revisão mais abrangente consta num outro texto (MARTIN, 1991d), neste ínterim, antecipando as objeções mais forçosas que seguem na última secção, proporcionamos uma descrição abreviada das premissas-chave.

Por alto, a teoria merece a apelação de "parcimoniosa" (CORBALIS, 1983), posto que a instrumentação restringe-se a uma medida de PM (composta de 12 itens) e a um único teste de proficiência motora, o de mover

pinos num tabuleiro (ANNETT, 1970ab). Mesmo antes de levantar dados em ambas medidas, ANNETT (1967) já tinha deduzido a suposta presença de três espécies de genótipos dentro da população humana. O primeiro, segundo ela, porta um único gene com dois alelos dominantes (RS ++), o qual induz a lateralização de linguagem no HE, e tem como subproduto o destrimanismo consistente, e de acordo com os resultados na medida de PM e no tempo médio de reação (TR) deve-se observar um deslocamento da maioria da população bem ao lado da média ($\mu = 0$) da curva gaussiana. O segundo tipo representado pelo sub-agregado manifestando PM mista, consiste no heterozigoto, (RS +-). Devido à dominância do alelo RS +, os HZs deveriam ter a linguagem localizada no HE, incluir uma percentagem, não claramente especificada de canhotos, e em termos do TR médio, como grupo, distribuir-se ligeiramente à direita de $\mu = 0$. Segundo simulações matemáticas, 47% da prole de genitores Pc x Mc, e 57% nascida de genitores HZs, onde a mãe é canhota, receberão este genótipo (ANNETT, 1987). O terceiro genótipo logicamente seria o recessivo (RS --). No âmbito da teoria RS, porém, é "recessivo" apenas no sentido nominal, desde que seu "modus operandi" desvie da concepção tradicional. A definição padrão (conforme uma revisão da literatura genética) realça no mínimo um alelo, cuja expressão oculta-se em pessoas HZs; contudo, "expressa-se fenotipicamente na ausência do alelo dominante" (BRENNAN, 1985, p. 316). No esquema de Annett, o genótipo RS -- é destituído de qualquer efeito, neste caso, sobre a disposição do "portador" de mover-se ora à direita, ora à esquerda. Os que carregam este genótipo nulo, os canhotos consistentes e alguns destros com linguagem localizada no hemisfério direito (HD), teriam tanto o hemisfério dominante para a linguagem quanto a mão dominante determinados aleatoriamente por fatores puramente exogenéticos.

Apesar dos protestos farisaicos de ANNETT (1985b) contra as críticas de McMANUS (1985), demonstrando empiricamente que à medida em que se muda a tarefa motora, altera-se radicalmente a frequência e disposição direcional dos genótipos, as premissas acima de fato são "a priori" completamente especulativas, impossíveis de comprovar, e imunes à falsificação direta; um obstáculo sublinhado por POPPER (1972) que impede o crescimento de conhecimento científico. No caso do genótipo RS -, a imputação de causalidade aleatória baseia-se numa estratégia de argumentação "ad

2 Uma vez que se discrimina os grupos por PM, percebe-se as primeiras distorções. Annett raramente apresentava as cifras dos destros mistos separadamente dos canhotos mistos. No entanto, recálculos dos dados na sua Tabela 11.4 (1985a, p. 222: incluindo os 6 canhotos que escreviam com a mão direita) permitem esclarecimentos. Segundo os totais, N = 1486 (63% destros, 34% mistos, e 3% canhotos), e dos 1359 destros, 68% são consistentes, 32% mistos. Dos 127 canhotos, atesta-se uma tendência inversa: 37% consistentes e 63% mistos. A diferença desvia por muito de chance, $p < 0,0001$; uma disparidade que não justifica o ajuntamento de grupos com distribuições tão divergentes (ROSENTHAL, 1987). A porcentagem global de mistos (34%) é bem representativa dos destros, mas certamente não dos canhotos; e a supremacia numérica dos destros mistos ($n = 430$) garante que o TR médio localize-se à direita de $\mu = 0$!

hoc", fundada na reciclagem e interpretação deturpada de dois aspectos da teoria darwiniana: a primeira, tratando-se da continuidade filogenética "inter-espécie", e a segunda da ação de fatores ao acaso no processo de seleção natural. Estes dois argumentos especiosos serão apreciados na última parte deste trabalho. Annett também recorreu a uma outra tática dedutiva na construção das premissas tipológicas, a de "analogia intuitiva". Em vista da preponderância diacrônica de destrimanismo consistente, a proposição de um mecanismo unifatorial, atrás da sua herança, não parece tão ilógica. Contudo, a noção de que o subgrupo intermediário de mistos porta o genótipo intermediário (os HZs) não passa de fé naquilo que a gente quer que seja verdade (nota de rodapé 2). Certamente a premissa carece de qualquer prova concreta capaz de sustentá-la. No fim, os chamados "genótipos" diminuem-se ao nível de estereótipos.

Finalmente, CORBALLIS & MORGAN (1978), ao passo que concordam com os postulados da teoria RS, sugerem que, ao nível do sistema nervoso central (SNC), a disposição de mover à direita seja invertida. Eles propõem que especializações para linguagem e PM sejam manifestações de um "gradiente maturacional", cuja assimetria cresce antes no HD, depois passando para o HE. Uma outra distinção crítica desta hipótese reside no seu argumento contra a suposição de que a direção de assimetrias manuais seja codificada por qualquer gene. Em face desta "agnosia direita-esquerda", mecanismos genéticos influenciam na presença ou na ausência de uma predisposição assimétrica, e mais especificamente no grau em que a mesma será expressa. A evidência em suporte desta última hipótese vem das pesquisas realizadas por BRYDEN (1982, 1987, 1988), usando uma medida de habilidade motora (pontilhar alvos). Com respeito à preferência *per se*, COREN & PORAC (1980) verificaram que associações significativas entre os genitores e sua prole apareceram somente quando o grau de PM, e não a simples direção, foi avaliado. Por extensão, análises indicaram que o padrão dos achados se harmonizava mais com um modelo multigenético do que com qualquer esquema unicelular. Em suma (fora da subserviência de Corballis-Morgan à tese de criação aleatória de Annett), como veremos, a diferenciação entre a magnitude e a direção de assimetria lateral representa uma contribuição valiosa na formulação de uma explicação viável quanto ao papel de hereditariedade na gênese dos dois fenótipos manuais: preferência e proficiência (PETERS, 1990a).

Antes de demarcar as finalidades desta pesquisa, cabe-nos esclarecer o significado de certas afirmações que aparecem nas narrações subsequentes. Quando falamos do "efeito da PM do pai sobre a do filho", ou "a influência dos pais na transmissão de PM para a prole", frisamos que tais asseverações são abreviações semânticas. A PM da prole não é, de forma direta, herdada; a rigor, não existe qualquer gene "empacotado" para destrimanismo ou canhotismo. Os genes são unidades de instrução bioquímica que codificam, mediante cadeias de aminoácidos, o arranjo e a regulação de proteínas - os "blocos construtores" de nossa fisiologia, inclusive o SNC

(STENT, 1981). Semelhante a habilidades motoras, a PM é mediada por certos subsistemas neuromotores: o cortex motor, o trato piramidal, extra-piramidal, e o nucleus caudatus. Sob um pressuposto poligenético, diversos conjuntos de proteínas se “intercomunicam quimicamente” com os mediadores fisiológicos no decurso de embriogênese, teoricamente predispondo certos “reguladores” relacionados à formação de assimetrias anatômicas e funcionais, dentro destes sistemas. A PM na verdade é uma forma de especialização motora, produto do sistema motor, não do sistema lingüístico. A emissão de quase todos os complexos de linguagem (de falar e até de cantar) requer a modulação constante de processos motores-musculares; não obstante, excetuando escrever (e talvez certos tipos de desenho) o inverso certamente não parece acreditável. A maioria das habilidades motoras incluídas em medidas de preferência e proficiência manual - martelar, serrar, arremessar um objeto, bater teclas, mover pinos - não exige o acompanhamento dos centros de linguagem. Como exemplo, pessoas com surdez profunda e congênita conseguem, na média, desempenhar tais atividades tão eficientemente como pessoas ouvintes (CONRAD, 1976). Alguns estudiosos, inclusive ANNETT (1985a), CORBALLIS (1983) e LEVY (1981), realçam a relação “semi-direta” entre a lateralização de linguagem e PM, ao mesmo tempo em que obscurecem a ligação bem mais direta entre a lateralização dos processadores neuromotores e a aquisição de assimetrias manuais. Nas discussões a seguir, ressalta-se esta distinção, por considerar a afiliação crítica, na construção de uma teoria viável e testável quanto à ontogênese de especializações manuais.

Em resumo, o aparecimento “pos partum” de uma assimetria motora, tal como PM, representa uma seqüência complexa de eventos neurogenéticos, e a definição terminal de lateralidade envolve a influência de uma quantidade de fatores exogenéticos tão numerosos, que nenhuma teoria puramente genética seria suficiente como explicação absoluta e final (CORBALLIS & BEALE, 1983; GESCHWIND, 1983; HARRIS & CARLSON, 1988).

Dado este contexto histórico e teórico, a presente pesquisa foi norteada pelos seguintes objetivos:

- verificar a extensão em que a incidência de canhotismo aumenta dentro de famílias quando um ou dois dos genitores são canhotos;
- determinar o grau inferencial em que fatores hereditários influem na PM entre parentes do primeiro grau, mediante a estimativa de índices de hereditariedade estreita;
- verificar se existe qualquer diferença significativa na incidência de canhotismo entre os sexos, tanto na geração dos pais quanto na da prole;
- averiguar se existe evidência de transmissão mais expressiva através da linhagem materna, relativa a da paterna.

Por fim, tentamos efetuar uma síntese teórico-conceitual, abarcando a confluência de elementos bio e sócio-potenciais que mais contribuem para a variação no desenvolvimento de assimetrias motoras e que, por consequin-

te, devem configurar em qualquer matriz teórica, visando elucidar a etiologia da PM. Concluímos a discussão, apontando as duas falácias-chave que infestam a hipótese de causalidade aleatória, a “peça-chave” da teoria RS, hodierno tão influente.

MÉTODOS

Sujeitos e Procedimentos

De 1986 até 1988, alunos da terceira até a oitava série do primeiro grau, e das três séries do segundo grau do Núcleo Pedagógico Integrado - NPI (escola mantida pela UFPA), e de uma escola em Abaetetuba, preencheram o Inventário de Preferências Laterais - (IPL) desenvolvido em 1985 (MARTIN, 1990). Além de medir a consistência de PM através de 10 tarefas, o mesmo foi estruturado de tal forma que possibilitou o registro de informações pessoais (sexo, idade, repetência) e familiares, incluindo o número de irmãos destros e canhotos, bem como a PM dos genitores e outros parentes. Classificaram-se alunos (os Ss) de destros, se (além de autodesignação) estes escrevessem com a mão direita e desempenhassem mais quatro tarefas com a mesma mão. Em virtude da elevada inconsistência intermanual manifestada por canhotos (MARTIN, 1990), adotou-se, além de autodesignação, dois critérios: escrever com a mão esquerda, desempenhar pelo menos duas atividades com a mesma mão, ou escrever com a mão direita (devido à reeducação dirigida pelos pais e/ou professores) e executar mais duas tarefas com a mão esquerda.

Não foi possível aplicar o IPL nos pais dos alunos, nem nos irmãos que não freqüentavam a mesma escola. Na ausência desta informação, este plano de pesquisa unilateral inflacionava o erro de mensuração devido à propensão por parte de alguns Ss, em particular destros, de subestimar a presença de canhotismo nos seus pais (PORAC & COREN, 1979) e de mostrar incerteza quanto à PM de irmãos mais novos e/ou dos mais velhos que já saíram da residência. Nos casos de incerteza, após entrevistas individuais, encaminhamos uma carta pré-elaborada aos pais, solicitando esclarecimentos. Alguns ($n = 12$) não responderam; e os dados destas famílias foram eliminados da amostra, junto com aqueles em que os Ss eram filhos adotivos. A fim de garantir independência, ou assegurar que a mesma família não seria contada mais de uma vez, separamos todos os IPLs preenchidos por irmãos oriundos das mesmas famílias.

O levantamento cumulativo gerou uma quantidade grande de famílias ($n = 1349$) e de proles (os informantes + seus irmãos: $n = 3891$). Diante do número ainda limitado de famílias com genitores não destros (não Ds) e a freqüência reduzida das proles das mesmas, procuramos aumentar estes totais, aproveitando os dados agregados, procedentes de levantamentos realizados entre 1981 e 1985 (uma parte que consta em MARTIN & GADOTTI, 1985). Deste total de alunos ($N = 7506$), uma proporção continha

dados completos, pelo menos da PM dos pais e o número de irmãos e irmãs destros e canhotos como um todo (i.e. antes de combinar estes dados em tabelas já tínhamos separado as famílias independentes). Adicionamos estas famílias ($n = 880$) e a prole das mesmas ($n = 2887$) aos conjuntos compilados durante 1986-1988, perfazendo um total de 2229 famílias com 6778 proles. Tal agrupamento resultou num intervalo muito amplo de Ss entre a idade de 6 até 20 anos, com 58% entre a faixa etária de 10 a 16 anos (mediana = 13 anos). No período anterior a 1986, as medidas de PM não eram iguais ao IPL, e por este motivo nas análises que seguem a PM será tratada como dicotomia.

Análise Estatística

As manipulações estatísticas na seguinte secção são de dois tipos, e pretendem: a) determinar se incidências empíricas de destrimanismo e canhotismo diferem de valores teóricos esperados ao acaso, dentro das populações sob estudo; b) quantificar estimativas de hereditariedade estrita (h^2), com o objetivo de aferir a parte da variância na PM proporcional à variância genética e aditiva entre parentes consanguíneos do primeiro grau. O outro tipo de h^2 , no sentido "amplo", soma todas as fontes de variância genética, aditiva e não aditiva (implicando dominância e interação transgênica), e aplica-se, por exemplo, na análise de traços entre gêmeos idênticos, onde a suposição de "determinismo genético" é lícita (FALCONER, 1967).

No conjunto de dados intrafamiliares será utilizado o teste de χ^2 para independência modal, e quando $p < 0,05$ a medida de correlação será dada pelo coeficiente de Cramer (ϕ). Em situações específicas, quando questões surgiram a respeito da equivalência entre dois níveis alfa (i.e. se $p_1 = p_2$), empregamos um teste de igualdade entre dois valores independentes de χ^2 , mediante a fórmula de D'AGOSTINI & ROSMAN (1971)³.

Na segunda análise, envolvendo estimativas de h^2 , a situação torna-se mais complexa, visto que certas questões de ordem conceitual e indutiva transcendem considerações meramente matemáticas. Em antecipação das análises hereditárias a seguir, faz-se mister fornecer alguns esclarecimentos técnicos e teóricos. (Ver MARTIN, 1991a).

Em primeiro lugar, a determinação de índices de h^2 requer dados representativos de uma escala intervalar ou de razão, para que possamos computar variâncias e coeficientes de regressão. A incidência de canhotismo, porém, semelhante a uma doença corporal, diz-se discreta, no sentido do atributo estar presente ou ausente. Não obstante, pressupõe-se que o atributo reflete um "continuum interno" (fisiológico e/ou genético) de "afe-

3 Conforme a seguinte equação: $Z = (\sqrt{\chi^2_1} - \sqrt{\chi^2_2}) / \sqrt{1,0 - 1,0/4gl}$. A questão implícita é basicamente igual ao teste de diferenças entre duas correlações independentes: "Será que os dois valores representam distribuições provenientes da mesma população?"

tação"⁴. FALCONER (1965) postula que o gradiente de afetação predispõe certos indivíduos dentro de uma família a manifestar um dado traço, onde o grau de variância na sua expressão deve-se primariamente à operação de forças exogenéticas. O ponto de separação, ao longo da escala de afetação, abaixo do qual a minoria da população apresentará o atributo atípico (i.e. canhotismo), e acima do qual a maioria não o apresentará (i.e. destrimanismo), é chamado de "limiar". FALCONER (1965) fornece uma tabela especial, permitindo a conversão de porcentagens em unidades de escores-padrão e ordinadas, derivados da curva gaussiana. Além do mais, Falconer introduziu quatro métodos quantitativos, de acordo com a presença de certas variáveis influentes (e.g. um grupo de controle, dimorfismo sexual e nível etário), próprios para o cálculo dos índices de h^2 e para cada erro padrão. ANNETT (1973) foi a primeira pesquisadora a aplicar o método três de Falconer (específico para condições onde há diferenças entre os sexos) na análise da hereditariedade de canhotismo, com base nas incidências registradas no seu estudo intrafamiliar, e BRYDEN (1982) se serviu do mesmo procedimento.

Em segundo lugar, embora as técnicas quantitativas tenham sido definidas dentro de um modelo poligenético, a probabilidade de um modelo unicelular ser mais viável pode ser apurada, especificamente, se a estimativa de h^2 equivale ou excede o valor máximo de 100. No presente estudo, computamos as estimativas de h^2 , empregando o mesmo método três de FALCONER (1965, p. 74), apropriado para traços em que divergências entre os sexos prevêm diferentes limiares de afetação, e onde três incidências de canhotismo são disponíveis: a da população (g), a da amostra (gr) e a dos parentes (r). Em termos interpretativos, um valor de h^2 proporciona uma estimativa de fração de variância de um atributo fenotípico, atribuível à proporção de variância aditiva nos genótipos distribuídos dentro de uma população de famílias; e $100 - h^2$ reflete a proporção associada a circunstâncias exogenéticas.

RESULTADOS

Ao levar em conta os três parâmetros requeridos para aplicar o procedimento três de Falconer, a Tabela 1 mostra a porcentagem de canhotismo na população discente geral das escolas em Belém (g). O dado mais marcante assinala a diferença intersexo, onde, mesmo na presença de maior número de moças com relação aos rapazes (55,1% vs. 45,9%), observa-se uma porcentagem de sinistrismo ligeiramente elevada dentro do agregado masculino ($\pm 8\%$ vs. 6,7%). Este índice global, bem como a divergência entre os sexos, corresponde às incidências relatadas por BRITO et al. (1985),

4 Em inglês "liability". Em Português, não existe qualquer termo igual que capte o sentido e o contexto genético dentro do qual Falconer o emprega (ele se opunha ao uso do termo "susceptibilidade" como sinônimo). Julga-se o referente "afetação" mais apropriado, uma vez restrito a uma condição física, que não é doença.

para adultos jovens no Rio de Janeiro, e àquelas encontradas em alunos paraenses no primeiro grau, por MARTIN & GADOTTI (1985).

Tabela 1

A DISTRIBUIÇÃO DE PREFERÊNCIA MANUAL NA POPULAÇÃO ESTUDANTIL GERAL EM BELÉM^a

Sexo	Preferência Manual		n
	Destros	Canhotos	
Masculino	3970 (92,07)	342 (07,93)	4312
Feminino	4928 (93,28)	355 (06,72)	5283
Totais	8898 (92,74)	697 (07,26)	N = 9595

Nota. São os totais combinados de levantamentos realizados em dez escolas em Belém (1981-1988).

^a As porcentagens entre parênteses.

Tabela 2

A DISTRIBUIÇÃO DE CANHOTISMO ENTRE OS SEXOS DE ACORDO COM A CLASSE DE ACASALAMENTO DOS GENITORES^a

Classe de Acasalamento (Pai x Mãe)	Nº de Famílias	Nº Masc.	Nº Can.	% Can.	Nº Fem.	Nº Can.	% Can.	Nº Total	Nº Can.	% Can.
Pd x Md	2056	2821	234	08,30	3453	186	05,39	6274	420	06,69
Pd x Mc	72	116	19	16,38	124	26	20,97	240	45	18,75
Pc x Md	96	118	23	19,49	126	28	22,22	244	51	20,90
Pc x Mc	05	08	02	25,00	12	04	33,33	20	06	30,00
Totais	2229	3063	278	09,80	3715	244	06,57	6778	522	07,70

Nota. Nº Can. = Número de canhotos; % Can. = A porcentagem de canhotos/canhotos; Pd = Pai destro; Pc = Pai canhoto; Md = Mãe destra; Mc = Mãe canhota.

^a A porcentagem de canhotismo dentre os genitores: Pais 101/2229 = 4,53; Mães 77/2229 = 3,45; e o total combinado 178/4458 = 4,00.

A Tabela 2 delinea as freqüências da prole canhota para cada uma das quatro classes de acasalamento. Nesta amostra (gr), semelhante à distribuição geral, nota-se que, do total (N = 6778), o sexo masculino constitui a minoria (45,2% vs. 54,8%), embora apresentando um índice de sinistrismo, numericamente e proporcionalmente, superior ao do sexo feminino (10% vs. 6,6%).

Tabela 3

AS COMPARAÇÕES INTER E INTRA-AMOSTRAL DA INCIDÊNCIA DE CANHOTISMO ENTRE E DENTRE AS DUAS GERAÇÕES.

Comparação	Associação	Amostra	N	χ^2	gl	ϕ^2	p
(1) Pai vs. Mãe	PM/Sexo/Intra-Ger.	Total	4458	3,371	1	0,000	0,066
(2) Pais vs. Prole	PM/Inter-Ger. ^a	Total	11236	63,313	1	0,075	0,0001
(3) Pais vs. Filhos	PM/Inter-Ger.	Masc.	5292	40,081	1	0,087	0,0001
(4) Mães vs. Filhas	PM/Inter-Ger.	Fem.	5944	26,435	1	0,067	0,0001
(5) Masc. vs. Fem. ^a	Sexo/Dist. Geral	Total	9595	5,174	1	0,000	0,023
(6) Masc. vs. Fem. ^b	Sexo/Dist. da Prole	Total	6778	14,857	1	0,047	0,0001
(7) Masc. vs. Fem. ^c	Sexo/Intra-Amostral	Pd x MD	6274	21,024	1	0,053	0,0001
(8) Entre a Prole	PdxMd/PdxMc/PcxMd	Masc.	3055	25,193	2	0,091	0,0001
(9) Entre a Prole	PdxMd/PdxMc/PcxMd	Fem.	3703	101,268	2	0,165	0,0001
(10) Entre a Prole	PdxMc/PcxMd/PcxMc	Masc.	242	0,639	2	0,000	0,726
(11) Entre a Prole	PdxMc/PcxMd/PcxMc	Fem.	276	0,813	2	0,000	0,666

Nota. Intra-Ger. = Dentre a mesma geração; Inter-Ger. = Entre as duas gerações; Dist. = Distribuição.

^a Análise baseada nos dados apresentados na Tabela 1.

^b Análise baseada na freqüência total de canhotos de cada sexo na Tabela 2.

^c Análise baseada na freqüência de canhotos de cada sexo correspondente à categoria Pd x Md na Tabela 2.

Encontram-se resumidas na Tabela 3 todas as análises comparativas, derivadas das cifras contidas na Tabela 2, e pertinentes aos objetivos baseados nas quatro tendências documentadas em pesquisas independentes. Todavia, antes de fazer extrapolações inferenciais, fundamentadas nestas análises, convém sublinhar onexo ubíquo e recíproco entre o acréscimo no tamanho das amostras e o aumento na verossimilhança de descartar a hipótese nula, mesmo perante diferenças mínimas nas médias (CARVER, 1978). Como exemplo, das onze comparações que constam na Tabela 3, oito são significativas, e (afora o nono contraste) segundo os valores de ϕ^2 , as associações são de ordem zero. A fim de afastar dúvidas a respeito da significância empírica dos resultados destas comparações, por via de regra, se a razão entre duas porcentagens seja $\geq 2,5:1$, considera-se o desvio como

indicador de uma tendência fidedigna e de mérito heurístico (FIENBERG, 1980).

Primeiro, com respeito ao efeito genealógico, uma inspeção dos valores de χ^2 e os níveis alfa na Tabela 3, revela que de fato existem disparidades significativas na frequência proporcional de canhotismo entre as mesmas bem menor na geração dos pais (ver Tabela 2: os "totais" na última coluna à direita e a nota "a" abaixo da mesma tabela). Assim, percebe-se um acréscimo percentual por volta de 93% (i.e. $7,7\% - 4,0 = 3,7\%$, e $3,7\%/4,0\% \times 100 = 93\%$) na presente geração, em contraste com a incidência que prevaleceu durante o tempo em que os pais encontravam-se na fase pré-adulta. Outra inclinação que parece entrelaçada com o fenômeno de dimorfismo sexual refere-se às incidências de canhotismo entre os genitores. Proporcionalmente, há mais pais do que mães canhotos (4,5% vs. 3,5%), porém uma apuração da distribuição de PM entre as unidades não Ds na Tabela 2 (i.e. somando as frequências das três últimas classes de famílias, $n = 173$), revela que o número de casais Pc x Md perfaz 56,5% do total, em contraste com 41,6% de casais Pd x Mc. Levado a uma análise específica ($n = 346$: o total de genitores não Ds, ou 2 x 173), consta-se uma frequência maior de canhotismo paterno do que materno (101 vs. 77): χ^2 (1, $N = 346$) = 7,229, $p < 0,007$, $\phi^2 = 0,174$. Tal disparidade na geração ascendente antecede o excesso de canhotismo masculino na geração das proles (r).

Segundo, uma apreciação das cifras totais em cada uma das quatro colunas na margem direita da Tabela 2 revela um acréscimo progressivo na porcentagem de canhotismo dentre as proles, 6,6% nas famílias D x D, até 30% dentre a progênie com ambos genitores canhotos. Em virtude do número muito pequeno de famílias Pc x Mc ($n = 5$), qualquer contraste com as outras famílias torna-se estatisticamente irregular, pois as amostras com um número de Ss muito discrepantes entre si distorcem demasiadamente o grau de precisão do valor de χ^2 (DELUCCHI, 1983). A oitava e a nona comparação na Tabela 3, evidenciando percentagens realçadas de canhotismo nas proles das duas famílias com um genitor canhoto, relativo a das proles nascidas de pais D x D, chega a uma razão proporcional de 3:1 (i.e. 19,8% vs. 06,7%). No caso, um achado conspicuo reside no valor de χ^2 no lado feminino, uma vez cotejado com o valor obtido no lado masculino (χ^2 fem. = 101,268 vs. χ^2 masc. = 25,193). O teste de igualdade entre os dois valores independentes (ver nota de rodapé 3) resulta em $Z = 5,392$, $p < 0,05$, levando à inferência que para este traço as duas amostras provêm de populações com parâmetros diferentes. Entre as filhas das duas classes de famílias, obtém-se uma razão diferencial (canhota/destra) na ordem de 4:1; entre os filhos a razão decresce ao nível de 2:1. A origem desta divergência entre os sexos ainda é obscura, talvez seja reflexo da propensão maior de canhotos do que de canhotos a "aceder" a pressão social, transferindo sua PM "nativa" para a mão direita. Tal disposição já foi documentada em várias sociedades (DAWSON, 1977; PORAC et al. 1986; SHIMIZU & ENDO, 1983), bem

como em famílias paraenses (MARTIN, 1991b).

Terceiro, como extensão da análise anterior, encontra-se o mesmo padrão de dimorfismo sexual, observado antes, nos totais das Tabelas 1 e 2, só que desta vez depara-se com um excesso de sinistrismo masculino dentro de famílias D x D (8,4% vs. 5,4%: Tabela 2, primeira coluna horizontal). Encontra-se novamente um índice elevado de canhotismo masculino, mesmo em face de uma predominância numérica, em favor do sexo feminino (56% vs. 44%).

Tabela 4

A INCIDÊNCIA DE CANHOTISMO ENTRE PARENTES DO PRIMEIRO GRAU E ESTIMATIVAS DE HEREDITARIEDADE NO SENTIDO ESTREITO

Parentes (r)	N	A	q	h^2	EP	RC
Irmãos	2202	199	09,04	----	----	----
Irmãs	2405	156	06,48	----	----	----
Pais	2229	101	04,53	----	----	----
Mães	2229	77	03,45	----	----	----
Canhotos ^a						
Irmãos	153	17	11,11	12,983	±14,950	0,868
Irmãs	162	16	09,88	24,678	±15,074	1,637
Pais	278	25	08,99	36,696	±12,770	2,874*
Mães	278	21	07,55	40,987	±13,815	2,967*
Canhotas ^b						
Irmãos	160	16	10,00	6,108	±14,518	0,421
Irmãs	163	18	11,04	30,228	±14,089	2,146*
Pais	244	32	13,12	58,903	±12,614	4,670*
Mãe	244	30	12,30	68,116	±11,933	5,708*

Nota. As siglas seguem o padrão de Falconer (1965): N = o número total de sujeitos em cada amostra/sub-amostra; A = a frequência de canhotos nas famílias (gr) e nos pares (r) de canhotos; q = a percentagem de canhotos em cada amostra/sub-amostra; h^2 = a estimativa do grau de associação hereditária; EP = o erro padrão da estimativa; RC = a razão crítica (h^2/EP) que indica se o grau de h^2 seja estatisticamente significativo em unidades de Z.

^a A incidência dos informantes canhotos relativa à frequência (A) de canhotos entre cada classe de parente.

^b Idem para as informantes canhotas.

* $p \leq 0,05$ (teste bicaudal).

A estimativa da hereditariedade de um caráter marca o primeiro passo métrico na averiguação da proporção da variância fenotípica atribuível aos efeitos médios de genes e à porção acarretada pela influência dos ambientes compartilhados e não compartilhados dentro de agregados de

famílias. Até certa altura, a quantidade de h^2 serve de auxílio na identificação da forma de repasse genético mais verossímil, e retrata a variação nos fatores hereditários e ambientais que circundam um dado fenótipo, dentro de uma dada população, em um determinado intervalo de tempo (FALCONER, 1989; PLOMIN, 1986)⁵.

Na Tabela 4, encontram-se semelhanças consanguíneas significativas entre pai-filho, pai-filha, mãe-filho, mãe-filha e entre irmãs (centralizamos nossa análise, contudo, ao vínculo ascendente-descendente, e não na afiliação colateral). Patenteia-se que os resultados não sustentam a hipótese de um efeito unicamente materno, encontrado e previsto por ANNETT (1973, 1987). A semelhança pai-filho já afasta qualquer possibilidade da herança ser ligada ao sexo (visto que o sexo masculino é hemozigótico, e o filho recebe do seu pai somente o cromossomo Y, determinante da sua masculinidade biológica). Nesta instância, a forma de herança só pode ser autossômica ou multifatorial. No restante dos díades, pai-filha, mãe-filho e filha, diante à doação do cromossomo X, estão abertos todos os modos alternativos de transmissão, ainda que a possibilidade do acontecimento de certos modos variassem em função de uma gama de eventos biológicos, mais notavelmente a desativação aleatória e fixa de um dos cromossomos X, recebido da mãe (i.e. o efeito de Lyon).

Conforme as prognoses de CARTER (1965) e FALCONER (1965, 1967), em qualquer caráter que se adequa ao modelo do limiar poligenético, e onde o mesmo distribui-se mais comumente dentro o sexo masculino, seria forçosa a operação de duas condições interligadas: Primeiro, um limiar de afetação diferenciado entre os sexos suficiente para trazer à tona a expressão do traço e, segundo, já que o sexo feminino é afetado menos freqüentemente pelo traço, o mesmo requer uma carga genética substancial para que venha a expressar-se. Portanto, uma vez afetada a mãe acabaria "afetando" uma proporção mais elevada das proles com o traço. Em contraste, o sexo masculino exigiria (em decorrência do seu limiar mais reduzido de afetação) uma quantidade menor de poligenes, tanto para herdar quanto para transmitir o mesmo fenótipo. GUALTIERI & HICKS (1985), HICKS & KINSBOURNE (1981) e LONGSTRETH (1980) apresentaram resultados quanto ao padrão de PM entre gerações, que (conforme sua interpretação) se ajustam ao esquema do limiar poligenético, posto que as únicas correlações significativas foram constatadas entre os pais e as proles. Por um lado, este "efeito uni-paterno" se concilia com a prescrição de Carter-Falconer, indicando limiares bem distintos entre os sexos e dimorfismo sexual, no grau de sinergismo poligênico, mais potente nos pais. Por outro lado, uma influência

5 Sendo coeficientes de correlação, índices de h^2 descrevem o grau de uma conexão associativa, não uma que seja funcional, e ainda sofrem outras limitações. A magnitude de uma estimativa tipicamente é temporalmente instável, cuja quantidade altera-se de uma idade para outra. Se propiciassem pistas atinentes ao modelo genético mais relevante, obviamente as estimativas seriam incapazes de nos informar de que maneira os mecanismos genéticos funcionam (BRENNAN, 1985; PLOMIN et al. 1980).

unicamente paterna reflete uma associação incomum. Segundo a meta-análise (MARTIN, 1991a), na maioria dos estudos com dados completos, os índices de h^2 correspondem às tendências da presente pesquisa (sugerindo uma contribuição dupla). Em nenhum deles encontram-se semelhanças restritas exclusivamente à linhagem paterna. Como se vê, na Tabela 4, a magnitude elevada de semelhança mãe-filha ($h^2 = 68,0$) e um valor menor entre pai-filho ($h^2 = 37,0$) também são consistentes com as expectativas de Carter-Falconer (i.e. um grau maior de "repasso genético" exigido da mãe, um grau reduzido do pai). Sem embargo, o grau elevado da afiliação pai-filha ($h^2 = 59,0$) afasta qualquer interpretação singela, visto que não se sabe se, deveras, o valor quantifica a magnitude de ativação genética, ou indica, meramente, uma inflação estatisticamente espúria na covariação.

Em resumo, nossos achados dão suporte a três constelações de evidências, provenientes da maioria das inquirições sobre o tópico: (1) um "salto" significativo na prevalência de prole canhota nascida em famílias não Ds; (2) uma percentagem excedente de canhotismo na geração descendente, em contraste com a ascendente; (3) uma desproporção de sinistrismo no sexo masculino, desde o nível da linhagem paterna até a distribuição global, e nos filhos procedentes de famílias D x D; (4) as associações hereditárias refutam qualquer hipótese, prevendo um efeito unicamente restrito ao lado materno, ou ao paterno. Tanto os pais quanto as mães contribuem, de modo significativo, na transmissão de canhotismo. Em termos teóricos aparecem pelo menos três indícios incompatíveis com qualquer modelo hereditário unicelular: a) o padrão de dupla transmissão não condiz com a herança unifatorial onde, para certos traços fisiológicos (não patológicos), a semelhança pai-filho tende ser a mais fraca (PLOMIN, 1986); b) o enorme grau de diversidade apresentada por canhotos a uma variedade de estímulos motores, inclusive medidas de PM (MARTIN, 1990; STAN, 1983), não caracteriza a proporção reduzida de variância que acerca um atributo unicelular; c) duas espécies de distribuição intrafamiliar, a miúdo esquecidas, confutaram as expectativas de um esquema unifatorial: primeiro, um outro apanhado da Tabela 2 demonstra que por volta de 80% da população total de canhotos nascem de genitores duplamente destros - Pd x Md (i.e. menos de 90% da totalidade de famílias na população geral); segundo, uma consulta dos estudos recentes que conseguiram reunir amostras apreciáveis ($n = 40$) das famílias mais raras, com ambos genitores canhotos (ANNETT, 1983; BRYDEN, 1982; SPIEGLER & YENI-KOMSHIAN, 1983), revelam que a grande parte das proles, variando de 66% a 85% são destros. Historicamente, tendências semelhantes serviram para refutar as teorias mendelianas propostas pelos estudiosos pioneiros (e.g. Chamberlain, Jordan, Ramaley), e hodierno continua refutando modelos monocelulares simplistas (BRADSHAW, 1989; BRADSHAW & NETTLETON, 1983).

Por final, enquanto o vulto dos resultados desta e outras pesquisas intrafamiliares apoiam a inferência da operação de poligenes na herança de canhotismo, a sugestão de que destrimanismo consistente seja produto de

transmissão unicelular é conjectural. De acordo com PETERS (1990ab), tentativas de investigar a hereditariedade de PM exige um conhecimento extensivo da natureza de assimetria nas duas classes de fenótipos (preferência e proficiência), incluindo uma variedade de tarefas motoras (PETERS & SERVOS, 1989). Na ausência de especificações mais confiáveis, a elucidação de "mecanismo" *per se* pouco ultrapassará um nível fraco de indução. Nestes termos, certos achados decorrentes de estudos sobre a genética de dislexia evolutiva - onde a disparidade "intersexo" é ainda mais acentuada (GUALTIERI & HICKS, 1985; MOSLEY & STAN, 1984), parecem análogos à genética de destrimanismo e canhotismo (ao lembrar os pressupostos inerentes ao modelo de limiares variados de afetação entre os sexos). Uma série de análises genéticas complexas de padrões intrafamiliares de alunos disléxicos (na maioria destros), efetuados por LEWITTER, et al. (1980), geraram dois modelos genéticos, específicos a cada sexo. Ao passo que alunas disléxicas ajustaram-se largamente ao modelo poligênico, em meninos o quadro mostrou-se geneticamente heterogêneo: num subgrupo, a condição era ligada ao sexo, num segundo subgrupo, autossômico; num terceiro, poligênico; e num quarto, ocorria uma mistura (poligenética + exogenética). No entanto, por mais intrigante que seja o paralelo, o mesmo ainda permanece uma analogia. Entretanto, dada a propensão, por parte de alguns teóricos, de perceber destrimanismo e, em especial, canhotismo, consistente e misto (em indivíduos não disléxicos e na base de variações na amplitude de desempenhos em medidas motoras) como um espectro de fenótipos (ou subtipos) distintos (KINSBOURNE, 1988; PETERS, 1990ab), talvez não se deva descartar, sumariamente, as possíveis implicações da analogia. Afinal, tendências idiossincráticas às vezes requerem explicações heterodoxas.

DISCUSSÃO

No agregado de famílias paraenses estudadas, a razão basal de canhotismo sofreu atenuação ao nível ascendente, provavelmente dentre as proles. Há verificação que alunos do segundo grau tendem a subestimar a frequência de canhotismo nos seus pais em mais de 50% (4% vs. 9%), segundo as comparações de PORAC & COREN (1979). A despeito das medidas tomadas, tencionando reduzir este viés, muitos dos informantes de idade menor ainda evidenciaram dúvidas a respeito da PM dos seus pais e, às vezes, dos seus irmãos. Ademais, em outros levantamentos (MARTIN, 1991a), cujos Ss eram universitários, supõe-se que suas mães já cessaram de ter filhos. No caso da presente amostra, mais jovem (idade mediana = 13 anos), a mesma suposição claramente não é lícita. Um percentual desconhecido das mães (em particular dos alunos na 1ª até a 5ª série) ainda estava na fase ativa de reprodução; em conseqüência disso, famílias incompletas asseguram incidências posteriores incompletas de prole destra e canhota.

Mesmo diante destes lapsos, à medida em que os resultados conver-

giram com aqueles provenientes de outros estudos é alentadora. Por outro lado, perante as provas que apontam para um mecanismo de herança poligenética, é lamentável que inexistam qualquer teoria multigênica compreensível capaz de abarcar satisfatoriamente as origens de canhotismo e destrimanismo.

Em face deste vácuo paradigmático, conduzimos, ao lado desta investigação, reavaliações amplas e meta-análises intensivas dos dados contidos em diversos estudos genéticos e exogenéticos sobre lateralidade (MARTIN, 1991abc). Continuamos com o intuito de conceitualizar com mais clareza quais os elementos e proposições potencialmente críticos, requeridos na construção de uma teoria biossocial, dentro de um esquema de limiares poligênicos. Por extensão, procuramos transpor os elementos em hipóteses funcionais, viáveis e testáveis, atinentes aos processos que afetam a etiologia de lateralização motora, abarcando tanto a dominância neural "padrão" (típica de destros) quanto aquela denominada, por GESCHWIND & GALABURDA (1987), de "dominância anômala", característica de canhotos como grupo. De acordo com nossa definição, "anômala" abrange qualquer forma de lateralização motora, que desvia funcionalmente e morfológicamente da organização "padrão" (i.e. uma função motora lateralizada assimetricamente no HE). A definição, neste ínterim, é explicitamente estatística. Enquanto uma percentagem expressiva de canhotos (pelo menos 30%) manifesta lateralização motora-manual mais no HD (HERRON, 1980), uma certa proporção, talvez a maioria, porta uma distribuição "trans-hemisfericamente" menos assimétrica, ou "difusa" - um termo que não significa "bilateral". Esta última caracterização tem gerado muita confusão (SEGALOWITZ & BRYDEN, 1983), contanto que é altamente improvável que a mesma função motora localizada, por exemplo, no HD, possua um "gêmeo idêntico" situado separadamente no HE. Ao contrário, "difusa" conota um sistema mais integrado, com certos parâmetros espalhados através dos hemisférios, onde a função talvez ocupe mais o "território cerebral", permitindo que o canhoto ative simultaneamente certos processos seletivos, em ambos hemisférios (KINSBOURNE, 1988). Esta proposição se harmoniza com a descoberta de uma área total do corpo caloso, de tamanho bem maior em canhotos, relativo aos destros, teoricamente possibilitando uma corrente mais veloz de comunicação inter-hemisférica (WITELSON, 1986; WITELSON & KIGER, 1988). Independente dos achados citados, da recompensação lingüística mais eficaz, observados em canhotos disléxicos (HÉCAEN, 1984), considera-se os desfechos de estudos sobre disfunções motoras imbuídos de importância maior. Segundo uma pesquisa clínica, veteranos canhotos se recuperaram de déficits motores num ritmo muito mais acelerado e eficiente, ao passo que as deficiências persistiram nos veteranos destros (GRAFMAN et al. 1985). Também, em contraste com destros, dispraxias - idiomotoras ou cinéticas - tendem a afetar pacientes canhotos com menos frequência e severidade (GESCHWIND, 1975; HÉCAEN, 1984; KIMURA, 1983).

Tais tendências realçam novamente a posição de que qualquer teoria de PM deve se fundamentar, desde o início, em dados empíricos resultantes de pesquisas sobre processos motores específicos. Um outro motivo atrás deste empreendimento reside no desejo de oferecer uma alternativa à teoria RS. Já registramos nosso desagrado com o referido esquema, em particular a objeção contra a premissa ingênua, que uma proporção de canhotos emerge em função de uma herança tipo "laissez-faire". Resumem-se estas críticas nos últimos parágrafos.

A versão reformulada de nossa teoria de "neuroplasticidade sócio-evolutiva" aparece de forma detalhada num outro trabalho (MARTIN, 1991d). Somente arrolamos os elementos e proposições fundamentais, pois além do pressuposto de transmissão multigênica (ou talvez "herança heterogênea"), correções nas fórmulas clássicas, a fim de levar em conta a influência de casamento preferencial, são amplamente discutidas em MARTIN (1991a): (1) fora do IPL a rotina de avaliação inclui quatro testes medindo dimensões diferentes de proficiência motora. A metodologia assinala a necessidade de especificar a natureza de inter-relação entre as duas dimensões fenotípicas e reforça a postura que a PM consiste em um caráter multifatorial, engajando a ativação de diversos subsistemas neuromotores (HEALEY et al. 1986; LIDERMAN & HEALEY, 1987; STEENHUIS & BRYDEN, 1989), e não, como ANNETT (1985a) alega, uma distribuição unidimensional; (2) análises iniciais de quocientes manuais (QMs) do IPL, em conjunto com três medidas de proficiência disponíveis para uma amostra ainda limitada de genitores e filhos, coletados primeiramente entre 1987-1988 (MARTIN, 1991d), apoiam a hipótese de CORBALLIS-MORGAN (1978) de que a hereditariedade afeta mais o grau, e não apenas a direção de assimetrias já descrita na introdução. A suposição original, contudo, sofreu modificações na nossa versão (e.g. a omissão da "direção" seria falível; qualquer traço "assimétrico", por definição, implica orientação espacial), e a noção de herança de uma "potência" variegada de assimetria constitui uma das duas hipóteses centrais da teoria. Sua inclusão facilita uma explicação mais racional (e testável) da origem de limiares diferentes entre os sexos e da distinção feita por FALCONER (1965, 1967), referente ao teor de descontinuidade (i.e. a probabilidade da frequência e a força de um traço herdado ser expressa na população das proles); (3) após a predisposição ser engendrada pela ação poligenética na fase "alfa" de embriogênese, o controle sobre o grau de variância na potência passa gradativamente, ou subitamente (no caso de certas condições patológicas, ou talvez por causa, segundo a hipótese Geschwind-Galaburda da ação de hormônios fetais) sob forças exogenéticas; (4) em vista da latência presente no desenvolvimento de PM na primeira infância e em canhotos de qualquer idade, sujeitos às vicissitudes decorrentes de pressão social (incluindo os casos de contra-transferência espontânea), parece que fatores epigenéticos desempenham um papel mais significativo do que se pensava, no interjogo entre forças biopotenciais e exogenéticas no curso de ontogênese (BEST, 1988; MAR-

TIN, 1991c); (5) um tema constante, abordado de diversos ângulos e alicerçado nos resultados de outras pesquisas sobre habilidades motoras, inclusive atletismo (AZEMAR, et al. 1983; BISIACCHI, et al. 1985; Mc LEAN & CIRCZAK, 1982), junto aos indícios clínicos, previamente citados, enfatiza a amplitude realçada de neuroplasticidade, característica de um padrão difuso de lateralização. Na verdade, o quadro conceitual ainda é prejudicado em termos de propensões estatísticas, e nesta altura seria impossível estendê-lo grandiosamente, porque a teoria em si está inacabada. Ainda não conseguimos levantar dados suficientes que permitam a formulação "a posteriori" de predições testáveis no caso de canhotos e destros com e sem parentes canhotos, e aqueles que adotam a postura invertida/não invertida para escrever.

A definição de dominância anômala provida, anteriormente, difere daquela exposta por GESCHWIND & GALABURDA (1987) que influenciados pela teoria RS, consideram-na sinônimo de "dominância aleatória". Conforme ressalvas já mencionadas, existem muitas falhas e contradições na teoria RS, tanto que encerramos este tratado destacando a premissa mais falaciosa - a de causação aleatória. Para começar, cabe-nos afirmar categoricamente que nossa crítica não é "ad hominem". Annett é reconhecida como uma cientista séria e dedicada, mas quando cientistas como ela deturpam certos fatos e idéias suas, tendem a fazê-lo também com dedicação. Podemos, então, rastrear as raízes que alimentam esta premissa, consultando seu livro (1985a) repleto de detalhes copiosos. Descobriremos logo que a noção nasceu, em grande parte, de uma fonte de evidência muito frágil - a interface entre etologia animal e humana.

Após ter comparada a distribuição de PM típica de seres humanos, com outra típica de infra-humanos e outros mamíferos, Annett deduziu que: a) em seres humanos, ao longo do trajetório evolucionário, a PM sempre se distribuiu sistematicamente e sobremaneira ao lado direito da curva gaussiana, e nunca se situou sistematicamente na extremidade esquerda; b) infra-humanos não demonstram qualquer distribuição (como grupo) consistente, ora para a direita, ora a esquerda; c) a maior fonte de variabilidade ocorre em animais; d) semelhante à teoria darwiniana (Annett nunca cita diretamente esta fonte, mas os paralelos são evidentes), a variabilidade dentro de espécies, sobre a qual a seleção natural opera, deve-se ao acaso, e inclusive à falta por parte de algumas sub-amostras de seres humanos de se deslocarem à direita; e) em contraste, a disposição por parte da maioria da população humana, de mover-se consistentemente à direita, é hereditária. A generalização fora estendida a mais dois níveis de abstração. O primeiro é ontogenético, com referência à variação (tipicamente maior em canhotos) que acerca o TR médio em mover pinos. Num trecho, Annett afirma claramente que embora não rejeite a possibilidade desta variação prover de herança poligenética, ela expressa uma objeção e levanta uma questão retórica:

"não seria parcimonioso pressupor que tal mecanismo [poligênico] ocorre em seres humanos, e não em animais... Se canhotismo surge acidentalmente em outras espécies, por que não surge [assim] em seres humanos?" (1985a, p. 256-258. Os grifos são nossos).

O segundo nível engloba o próprio âmbito de evolução:

"o(s) alelo(s) RS - podiam ter persistido(s) desde a divergência dos hominídeos dos primatas... é inverossímil que fossem substituídos inteiramente por alelos RS+ em qualquer população grande de seres humanos" (p. 404).

Uma primeira leitura destas declarações nos deixou perplexos. Com referência à questão (que acabou sendo transformada numa premissa), Annett leva a faceta da teoria darwiniana, tratando de "continuidade interespécie", ao limite máximo de exagero; não passa de puro zoocentrismo. Talvez alguns canhotos, já acostumados a ser objetos de denigração, se divertissem com a proposta de que sua ontogênese lateral recapitula a filogênese de lateralidade em infra-humanos. A outra faceta da teoria darwiniana distorcida por Annett - o acaso na variabilidade evolucionária - também merece esclarecimento. Na sua segunda obra publicada em 1871, Darwin definiu o acaso em função de duas fases: a variação aleatória seria operacional apenas na primeira fase (o aparecimento de uma mutação), e não na segunda (quando a variante se mostrou reprodutivamente "apta"). GOULD (1983, p. 333) resume bem esta distinção. Durante a segunda fase "as populações devem... desenvolver uma grande quantidade de variação suscetível de ser herdada para fornecer matéria-prima... A matéria-prima para a mudança - apenas a matéria-prima - surge por um processo de mutação aleatória".

Mais audaciosa, embora enganadora, é sua afirmação sobre a divergência entre primatas e hominídeos. O perfil formativo de evolução assume a configuração de um arbusto amplamente ramificado, e não a de uma escada progressiva, linear, e sua proposição de que os genótipos potentes e estéreis (RS+, RS-) dos primatas já penetraram na linhagem dos ancestrais hominídeos, de onde o *H. Sapiens* se originou, é contra-senso. A grande maioria de paleontologistas e geneticistas rejeitam a hipótese de que as formas ancestrais dos primatas contemporâneos, "se divorciaram" dos hominídeos (ou vice-versa), e acham altamente improvável que houvesse convergência no primeiro lugar (CAVALLI-SFORZA et al. 1988; FLEAGLE, 1988).

Acima de tudo, torna-se difícil, senão (em nosso caso) impossível de imaginar, de que maneira e como, uma organização fisiológica tão complexa como a lateralização cerebral de funções motoras e linguísticas (sem falar dos sub-estratos morfológicos) em seres humanos, poderia ser construída/adquirida, peça a peça, por eventos aleatórios (se fosse assim, ao contrário de Annett, espera-se, logicamente, que os canhotos mais variáveis - os

mistos, não os consistentes, seriam produtos de tais circunstâncias). Por que, então, perante demasiadas falhas, falácias, e plena conjectura, este aspecto da teoria ainda goza de influência? Um motivo potente é que a causalidade aleatória constitui um "arquivo de conveniência" à disposição de pesquisadores que desejam se livrar de quaisquer resultados paradoxais, ou inusitadas, difíceis de explicar por meio de teorias convencionais. E, asseguradamente, canhotos têm gerado uma pletera de achados neuropsicológicos, insólitos e desconcertantes, variando da desproporção realçada de canhotismo discordante entre gêmeos (de ambas zigotidades), até dissociações laterais (e.g. incongruências altas entre a lateralização de fala, leitura e soletração, e entre as preferências manuais e podálicas).

Não se nega o fato que a especulação configura como um passo necessário no empreendimento científico, e ANNETT (1985a, p. 143), por si mesma sublinha a importância em termos claros: "Especulações que resultam em hipóteses testáveis são essenciais para o progresso da ciência, mas não especulações que... acabam nos afogando num mar de conjectura". Sem dúvida; mas qual a estratégia metodológica a ser seguida quando se deseja submeter a premissa de uma tábua rasa genética, em canhotos consistentes, a um teste concreto? A suposição de que o protótipo de uma fração expressiva de canhotos seja o de "Homo vácuo" espelha sua advertência.

Nossa ressalva fundamental é a de que o caminho tracejado (e seguido fielmente) acabará nos levando ainda mais para dentro da "terra incógnita" de escuridão, povoada por conjectura e contradição. Ao invés disso, concordamos com a admoestação de PETERS (1990a, p. 173) que "Bem melhor seria, segundo a sugestão de Wittgenstein, começar com uma aceção completa e profunda de um conceito, antes de tentar formular definições esmiuçadas". No final das médias, investigações compreensíveis da natureza das duas manifestações fenotípicas de PM - preferência e proficiência, devem anteceder questões acerca de mecanismos hereditários. Em especial, as conexões entre estes fenótipos e a disposição dos mesmos dentro da teia das suas constelações genealógicas.

AGRADECIMENTOS

Desejo exprimir meu agradecimento sincero aos alunos das diversas escolas paraenses que, voluntariamente, colaboraram neste projeto, possibilitando a realização do trabalho, em particular aos do Núcleo Pedagógico Integrado da UFPA e da Escola São Francisco, em Abaetetuba. Agradeço também aos diretores e professores das referidas escolas pela ajuda e compreensão. Ainda mais, quero registrar a contribuição do Professor Edson Frazão que, desprendidamente, deu horas do seu tempo, melhorando a qualidade de uma versão anterior deste trabalho. Muito devo ao Professor Grauben Assis por ter feito uma leitura crítica do presente texto, pois além

de corrigir erros gramaticais, discutiu outros problemas semânticos presentes no manuscrito e auxiliou na sua solução. No fim, quaisquer erros e falhas remanescentes nesta revisão são de minha completa e única responsabilidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANNETT, M. The binomial distribution of right, mixed, and left-handedness. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, v. 29, p. 327-333, 1967.
- _____. A classification of hand preference by association analysis. *British Journal of Psychology*, v. 61, p. 303-321, 1970a.
- _____. The growth of manual preference and speed. *British Journal of Psychology*, v. 61, p. 545-558, 1970b.
- _____. The distribution of manual asymmetry. *British Journal of Psychology*, v. 63, p. 343-358, 1972.
- _____. Handedness in families. *Annals of Human Genetics*, v. 37, p. 93-105, 1973.
- _____. Hand preference and skill in 115 children of two left-handed parents. *British Journal of Psychology*, v. 74, p. 17-32, 1983.
- _____. *Left, right, hand and brain: the right shift theory*. Hillsdale, NJ, L. Erlbaum, 1985a.
- _____. Which theory fails? a reply to McManus. *British Journal of Psychology*, v. 76, p. 17-29, 1985b.
- _____. Implications of the right shift theory of handedness for individual differences in hemispheric specialization. In: GLASS, A. (Ed.), *Individual differences in hemispheric specialization*. New York: Plenum Press, 1987, p. 39-50.
- AZEMAR, G., RIPOLL, H., SIMONET, P., STEIN, J. F. Etude neuropsychologique du comportement des gauchers em escrime [Um estudo neuropsicológica do comportamento de canhotos na esgrima]. *Cinesio-logie*, v. 22, p. 7-18, 1983.
- BALDWIN, J. M. *Mental development in the child and the race*. 3rd. ed. New York: MacMillan, 1915.
- BARSLEY, M. *The other hand: an investigation into the sinister history of left-handedness*. New York: Hawthorne, 1966.
- BEALS, K., SMITH, C., DODD, S. Brain size: Cranceal morphology, climate and time machines. *Current Anthropology* v. 25, p. 301-330, 1984.
- Cad. Cent. Fil. Ci. Hum., Belém, v. 11, n. 1/2, p. 57-88, jan./dez. 1992

- BEST, C. T. The emergence of cerebral asymmetries in early human development: a literature review and a neuropsychological model. In: MOLFESE, D. L., SEGALOWITZ, S. J. (Eds.), *Brain lateralization in children*. New York: Guilford, 1988, p. 5-34.
- BISIACCHI, P. S., RIPOLL, H., STEIN, H., SIMONET, P., AZEMAR, G. Left-handedness in fencers: an attentional advantage? *Perceptual and Motor Skills*, v. 61, p. 507-513, 1985.
- BISHOP, D. V. M. Does hand proficiency determine hand preference? *British Journal of Psychology*, v. 80, p. 191-199, 1989.
- BRADSHAW, J. L. The evolution of human lateral asymmetries: new evidence and second thoughts. *Journal of Human Evolution*, v. 17, p. 615-637, 1988.
- _____. *Hemispheric especialization and psychological function*. New York: J. Wiley, 1989.
- BRADSHAW, J. L., NETTLETON, N. C. *Human cerebral asymmetry*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1983.
- BRENNAN, J. R. *Patterns of human heredity*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1985.
- BRITO, G. N. O., BRITO, L. S. O., PAUMGARTTEN, J. R. Effect of age on handedness in Brazilian adults is sex-dependent. *Perceptual and Motor Skills*, v. 61, p. 829-830, 1985.
- BROWNE, T. *Pseudodoxia epidemica or, inquiries into many received tenents, an commonly presumed truths*. London: E. Dod, 1947.
- BRYDEN, M. P. *Laterality*. New York: Academic Press, 1982.
- _____. Handedness and cerebral organization: data from clinical and normal populations. In: OTTOSON, D. E. (Ed.), *Duality and unity of the brain*. Harmondsworth: Macmillan, 1987, p. 55-70.
- _____. Cerebral specialization: clinical and experimental assessment. In: BOLLER, F. & GRAFMAN, J. (Eds.), *Handbook of neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier, 1988, v. 1, p. 143-159.
- CARTER, C. O. The inheritance of common congenital malformations. *Progress in Medical Genetics*. v. 4, p. 59-84, 1965.
- CARVER, R. P. The case against statistical significance testing. *Harvard Educational Review*, v. 48, p. 378-399, 1978.
- CAVALLI-SFORZA, L. L., PIAZZA, A., MENOZZI, P., MOUNTAIN, J. Reconstruction of human evolution: bringing together genetic, archeological, and linguistic data. *Proceedings of the National Academy of Science (USA)*, v. 85, p. 6002-6006, 1988.
- Cad. Cent. Fil. Ci. Hum., Belém, v. 11, n. 1/2, p. 57-88, jan./dez. 1992

- CHAMBERLAIN, H. D. The inheritance of left-handedness. *Journal of Heredity*, v. 19, p. 557-559, 1928.
- COMPTON, R. H. A further contribution to the study of right and left-handedness. *Journal of Genetics*, v. 2, p. 53-70, 1912/1913.
- CONRAD, R. *The deaf school child*. London: Harper & Row, 1976.
- CORBALLIS, M. C. *Human laterality*. New York: Academic Press, 1983.
- _____. Laterality and human evolution. *Psychological Review*, v. 99, p. 492-505, 1989.
- CORBALLIS, M. C., BEALE, I. L. *The ambivalent mind*. Chicago: Nelson-Hall, 1983.
- CORBALLIS, M. C., MORGAN, M. J. On the biological basis of human laterality: I. Evidence for a maturational left-right gradient. *Behavioral and Brain Sciences*, v. 1, p. 261-269, 1978.
- COREN, S., PORAC, C. Fifty centuries of right-handedness: the historical record. *Science*, v. 198, p. 631-632, 1977.
- _____. Family patterns in four dimensions of lateral preference. *Behavior Genetics*, v. 10, p. 333-348, 1980.
- CUNNINGHAM, D. J. Right-handedness and left-handedness. *Journal of the Royal Anthropological Society of Great Britain and Ireland*, v. 32, p. 273-296, 1902.
- D'AGOSTINI, R. B., ROSMAN, B. A. Normal approximation for testing the equality of chi square values. *Psychometrika*, v. 36, p. 351-252, 1971.
- DARWIN, C. *The descent of man and selection in relation to sex*. London: J. Murray, 1871.
- DAWSON, J. L. M. An anthropological perspective on the evolution and lateralization of the brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 299, p. 424-447, 1977.
- DELUCCHI, K. L. The use and misuse of chi square: Lewis and Burke revisited. *Psychological Bulletin*, v. 94, p. 166-176, 1983.
- DENNIS, W. Early graphic evidence of dextrality in man. *Perceptual and Motor Skills*, v. 8, p. 147-149, 1958.
- DIMOND, S. J. Evolution and lateralization of the brain: concluding remarks. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 299, p. 477-501, 1977.

- FALCONER, D. S. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Annals of Human Genetics*, v. 29, p. 51-76, 1965.
- _____. The inheritance of liability to diseases with variable age of onset, with particular reference to diabetes mellitus. *Annals of Human Genetics*, v. 31, p. 1-20, 1967.
- _____. *Introduction to quantitative genetics* 3rd ed. New York: J. Wiley, 1989.
- FIENBERG, S. E. *The analysis of cross-classified categorical data*. Cambridge: MIT Press, 1980.
- FLEAGLE, J. G. *Primate adaptation and evolution*. New York: Academic Press, 1988.
- GESCHWIND, N. The apraxias: neural mechanisms of disorders of learned movement. *American Scientist*, v. 63, p. 188-195, 1975.
- _____. Genetics: fate, chance, and environmental control. In: LUDLOW, C. L., COOPER, J. A. (Eds.), *Genetic aspects of speech and language disorders*. New York: Academic Press, 1983, p. 21-33.
- GESCHWIND, N., GALABURDA, A. M. *Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations, and pathology*. Cambridge: MIT Press, 1987.
- GOULD, G. M. *Righthandedness and lefthandedness with chapters treating of the writing posture, the rule of the road, etc.* Philadelphia: J. P. Lippincott, 1908.
- _____. *Hen's teeth and horses' toes*. New York: W. W. Norton, 1983.
- GRAFMAN, J., SMUTOK, M., VANCE, S. C., SALAZAR, A. M., SWEE-
NY, J., WEINGARTNER, H. Effects of left-hand preference on postinjury measures of distal motor ability. *Perceptual and Motor Skills*, v. 61, p. 615-624, 1985.
- GUALTIERI, T., HICKS, R. E. An immunoreactive theory of selective male affliction. *Behavioral and Brain Sciences*, v. 8, p. 427-441, 1985.
- 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, 1988, p. 289-372.
- HEALEY, J. M., LIEDERMAN, J., GESCHWIND, N. Handedness is not a unidimensional trait. *Cortex*, v. 22, p. 33-53, 1986.

- HÉCAEN, H. *Les gauchers* [canhotismo]. Paris: Presses Universitaires de France, 1984.
- HERRON, J. Two hands, two brains, two sexes. In: HERRON, J. (Ed.), *Neuropsychology of left-handedness*. New York: Academic Press, 1980, p. 233-260.
- HICKS, R. E., KINSBOURNE, M. Fathers and sons, mothers and children: a note on the sex effect on left-handedness. *Journal of Genetic Psychology*, v. 139, p. 305-306, 1981.
- HOLLOWAY, R. L. Human brain evolution: a search for units, models and syntheses. *Canadian Journal of Anthropology*, v. 3, p. 215-230, 1983.
- JORDAN, H. E. The inheritance of left-handedness. *American Breeder's Magazine*, v. 2, p. 113-124, 1911.
- _____. Hereditary lefthandedness with a note on twinning. *Journal of Genetics*, v. 4, p. 67-81, 1914.
- _____. The crime against left-handedness. *Good Health*, v. 57, p. 378-383, 1922.
- KIMURA, D. Speech representation in an unbiased sample of left-handers. *Human Neurobiology*, v. 2, p. 147-154, 1983.
- KINSBOURNE, M. Sinistrality, brain organization, and cognitive deficits. In: MOLFESE, D. SEGALOWITZ, S. J. *Brain lateralization in children*. New York: Guilford, 1988, p. 259-280.
- _____. A model for the ontogeny of cerebral organization in non-right handers. In: HERRON, J. (Ed.), *Neuropsychology of lefthandedness*. New York: Academic Press, 1980, p. 177-185.
- LANSKY, L. M., FEINSTEIN, H., PETERSON, J. M. Demography of handedness in two samples of randomly selected adults (N = 2083). *Neuropsychologia*, v. 26, p. 465-477, 1988.
- LeMAY, M. Radiological, developmental, and fossil asymmetries. In: GESCHWIND, N., GALABURDA, A. (Eds.), *Cerebral dominance*. Cambridge: Harv. Un. Press, 1984, p. 429-453.
- LEVY, J. A review of evidence for a genetic component in the determination of handedness. *Behavior Genetics*, v. 6, p. 429-453, 1976.
- _____. Lateralization and its implications for variations in development. In: GOLLIN, S. (Ed.), *Development plasticity*, New York: Academic Press, 1981, p. 175-228.
- LEVY, J., NAGYLAKI, T. A new model for the genetics of handedness. *Genetics*, v. 72, p. 117-128, 1972.

- LEWITTER, F. I., DeFRIES, J. C., ELSTON, R. C. Genetic models of reading disability. *Behavior Genetics*, v. 10, p. 9-30, 1980.
- LIEDERMAN, J., HEALEY, J. M. Independent dimensions of hand preference: reliability of the factor structure and the handedness inventory. *Archives of Clinical Neuropsychology*, v. 1, p. 371-386, 1987.
- LONGSTRETH, L. Human handedness: more evidence for genetic involvement. *Journal of Genetic Psychology*, v. 137, p. 275-283, 1980.
- 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, v. 21, p. 1-29, 1990.
- _____. *Canhotos puxam para o pai ou a mãe?: uma meta-análise diacrônica de estudos intra-familiares*. Cadernos do Centro de Filosofia e Ciências Humanas da UFPA. Belém, v. 25, p. 1-44, 1991a.
- _____. *Concomitantes de pressão social contra canhotismo em alunos paraenses*. Belém, 1991b. (Em preparação).
- _____. *A mão morta do passado: o auge e o declínio de anti-canhotismo*. Belém, 1991c. (Em prelo).
- _____. *Genótipos nulos e teorias unicaudais: crítica da teoria RS de Annett e uma reformulação*. Belém, 1991d. (Em preparação).
- MARTIN, W. L. B., GADOTTI, A. A incidência de canhotismo e heterolateralidade entre alunos portadores e não portadores de dissincronia na alfabetização. *Cadernos do Centro de Filosofia e Ciências Humanas da UFPA*, Belém, v. 10, p. 1-81, 1985.
- 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.
- McLEAN, J. M., CIRCZAK, F. M. Bimanual dexterity in major league baseball players: a statistical study. *New England Journal of Medicine*, v. 307, p. 1278-1279, 1982.
- McMANUS, I. C. Right- and left-hand skill: failure of the right shift model. *British Journal of Psychology*, v. 76, p. 1-16, 1985.
- MOSLEY, J. L., STAN, E. A. Human sexual dimorphism: its costs and benefits. *Advances in Child Development*, v. 18, p. 147-185, 1984.

- PAYNE, M. A. Incidence of left-handedness for writing: a study of Nigerian primary school children: *Journal of Cross-Cultural Psychology*, v. 12, p. 233-239, 1981.
- _____. Impact of cultural pressures on self reports of actual and approved hand use. *Neuropsychologia*, v. 25, p. 247-258, 1987.
- PERÉ, A. *Les coubures latérales normales du rachis humain* [As curvaturas laterais normais da coluna vertebral humana]. Toulouse, 1900. Dissert. par le Docteur, Université de Toulouse, 1900.
- PETERS, M. Phenotype in normal left-handers: an understanding of phenotype is the basis for understanding mechanism and inheritance of handedness. In: COREN, S. (Ed.), *Left-handedness: behavioral implications and anomalies*. Elsevier, 1990a, p. 167-192.
- _____. Subclassification of non-pathological left-handers poses problems for theories of handedness. *Neuropsychologia*, v. 28, p. 279-289, 1990b.
- PETERS, M., SERVOS, P. Performance os subgroups of left-handers and right-handers. *Canadian Journal of Psychology*, v. 43, p. 341-358, 1989.
- PLOMIN, R. *Developmental genetics and psychology*. Hillsdale: L. Erlbaum, 1986.
- PLOMIN, R., DeFRIES, J. C., McCLEARN, C. E. *Behavioral genetics*. San Francisco: W. H. Freeman, 1980.
- POPPER, K. *Objective knowledge*. Oxford: Oxford University Press, 1972.
- 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.
- _____. *Lateral preferences and human behavior*. New York: Verlaag, 1981.
- PORAC, C., COREN, S., SEARLEMAN, A. Environmental factors in hand preference: Evidence from attempts to switch the preferred hand. *Behavior Genetics*, v. 16, p. 251-261, 1986.
- RAMALEY, F. Inheritance of left-handedness. *American Naturalist*, v. 47, p. 730-738, 1913.
- RIFE, D. C. Handedness with special reference to twins. *Genetics*, v. 25, p. 178-186, 1940.
- _____. Application of gene frequency analysis to the interpretation of data from twins. *Human Biology*, v. 22, p. 136-145, 1950.

- _____. Genes and melting pots. In: OSBORNE, R. T., et al. (Eds). *Human variation*, New York: Academic Press, 1978, p. 29-49.
- ROSENTHAL, R. *Judgement studies: design, analysis and meta-analysis*. New York: Cambridge University Press, 1987.
- SEGALOWITZ, S. J., BRYDEN, M. P. Individual differences in hemispheric representation of language. In: SEGALOWITZ, S. J. (Ed.), *Language functions and brain organization*. New York: Academic Press, 1983, p. 341-372.
- SHIMIZO, A., ENDO, M. Handedness and familial sinistrality in a Japanese student population. *Cortex*, v. 19, p. 265-272, 1983.
- SPENNEMANN, D. Right- and left-handedness in early southeast asia: the graphic evidence of the Borbudur. *Bijp. Taal-Laud-Volkenfunde*, v. 140, p. 163-166, 1984a.
- _____. Handedness data on the European neolithic. *Neuropsychologia*, v. 22, p. 613-615, 1984b.
- SPIEGLER, B. J., YENI-KOMSHIAM, G. H. Incidence of left-handed writing in a college population with reference to family patterns of hand preference. *Neuropsychologia*, v. 21, p. 651-659, 1983.
- STEENHUIS, R. E., BRYDEN, M. P. Different dimensions of hand preference that relate to skilled and unskilled activities. *Cortex*, v. 25, p. 289-304, 1989.
- STENT, G. S. Strength and weakness of the genetic approach to the development of the nervous system. *Annual Review of Neuroscience*, v. 4, p. 163-194, 1981.
- STUBBE, H. *History of genetics*. Cambridge: MIT Press, 1972.
- TAN, L. E. Handedness in two generations. *Perceptual and Motor Skills*, v. 56, p. 867-874, 1983.
- TOBIAS, P. V. The brain of Homo habilis: a new level of organization in cerebral evolution. *Journal of Human Evolution*, v. 16, p. 741-761, 1987.
- TOTH, N. Archeological evidence for preferential right-handedness in the lower and middle pleistocene and its possible implications. *Journal of Human Evolution*, v. 14, p. 607-614, 1985.
- TRANKELL, A. Aspects of genetics in psychology. *American Journal of Human Genetics*, v. 7, p. 264-276, 1955.
- VERHAEGEN, P., NTUMBA, A. A note on the frequency of left-handedness in African children. *Journal of Educational Psychology*, v. 55, p. 89-90, 1964.

- WITELSON, S. Wires of the mind: anatomical variation in the corpus callosum in relation to hemispheric specialization and integration. *Neurology and Neurobiology*, v. 17, p. 117-138, 1986.
- WITELSON, S., KIGER, D. L. Anatomical development of the corpus callosum in humans: a review with reference to sex and cognition. In: MOLFESE, D. L., SEGALOWITZ, S. J. (Eds.), *Brain lateralization in children*. Guilford, 1988, p. 35-58.
- YOUNG, H. B., KNAPP, R. Personality characteristics of converted left-handers. *Perceptual and Motor Skills*, v. 23, p. 35-40, 1966.

A VALORIZAÇÃO DE ÁREAS CENTRAIS EM BELÉM: OS BAIROS DO REDUTO E UMARIZAL.

Saint-Clair C. da TRINDADE Jr.
Departamento de Geografia do
CFCH da UFPA.

RESUMO: Discute-se o processo de valorização da área central de Belém, tomando como exemplo os bairros do Reduto e Umarizal. Ênfase-se a dimensão espacial dessa dinâmica, através de uma de suas expressões, a verticalização, entendida como um processo decorrente da proliferação das construções verticais, sendo esta uma estratégia do capital imobiliário no sentido de intensificar o aproveitamento do solo urbano. A análise histórico-espacial da verticalização busca compreender o papel desses dois bairros no contexto da divisão social do espaço urbano belenense.

PALAVRAS-CHAVE: organização espacial, valorização, verticalização, segregação espacial.

VALUATION OF CENTRAL AREAS IN BELEM: THE BARRIOS OF REDUTO AND UMARIZAL.

ABSTRACT: This paper discusses the process of sectional valuation in Belém, exemplified, respectively, by the barrios of Reduto and Umarizal. The dynamics of spatial dimension are pointed out by reference to one aspect, here denoted "verticalization". This refers to a process involving the proliferation of high-rise building construction, in itself construed as a corporate real estate strategy designed to intensify exploitation of urban land space. An historical and a spatial analysis of "verticalization" is undertaken, in order to better understand the situation of these two barrios in the context of social divisions taking place within Belém's urban space.

KEY-WORDS: spatial organization, valuation, high-rise construction, spatial segregation.

A capacidade que cada grupo social tem para pagar sua moradia ou para exercer atividades sócio-econômicas, possui um rebatimento a nível de espaço urbano, caracterizando tipos diferenciais de bairros e moradias, ruas e espaços especializados, enfim, padrões espaciais que refletem o conteúdo social desses mesmos espaços.

Chama atenção, na atual organização do espaço urbano da Região Metropolitana de Belém (RMB)*, o novo arranjo espacial, fruto de um processo acelerado de periferização urbana. Tal processo se dá, entre outros fatores, em função da valorização fundiária das áreas mais centrais, bem como pela ausência de mecanismos eficientes de controle do uso do solo urbano, que, por sua vez, estimula a migração das camadas populares para áreas habitacionais que se situam na periferia distante.

A esse processo está relacionada a intervenção urbanística ocorrida na área de baixada** existente nos bairros do Reduto e Umarizal, na área central de Belém, e a conseqüente expulsão de sua população pobre, expli-

* A RMB ou Grande Belém, segundo a Lei Complementar nº 14 de 08/07/73, que a instituiu, abrange dois municípios paraenses: Belém, que possui quatro distritos (Belém, Val-de-Cães, Icoaraci e Mosqueiro) e Ananindeua.

** Essa denominação decorre das condições topográficas de certas frações da área urbana, correspondentes ao nível da planície de inundação, constantemente alagadas ou sujeitas a inundações durante determinadas épocas do ano.