

As análises da hereditariedade da inteligência: ciência ou numerologia?

DAVID LAZER *

A questão: «Até que ponto o desenvolvimento das capacidades cognitivas básicas pode ser influenciado por vários tipos de factores ambientais?» está no centro das discussões actuais em matéria de política educacional e social. Grande parte da discussão incide num aspecto bastante restrito mas assás delimitado do problema — a hereditariedade dos índices obtidos em testes estandardizados e as implicações das estimativas de hereditariedade. A. R. Jensen (1969) reviu uma grande quantidade de estudos ingleses e americanos sobre a hereditariedade geral dos índices de Q.I. e concluiu que, para populações inglesas e americanas representativas, a sua probabilidade se situa entre 0.7 e 0.8, situando-se a mais exacta estimativa perto de 0.8. Jensen defendeu a tese, a partir destes dados, de que as desigualdades nas capacidades cognitivas são em grande parte de origem genética e que pouco pode ser feito, comparativamente, no sentido de as reduzir através de reformas educacionais e sociais — tese esta que foi desenvolvida posteriormente (Jensen, 1972a). Este autor argumentou também que a diferença encontrada nos quocientes de inteligência médios entre crianças negras e brancas nos Estados Unidos tinha provavelmente uma substancial componente genética — outra tese elaborada posteriormente pelo mesmo autor (Jensen, 1972b). A partir dos mesmos cálculos da hereditariedade do Q.I., R. J. Herrnstein (1971; 1973) argumentou que a eliminação das barreiras artificiais para a mobilidade social e económica (tais como as raciais, sexuais, de rendimentos e de classe social) deve inevitavelmente conduzir à emergência de uma meritocracia hereditária baseada no Q.I.

Após a publicação do artigo de Jensen (1969), Christopher Jencks empreendeu uma análise porme-

norizada dos dados disponíveis sobre o Q.I. Tendo-se dedicado à questão mais vasta de como é que a família e a escola afectam a desigualdade social e económica, bem como a desigualdade intelectual, Jencks e os seus colegas (Jencks et al., 1972, p. 315) que há $\frac{2}{3}$ de probabilidade de que [a hereditariedade dos índices de Q.I.] esteja entre 0.35 e 0.55». Mas a análise de Jencks indicava igualmente que a contribuição estritamente ambiental para a variância do Q.I. se situa provavelmente entre 0.25 e 0.45 — uma estimativa que pouco difere da de Jensen, que era de 0.2 a 0.3. Jencks e os seus colaboradores concluíram, além disso, que as desigualdades educacionais só eram responsáveis por uma pequena parte da variância ambiental.

Deste pequeno resumo, podemos concluir que há dois tipos de problemas metodologicamente distintos implicados nas actuais discussões acerca da hereditariedade do Q.I. e as suas implicações. Alguns desses problemas são puramente científicos: quais são as limitações das análises convencionais da hereditariedade quando aplicadas aos índices de Q.I.? Até que ponto são dignas de confiança as estimativas de hereditariedade do tipo das que referimos acima? Que inferências podem legitimamente ser feitas a partir das várias estimativas de hereditariedade? Mais interessantes, do ponto de vista global, e de maior alcance do que estas questões técnicas, são aquelas que envolvem considerações de ordem social, política, educacional e filosófica. As questões do primeiro tipo podem ser discutidas e resolvidas num contexto axiologicamente isento — ou pelo menos no contexto dos valores geralmente aceites pelos membros da comunidade científica. Além disso, devem ser resolvidos antes, para que os debates dos outros problemas mais vastos tenha algum sentido. É esse o meu objectivo no presente artigo.

Se bem que já tenham sido publicadas algumas relevantes discussões acerca da hereditariedade do

* Professor na Universidade de Harvard, Cambridge, Mass. 02138, E.U.A. Artigo originalmente publicado na revista *Science*, 1974, vol. 183, n.º 4131: :1259-1266.

Q.I., parece-me que há alguns aspectos do problema que são importantes e ainda não foram alvo de discussão adequada. Por exemplo, quase todas as discussões publicadas a que tive acesso, partem do princípio de uma estimativa significativa da hereditariedade do Q.I. — alta ou baixa, grosseira ou apurada — pode ser extraída das resmas de estatísticas publicadas e que os refinamentos das técnicas actuais para colher e analisar os dados dos testes contribuem para obter estimativas cada vez mais seguras. Ora estes pontos de partida não são de maneira alguma evidentes, contudo, e devo até dizer que um dos meus objectivos aqui é demonstrar que são falsos.

Esta conclusão assenta em dois argumentos: um deles diz respeito às limitações das análises convencionais da hereditariedade, o outro diz respeito à validade dos índices de Q.I. enquanto medidas fenotípicas. Contrariamente à crença bastante comum (i) a análise da hereditariedade não exige que a interacção genótipo-ambiente seja pequena, e (ii) uma elevada correlação fenotípica entre gémeos monozigóticos separados não implica, geralmente, uma fraca interacção genótipo-ambiente. Se a interacção genótipo-ambiente contribui substancialmente para o valor fenotípico de uma característica (e há fortes razões biológicas para o supor, no caso de características fenotipicamente plásticas), então uma condição necessária para a aplicabilidade da análise da hereditariedade é a ausência de correlação genótipo-ambiente. Esta condição raramente se encontra preenchida (se é que alguma vez o está) no caso de características comportamentais em populações humanas. O segundo argumento é que os índices de Q.I. contêm erros sistemáticos e incontroláveis de grandeza desconhecida.

LIMITAÇÕES DO CONCEITO DE HEREDITARIEDADE

As estimativas da hereditariedade geral (h^2) respondem à questão: que fracção da variância de uma característica fenotípica é causada pelas (ou atribuível às) diferenças genéticas? Um valor fenotípico (F) que depende de uma variável genotípica (ou conjunto de variáveis) (x) e uma variável ambiental (ou conjunto de variáveis) (y) podem ser expressos como a soma de um valor ambiental [A(y)] e de um residuo [R(x, y)] que depende conjuntamente de x e y (ver Equação 4). Sob certas condições (que provavelmente nunca são obtidas nas populações humanas naturais) há uma decomposição aditiva óptima, bem definida, que minimiza a variância (Var) de R. Nessas condições, as quantidades $h^2 \equiv \text{Var}\{G\} / \text{Var}\{F\}$, e $a^2 \equiv \text{Var}\{A\} / \text{Var}\{F\}$ (a^2 sendo a fracção ambiental da variância fenotípica) são bem definidas.

Mesmo quando h^2 e a^2 são bem definidas, contudo, a sua significação prática pode ainda ser obscura. Considere-se a característica hipotética ilustrada na figura 1. Note-se que o valor fenotípico (F) não pode ser expresso como a soma de um valor genotípico [G(x)] e de um valor ambiental [A(y)]. Consi-

dere-se, por exemplo, os pares de pontos (A_1, A_2) e (B_1, B_2), na figura 1. Já que ΔF (a diferença entre os valores fenotípicos) = 0 para cada par, as diferenças ΔG e ΔA seriam iguais e opostas caso fosse possível uma representação aditiva. Mas ΔG deve ter o mesmo valor para ambos os pares, e os valores ΔA devem obviamente ser desiguais [pois correspondem a diferentes incrementos (Δy)]. Uma representação aditiva torna-se portanto impossível.¹

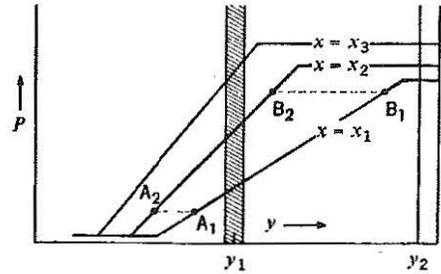


Figura 1

Demonstro mais adiante que G e E podem ser definidos sem ambiguidade se, e só se, há ausência de correlação genótipo-ambiente. E mesmo nesse caso persiste, todavia, uma certa ambiguidade prática. As diferenças genéticas podem influenciar o desenvolvimento de uma característica de várias formas qualitativamente distintas. Por exemplo, as curvas designadas por x_1 , x_2 e x_3 na figura 1 têm limiares diferentes, inclinações diferentes e valores finais diferentes. As estimativas da hereditariedade não têm em atenção estas distinções qualitativas. Assim, se a variável ambiental y se distribui numa estreita margem em torno do valor y_1 , tal como aparece na figura 1, h^2 aproxima-se da unidade. Mas, no entanto, nestas circunstâncias a variância fenotípica podia razoavelmente ser atribuída em grande parte a factores ambientais, já que é muito maior do que a variância fenotípica que seria medida num ambiente ($y = y_1$) que permitisse um máximo desenvolvimento da característica, consistente com o contributo genético. Este ponto foi elaborado por R. C. Lewontin (1970; cf. Senna, 1973, p. 1-17).

As definições convencionais de G (valor genotípico) e de A (valor ambiental) têm vantagens matemáticas específicas no contexto de uma teoria matemática específica. Mas há outros modos de avaliar os efeitos do ambiente sobre as características fenotipicamente plásticas, e esses outros modos podem ser mais úteis noutros contextos. Particularmente, certos tipos de estudos de intervenção podem proporcionar informações mais directas e úteis acerca dos efeitos do ambiente no Q.I. do que os estudos convencionais sobre a hereditariedade do Q.I.

¹ Um argumento similar foi apresentado já em 1933, por Hobben [cit. por C. H. Waddington (1972)].

A ANÁLISE CONVENCIONAL
DA HEREDITARIEDADE
E AS SUAS LIMITAÇÕES

Há três efeitos distintos do ponto de vista matemático e biológico que complicam a análise convencional da hereditariedade: a correlação genótipo-ambiente, a interação genótipo-ambiente e a interação gene-gene. Consideremos então as limitações impostas por estes efeitos.

Seja $F(x, y)$ o valor de um carácter fenotípico dependente de n variáveis genotípicas x_1, \dots, x_n , designadas colectivamente por x , e de m variáveis ambientais y_1, \dots, y_m designadas colectivamente por y . As variáveis x_i e y_j (em que i e j são inteiros) são variáveis aleatórias cuja distribuição de frequências conjunta está especificada pela função $\Phi(x, y)$; F é uma função aleatória dessas variáveis aleatórias. $\epsilon\{f\}$ é o valor esperado de uma função $f(x, y)$:

$$\epsilon\{f\} = \int \dots \int f(x, y) \Phi(x, y) dx dy \quad [1]$$

em que $dx = dx_1 \dots dx_n$, $dy = dy_1 \dots dy_m$, a integração cobre todas as variáveis na totalidade da sua amplitude.

O valor genotípico G e o valor ambiental A definem-se da seguinte maneira²:

$$G(x) = \int \dots \int F(x, y) \Phi(x|y) dy \quad [2a]$$

$$A(y) = \int \dots \int F(x, y) \Phi(y|x) dx \quad [2b]$$

em que as funções de frequência condicional $\Phi(x|y)$ e $\Phi(y|x)$ se definem por:

$$\Phi(x|y) = \Phi(x, y) \Phi_2(y) = \Phi(y|x) \Phi_1(x) \quad [3a]$$

$$\Phi_1(x) = \int \Phi(x, y) dy, \Phi_2(y) = \int \Phi(x, y) dx \quad [3b]$$

Podemos então escrever F na forma

$$F(x, y) = G(x) + A(y) + R(x, y) \quad [4]$$

(esta equação define R), sendo

$$\text{Var}\{F\} = \text{Var}\{G\} + \text{Var}\{A\} + 2 \text{Cov}\{G, A\} + I \quad [5]$$

onde

$$I = 2 \text{Cov}\{G + A, R\} + \text{Var}\{R\} \quad [6]$$

² R. A. Fisher (1918) — *Trans. R. Soc. Edimb.*, 52: :399. Neste artigo fundamental, Fisher expressa o valor genotípico (G) de uma característica como a soma dos contributos alélicos aditivos (G_1, G_2, \dots, G_n) e os contributos da dominância (G_{12}, G_{13}, \dots) de maneira a minimizar o contributo da dominância para a variância genotípica (pp. 404 e 415). A decomposição (Eq. [4]) do valor fenotípico (F) em valores aditivos genotípicos e ambientais (G e A) e um termo de interação residual (R) é formalmente análoga: A (na fórmula $A = A_1 + A_2 + A_{12}$) corresponde a F (na fórmula $F = G + A + R$), A_1 a G , A_2 a A e A_{12} a R . O análogo formal da exigência de independência estatística entre o genótipo e o ambiente (Eq. [9]) é o pressuposto de Fisher de que os genes se agrupam independentemente. Assim, os efeitos da associação génica são formalmente análogos aos da correlação genótipo-ambiente.

Aqui, Cov designa a covariância e I o contributo da interação genótipo-ambiente para a variância fenotípica.

Mais geralmente, considere-se duas subpopulações entre cujos membros foi estabelecida uma correspondência um-a-um, definida por qualquer relação genética ou ambiental. Por exemplo, as duas subpopulações podem ser compostas por crianças e as mães respectivas, ou por crianças adoptadas e pelos seus pais adoptivos. Para cada subpopulação, podemos escrever uma equação com a forma da Eq. [4]. Usando variáveis indexadas ' para designar a primeira subpopulação, e variáveis sem índice ' para designar a segunda, multiplicando as duas equações entre si e computando a equação resultante, temos

$$\text{Cov}\{F, F'\} = \text{Cov}\{G, G'\} + \text{Cov}\{A, A'\} + \text{Cov}\{G, A'\} + \text{Cov}\{G', A\} + J \quad [7]$$

onde

$$J = \text{Cov}\{G + A, R'\} + \text{Cov}\{G' + A' R\} + \text{Cov}\{R, R'\} \quad [8]$$

em que J representa o contributo da interação genótipo-ambiente para a covariância fenotípica.

A variância fenotípica, juntamente com as covariâncias fenotípicas referentes a certos pares das subpopulações, pode ser calculada a partir de medições fenotípicas adequadas. A partir destes dados podemos tentar calcular os componentes individuais da variância fenotípica que aparecem no lado direito da Eq. [5]. Em que condições é isto possível?

Se tanto A como G forem desprezíveis, o problema tem uma solução trivial. Caso contrário, é insolúvel, a não ser que as covariâncias genótipo-ambiente, nas Eq. [5] e [7], sejam desprezíveis. Porque se estes termos não forem desprezíveis e a sua estrutura não for conhecida à partida, o número de incógnitas excede o número de condições. Não podemos sequer derivar um limite superior para a variância genética, nestas circunstâncias. Suponhamos que, com este fim, equacionamos todas as correlações genótipo-ambiente (Cor) nas Eq. [5] e [7] aos seus limites superiores teóricos, $\text{Cor}\{G, A\} = \text{Cor}\{G', G'\} = 1$ e $\text{Cor}\{G, A'\} = \text{Cor}\{G', A\} = \text{Cor}\{G, G'\}$. O número de incógnitas excederia ainda o número de condições, porque não existe informação a priori acerca da grandeza, ou até do sinal, dos termos I e J .

As covariâncias genótipo-ambiente são desprezíveis se, e só se, as variáveis genotípicas e ambientais forem estatisticamente independentes num alto grau de aproximação. Se tal se verificar, então a função de frequência conjunta assume a forma

$$\Phi(x, y) = \Phi_1(x) \Phi_2(y) \quad [9]$$

Nestas circunstâncias, não só se esbatem todas as covariâncias genótipo-ambiente, mas também o mesmo acontece às covariâncias $\text{Cov}\{G, R\}$, $\text{Cov}\{G, R'\}$,

Cov{A, R}, etc., nas Eq. [6] e [8].³ As equações [5] e [7] reduzem-se então a

$$\text{Var}\{F\} = \text{Var}\{G\} + \text{Var}\{A\} + \text{Var}\{R\} \quad [10a]$$

$$\text{Cov}\{F, F'\} = \text{Cov}\{G, G'\} + \text{Cov}\{A, A'\} + \text{Cov}\{R, R'\} \quad [10b]$$

Esta notável simplificação dos termos I e J nas equações [5] e [7] é consequência das definições de Fisher de G e A (ver nota 2). Não acontece com outras definições. Uma outra consequência igualmente importante destas definições é o facto de minimizarem a expectativa de $R^{2,4}$ ou seja, proporcionam o melhor desenvolvimento aditivo que é possível obter-se do valor fenotípico. Ambas estas propriedades são sustentáveis quando as variáveis genotípicas e ambientais são independentes uma da outra.

O termo Cov{R, R'} na Eq. [10b] desaparece, se tanto os genótipos como os ambientes das duas subpopulações forem estatisticamente independentes. Isto acontece, em particular, no caso de gémeos monozigóticos educados em ambientes não-correlacionados e no caso de indivíduos geneticamente não-correlacionados educados em ambientes idênticos. Para estes dois casos especiais, as equações respectivas serão:

$$\text{Cov}\{F, F'\} = \text{Var}\{G\} \quad [11a]$$

$$\text{Cov}\{F, F'\} = \text{Var}\{A\} \quad [11b]$$

³ Considere-se primeiro o caso de uma única variável genotípica $x \equiv x_i$, e uma única variável ambiental $y \equiv y_i$. Que as covariâncias em questão se esbatem de facto, é o que se deduz imediatamente dos desenvolvimentos em série de potências de G, A e R:

$$G = \sum_k \frac{1}{k!} \left(x^k - \varepsilon(x^k) \right) P_{k,0}(0,0)$$

$$A = \sum_j \frac{1}{j!} \left(y^j - \varepsilon(y^j) \right) P_{0,j}(0,0)$$

$$R = \sum_{r>1} \sum_{s>1} \frac{1}{(r+s)!} \left[x^r y^s - \varepsilon(x^r) \varepsilon(y^s) \right] P_{r,s}(0,0)$$

onde

$$P_{r,s}(0,0) = \left[\frac{\delta^{r+s}}{\delta x^r \delta y^s} P(x,y) \right]_{x=y=0}$$

Estas fórmulas partem da expansão de Taydor de F (supostamente válida para todo o x, y) e das condições de definição. No caso geral, a prova é notoriamente mais complexa, mas é essencialmente a mesma.

⁴ No sentido de se obter uma maior simplicidade de notação, seja $x \equiv x_i$, $y \equiv y_i$. A forma mais geral de R (pressupondo que tem derivadas de todas as ordens em $x = y = 0$) é

$$R = R^*(x, y) + f(x) + g(y)$$

onde R^* é a expressão para R dada anteriormente (cf. nota 3), g é uma variável aleatória dependente dos dois indicados, e $\varepsilon\{f\} = \varepsilon\{g\} = 0$. Desenvolvendo f e g, temos que $\varepsilon\{R^*f\} = \varepsilon\{R^*g\} = 0$. Logo, $\varepsilon\{R^2\} = \varepsilon\{R^{*2}\} + \varepsilon\{f^2\} + \varepsilon\{g^2\} \geq \varepsilon\{R^2\}$

Se todas as subpopulações em questão forem amostras válidas da população parental, então as Eq. [10a], [11a] e [11b] são três equações a três incógnitas, e a Var{G}, a Var{A} e a Var{R} podem ser calculadas. Se só conhecermos a variância fenotípica e a variância para gémeos monozigóticos separados, as diferenças entre ambas dá-nos o limite superior para a variância ambiental.

Em certas condições, a covariância genotípica entre indivíduos aparentados pode relacionar-se com a variância genotípica. Considere-se uma população equilibrada de diploides cruzados aleatoriamente, efectivamente infinita em tamanho, de tal modo que a consanguinidade pode ser desprezada, e suponha-se que a caracteristica que se pretende estudar é especificada por um número arbitrário de genes não associados, cada um dos quais podendo existir num número arbitrário de estados alélicos estatisticamente independentes. Nestas condições, G pode escrever-se

$$G = \sum_{r,s} G(r, s) \quad [12]$$

em que r e s, no somatório Σ , assumem todos os valores inteiros (e o valor zero), de acordo com a condição $r + s \leq n$, o número de pares de loci homólogos que especificam a caracteristica. O par ordenado (r, s) especifica a configuração que consiste em r alelos em loci não homólogos e s pares de alelos em loci homólogos. G(r, s) designa a soma de todas as contribuições para G resultantes de configurações alélicas do tipo (r, s):

$$G(r, s) = \Sigma g(i_1, i_2, \dots, i_r; j_1, \dots, j_s) \quad [13]$$

em que g é uma variável aleatória dependente dos loci indicados e a soma percorre todos os conjuntos de índices que especificam as diversas configurações do tipo (r, s). Em particular, $G(1,0) \equiv G_A$ é a assim chamada contribuição aditiva para G, uma soma de $2n$ contribuições alélicas individuais (cada uma delas representada por uma variável aleatória); $G(0,1) \equiv G_D$, o contributo de dominância, uma soma de n contribuições de pares de loci homólogos; $G(2,0)$ é uma contribuição epistática, feita de contribuições de pares de loci não-homólogos, etc. Em virtude destas premissas respeitantes à independência estatística dos estados alélicos, todas as variáveis aleatórias presentes nas decomposições (cf. Eq. [12] e [13]) são estatisticamente independentes. A variância de G será então dada por

$$\begin{aligned} \text{Var}\{G\} &\equiv \sigma_G^2 = \sum_{r,s} \delta_{r,s}^2 \\ &\equiv \text{Var}\{G(r, s)\} \\ &= \Sigma \text{Var}\{g(i_1, \dots, i_r; j_1, \dots, j_s)\} \end{aligned} \quad [14]$$

em que $\sigma_{r,s}^2$ designa a variância da variável aleatória G(r, s). A covariância genotípica entre indivíduos aparentados de uma forma conhecida é dada por

$$\text{Cov}\{G, G'\} = \sum_{r,s} P(r, s) \sigma_{r,s}^2 \quad [15]$$

em que $P(r, s)$ é a probabilidade de coincidência entre configurações alélicas homólogas do tipo (r, s) nos indivíduos aparentados. Em particular, $P(1,0)$ é a probabilidade de um dado alelo no genoma 1 ocorrer também (num dos dois loci correspondentes) no genoma 2; $P(0,1)$ é a probabilidade de um dado par de alelos em loci homólogos no genoma 1 ocorrer igualmente no genoma 2; etc. Das premissas acerca da independência estatística, segue-se que

$$P(r, s) = Pr_1 P_2^s \quad [16]$$

em que

$$P_1 \equiv P(1,0) = \frac{1}{2} (\phi + \phi') \\ P_2 \equiv P(0,1) = \phi \cdot \phi' \quad [17]$$

Aqui, ϕ e ϕ' designam a probabilidade de receber o mesmo gene num dado locus, respectivamente por via paterna e materna. Estes resultados foram anteriormente obtidos por Kempthorne (1954).

Se as duas subpopulações se caracterizarem por variáveis ambientais estatisticamente independentes, a Eq. [10] reduz-se a

$$\text{Cov}\{F, F'\} = \sum_{r,s} F(r, s) \sigma_{rs}^2 \quad [18]$$

Para que a série da Eq. [14] tenha utilidade prática, é necessário que seja possível truncá-la após um número de termos não seja maior do que o número de diferentes covariâncias fenotípicas que podem ser medidas. Por exemplo, é possível representar a covariância genotípica entre pais e filhos ou entre irmãs pelo primeiro termo da Eq. [15] (em ambos os casos $P_2 = 0$) e deste modo calcular $\sigma_{1,0}^2 = \sigma_A^2$, a componente aditiva da variância genotípica. A razão σ_A^2 / σ_P^2 , dita a hereditariedade estreita, determina a taxa de mudanças fenotípicas que se pode obter através da selecção artificial.⁵

UMA APLICAÇÃO CONVENCIONAL DA ANÁLISE DA HEREDITARIEDADE

Antes de considerarmos a aplicabilidade da teoria que apenas esboçamos acima aos índices de Q.I., examinarei alguns cálculos convencionais da hereditariedade que, tal como o assinalou Lerner (1972), desempenham um importante papel na análise dos dados de Q.I. A figura 2 mostra as estimativas de hereditariedade, derivadas de vários tipos de correlações, para quatro características de vacas leiteiras, comercialmente importantes. Os dados primários apresentam um elevado grau de consistência interna, na medida em que os investigadores de diferentes estações de ensaios apresentam correlações similares. Todavia, os cálculos de hereditariedade obtidos para a mesma

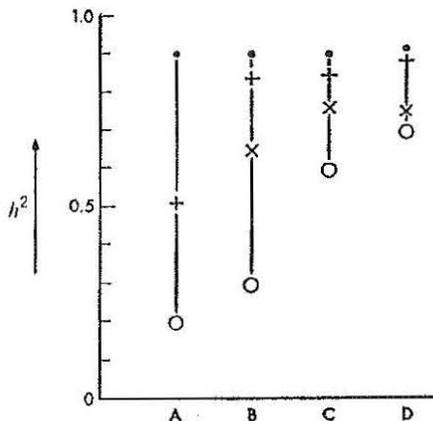


Figura 2

característica a partir de diferentes tipos de dados, diferem substancial e sistematicamente.

As estimativas da hereditariedade derivadas de correlações entre irmãs, calculadas a partir de dados de campo (indicados por círculos abertos na figura 2) são sistemática e substancialmente menores do que as mesmas correlações calculadas a partir dos dados das estações de ensaios (indicados por X na figura 2). Lerner (1972) assinalou que estas diferenças proporcionam um exemplo directo e evidente da importância da covariância genótipo-ambiente e da interacção genótipo-ambiente. O facto de os ambientes nas estações de ensaio serem aleatórios (em relação ao genótipo) reduz enormemente, ou até elimina por completo, ambos os efeitos. (Podemos esperar que a correlação genótipo-ambiente reduza a correlação entre irmãs, dado que tende a ampliar os efeitos genotípicos do contributo materno para o genótipo da vaca; nas vacas leiteiras, os contributos maternos para os genótipos das vacas irmãs não estão correlacionados.)

Para cada uma das quatro características, a hereditariedade calculada a partir de gémeas monozigóticas separadas aproxima-se da unidade. Este facto pode ser conciliado com as estimativas comparativamente baixas derivadas das correlações entre irmãs, e isto de duas maneiras:

1) Se a aleatoriedade ambiental eliminou de facto as correlações entre as variáveis genotípicas e ambientais, de modo a tornar aplicáveis as Eq. [10a] e [11a], as correlações entre gémeas monozigóticas separadas são estimativas da hereditariedade geral, e a diferença $1 - h^2$ dá-nos o limite superior para a^2 , a fracção ambiental da variância fenotípica. As correlações entre irmãs, por outro lado, proporcionam-nos estimativas da hereditariedade estrita, e as diferenças entre estas estimativas e as derivadas de pares monozigóticos separados representam o contributo genotípico não-aditivo para h^2 .

2) Se, contudo, o valor ambiental (A) contém uma componente apreciável correlacionada com o genótipo do animal, as Eq. [10a] e [11a] não são aplicáveis.

⁵ A hereditariedade estreita é também o tipo de hereditariedade importante para o argumento da meritocracia apresentado por Herrnstein (1971).

Tal componente estaria presente se as variáveis ambientais fossem imperfeitamente controladas, e os animais pudessem exercer uma módica selecção ambiental — no tocante à dieta, por exemplo. Na medida em que essa selecção tivesse uma determinante genética, daria lugar a uma correlação «escondida» entre o genótipo e o ambiente. E na medida em que gémeas monozigóticas separadas tenderiam a seleccionar os mesmos ambientes (até onde o controlo exercido sobre os animais o permitisse), os seus ambientes estariam correlacionados. Nestas circunstâncias, uma elevada correlação fenotípica entre gémeas monozigóticas não implicaria um baixo valor correspondente para a componente ambiental da variância fenotípica. A interacção «escondida» entre o genótipo e o ambiente inflacionaria similarmente os cálculos das restantes covariâncias fenotípicas.

Na ausência de mais informações, não parece possível optar sem ambiguidade por qualquer destas explicações, ou mesmo ter a certeza de que as interacções gene-gene e as correlações ocultas entre o genótipo e o ambiente são conjuntamente responsáveis pelas diferenças sistemáticas em questão. A explicação 1 é talvez a menos plausível, já que requer que a variância genotípica não-aditiva seja maior quando a variância genotípica aditiva é menor, e na medida em que não explica porque é que a sua soma é aproximadamente a mesma para traços cuja hereditariedade estrita se distribui por uma ampla gama de valores. Até a explicação 2 poder ser afastada, deve assumir-se que as estimativas da hereditariedade geral, baseadas nas correlações fenotípicas entre gémeos monozigóticos separados, não são merecedoras de grande confiança.

OS ÍNDICES DE Q.I. ENQUANTO MEDIDAS DE UMA CARACTERÍSTICA FENOTÍPICA

Antes de examinarmos a aplicabilidade das análises da hereditariedade aos índices de Q.I., pode-se perguntar até que ponto esses índices podem legitimamente ser assimilados a medidas de uma característica fenotípica. Os testes de inteligência diferem em dois aspectos importantes das medidas de características fenotípicas convencionais.

Nas ciências físicas e biológicas, qualquer quantidade mensurável é definida no contexto de uma estrutura teórica definida que serve, em geral, para gerar uma série de várias definições operacionais. Por exemplo, a geometria física dos corpos sólidos proporciona as bases para várias maneiras operacionalmente distintas da medir o comprimento e a distância. A teoria electromagnética proporciona um outro conjunto de definições operacionais de distância e comprimento; a teoria do som, um outro conjunto, etc. A flexibilidade auferida pela existência de várias maneiras operacionalmente distintas de medir a mesma quantidade é importante porque torna possível a detecção e a eventual eliminação de erros sistemáticos. E a existência de diferentes definições operacionais implica uma estrutura teórica subjacente.

A definição do Q.I. não tem nenhum contexto ou substracto teórico. Os testes de inteligência medem aquilo que medem. São precisamente análogos às leituras físicas feitas com uma caixa negra — um instrumento cujo funcionamento interno se ignora. Dado que não sabemos o que é que um teste de Q.I. ou uma caixa negra são supostos medir ou como é que funcionam, não podemos saber até que ponto as medidas efectuadas em sujeitos diferentes são comparáveis ou até que ponto são influenciadas por factores extrínsecos. Portanto, os índices de Q.I. contêm erros sistemáticos e incontrolláveis, cujas dimensões ignoramos.

Isto ajuda a explicar porque é que investigadores diferentes frequentemente apresentam estimativas tão enormemente distintas da mesma correlação de Q.I. Por exemplo, as correlações entre pais e filhos apresentadas estendem-se de 0.2 a 0.8, enquanto que as estimativas da correlação entre gémeos dizigóticos do mesmo sexo vão de 0.4 a 0.9 (Enlenmeyer-Kimling e Jarvik, 1963). Segundo Jensen (1973) e Layzer (1973) não existem critérios objectivos (além do tamanho da amostra) para medir as estimativas discrepantes da mesma correlação.

Dado que a definição de Q.I. é puramente instrumental, não possui o mais essencial dos atributos de uma medida científica — a objectividade. Para medir o Q.I. de um sujeito pelo método de Stanford-Binet, é preciso administrar um teste específico de uma forma específica em condições específicas. Opostamente, um laboratório de física bem equipado não precisa de ter réplicas do metro-padrão e do quilograma-padrão para medir comprimentos ou massas, e o físico ou o biólogo têm liberdade de escolher as suas próprias técnicas para medir essas quantidades. As discrepâncias sistemáticas entre medidas da mesma quantidade nunca são ignoradas nas ciências físicas ou biológicas porque são o sinal da presença de erros sistemáticos insuspeitados ou de defeitos na teoria subjacente às medidas.

Os índices de Q.I. diferem também das medidas convencionais pelo facto de não possuírem um significado quantitativo estrito. O Q.I. é um índice de uma escala ordinal num teste estandarizado, expresso de acordo com uma convenção conveniente mas necessariamente arbitrária (cf. Stevens, 1946). Com efeito, os intervalos da escala de inteligência são escolhidos de maneira a tornar a distribuição de frequências dos resultados do teste numa população de referência, aproximadamente normal, mas outros métodos de definir a escala poderiam exigir uma justificação prévia semelhante.

Estas considerações mostram que os índices de Q.I. não são medidas fenotípicas no sentido usual. Não significa isto que não possuam valor científico, ou utilidade prática, ou que certos aspectos do comportamento inteligente não possam, em princípio, ser adequadamente definidos, quantificados, medidos. É até concebível que medidas válidas de qualquer outra característica comportamental bem definida ordenariam os sujeitos mais ou menos da mesma forma que os testes de inteligência, e assumiriam a forma de uma distribuição normal. Nestas circunstâncias, os

índices de Q.I. aproximar-se-iam de facto de medidas válidas de uma característica fenotípica, se bem que continuassem a ser afectados por erros sistemáticos incontroláveis de dimensão desconhecida. Por ora, contudo, ignorarei estas limitações dos dados primários e centrar-me-ei nos métodos disponíveis para a sua análise.

A HEREDITARIEDADE DO Q.I.

Nas aplicações da análise da hereditariedade a caracteres métricos (com variação contínua), em plantas ou animais, pelo menos alguns dos factos genéticos e ambientais relevantes encontram-se sob controlo experimental. Particularmente, os geneticistas de plantas ou animais podem minimizar a correlação genótipo-ambiente aleatorizando os ambientes. Demonstrei atrás que este requisito é essencial para a aplicação da análise da hereditariedade. Salvo quando as Eq. [5] e [7] podem ser substituídas pelas Eq. [10a] e [10b], não há nenhuma hipótese de destringir contribuições genética e ambiental para as variâncias fenotípicas. As discussões recentes sobre a aplicabilidade da análise da hereditariedade aos índices de Q.I. não abordaram nunca este aspecto da questão. A aplicabilidade da análise da hereditariedade não depende, ao contrário do que se pensa vulgarmente, da pequenez do termo interactivo (R), relativamente aos termos G e A na decomposição de Fisher do valor fenotípico. Efectivamente, pode-se assumir com relativa segurança, numa base biológica, que a interacção genótipo-ambiente constitui uma importante e substancial contribuição para o valor fenotípico de todos os caracteres fenotipicamente plásticos, excepto nas populações em que as gamas de variação genética e ambiental estão drasticamente reduzidas. E, mesmo assim, a análise da hereditariedade só pode ser aplicada a caracteres fenotipicamente plásticos se, e só se, as variáveis genéticas e ambientais relevantes estiverem estatisticamente não-correlacionadas. Sempre que esta condição não se encontra satisfeita, as contribuições da interacção para as variâncias e covariâncias fenotípicas não pode, em geral, ser separada das contribuições do genótipo e do ambiente, e portanto não faz sentido aplicar a análise da hereditariedade.

Nas subpopulações adultas, o Q.I. e o ambiente estão, sabemo-lo, mais ou menos fortemente correlacionados. Na medida em que as diferenças no Q.I. estão inegavelmente relacionadas com diferenças genéticas (ainda que não, talvez, de uma maneira muito simples) podemos assumir com bastante segurança que a correlação genótipo-ambiente é significativa nas subpopulações adultas e nas subpopulações compostas por crianças educadas pelos seus pais biológicos ou por familiares próximos. Portanto, não há nenhuma estimativa da hereditariedade do Q.I., baseada em dados referentes a semelhantes subpopulações, que se possa considerar válida.

Ora a grande maioria do material disponível é constituída precisamente por dados deste tipo, e é neles que se baseiam muitos dos cálculos da heredi-

tariedade que foram publicados. Burt (1966), Jensen (1969) e Herrnstein (1971), por exemplo, citam dados baseados em correlações entre parentes próximos como provas de um elevado valor para h^2 .

Estes autores, entre outros, baseiam-se especialmente em correlações do Q.I. entre gémeos monozigóticos separados. Todavia, estas correlações são altamente sensíveis à distorção devida à correlação genótipo-ambiente. Pode demonstrar atrás que uma distorção significativa pode ocorrer mesmo em condições experimentais em que os aspectos controláveis do ambiente foram aleatorizados, dado que a selecção de «micro-ambientes» está geneticamente influenciada. O desenvolvimento das capacidades cognitivas humanas é muito provavelmente ainda mais sensível a esta selecção do que o desenvolvimento de características fisiológicas nas vacas leiteiras. Nos estudos publicados sobre gémeos monozigóticos separados, não se fizeram tentativas sérias para minimizar os efeitos da interacção genótipo-ambiente — o que seria extremamente difícil, aliás, mesmo nas melhores circunstâncias. Por exemplo, no maior e mais homogêneo dos quatro principais estudos de gémeos, o de Burt (1966), um membro de cada um dos 53 pares incluídos no estudo era educado pelo seu pai ou mãe naturais.⁵

Na medida em que não podemos extrair inferências válidas e seguras acerca da hereditariedade das características comportamentais, dos dados que se referem a subpopulações de adultos ou de crianças educadas pelos seus pais biológicos ou por parentes próximos, devemos voltar a nossa atenção para estudos cujos sujeitos sejam crianças adoptadas. Por exemplo, as correlações fenotípicas entre semi-irmãos educados em famílias que os adoptassem, proporcionaria um cálculo da hereditariedade estrita análogo ao indicado por \times na figura 2 — desde que não houvesse uma colocação selectiva e a gama e distribuição dos factores ambientais relevantes fosse a mesma para a subpopulação das famílias adoptivas e para a população de referência. Dados análogos referentes a irmãos teriam bastante menos utilidade, dado que as interacções gene-gene — particularmente a covariância ou dominância — poderiam contribuir substancialmente para a covariância fenotípica. Todavia, não existem esses dados, quer para irmãos quer para semi-irmãos (Jencks, 1972).

Finalmente, a correlação entre os Q.I. de crianças não aparentadas, seleccionadas ao acaso, e educadas

⁵ Jencks *et al.* (1972) reconheceram que as estimativas de h^2 , derivadas dos estudos de gémeos, devem aceitar a existência da correlação genótipo-ambiente, e, de facto, tentaram-no. Contudo, a partir do momento em que se admite que os efeitos desta correlação são importantes, o problema do cálculo de h^2 torna-se matematicamente indeterminável: o número de incógnitas excede o número de condições conhecidas. A análise de Jencks *et al.*, ainda consideravelmente mais elaborado e realista do que as análises anteriores dos mesmos dados, depende de pressupostos (plausíveis mas mesmo assim *ad hoc*) que têm por objectivo colmatar a brecha entre o número de incógnitas e o número de condições conhecidas.

na mesma família adoptiva, poderia proporcionar, em princípio, uma estimativa de a^2 (Eq. 11-b). A covariância fenotípica poderia todavia subestimar grandemente a^2 , dado que os ambientes das crianças educadas em conjunto nunca são exactamente iguais. As diferenças etárias podem dar lugar a diferenças «macro-ambientais» significativas, ao passo que as diferenças genotípicas podem ocasionar diferenças «micro-ambientais» significativas, tal como vimos acima.

Jencks et al. (1972) citam quatro estudos de pares de crianças adoptadas, sem parentesco biológico e criadas em conjunto. As correlações dos Q.I. (Stanford-Binet) encontradas foram de (após correcção): .17 (10 casos), .29 (21 casos), .46 (93 casos) e .72 (41 casos). Recorrendo ao método de Fisher (1958) para combinar estas estimativas, obteremos o valor $r = .5 \pm .05$. As diferenças entre as estimativas individuais de r , se bem que elevadas, não são estatisticamente significativas, de acordo com o teste de Fisher (1958). Pelos motivos acima apontados, os ambientes de crianças não-aparentadas, mas educadas em conjunto, podem ser significativamente diferentes. Por outro lado, a colocação selectiva pode introduzir uma correlação entre os genótipos das crianças adoptadas. Estes dois efeitos actuam em sentidos contrários, e nenhum deles pode ser rigorosamente calculado. Numa estimativa nada segura e bastante aproximativa, chegaremos ao valor $a^2 \cong .5 \pm 0.05$, referente à fracção puramente ambiental da variância fenotípica. De maior relevância para os problemas sociais e educacionais a que nos referimos no início do artigo, é a fracção não-genética da variância fenotípica, dada por $1-h^2 = a^2 + i^2$, onde $i^2 = \text{Var} \{R\} / \text{Var} \{F\}$ é a parte da variância fenotípica relacionada com a interacção. (Tal como foi assinalado acima, esta decomposição da variância fenotípica presume que não se verifica uma correlação genótipo-ambiente.) Dado que não dispomos de dados que nos permitam calcular de forma independente o contributo da interacção, a estimativa de a^2 acima indicada apenas sugere um limite inferior para $1-h^2$.

Portanto, os dados disponíveis para o caso de crianças sem parentesco biológico e educadas no mesmo meio, dão-nos uma estimativa altamente aproximativa da hereditariedade global:

$$0 \leq h^2 \leq .5 \quad [19]$$

É importante notar que esta estimativa refere-se especificamente à subpopulação de crianças adoptadas, sem parentesco biológico e educadas em conjunto. [em relação a esta subpopulação, a estimativa é compatível com a de Jencks et al. (1972)]. Não se aplica a populações compostas por crianças educadas com os seus progenitores biológicos ou por parentes próximos, dado que, como vimos, as definições (operacional e conceptual) da hereditariedade colapsam quando se verifica uma significativa correlação genótipo-ambiente. Isto explica porque razão Jencks et al. (1972) não foram capazes de conciliar a sua estimativa da hereditariedade relativamente a crianças adoptadas, sem parentesco biológico e educadas em con-

junto, com as estimativas da hereditariedade relativas a outros tipos de dados acerca do Q.I. Pudemos demonstrar que as estimativas baseadas nos outros tipos de dados são, no sentido mais estrito, insignificantes.

Mas os efeitos sistemáticos da correlação genótipo-ambiente não são, sem dúvida, os únicos obstáculos a uma análise significativa das correlações dos Q.I. Há outras dificuldades adicionais, provindas dos seguintes factores:

1) Ignorância da natureza dos factores ambientais que afectam especificamente o desenvolvimento intelectual. Dado que os cientistas sociais ainda não isolaram e identificaram os factores ambientais que especificamente influenciam o desenvolvimento cognitivo, são incapazes de avaliar objectivamente as diferenças ou semelhanças ambientais, mesmo ao nível qualitativo. Por exemplo, alguns autores (Jensen, 1969; Herrnstein, 1971) partiram do princípio que as diferenças ambientais intrapares entre gémeos mono-góticos separados, no estudo de Burt (1966), são representativas das diferenças entre sujeitos da mesma idade aleatoriamente seleccionados. Este postulado baseia-se na verificação de ausência da correlação entre os estatutos profissionais dos pais biológicos e dos pais adoptivos. Tanto quanto sei, não existem provas que confirmem este pressuposto de que os estatutos profissionais dos pais desempenham um papel crucial no desenvolvimento cognitivo. Há estudos actuais que sugerem que os tipos específicos da interacção entre a mãe e a criança na baixa infância desempenham um papel significativo no desenvolvimento cognitivo (V. Brofenbrenner, 1965), mas o estudo dessa interacção está ainda no início.

2) Acasalamento não-aleatório. Se se quiser analisar as correlações fenotípicas entre parentes, além dos gémeos mono-zigóticos, devemos pressupor a existência de acasalamentos voluntários. O que introduz mais duas incógnitas na análise: as covariâncias ambientais e fenotípicas entre os membros do casal. Se não se dispuser de avaliações seguras dos factores ambientais relevantes, não é possível medir-se a covariância ambiental, e portanto o único dado adicional seria a covariância fenotípica. Portanto o acasalamento voluntário introduz mais uma incógnita numa análise já de si desequilibrada. Além disso, a Eq. 15 (relativa à covariância genotípica) só se aplica a populações onde os acasalamentos são aleatórios, e ainda não foi feita, que eu saiba, nenhuma generalização desta equação de forma a permitir a sua aplicação a acasalamentos voluntários.

3) Interações gene-gene. A possibilidade de calcular a hereditariedade estrita de um carácter depende da rapidez como a série da Eq. 15 converge, sendo o número de componentes incógnitas da variância genotípica limitado pelo número medido de correlações de parentesco. Ora, para um carácter especificado por n pares de genes, o $\sigma_{T_n}^2$ compõe-se de $2^n n! / |t! s! (n-r-s)!|$ contributos separados. O que sugere que à medida que n aumenta, também aumenta a importância relativa das interações gene-gene de um certo tipo: quanto maior for o número de genes que

contribuem para a especificidade de um carácter, tanto mais possível é que os efeitos genéticos não-aditivos desempenhem um papel importante. Estas considerações apontam para a possibilidade de a inteligência humana, seja qual for a forma como se a define, depender globalmente do genoma de uma forma demasiado complexa para que possa ser aqui aplicada a análise convencional da hereditariedade. Seja como for, pode-se esperar, com razoável confiança, que se encontrem diferenças substanciais entre as hereditariedades global e estrita das características cognitivas.⁶

Face às dificuldades apontadas, as únicas pistas válidas para o cálculo da parte ambiental da variância do Q.I. e da hereditariedade estrita, são respectivamente os estados de crianças adoptadas, não-aparentadas e educadas em conjunto, e de meio-irmãos educados em famílias adoptivas.

ABORDAGENS QUANTITATIVAS ALTERNATIVAS

A análise da hereditariedade foi concebida para auxiliar a responder a um dos problemas práticos centrais na genética de plantas e de animais: sob determinadas condições ambientais, quão rapidamente podemos produzir alterações sistemáticas de uma característica métrica, através da selecção artificial? O «teorema fundamental da selecção natural», de Fisher (1958), implica que a taxa de evolução em questão é proporcional à variância genotípica aditiva e portanto à hereditariedade estrita da característica. Por razões óbvias, esta questão — e, portanto, o valor da hereditariedade estrita — não tem uma importância comparável no que toca às características comportamentais humanas. Por outro lado, a plasticidade fenotípica das características comportamentais humanas tem um interesse considerável quer para os geneticistas quer para os estudiosos do comportamento humano. As estimativas da hereditariedade geral — ou melhor, ainda, de a^2 — dizem-nos de facto algo acerca da sensibilidade de uma característica à variação ambiental, mas não esclarecem devidamente as questões que são, talvez, mais importantes: a que tipos de alterações ambientais é que as características comportamentais são mais sensíveis? Até que ponto é que a eficiência intelectual pode ser melhorada através de várias formas de intervenção ambiental? Como é que as diferenças genéticas afectam os níveis de eficiência intelectual atingíveis em condições ambientais óptimas? Estas e outras questões similares não são de menor interesse científico do que as que respondem às estimativas da hereditariedade e são, além disso, de muito maior alcance para as problemáticas social, educacional e política mencionadas no início deste artigo.

⁶ Assim, a estimativa de Jensen de h^2 , seja qual for a sua validade, não é directamente relevante para o argumento de que se serve Herrnstein (1971) para prever a emergência de uma meritocracia hereditária. O que não significa que o argumento não contenha outros defeitos graves.

Pode ser que seja menos difícil encontrar respostas semiquantitativas ou até quantitativas para estas questões do que obter estimativas seguras da hereditariedade. Já se fizeram notáveis progressos nesse sentido. Os notáveis resultados do *Milwaukee Project*,⁷ por exemplo, constituem uma demonstração directa e dramática da eficácia das modificações ambientais adequadas no sentido de acelerar o desenvolvimento cognitivo. Neste estudo, que já vai no seu sexto ano, um programa compreensivo de intervenção familiar produziu uma diferença de 30 pontos no Q.I., entre um grupo experimental e um grupo de controlo, cada um deles composto por 20 crianças seleccionadas aleatoriamente, filhas de mães cujos Q.I. testados eram todos inferiores a 75. Durante um período de 5 anos, o Q.I. médio do grupo experimental permaneceu à volta de 125. As crianças no grupo experimental eram avaliadas através de testes independentes, administrados por psicólogos que não estavam ligados ao projecto.

As dificuldades metodológicas dos estudos de intervenção não devem ser minimizadas. Todavia, a natureza das questões a que esses estudos tentam responder tornam essas dificuldades menos formidáveis, inerentemente, do que as que estão subjacentes à aplicação das análises convencionais da hereditariedade aos índices de Q.I. Por exemplo, as limitações do Q.I. enquanto medida fenotípica, se bem que ponham seriamente em causa a significância das estimativas da hereditariedade, não diminuem em nada a utilidade dos testes da inteligência no sentido de se avaliarem diferenças nas eficiências intelectuais, entre um grupo experimental e um grupo de controlo, tal como no estudo de Heber e dos seus colegas.

O Q.I. E A RAÇA

Jensen (1972) e outros argumentaram que as diferenças encontradas nos Q.I. médios de crianças negras e brancas são provavelmente atribuíveis a diferenças genéticas sistemáticas. Jensen (1973) explicita «a regra da influência» a que recorre para esta conclusão: «A probabilidade de uma diferença fenotípica média entre dois grupos estar no mesmo sentido de uma diferença genotípica média, é maior do que

⁷ Cf. R. Heber, H. Garber, S. Harrington e C. Hoffman, *Rehabilitation of families at risk for mental retardation* (relatório de investigação não publicado). Alguns autores [cf., por ex., Jensen, 1973, p. 427] demonstraram cepticismo acerca do aumento do Q.I., devido à sua magnitude. Investigações recentes de R. B. McCall *et al.* (1973) podem ajudar a perspectivar os trabalhos de Heber *et al.*: «As crianças da classe média, normais e educadas em família, alteram o nível do Q.I. durante a infância, por vezes substancialmente... A gama média de Q.I. dos sujeitos entre os 2 ½ e os 17 anos era de 28,5, uma em cada três crianças apresentou uma modificação progressiva de mais de 30 pontos no Q.I. e uma criança aumentou o seu Q.I. em mais de 40 pontos. Há indivíduos, embora raros, que aumentam o seu Q.I. na ordem dos 74 pontos» (*op. cit.*, p. 70).

a probabilidade de essas diferenças médias estarem em sentidos opostos» (op. cit., p. 438). Esta regra não tem valor, contudo, quando existem efeitos sistemáticos de grandeza não calculável que contribuem (sabemo-lo) para as diferenças fenotípicas médias. (Infelizmente, são estas as únicas circunstâncias em que a regra pode ser útil.) Para se calcular as probabilidades mencionadas na regra, seria necessário calcular a probabilidade de a diferença média observada ser maior do que o contributo dos efeitos sistemáticos — o que é manifestamente impossível.

Entre as diferenças sistemáticas relevantes entre os negros e os brancos, encontramos as diferenças culturais e as diferenças no ambiente psicológico. Ambas influenciam o desenvolvimento das capacidades cognitivas, de forma muito complexa, e nunca ninguém conseguiu avaliar ou eliminar esses efeitos. Os testes «culturalmente independentes» só abordam esta questão de forma bastante superficial, dado que os aspectos culturais e «não-culturais» do desenvolvimento são inseparáveis. Estas dificuldades não são ultrapassáveis através do recurso a análises estatísticas sofisticadas. Desde que as diferenças sistemáticas subsistam e os seus efeitos não possam ser rigorosamente calculados, não é possível proceder-se a nenhuma inferência válida no tocante às diferenças genéticas entre as raças.

Os mesmos argumentos e a mesma conclusão aplicam-se à interpretação das diferenças do Q.I. entre os grupos sócio-económicos.

RESUMO E CONCLUSÕES

Os cálculos da hereditariedade do Q.I. estão sujeitos a uma quantidade de erros sistemáticos.

Os próprios índices de Q.I. contêm erros sistemáticos incontroláveis, de grandeza desconhecida, que derivam do facto de estas medidas, ao contrário das medidas físicas e biológicas, terem uma definição puramente instrumental. Os efeitos destes erros estão patentes nas enormes discrepâncias entre as correlações do Q.I. medidas por diferentes investigadores.

As correlações genótipo-ambiente, cujos efeitos podem por vezes ser minimizados, ou até totalmente eliminados, em experiências com plantas e animais, são quase sempre importantes nas populações humanas. A ausência de efeitos significativos oriundos das correlações genótipo-ambiente é uma condição necessária para a aplicabilidade da análise convencional da hereditariedade a características comportamentais fenotipicamente plásticas. Se este requisito não for respeitado, não é possível extrair nenhuma inferência quantitativa acerca da hereditariedade, a partir das variâncias e covariâncias fenotípicas medidas, excepto em condições especiais que estão longe de ser satisfeitas pelas características fenotipicamente plásticas, nas populações humanas.

A compreensão inadequada dos factores ambientais exactamente relevantes para o desenvolvimento de características comportamentais específicas é uma importante fonte de erros sistemáticos, tal como o é

a incapacidade de dar adequadamente conta dos efeitos dos acasalamentos não-aleatórios e da interacção gene-gene.

As diferenças culturais sistemáticas e as diferenças nos ambientes psicológicos, em diferentes grupos raciais e socio-económicos, viciam qualquer tentativa de extrair conclusões significativas acerca das diferenças genéticas a partir dos dados do Q.I.

As estimativas baseadas nas correlações fenotípicas entre gémeos monozigóticos separados — que costumam ser consideradas o tipo mais seguro de cálculo — encontram-se viciadas por erros sistemáticos inerentes aos testes de inteligência, por erros devidos à presença de uma correlação genótipo-ambiente, e pela ausência de informações que permitam uma compreensão pormenorizada dos factores ambientais importantes para o desenvolvimento das características comportamentais. Outros tipos de estimativas estão cercados de erros sistemáticos derivados da ignorância dos efeitos dos acasalamentos não-aleatórios e das interacções gene-gene. Os únicos dados potencialmente úteis são as correlações entre crianças adoptadas e sem parentesco biológico, educadas em conjunto, que em princípio nos dariam os limites inferiores para a^2 . Os dados disponíveis indicam que para essas crianças h^2 se situaria entre 0.0 e 0.5. Esta estimativa não se aplica a populações compostas por crianças educadas pelos seus progenitores biológicos ou por parentes próximos. Em relação a essas populações, a hereditariedade do Q.I. permanece indefinida.

Os únicos dados que poderiam proporcionar uma estimativa significativa da hereditariedade estrita são as correlações entre semi-irmãos educados em ambientes estatisticamente independentes. Mas não dispomos de dados deste tipo.

Estudos de intervenções como o Milwaukee Project de Heber, proporcionam uma via alternativa (e comparativamente directa) para avaliar a plasticidade das características cognitivas (e outras características comportamentais) das populações humanas. Os resultados obtidos até à data sugerem fortemente que o desenvolvimento das capacidades cognitivas é altamente sensível às variações dos factores ambientais.

Estas conclusões têm três implicações óbvias para os amplos problemas referidos no início deste artigo:

1) As análises dos dados do Q.I. publicadas não proporcionam um suporte para as teses de Jensen de que as desigualdades nas capacidades cognitivas se devem amplamente às diferenças de ordem genética. Tal como Lewontin (1970, 1973) demonstrou claramente, o valor da hereditariedade geral do Q.I. é, em qualquer caso, apenas marginalmente relevante para esta questão. Argumentei que as estimativas convencionais da hereditariedade geral do Q.I. não são válidas e que os únicos dados em que as estimativas potencialmente válidas se poderiam basear apontam para uma hereditariedade inferior a 0.5. Por outro lado, os estudos de intervenção (caso os seus resultados sejam reproduzíveis) demonstrariam que, em condições favoráveis, os filhos de pais cujas capacidades cognitivas são tão baixas que os excluem da maioria

das profissões médias, podem atingir níveis de eficiência intelectual que são considerados indubitavelmente altos. Portanto, apesar do facto de as crianças diferirem substancialmente nas suas aptidões e aptências intelectuais, apesar da elevada probabilidade dessas diferenças terem uma componente genética substancial, as provas científicas de que dispomos sugerem veementemente que são os factores ambientais os responsáveis pela incapacidade das crianças, que não sofrem de desorganizações neurológicas específicas, em atingirem níveis de eficiência cognitiva adequados.

2) Nas condições sociais predominantes, não é possível estabelecer nenhuma inferência válida acerca dos dados do Q.I., no que toca às diferenças ráticas e socio-económicas sistemáticas. A investigação nesta área, e feita com este objectivo específico — independentemente do seu estatuto ético — é inútil do ponto de vista científico.

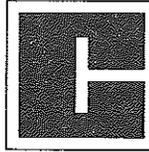
3) Na medida em que não dispomos de dados adequados para calcular a hereditariedade estrita do Q.I., parece falho de sentido especular acerca de uma meritocracia hereditária baseada no Q.I.⁸

(Tradução de L. Soczka)

REFERÊNCIAS

- BRONFENBRENNER, U. (1974) — *Is Early Intervention Effective?*, Cornell Univ. Press, Ithaca.
- BURT, C. (1966) — *Br. J. Psychol.*, 57:137.
- ERLENMEYER-KIMLING, L. e JARVIK, L. F. (1963) — *Science*, 142:1477.
- FISHER, R. A. (1918) — *Trans. R. Soc. Edinb.*, 52:399.
- FISHER, R. A. (1958a) — *Statistical methods for Research Workers*, Oliver & Boyd, Edimburgh.
- FISHER, R. A. (1958b) — *The Genetical theory of natural selection*, Dover, New York.
- HERRNSTEIN, R. J. (1971) — *Atl. Monthly*, 228:43.
- HERRNSTEIN, R. J. (1973) — *IQ and the meritocracy*, Little Brown, Boston.
- JENCKS, C. et al. (1972) — *Inequality: a reassessment of the effects of family and schooling in America*, Basic Books, New York; cf. appendix A, p. 266-319.
- JENSEN, A. R. (1969) — *Harv. Educ. Rev.*, 39:1.
- JENSEN, A. R. (1972a) — *Genetics and Education*, Harper & Row, New York.
- JENSEN, A. R. (1972b) — *Educability and group differences*, Methven, London.
- JENSEN, A. R. (1973) — *Cognition*, 1:427.
- LAYZER, D. (1973) — *Cognition*, 1:453.
- LEARNER, I. M. (1972) — *Evol. Biol.*, 6:399.
- LEWONTIN, R. C. (1970) — *Bull. At. Sc.*, 26:2, in C. SENNA (1973).
- KEMPTHORNE, O. (1954) — *Proc. R. Soc. London, Ser. B, Biol. Sc.*, 143:103.
- McCALL, R. B.; APPELBAUM, M. I. e HOGARTY, P. S. (1973) — *Monographs of the Society for Research in Child Development*, n.º 38.
- SENN, C. (Ed.) (1973) — *The Fallacy of IQ*, 3.ª edição, New York (cf. p. 1-17).
- WADDINGTON, C. H. (1957) — *The Strategy of Genes*, Allen & Unwin, London.

⁸ Agradeço a L. Cavalli-S. Forza, E. R. Dempster e I. M. Lerner as suas preciosas críticas e sugestões.



CETEL

CENTRO DE ESTUDOS TÉCNICO-ECONÓMICOS

estudos económicos • organização • informática • marketing

rua de ponta delgada, 80, 1.º - 1000 lisboa

**Organização
Estudos económicos
Formação de Pessoal
Marketing
Informática
Seleccção de Pessoal**

**TEMOS 18 ANOS
DE EXPERIÊNCIA
E DE
INDEPENDÊNCIA
PARA LHE OFERECER**