



Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação
Universidade de Coimbra

***Ratio 2D:4D e Deficiência Mental: Estudo exploratório dos possíveis
efeitos de um biomarcador putativo***

Mestrado em Psicologia
Área de Especialização em Psicologia do Desenvolvimento

Ana Cláudia Vaz de Sousa
Coimbra, 2011

Ana Cláudia Vaz de Sousa

***Ratio 2D:4D e Deficiência Mental: Estudo exploratório dos possíveis efeitos
de um marcador putativo***

Dissertação de Mestrado em Psicologia, área de
especialização em Psicologia do Desenvolvimento, apresentada
à Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da
Universidade de Coimbra, sob orientação do Professor
Doutor Pedro Urbano

*Aos meus pais,
os eternos pilares da minha vida*

Agradecimentos

Agradeço a todos os que tornaram possível a realização deste trabalho:

Ao meu orientador, Professor Doutor Pedro Urbano, por sempre ter querido mais e melhor, pela efectiva orientação no decorrer deste trabalho, pela disponibilidade permanente, dedicação e apoio.

A todos os “jovens”, com deficiência mental, que participaram neste estudo, sem os quais não teria sido possível a sua realização, pela paciência, disponibilidade e alegria.

À Directora da Associação Portuguesa de Pais e Amigos do Cidadão com Deficiência Mental de Coimbra, Doutora Ana Isabel, e a toda a equipa do Centro de Actividades Ocupacionais de São Silvestre.

Aos meus verdadeiros amigos, pela amizade e presença.

Aos meus pais, pelo exemplo de vida, por todos os sacrifícios que fizeram por mim, pela compreensão, paciência, confiança e apoio.

Ao Rui, pela paciência e impaciência, companheiro dos bons e dos maus momentos. Pela minha frequente presença ausente, pela tolerância e carinho.

Ao Francisco, pela simplicidade do seu sorriso.

A todos quantos directa ou indirectamente, contribuíram para a realização deste trabalho, o meu sincero obrigado.

Índice

Introdução.....	12
------------------------	-----------

Revisão da Literatura

Capítulo I. Possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais no comportamento e organização cerebral

1. Introdução e posição do problema.....	16
1.1. Pesquisa na espécie humana.....	20
2. Estratégias para o estudo das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana.....	21
2.1. Estudos em populações clínicas.....	22
2.1.1. Exposição a hormonas masculinizantes via ingestão materna.....	23
2.2. Estudos em populações típicas.....	26
2.2.1. O sexo do co-gémeo como um indicador indirecto das hormonas pré-natais.....	26
2.2.2. Marcadores biológicos como indicadores indirectos das hormonas pré-natais.....	27

Capítulo II. Biomarcador putativo para o estudo das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana – *ratio* 2D:4D

3. Os dedos como possíveis marcadores da exposição a androgénios pré-natais.....	31
4. Possíveis relações entre o <i>ratio</i> 2D:4D e traços psicológicos e comportamentais.....	34
4.1. Agressividade.....	34
4.2. Aptidão física.....	35
4.3. Autismo.....	36
4.4. Esquizofrenia.....	38
4.5. Orientação sexual.....	40
4.6. Parceiros sexuais.....	41
4.7. Personalidade.....	41
4.8. Sucesso reprodutivo: características paternas e maternas.....	42

Capítulo III. Deficiência mental: delimitação conceptual e breves apontamentos históricos

5. Breves apontamentos históricos sobre a deficiência mental.....	45
5.1. A deficiência mental como défice intelectual.....	46

5.2. A deficiência mental como défice intelectual e adaptativo.....	49
5.3. A deficiência mental como défice cognitivo e como constructo social.....	51

Estudo Empírico

Capítulo IV. Apresentação do estudo empírico

6. Breve nota de apresentação.....	54
7. Métodos e procedimentos.....	55
7.1. Definição e caracterização da população.....	55
8. Métodos e instrumentos utilizados.....	58
8.1. Escala de comportamento adaptativo – residencial e comunitária (versão 2).....	58
8.1.1. Pertinência da avaliação do comportamento adaptativo.....	58
8.1.2. Descrição da ECA-RC:2.....	59
8.2. Instrumentos utilizados para o cálculo do <i>ratio</i> 2D:4D.....	61
8.3. Procedimentos gerais.....	61
8.3.1. ECA-RC:2.....	61
8.3.2. Medidas do <i>ratio</i> 2D:4D.....	62
9. Procedimentos estatísticos.....	63

Capítulo V. Apresentação e discussão dos resultados

10. Apresentação e discussão dos resultados.....	65
10.1. Medições/registos do <i>ratio</i> 2D:4D.....	65
10.2. <i>Ratio</i> 2D:4D e características gerais da população.....	66
10.3. Resultados obtidos na ECA-RC:2.....	70
10.4. Correlações entre os valores de <i>ratio</i> 2D:4D e algumas alíneas da Escala.....	72

Capítulo VI. Conclusões

11. Conclusões.....	82
---------------------	----

Capítulo VII. Referências bibliográficas

12. Referências bibliográficas.....	87
-------------------------------------	----

Anexo1	108
---------------------	-----

Índice de Figuras

Figura 1. Padrão de <i>ratio</i> 2D:4D tipicamente masculino e padrão de <i>ratio</i> 2D:4D tipicamente feminino.....	32
Figura 2. Paquímetro digital.....	61
Figura 3. Exemplo de uma mão direita e esquerda de dois participantes no estudo.....	63
Figura 4. Resultados gerais da classificação obtida nos dezoito domínios da Escala.....	72

Índice de Quadros

Quadro 1. Repartição por género e idade média dos sujeitos.....	56
Quadro 2. Caracterização da população em função do grau de deficiência mental.....	56
Quadro 3. Caracterização da população em função dos factores de risco para a deficiência mental.....	57
Quadro 4. Caracterização da população em função das patologias e/ou síndromes secundárias.....	54
Quadro 5. Caracterização da população em função da lateralidade.....	58
Quadro 6. ECA-RC:2: domínios e sub-domínios.....	60
Quadro 7. Medições directas e medições indirectas (N=144).....	65
Quadro 8. Média do <i>ratio</i> 2D:4D em função do género.....	66
Quadro 9. Análise de variância do <i>ratio</i> 2D:4D de acordo com o grau de deficiência mental.....	66
Quadro 10. Valores médios do <i>ratio</i> 2D:4D em função das patologias e/ou síndromes secundárias.....	69
Quadro 11. <i>Ratio</i> 2D:4D em função da lateralidade dos sujeitos.....	70
Quadro 12. Alíneas relacionadas com a agressividade e/ou comportamento agressivo.....	73
Quadro 13. Alíneas relacionadas com o comportamento dominante, imprudente e de perseguição.....	74
Quadro 14. Alíneas relacionadas com a sexualidade e/ou comportamento sexual.....	75
Quadro 15. Correlações entre as alíneas relacionadas com a agressividade e/ou comportamento agressivo e o <i>ratio</i> 2D:4D direito e esquerdo.....	75
Quadro 16. Correlações entre as alíneas relacionadas com o comportamento dominante e o <i>ratio</i> 2D:4D direito e esquerdo.....	77
Quadro 17. Correlações entre as alíneas relacionadas com o comportamento imprudente e/ou rebelde e o <i>ratio</i> 2D:4D direito e esquerdo.....	78
Quadro 18. Correlações entre as alíneas relacionadas com o comportamento de perseguição e o <i>ratio</i> 2D:4D direito e esquerdo.....	79
Quadro 19. Correlações entre as alíneas relacionadas com a sexualidade e/ou comportamento sexual e o <i>ratio</i> 2D:4D direito e esquerdo.....	79
Quadro 20. Classificação obtida no domínio I e no domínio II.....	108
Quadro 21. Classificação obtida no domínio III e no domínio IV.....	108
Quadro 22. Classificação obtida no domínio V e no domínio VI.....	109

Quadro 23. Classificação obtida no domínio VII e no domínio VIII.....	109
Quadro 24. Classificação obtida no domínio IX e no domínio X.....	110
Quadro 25. Classificação obtida no domínio XI e no domínio XII.....	110
Quadro 26. Classificação obtida no domínio XIII e no domínio XIV.....	111
Quadro 27. Classificação obtida no domínio XV e no domínio XVI.....	111
Quadro 28. Classificação obtida no domínio XVII e no domínio XVIII.....	112

Abreviaturas

AAMR – *American Association on Mental Retardation*

AD – *Anómalous dominance*

APPACDM – Associação Portuguesa de Pais e Amigos do Cidadão com Deficiência Mental

AR – Receptor da molécula de androgénio

CEOAEs – Emissões otoacústicas evocadas ao clique

DES – Dietilestilbestrol

DSM-IV – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*

ECA-RC:2 – Escala de Comportamento Adaptativo – Residencial e Comunitária (Versão 2)

HAC – Hiperplasia Adrenal Congénita

HHI – Hipogonadismo Hipogonadotrópico Idiopático

IC – Idade cronológica

ICD-10 – Classificação Internacional de Doenças (10ª Revisão)

IM – Idade mental

OAEs – Emissões otoacústicas

OMS – Organização Mundial de Saúde

OS – Pares de gémeos do sexo oposto

QI – Quociente de Inteligência

SCIA – Síndrome de Completa Insensibilidade aos Androgénios

SDN-POA – Núcleo da área pré-óptica

SDP – *Standard Dominance Pattern*

SDT – Síndrome de Deficiência da Testosterona

SOAEs – Emissões otoacústicas espontâneas

SPSS – *Statistical Package for Social Sciences*

SS – Pares de gémeos do mesmo sexo

ST – Síndrome de Turner

VO2 máx. - Volume máximo de oxigénio

2D:4D – Relação entre o comprimento do dedo indicador e o comprimento do dedo anelar

Resumo

O quociente (*ratio*) entre os comprimentos, em ambas as mãos, dos dedos indicador e anelar (2D:4D) conheceu na última década um interesse invulgar por parte da comunidade científica, tendo estado na origem de um número crescente de estudos, que colectivamente o têm vindo a estabelecer como um biomarcador putativo da exposição pré-natal aos esteróides sexuais, em especial a testosterona.

Partindo de tal pressuposto, o presente estudo investigou, a título exploratório, uma população (N=144) de sujeitos adultos, de ambos os sexos, institucionalizados e diagnosticados com Deficiência Mental, no sentido de averiguar, a título exploratório, possíveis relações entre tal quociente (obtido através da digitalização de ambas as mãos) e diferentes aspectos do seu diagnóstico e comportamento, tal como previamente avaliado através da segunda versão da *Escala de Comportamento Adaptativo – Residencial e Comunitária* (ECA-RC:2).

Os dados apurados, após tratamento estatístico básico, revelaram uma média do *ratio* 2D:4D ligeiramente diferente entre os dois lados do corpo, com valores ligeiramente superiores à esquerda. A análise em função do género revela, ainda que na direcção oposta à esperada, o padrão de *ratio* 2D:4D sexualmente diferenciado, com os homens a apresentar maiores valores médios deste quociente. Além disso, foram encontradas correlações negativas e positivas significativas (embora fracas) entre o *ratio* 2D:4D da mão direita e da mão esquerda e alguns aspectos e/ou comportamentos estudados na versão 2 da *Escala de Comportamento Adaptativo – Residencial e Comunitária*.

Palavras-Chave: *Ratio* 2D:4D, deficiência mental, testosterona pré-natal

Abstract

The quotient (ratio) between the lengths, on both hands, of the middle finger and the ring finger (2D:4D) met in last decade an unusual interest by the scientific community; That led to a growing number of studies, that collectively have been establishing a putative biomarker on the prenatal exposure to sexual steroids – specially the testosterone.

Assuming the above premise, this study analysed, following an exploratory basis, a population of adult subjects (N=144), from both genders, institutionalized and diagnosed with Mental Illness so that the possible relations between each quotient (obtained through a hand scan of both hands) and the different aspects of each diagnostic and behaviour could be analysed, as part of an exploratory research, and following the previous analysis made by version 2 of the *Adaptive Behaviour Scale, Community and Home* (ECA-RC:2).

Following the statistical handling, the obtained data revealed a slightly different average of the ratio 2D:4D between the two halves of the body, with slightly higher values on the left side. The gender wise analysis revealed, surprisingly, a sexually diversified ratio 2D:4D pattern, with the male presenting higher average values on this quotient. Moreover, negative and significant positive correlations were found (although weak) between the ratio 2D:4D of the right hand and the left hand, as well as on some aspects and/or behaviours introduced by version 2 of the *Adaptive Behaviour Scale, Community and Home*.

Keywords: 2D:4D ratio, mental disability, prenatal

Introdução

Em termos simples e simplificadores, a investigação sobre os possíveis efeitos da exposição pré-natal a hormonas sexuais pré-natais, em especial à testosterona, tem vindo a prestar particular atenção às eventuais manifestações e aos eventuais comportamentos sexualmente diferenciados (descritos regra geral como tipicamente “femininos” ou “masculinos”) resultantes de uma putativa organização cerebral específica, supostamente decorrente de tal exposição, nomeadamente a níveis invulgares de tal hormona. Dito por outras palavras, de forma igualmente simplista, cérebros de homens e de mulheres seriam diferentes devido à acção da testosterona pré-natal, que teria um efeito “masculinizante” nas estruturas cerebrais. Para alguns autores (*e.g.*, Jurgensen *et al.*, 2007), o cérebro “masculino” resultaria num comportamento “masculino” dos sujeitos, do mesmo modo que o cérebro “feminino” (exposto a níveis baixos de testosterona pré-natal) resultaria num comportamento “feminino”.

Não obstante o interesse e as potencialidades (em termos heurísticos) de tais conjecturas, em especial para a espécie humana, não existem provas “directas” que as sustentem, confirmem ou infirmem, nomeadamente porque, por óbvios motivos éticos (ou mesmo de natureza prática), não é possível nem defensável aplicar neste domínio metodologias invasivas ou de tipo experimental, em especial que manipulassem os níveis hormonais pré-natais, tal como sucede na pesquisa animal. De tais limitações têm decorrido por conseguinte, no que diz respeito à espécie humana, estratégias alternativas que possibilitem, com as devidas cauções, conhecer melhor os possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais no comportamento e organização cerebral; é o caso, já clássico, dos estudos de grupos de sujeitos que apresentam níveis hormonais anómalos (por exemplo, no caso da Hiperplasia Adrenal Congénita); e é também o caso, mais recente, dos estudos que se apoiam na medição — e posterior comparação entre diversos grupos de sujeitos — de certas características corporais ou fenotípicas que, supostamente, seriam também influenciadas pelas hormonas sexuais pré-natais. Neste último caso, parte-se portanto do princípio de que a medição de tais características, denominadas pela literatura de “marcadores indirectos”, indica *a posteriori* o nível relativo de exposição hormonal a que determinado sujeito teria sido exposto durante o seu desenvolvimento fetal (Udry, 2003). Ou seja, os referidos marcadores são, nas palavras de alguns autores (*e.g.* Manning, 2002), “janelas para o desenvolvimento fetal”.

Importa sublinhar desde já que a ligação entre determinado marcador e o nível de hormonas sexuais pré-natais é uma ligação conjectural ou especulativa. Mas, sobretudo, sucede que parece existir uma tendência para conjecturar que o facto de determinadas características serem diferentes entre homens e mulheres se deve ao facto de elas serem determinadas pelas hormonas sexuais pré-natais; criando-se dessa forma uma relação não comprovada e, acima de tudo, o risco (desnecessário)

de se estabelecer uma lógica circular — as hormonas pré-natais determinam as características dimórficas ao género que, por sua vez, servem como “prova” para a “teoria” das hormonas sexuais pré-natais. Há, por conseguinte, que usar de toda a prudência e (até) bom senso no estudo de tais matérias.

Poucos são os “marcadores” já estabelecidos, no que diz respeito à espécie humana. Dentro destes, o comprimento relativo dos dedos das mãos tornou-se marcadamente popular a partir de finais da década de 1990 (em especial por se tratar de um procedimento invasivo e de fácil utilização), a partir do estudo pioneiro de Manning *et al.* (1998), no qual foi defendido que a razão entre o comprimento do dedo indicador (2D) e do dedo anelar (4D) é inversamente determinada pelo nível de testosterona pré-natal. Por outras palavras, que o comprimento do dedo indicador dividido pelo comprimento do dedo anelar (2D:4D) é tanto menor quanto maior for o nível de testosterona a que o feto foi exposto. De onde resulta que os homens, por terem sido expostos a maiores níveis de testosterona pré-natal, terão, supostamente, valores de *ratio* 2D:4D inferiores às mulheres.

Apesar do estado incipiente e muito imperfeito dos conhecimentos actuais sobre esta matéria, e de toda a cautela que o assunto deve (como se acabou de referir) inspirar, pretendeu-se com esta dissertação explorar e conhecer melhor esse possível, ou putativo, biomarcador para o estudo dos possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais, numa população muito específica: sujeitos diagnosticados com graus moderados ou severos de Deficiência Mental e, nesse âmbito, institucionalizados.

Mais especificamente, descrevendo agora os principais conteúdos desta dissertação, procedeu-se na sua primeira parte a uma revisão da literatura relevante para os tópicos em estudo, em particular os possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais no comportamento e organização cerebral (Capítulo I), o *ratio* 2D:4D como possível biomarcador para o estudo das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana (Capítulo II) e a necessária definição e delimitação da Deficiência Mental (Capítulo III).

Por seu lado, na segunda parte apresentam-se o estudo empírico efectivamente realizado (Capítulo IV), os resultados apurados (Capítulo V) e algumas conclusões genéricas, resultantes da discussão dos resultados em confronto com resultados obtidos noutros estudos referidos pela literatura (Capítulo VI), sugerindo-se por fim alguns contributos e caminhos possíveis de percorrer, a título de pistas heurísticas.

Revisão da Literatura

I. Possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais no comportamento e organização cerebral

1. Introdução e posição do problema

Em termos bastante genéricos, pode-se afirmar que o interesse científico pelos possíveis efeitos das hormonas sobre o comportamento humano ganhou alguma notoriedade com a publicação da obra *Hormones and Behavior* de Frank Beach, em 1948. Tal não significa, porém, que não existissem já estudos sobre esta matéria; com efeito, encara-se geralmente o estudo de Berthold, publicado cem anos antes, como o estudo pioneiro sobre os possíveis efeitos das hormonas sexuais sobre o comportamento (cf. Adkins-Regan, 2005).¹

Efectivamente, assistiu-se a partir da década de 1950 a um aprofundamento da pesquisa sobre esta matéria; mais especificamente, a partir de 1959, a investigação de cariz biomédico avançou mesmo com a hipótese de que as hormonas sexuais ainda no útero poderiam ser responsáveis pela diferenciação cerebral do embrião e, conseqüentemente, pelo nascimento de um indivíduo com um cérebro “masculino” ou “feminino”; hipótese que defendia ainda resultar o “sexo cerebral” num “comportamento tipicamente feminino e/ou num comportamento tipicamente masculino”. Ou seja, conforme nota Wijngaard (1997), avançou-se com o pressuposto de que o comportamento é “produzido” pelo cérebro; que qualquer alteração cerebral pode ter conseqüências no comportamento.

Tal hipótese não tem sido exactamente desmentida pela pesquisa mais recente, sobretudo a que tem resultado de estudos com animais, realizados principalmente a partir da manipulação de hormonas sexuais pré-natais e que, com ou sem legitimidade, tem extrapolado conclusões para a espécie humana, em especial no sentido de apontar bases hormonais e neuronais para certos comportamentos sexualmente dimórficos, como por exemplo a agressividade, as capacidades atléticas, a inteligência ou a sexualidade, entre outros (veja-se *e.g.* Udry, 2003).

Tal como foi apontado nas palavras introdutórias desta dissertação, a investigação mais actual que se tem dedicado aos possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais, vem-se articulando em torno dos comportamento sexualmente diferenciados, ou mesmo dimórficos (ou seja, comportamentos descritos como tipicamente “femininos” ou “masculinos”) e a sua relação com o cérebro (e a sua organização) e a testosterona pré-natal; pressupondo-se que esta última tenha

¹ Numa breve nota, o estudo *supra* citado mostrou, aparentemente pela primeira vez, que uma substância produzida pelos testículos poderia circular na corrente sanguínea e, dessa forma, afectar o comportamento. Mais concretamente, Berthold trabalhou com três grupos experimentais. No primeiro castrou os animais verificando que os mesmos se viriam a tornar capões típicos (*e.g.* nunca se envolveram em disputas com outros machos); já nos restantes, para além de ter repetido o mesmo procedimento re-implantou os testículos na cavidade abdominal de outro animal. Nestes últimos e tal como refere Nelson (2005), os resultados viriam a ser “surpreendentes” na medida em que os animais, após um determinado período de tempo, viriam a desenvolver comportamentos de um galo dito normal.

efeitos “masculinizantes” quer a nível do comportamento, quer a nível da organização cerebral (Jurgensen *et al.*, 2007; p. 43). Todavia, como também se referiu, não existem provas directas que sustentem, confirmem ou infirmem univocamente os possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana, uma vez que, por óbvios motivos éticos (ou mesmo de natureza prática), não é possível nem defensável efectuar experiências deste âmbito (em especial manipular níveis hormonais pré-natais) em sujeitos humanos, como se faz na pesquisa animal. E daí tem resultado que as pesquisas sobre os possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana têm seguido estratégias alternativas.²

Entre estas, destaca-se a medição (tanto quanto é possível efectuá-la) de certas características corporais ou fenotípicas que, supostamente, serão influenciadas pelas hormonas sexuais pré-natais. Tais características, commumente denominadas “marcadores indirectos” (visto que são incapazes de “indicar” o nível exacto de exposição hormonal durante o desenvolvimento fetal), tendem a ser concebidas como “janelas para o desenvolvimento fetal”, tendo nesse âmbito o poder de “tornar visível” o que antes se poderia apenas conjecturar (Peters *et al.*, 2002). É importante voltar a destacar que a ligação entre determinado “marcador” e o nível de hormonas sexuais pré-natais é uma ligação “especulativa”. E que, sobretudo, se nota que a argumentação de alguns investigadores pode seguir uma (indesejável) lógica circular: as hormonas determinam as características dimórficas ao género que, por sua vez, servem como “prova” para a “teoria das hormonas sexuais pré-natais” (Wijngaard, 1997).

Poucos são os “marcadores” já estabelecidos na espécie humana, possivelmente devido ao facto de ser uma espécie com dimorfismos sexuais pouco pronunciados. Entre estes, o comprimento relativo dos dedos de ambas as mãos, em particular de dois deles, tornou-se consideravelmente popular na última década.

É de notar que como objecto de estudo, a relação entre os comprimentos dos dedos é conhecida e estudada há mais de cem anos (por exemplo, Baker, 1888), mas só veio a conhecer a popularidade que actualmente usufrui a partir de finais da década de 1990, com o estudo pioneiro de Manning *et al.* (1998), estudo esse que veio a tornar-se um marco histórico nesta matéria. Segundo John Manning (*e.g.* 2002), que por sua vez se tornou uma referência obrigatória neste campo, a razão entre o comprimento do dedo indicador (2D) e do dedo anelar (4D) é inversamente determinada pelo nível de testosterona pré-natal; dito por outras palavras, o comprimento do dedo indicador dividido pelo comprimento do dedo anelar é tanto menor quanto maior for o nível de

² Voltaremos a este assunto na rubrica consagrada às estratégias de pesquisa alternativas para o estudo dos referidos efeitos na espécie humana.

testosterona pré-natal absorvido. Assim, em média, os homens por terem sido expostos a níveis mais elevados de testosterona pré-natal tendem a exibir valores de *ratio* 2D:4D mais baixos.

A priori a questão do *ratio* 2D:4D nada teria a ver com o objecto de estudo desta dissertação, a Deficiência Mental. Efectivamente, tanto quanto é possível apurar da revisão da literatura efectuada, o estudo desta afecção não tem sido marcado por algum interesse, ou até conhecimento, especial por este biomarcador putativo. Apenas os autores especificamente orientados para o estudo do *ratio* 2D:4D, em especial Manning, o têm feito; tendo notado, por exemplo, que as perturbações globais do desenvolvimento, nomeadamente as que se agrupam sob o Espectro do Autismo, foram associadas a valores de *ratio* 2D:4D mais baixos (*e.g.* Manning *et al.*, 2004a).

Por outro lado, a inexistência, tanto quanto foi possível apurar, de estudos sobre a possível relação entre *ratio* 2D:4D e a Deficiência Mental condiciona a natureza, e o âmbito do presente estudo, na medida em que (e é importante sublinhá-lo neste ponto) lhe confere um carácter, logicamente, exploratório. (Esta questão será desenvolvida na segunda parte da dissertação.)

* * *

Um outro aspecto que é importante frisar nestas palavras iniciais, é que o estudo do *ratio* 2D:4D se enquadra num contexto mais alargado de investigação, que, de um modo geral, se pode encontrar sob a designação algo imprecisa de «neurociência». E de facto, os estudos inspirados por esta corrente, em especial os que se têm vindo a interessar pelas características psicológicas e comportamentais, têm revelado particular interesse pelos possíveis efeitos permanentes neuronais e comportamentais das hormonas sexuais durante o desenvolvimento pré-natal (Berenbaum *et al.*, 2009). Mais especificamente, os avanços metodológicos neste campo têm vindo a corroborar a sugestão de que a diferenciação neuronal e comportamental se encontra intimamente relacionada com os níveis hormonais presentes no período pré-natal; havendo mesmo alguns pesquisadores que têm vindo a conjecturar que os acontecimentos que ocorrem durante o desenvolvimento pré-natal podem ter efeitos de longa duração no organismo³ (veja-se por exemplo Cohen-Bendahan *et al.*, 2005; mas também van Anders & Watson, 2006).

Na espécie humana, o estudo dos comportamentos sexualmente dimórficos tem como referencial teórico a (assim denominada) “teoria biológica da diferenciação sexual” que sustenta que a secreção das hormonas sexuais se encontra na base de uma sucessão de acontecimentos que

³ Note que na opinião dos autores os referidos efeitos não se limitam às características físicas, mas estendem-se a uma variedade de traços comportamentais que por sua vez podem apresentar algumas diferenças entre sexos.

influenciam a diferenciação sexual fenotípica, especialmente o desenvolvimento dos genitais internos e externos, bem como as características comportamentais e neuronais que apresentam diferenças entre sexos (MacLusky & Naftolin, 1981); por outras palavras, como parte do processo de diferenciação sexual a exposição precoce a hormonas pode, possivelmente, influenciar o potencial dos comportamentos reprodutivos e não reprodutivos que apresentam diferenças entre sexos. Estudos recentes têm vindo a destacar a implicação das questões hormonais sob o comportamento na idade adulta; mais concretamente, tem sido apontado que os efeitos precoces, também chamados de “efeitos organizacionais”, produzem mudanças permanentes na sensibilidade do cérebro e são em grande parte irreversíveis; enquanto que os ditos “efeitos activacionais” se manifestam numa fase mais tardia da vida, encontrando-se associados a alterações simultâneas nos níveis hormonais circulatórios. Por outro lado, sabe-se que os efeitos organizacionais tendem a ser máximos durante períodos sensíveis de desenvolvimento cerebral; inclusive, estudos em outras espécies apontam o período compreendido entre a 8ª e a 24ª semanas de gestação como um período de maior sensibilidade hormonal (*e.g.* Hampson *et al.*, 1998; Knickmeyer & Baron-Cohen, 2006).

Tal como observava Beach (1975) há já umas décadas, a exposição precoce a hormonas pode, supostamente, masculinizar a anatomia e o comportamento dos mamíferos, ao mesmo tempo que a sua redução e/ou privação pode feminizar e prevenir a masculinização. No domínio do comportamento sexual, a masculinização e a feminização podem ter períodos críticos ligeiramente diferentes pelo que, as regiões neuronais que medeiam o comportamento sexual tipicamente masculino e tipicamente feminino são distintas e sujeitas a diferentes influências de desenvolvimento; aliás, o facto de serem sujeitas a diferentes influências de desenvolvimento “prova”, tal como refere Toran-Allerand (1991), a complexidade de todo o “campo hormonal”.⁴

Como acabou de ser dito, de acordo com uma perspectiva mais clássica da “teoria biológica da diferenciação sexual,” as hormonas testiculares (testosterona e os seus produtos) estão implicadas na “masculinização” do cérebro e do comportamento, ainda que a “feminização” possa ocorrer na ausência de uma exposição hormonal. Existem alguns dados, algo controversos, de que as secreções ovarianas, particularmente o estrogénio, podem feminizar activamente alguns aspectos do desenvolvimento comportamental e cerebral (Toran-Allerand, 1991). Esta falta de clareza empírica

⁴ Algumas pesquisas sugerem que as áreas do cérebro sensíveis a hormonas sexuais e que hipoteticamente se encontram relacionadas com o comportamento reprodutivo sexualmente dimórfico incluem o núcleo da área pré-óptica (SDN-POA) e o núcleo motor espinal do bulbocavernoso; enquanto as regiões cerebrais relacionadas com o comportamento não reprodutivo sexualmente dimórfico incluem as dendrites e outras características celulares da formação do hipocampo, sub-regiões da amígdala, a espessura do córtex cerebral, entre outros (*e.g.* Gould *et al.*, 1991; Juraska, 1991).

encontra-se, aliás, patente com o surgimento de três “modelos de acção hormonal”.⁵ Em breves linhas, o “modelo de feminização passiva” é o modelo clássico melhor aceite no campo das influências hormonais sobre a diferenciação sexual; este modelo sugere que as hormonas testiculares se encontram implicadas na masculinização do desenvolvimento, porém, destaca a ausência de secreções ovarianas sobre a diferenciação sexual. Reconhecendo a complexidade desta matéria Hines *et al.* (1987) argumentam que não pode ser descurada a implicação das hormonas sexuais, normalmente presentes nas fêmeas, na masculinização e na supressão de características tipicamente femininas (“modelo de gradiente”).⁶ De igual forma, ao reconhecer o hipotético papel dos estrogénios (ou talvez das hormonas ovarianas) para a feminização (“modelo de feminização activa”), Diamond (1991) nota que níveis apropriados de hormonas ovarianas também podem feminizar determinadas características neuronais (por exemplo, o corpo caloso) e determinados comportamentos, entre os quais a receptividade sexual.

1.1. Pesquisa na espécie humana

Em termos genéricos, pode-se afirmar que na espécie humana, tal como noutras espécies, existem diferenças entre sexos no ambiente hormonal vivido durante o desenvolvimento precoce. Halpern (1992) refere que as características que apresentam uma determinada variabilidade, dentro de cada sexo, são relevantes para a investigação no campo das influências hormonais uma vez que reúnem maior probabilidade de apresentar uma determinada sensibilidade hormonal. Da generalidade dos estudos dedicados à análise destas questões, tem emergido um conjunto de comportamentos e/ou traços sexualmente dimórficos, mais concretamente, a orientação sexual, a identidade sexual, as brincadeiras na infância, a agressão, a lateralidade, as capacidades cognitivas e as dificuldades de aprendizagem (veja-se por exemplo, Goy & McEwen, 1980). No que respeita à orientação sexual, as estimativas de indivíduos que expressam interesses homossexuais rondam aproximadamente os 10% para os homens e os 5% para as mulheres (LeVay, 1991); todavia, as diferenças mais visíveis parecem ser encontradas ao nível da identidade sexual (Green & Money,

⁵ A compreensão destes modelos passa pelo conhecimento de que a diferenciação sexual originalmente conceptualizada em termos da sua unidimensionalidade (com a masculinidade e a feminilidade situadas em pontas opostas) é actualmente percebida como um processo bidimensional com uma dimensão a oscilar entre a masculinização e a supressão de características tipicamente masculinas e a outra entre a feminização e a supressão de características tipicamente femininas (Beach, 1975).

⁶ Hines *et al.* (1987) referem que o conjunto de dados que suporta este modelo baseia-se essencialmente na existência de comportamentos sexuais tipicamente masculinos, em roedores do sexo feminino, e a sua redução após a administração de bloqueadores de estrogénio.

1969).

Segundo Collaer e Hines (1995), as diferenças entre sexos são menos marcadas nos parâmetros comportamentais para além da identidade e orientação sexual. Este facto, porém, não invalida que diversos autores tenham observado diferenças entre sexos ao nível da agressão e também, ao nível das brincadeiras infantis. Por exemplo, algumas pesquisas apontam que os homens tendem a apresentar maior propensão para o envolvimento em comportamentos agressivos e também, para o envolvimento activo, aquando as brincadeiras infantis (*e.g.* Berenbaum & Hines, 1992; Eaton & Enns, 1986). Já no âmbito da lateralidade, Fink *et al.* (2004a) verificaram que os homens tendem a apresentar uma preferência mais fraca pela direita o que, como refere Bryden (1988), pode explicar a maior prevalência de esquerдинos no sexo masculino.

Para Kaufman (1990), a inteligência geral não difere entre sexos uma vez que grande parte dos instrumentos construídos para a sua avaliação (tipicamente fornecendo pontuações de Q.I) são desenvolvidos para eliminar deliberadamente diferenças entre sexos. Apesar desse artefacto, alguns autores têm encontrado diferenças consistentes entre sexos ao nível das capacidades cognitivas especializadas e também ao nível das dificuldades de aprendizagem. Em termos genéricos observa-se que os homens tendem a exceder as mulheres nas capacidades visuo-espaciais, particularmente em tarefas que requerem rotação mental através de um espaço tridimensional e nas tarefas que requerem uma elevada percepção espacial; enquanto as mulheres, por norma, tendem a exceder os homens em determinadas capacidades verbais, mais concretamente, no que respeita à fluência verbal ou associativa e nas tarefas que requerem velocidade perceptiva (*e.g.* Feingold, 1988).⁷

2. Estratégias para o estudo das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana

Como vimos anteriormente, não existem provas directas para a “teoria das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana”, já que, por motivos éticos e práticos não se pode fazer experiências ou manipular os níveis hormonais. É por isso que as pesquisas na espécie humana seguem duas estratégias; uma primeira relacionada com o estudo de sujeitos expostos a níveis anómalos de hormonas sexuais fetais e uma segunda, mais recente, relacionada com a “medição” e posterior comparação entre diversos grupos de sujeitos, de determinados “marcadores” somáticos que por

⁷ Ainda que o estudo psicológico neste âmbito tenha o seu foco nas capacidades espaciais, aritméticas e verbais, algumas pesquisas têm registado a existência de dimorfismo sexual ao nível dos relacionamentos sociais. Apesar de ser reconhecida a vantagem feminina em determinadas capacidades sócio-cognitivas, como na capacidade de ler sinais, na linguagem e na teoria da mente, numa óptica mais abrangente os resultados têm sido algo controversos, explicados em grande parte pela ausência de sensibilidade dos testes associados para detectar diferenças individuais subtis (*e.g.* Banerjee, 1997; Gleason & Ely, 2002)

serem também afectados pela testosterona pré-natal, podem indicar o nível de androgénio absorvido pelos sujeitos.

2.1. Estudos em populações clínicas

Conforme foi sugerido por Money e Ehrhardt, há já várias décadas, os primeiros estudos em animais criaram o ímpeto para o estudo de indivíduos expostos a níveis hormonais atípicos (i.é, aqueles para os quais as hormonas sexuais são superiores ou inferiores de acordo com o seu sexo) (cf. Collaer & Hines, 1995).

Existe uma variedade de quadros clínicos nos quais existe uma incompatibilidade entre as hormonas sexuais e determinados aspectos da diferenciação sexual. Por exemplo, a *Hiperplasia Adrenal Congénita* (H.A.C), caracterizada por uma deficiência enzimática específica que interfere com a produção de cortisol pelo córtex adrenal, tem vindo a suscitar um interesse por parte da comunidade científica (Grumbach *et al.*, 2003). Pormenorizadamente, as pesquisas que envolvem mulheres com H.A.C ocorrem a partir da “comparação” entre esse grupo de mulheres e um grupo de controlo. A hipótese é que as mulheres com H.A.C, por terem sido expostas a maiores níveis de testosterona pré-natal, terão cérebros “mais masculinos”, o que reflectirá um comportamento mais masculino; a ideia subjacente é que qualquer diferença no comportamento entre esses dois grupos será exclusivamente por motivos biológicos, e não sociais. No entanto, sabendo que em alguns casos as mulheres com H.A.C podem nascer com uma genitália “ambígua” ou “masculinizada”, é, notam Berenbaum e Hines (1992), difícil imaginar que a socialização dessas mulheres não exerça uma influência fundamental no seu comportamento. Ainda assim, os pesquisadores tendem a minimizar as possíveis influências sociais (veja-se por exemplo, Manson, 2008).

Embora este quadro clínico possa afectar ambos os sexos, os resultados mais interessantes provêm de estudos com mulheres. Por exemplo, Berenbaum e Hines (1992) notaram que as mulheres com H.A.C tendem a apresentar um interesse notório por actividades masculinas. Também, seis anos antes, já havia sido mostrado que as mesmas tendem a descrever-se como mais agressivas e menos maternais (Resnick *et al.*, 1986); no entanto, o estudo de homens com H.A.C tem revelado resultados algo controversos. Pang *et al.* (1980) notaram que no contexto comportamental e cognitivo os homens com H.A.C (comparativamente aos homens não afectados) não apresentam diferenças perceptíveis; enquanto outros, registaram que o *ratio* 2D:4D (marcador biológico putativo da exposição a testosterona pré-natal) tende a ser menor nos homens e mulheres com este quadro clínico (*e.g.* Berenbaum, 1999; Hines *et al.*, 2003). Na tentativa de colmatar estes resultados paradoxais, têm sido enunciadas algumas explicações; uma primeira centrada na possibilidade de a elevação inicial de androgénios ser detectada por mecanismos neuronais de *feedback*, originando uma diminuição na secreção de androgénios testiculares e, uma segunda centrada na possibilidade

de os efeitos da testosterona, sobre determinados comportamentos, serem não monotónicos. Por outras palavras, a exposição a níveis elevados de testosterona pode produzir o aumento de masculinização até uma determinada dose mas, o aumento para além dessa dose pode causar uma inversão na direcção do estado original (supressão de características masculinas) (cf. Knickmeyer & Baron-Cohen, 2006).

* * *

Os estudos consagrados à análise dos efeitos das hormonas sexuais sobre o comportamento e/ou organização cerebral na espécie humana têm utilizado essencialmente amostras de sujeitos com diagnóstico de *Síndrome de Completa Insensibilidade aos Androgénios* (S.C.I.A), com *Hipogonadismo Hipogonadotrópico Idiopático* (H.H.I) e com *Síndrome de Turner* (S.T) (Collaer & Hines, 1995). Muito resumidamente, os testículos dos sujeitos com diagnóstico de *Síndrome de Completa Insensibilidade aos Androgénios*, inicialmente descrita como *Síndrome dos Testículos Feminilizantes*, produzem testosterona nos parâmetros da normalidade masculina; contudo, notam Cohen-Bendahan *et al.* (2005), os seus receptores de androgénios encontram-se ausentes impedindo a resposta dos tecidos à testosterona. Relativamente ao segundo quadro clínico abordado (H.H.I) poder-se-á afirmar que o mesmo ocorre aquando a apresentação de baixos níveis de gonadotrofinas pituitárias (factores de libertação do hipotálamo) em consequência da ausência de estimulação das gónadas para a produção de níveis hormonais normalizados. Pormenorizadamente, os estudos sobre este quadro clínico têm revelado resultados algo controversos; por exemplo, van Anders e Watson (2006) não encontraram défices ao nível dos sub-testes da WAIS; enquanto Hier e Crowley (1982) observaram desempenhos inferiores (comparativamente aos homens não afectados) em determinadas tarefas, especialmente, no sub-teste de cubos da WAIS e no sub-teste de relações espaciais do teste de aptidões diferenciais. Por outro lado, Temple e Carney (1996) notaram que os sujeitos com diagnóstico de *Síndrome de Turner* tendem a apresentar uma atitude e identidade sexuais tipicamente femininas; a esse respeito referem ainda que sendo a disgenesia gonadal característica deste tipo de população, não pode ser descurada a existência de níveis de estrogénio extremamente baixos.

2.1.1. Exposição a hormonas masculinizantes via ingestão materna

Como é sabido, entre os anos 60 e 80 do século XX foi prática relativamente comum a administração de drogas (grande parte delas contendo hormonas sexuais) para a prevenção do aborto, em especial em situações de gravidez de risco. As crianças nascidas nessas condições acabaram por constituir um grupo que poderá, ou não, ajudar a esclarecer os possíveis efeitos das

hormonas sexuais pré-natais no comportamento e/ou organização cerebral (Knickmeyer & Baron-Cohen, 2006). Se por um lado, uma percentagem elevada de estudos ofereceu resultados dúbios outros, especificamente nos quais foram envolvidas drogas com possíveis efeitos masculinizantes, têm mostrado alguma consistência de resultados (veja-se por exemplo, Zucker *et al.*, 1993).

A referência principal nesta matéria é a síntese de Reinisch, apresentada em 1981, que suscitou entusiasmo e acabou por servir de fundamento às pesquisas posteriores. Reinisch, em 1981, verificou que os meninos e as meninas expostos a progestinas androgenizadas tendem a apresentar maior propensão para a utilização da agressão física em situações de conflito. Cohen-Bendahan *et al.* (2005) defendem que as descobertas de Reinisch parecem ser consistentes com os dados obtidos nos estudos de H.A.C (i.é, mostrando o efeito masculinizante dos androgénios pré-natais na agressão); no entanto, não pode ser descurada a complexidade desta relação, quer na espécie humana quer na espécie não-humana, como notam Reinisch e Karow (1977).⁸ De facto, os resultados que viriam a emergir da síntese de Reinisch parecem corroborar a implicação das progestinas baseadas em progesterona sintética e/ou natural na feminização do comportamento; porém, a inconsistência de resultados, mais concretamente nas medidas comportamentais e cognitivas, torna os resultados de difícil interpretação, especialmente no campo das influências hormonais (veja-se por exemplo, Titus-Ernstoff *et al.*, 2003).

Sucintamente deve-se sublinhar que, tal como sucede com qualquer outra estratégia indirecta, a utilização de populações clínicas tem fornecido resultados inconsistentes. Vários desafios devem ser ultrapassados no estudo de sujeitos expostos a níveis hormonais sexualmente atípicos; a este respeito, notam van Anders e Watson (2006), que é fundamental a obtenção de amostras representativas da população em geral, bem como a necessidade de assegurar e/ou garantir a sensibilidade dos estudos pela sua capacidade de detectar efeitos.

2.2. Estudos em populações típicas

Em termos genéricos pode-se afirmar que o estudo, ideal, dos efeitos das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana implicaria a medição directa das hormonas sexuais fetais e o acompanhamento comportamental ao longo de todo o processo de desenvolvimento (Berenbaum & Bailey, 2003); no entanto, o processo associado com a recolha de soro fetal é um processo envolto

⁸Note que nos roedores e nos primatas a agressividade na vida adulta parece ser afectada pelo tratamento com androgénios durante os períodos pré-natal, pós-natal e vida adulta (*e.g.* Hines, 1982). Já na espécie humana a testosterona circulatória é muitas vezes associada à agressão mas com efeitos mais pronunciados nos adolescentes (*e.g.* Albert *et al.*, 1993).

de muitos riscos pelo que, numa tentativa de obviar aos mesmos, surge a necessidade de desenvolver estratégias que permitam a obtenção de informações “instantâneas” do ambiente hormonal fetal (Cohen-Bendahan *et al.*, 2005).

Nesta secção pretender-se-á expor as estratégias (em populações típicas) para a análise dos efeitos putativos das hormonas sexuais sobre o comportamento humano; especificamente, o estudo das hormonas peri-natais obtidas no sangue do cordão umbilical aquando o nascimento, o estudo das hormonas peri-natais obtidas a partir do soro materno por punção venosa durante o atendimento pré-natal, o estudo das hormonas pré-natais a partir do líquido amniótico obtido durante a amniocentese de rotina, o sexo do co-gémeo como indicador indirecto das hormonas pré-natais e por último, findar-se-á com três métodos biológicos relativamente recentes, um dos quais a “pedra basilar” da presente dissertação – *digit ratio* e/ou *ratio 2D:4D*.

De um modo geral, os estudos que recorrem à recolha de hormonas do sangue do cordão umbilical têm revelado resultados inconsistentes, especialmente no que respeita às medidas utilizadas e às hipóteses colocadas em torno do período crítico de organização hormonal (*e.g.* Dawood & Saxena, 1977; Jacklin *et al.*, 1983). Por exemplo, Dawood e Saxena (1977) notaram que os meninos excedem as meninas nos níveis de testosterona e até mesmo nos níveis de androstenediona; contudo, a existência de diferenças entre sexos, nos níveis hormonais umbilicais, são de pequena dimensão e nem sempre detectáveis. Troisi *et al.* (2003) referem que uma percentagem elevada de estudos recorre a esta estratégia devido ao seu carácter mais simplista; no entanto, notam Udry e Morris (1995), a mesma apresenta algumas restrições, especialmente como reflexo dos efeitos organizacionais das hormonas fetais e/ou neonatais.

As medições directas dos níveis hormonais existentes, quer no líquido amniótico, quer no sangue do cordão umbilical, quer ainda no sangue materno durante a gravidez, têm a peculiaridade de ser, tal como reconhece McIntyre (2006), as únicas técnicas manipuladas permitidas na pesquisa com a espécie humana; contudo, a recolha de sangue materno parece algo controversa. De facto, numa óptica mais abrangente é consensual a observação de que o mecanismo responsável pela associação entre as hormonas maternas e o comportamento dos descendentes não tem um carácter simplista (veja-se por exemplo, Hines *et al.*, 2003); por outras palavras, parece improvável que as hormonas produzidas pela mãe e pela placenta reflectam, de alguma forma, o próprio nível do feto; aliás, como nota Fagot (1978), esta relação pode ser o reflexo de factores sociais. Especificamente, uma mulher com níveis relativamente elevados de testosterona pode, hipoteticamente, apresentar maior interesse por actividades tipicamente masculinas encorajando desse modo as suas descendentes a comportarem-se de forma atipicamente associada ao sexo (Fagot, 1978).

A implicação da testosterona na masculinização do comportamento remonta a Klopffer (1970),

sendo Schindler (1982) um dos seus mais tenazes defensores. Conforme revisto anteriormente, alguns estudos não corroboram a implicação da testosterona na masculinização do comportamento; enquanto outros destacam a peculiaridade da amniocentese para a análise das relações entre o comportamento e as questões hormonais, essencialmente, pelo seu “período de execução”; geralmente é realizada entre a 14^a e a 20^a semana de gestação, que coincide com o período de picos de testosterona nos fetos do sexo masculino (Finegan *et al.*, 1989).

Segundo Schindler (1982), a origem dos androgénios no líquido amniótico não é totalmente compreendida, porém, o feto é apontado como a sua principal fonte. Ainda a este respeito, nota que as hormonas podem entrar no compartimento amniótico via difusão através da pele fetal (na gravidez precoce) ou através da urina fetal. Por outro lado, a origem dos níveis de estradiol e dos níveis de progesterona também é especulativa; embora a placenta seja hipoteticamente a sua maior fonte, os ovários também parecem estar implicados, especificamente porque alguns autores têm notado níveis mais elevados de estradiol nos fetos femininos em comparação com os fetos masculinos (*e.g.* Judd *et al.*, 1976; Nagamani *et al.*, 1979).

A literatura científica parece ser crítica a aspectos particulares a cada uma das técnicas. Por exemplo, no que respeita à análise hormonal do líquido amniótico, existe convergência quanto à utilização da amniocentese em contexto clínico, no sentido em que as amostras são sempre oportunistas (Collaer & Hines, 1995). Do mesmo modo, a análise hormonal do sangue do cordão umbilical encontra-se limitada pelo facto de os níveis de testosterona recolhidos serem muito reduzidos e não se correlacionarem com os níveis de testosterona durante períodos críticos de desenvolvimento. Finalmente, no que diz respeito à colheita de sangue materno, a sua utilização parece ainda mais controversa, dado que a associação entre os níveis das hormonas sexuais maternas e fetais não é totalmente compreendida (McIntyre, 2006).

2.2.1. O sexo do co-gémeo como um indicador indirecto das hormonas pré-natais

Poder-se-á afirmar que os dados que implicam directamente as hormonas sexuais pré-natais no comportamento humano provêm de estudos baseados em espécies não-humanas. Por exemplo, Rohde *et al.* (1990) notaram que as fêmeas suínas cercadas por machos no útero têm maior probabilidade de vencer lutas em comparação com as fêmeas cercadas por fêmeas no útero; por outro lado, dezasseis anos antes, Clemens já havia estudado esta matéria verificando que o efeito masculinizante das fêmeas cercadas por machos no útero pode ser atribuído à transferência de testosterona do feto masculino para o feto feminino, possivelmente pela difusão de testosterona através da membrana amniótica ou através da circulação materna (*cf.* Resnick & Gottesman, 1993).

Os gémeos humanos também parecem ser afectados pelo sexo do co-gémeo; desta forma,

notam Dempsey *et al.* (1999), o estudo dos gémeos humanos pode “proporcionar” um método alternativo para o estudo dos efeitos fisiológicos e comportamentais da exposição a níveis mais elevados (no caso das mulheres) e a níveis mais baixos (no caso dos homens) de testosterona.

Tem sido sugerido que em pares de gémeos do sexo oposto (OS) a mulher pode ser exposta a níveis mais elevados de testosterona durante o período de desenvolvimento pré-natal; aliás, Stoneman *et al.* (1986) argumentam que as mulheres OS podem, supostamente, apresentar um comportamento mais tipicamente masculino; enquanto os homens OS, por terem sido expostos a níveis mais baixos de testosterona, podem apresentar um comportamento menos tipicamente masculino. Esta sugestão é partilhada por alguns autores; por exemplo, Dempsey *et al.* (1999) notaram que as mulheres OS apresentam um grau de masculinização em comparação com as mulheres SS (pares de gémeos do mesmo sexo), em especial no que respeita ao tamanho dos dentes e às emissões otoacústicas espontâneas. Também, seis anos antes, já havia sido mostrado que as mulheres OS são mais masculinas em determinadas características, especificamente na “busca de sensação” e nas atitudes sociais (Resnick & Gottesman, 1993); contudo, estes resultados nem sempre foram sendo alvo de replicação (veja-se por exemplo o estudo de Fels & Bosch, 1971).

Muito resumidamente, a utilização de estudos com animais e a extrapolação dos resultados desses mesmos estudos para a espécie humana, são, notam Knickmeyer e Baron-Cohen (2006), recursos fundamentais que legitimam e justificam as pesquisas posteriores. Por outro lado, é interessante notar que em cada nova “geração” de pesquisas, as dúvidas e as incertezas de alguns pesquisadores se transformam em novos objectos de estudo para as pesquisas posteriores; de facto, cada nova pesquisa “empurra um degrau acima as pesquisas anteriores”, consolidando o conhecimento e subtraindo algumas, mas não a totalidade, incertezas (Abramovich & Page, 1972).

2.2.2. Marcadores biológicos como indicadores indirectos das hormonas pré-natais

O relevo conferido à utilização de marcadores biológicos para o estudo dos efeitos comportamentais na exposição a hormonas sexuais pré-natais colocou em plano de destaque a utilização de determinados índices morfológicos, especialmente, as emissões otoacústicas, a dermatoglia e a relação entre o comprimento do dedo indicador e o comprimento do dedo anelar (*digit ratio* e/ou *ratio 2D:4D*).

McFadden (2002) refere que alguns estudos neste campo têm vindo a sugerir que determinadas características do sistema auditivo, chamadas emissões otoacústicas (OAEs)⁹, podem

⁹ Existem dois tipos de emissões otoacústicas; as emissões otoacústicas espontâneas (SOAEs) que representam os sons que espontaneamente e continuamente são produzidos pelos ouvidos e as emissões otoacústicas evocadas ao

ser boas “candidatas” para a compreensão dos efeitos comportamentais das hormonas sexuais (*e.g.* Loehlin & McFadden, 2003; McFadden & Pasanen, 1999). Ainda que os estudos baseados nesta estratégia tenham sido encarados como algo controversos, surgem alguns dados interessantes; por exemplo, McFadden (2002) notou a existência de um maior número de SOAEs e CEOAEs mais fortes no ouvido direito (variabilidade entre ouvidos), a sua estabilidade a partir de uma idade precoce e também, o seu dimorfismo sexual; nesta última parece ser consensual a sugestão de que as mulheres tendem a apresentar maior número de SOAEs e CEOAEs mais intensas (*e.g.* Bell, 1992; McFadden & Pasanen, 1999).

* * *

Em termos genéricos pode-se afirmar que um conjunto de “proposições”¹⁰ indirectamente associadas com o desenvolvimento fetal têm levado alguns autores a sugerir que os dermatóglifos podem, nas palavras de Hall (2000), “funcionar como uma oportunidade para o estudo do desenvolvimento pré-natal”. A este respeito, alguns estudos têm mostrado a existência de diferenças entre sexos na contagem das cristas totais dos dedos (com os homens a apresentar maior número de sulcos) e na contagem de assimetrias das cristas dos dedos (com as mulheres a apresentar maior assimetria à esquerda); no entanto, a questão que se coloca é se independentemente do sexo, o padrão tipicamente feminino (esquerda maior que direita) se encontra associado a comportamentos tipicamente femininos e também, se o padrão tipicamente masculino (direita maior que esquerda) se encontra associado a comportamentos tipicamente masculinos (veja-se por exemplo, Dell & Munger, 1986; Hall & Kimura, 1994).

Como foi referido no início deste capítulo, não obstante toda a investigação que tem vindo a ser desenvolvida nos últimos anos, persistem muitas dúvidas e interrogações por responder neste campo. De facto, as pesquisas sobre as hormonas sexuais pré-natais na espécie humana são realizadas através da comparação entre diversos grupos de sujeitos e grupos de controlo, com o objectivo de comprovar o pressuposto básico da teoria: maiores níveis de testosterona pré-natal levam a comportamentos mais “masculinos”, e menores níveis de testosterona pré-natal levam a comportamentos mais “femininos”. O *ratio* 2D:4D (ou outro marcador) tem sido utilizado para

clique (CEOAEs); as últimas são produzidas em resposta a um breve estímulo acústico (McFadden, 2002).

¹⁰Entre elas destaca-se a papel dos genes homeobox no desenvolvimento do sistema urogenital e dos dedos (*e.g.* Manning & Bundred, 2000), a endoderme comum derivada da pele e do sistema nervoso (*e.g.* Sanders & Waters, 2001) e também, o papel da testosterona na estimulação da produção da epiderme (*e.g.* Dell & Munger, 1986).

estabelecer relações (entre diversos grupos de sujeitos) entre o nível hormonal pré-natal (aferido pelo marcador) e a presença de comportamentos e características mais “masculinas” ou “femininas”. É exactamente o estudo deste biomarcador putativo que nos ocupará no capítulo seguinte.

II. Biomarcador putativo para o estudo das hormonas sexuais pré-natais na espécie humana – *ratio* 2D:4D

3. Os dedos como possíveis marcadores da exposição a androgénios pré-natais

O interesse académico, ou mesmo científico, pelas diferenças (em especial entre indivíduos e entre sexos) no que diz respeito ao comprimento dos dedos das mãos não é recente. Por exemplo, em 1888, Baker chamava já a atenção para a diferenciação sexual de tal traço anatómico; porém, o interesse por esta matéria parecia concentrar-se “no comprimento do dedo indicador como indicador de tipos elevados de espírito, nos humanos em relação aos macacos antropóides e nas mulheres em relação aos homens” (Loehlin *et al.*, 2009).

De algum modo, foi John Manning, a partir dos finais da década de 1990, quem primeiro chamou a atenção para a possível relevância científica do estudo da relação entre o comprimento relativo dos dedos (2D:4D), generalizando-se a partir daí o interesse, até à actualidade, pelo tema. Tal como o nome indica, o *ratio* 2D:4D começa por ser apenas um quociente entre medidas. Contudo, desde o artigo inicial de Manning, em co-autoria com Scutt e Lewis-Jones, tem sido aceite, apesar de críticas diversas, a possibilidade de ser também um indicador útil da exposição intra-uterina à testosterona. Mais recentemente, alguns autores têm corroborado esta sugestão ao apontarem esta relação como sexualmente dimórfica, com os homens em média a apresentar menores valores da mesma (veja-se por exemplo, Galis *et al.*, 2010; Lutchmaya *et al.*, 2004). Uma questão suscitada por este quociente reside no conhecimento do principal responsável pelo dimorfismo sexual observado, pelo que, novamente se destaca a divergência de opiniões; pormenorizadamente, Peters *et al.* (2002) notaram que o dimorfismo sexual observado é atribuído ao dedo indicador enquanto McIntyre (2006) refere que o mesmo pode ser atribuído ao dedo anelar. Contudo, uma vez que os fetos masculinos são expostos a quantidades mais elevadas de testosterona pré-natal, parece ser consensual que os homens tendem a exibir um quarto dedo maior que o segundo e logo, um *ratio* 2D:4D inferior à unidade; por outro lado, as mulheres tendencialmente apresentam um segundo e quarto dedos aproximadamente iguais ou até eventualmente um segundo dedo maior; logo um *ratio* 2D:4D igual ou superior à unidade será mais frequentemente encontrado entre as mulheres (Manning *et al.*, 1998).

A título meramente ilustrativo, a Figura 1 permite a visualização de um padrão de *ratio* 2D:4D tipicamente masculino (à esquerda) e um padrão de *ratio* 2D:4D tipicamente feminino (à direita), respectivamente.

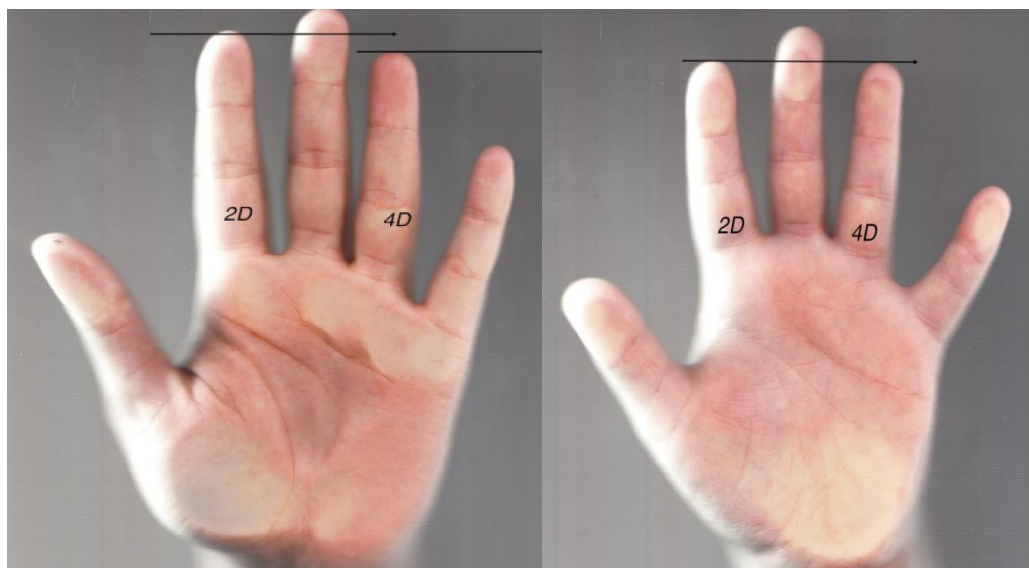


Figura 1. Padrão de *ratio* 2D:4D tipicamente masculino e padrão de *ratio* 2D:4D tipicamente feminino

Esta diferença tem sido atribuída a uma ligação desenvolvimental comum entre a formação do sistema urogenital e a formação dos dedos. Por exemplo *Kondo et al.* (1999) notam que os genes homeobox (*hox a* e *hox d*) podem ter uma importância fundamental no desenvolvimento dos membros distais e eminências genitais; inclusive, referem que os mesmos representam “finais morfogenéticos” do corpo.¹¹ De facto, partindo da sugestão que os genes homeobox controlam a diferenciação do sistema urogenital não é absurdo hipotetizar que os mesmos também podem estar envolvidos, mesmo que de forma indirecta, na produção de androgénios pré-natais (*Lutchmaya et al.*, 2004). Na verdade, tem sido sugerido que a natureza da associação entre o sistema reprodutor fetal e os dedos pode residir na produção de esteróides pelas gónadas fetais (*Manning et al.*, 2004b).

É comum na literatura, dedicada ao estudo desta matéria, a afirmação de que o dimorfismo sexual no *ratio* 2D:4D é estabelecido durante o desenvolvimento pré-natal sob a influência de hormonas sexuais. Neste âmbito, uma proporção apreciável de estudos tem vindo a sugerir que o *ratio* 2D:4D permanece estável após os estádios pré-natais (veja-se por exemplo, *Garn et al.*, 1975; *Phelps*, 1952) ou, por outro lado, após os dois anos de idade (*e.g.* *Brown et al.*, 2002). Pormenorizadamente, *Garn et al.* (1975) verificaram em 56 fetos humanos que as classificações

¹¹ Existem dados adicionais que sugerem uma ligação interessante entre os dedos e os genitais externos. Por exemplo, *Kondo*, num estudo em equipa, mostrou que nos peixes (onde é visível a ausência dos dedos e dos genitais externos) os genes *hox* são expressos em áreas a partir das quais estas estruturas emergem, especificamente na região da cloaca e barbatanas emparelhadas; por outro lado, na espécie humana, a perda da função de mutação do grupo de genes homeobox pode ter como consequência a esterilidade e a existência de malformações nos dedos das mãos (*Kondo et al.*, 1999).

médias, de acordo com o tamanho das falanges e metacarpos em fetos com sete semanas de idade, correspondem às classificações médias encontradas nos adultos; contudo não foram encontradas diferenças entre os fetos do sexo masculino e os fetos do sexo feminino. Por outro lado, num estudo recente foram encontradas pequenas diferenças, mas significativas, no *ratio* 2D:4D de fetos às catorze semanas de gestação (Galis *et al.*, 2010). De facto, os resultados apresentados parecem ser consistentes com a hipótese de que o *ratio* 2D:4D pode aumentar após o nascimento em ambos os sexos, ainda que com maior notoriedade no sexo feminino; e inclusive, notam Malas *et al.* (2006), que os processos desenvolvimentais pré e pós-natais podem, hipoteticamente, estar envolvidos na determinação das diferenças entre sexos neste quociente.

Entre o corpo (crescente) de investigações que tem vindo a validar o *ratio* 2D:4D como um possível biomarcador da testosterona fetal, destacam-se naturalmente, dado o seu estatuto de pioneiro, aquelas que foram realizadas, co-realizadas ou dirigidas por John Manning. McIntyre (2006) regista, numa panorâmica geral, que os trabalhos que têm vindo a ser desenvolvidos têm revelado o *ratio* 2D:4D como um método simples, fiável e amplamente aceite entre a comunidade científica na análise dos parâmetros dependentes da testosterona, logo nos primeiros anos de vida. Como o comprimento dos dedos das mãos é estabelecido próximo do crescimento fetal precoce têm sido enunciados alguns factos, se bem que não isentos de ambiguidade e susceptibilidade, que implicam os níveis hormonais sexuais fetais (especialmente os androgénios) nas diferenças entre sexos no *ratio* 2D:4D (Honekopp *et al.*, 2007). Em primeiro lugar, a diferença entre sexos no *ratio* 2D:4D parece ser precocemente observada aquando o desenvolvimento fetal, mais especificamente, no final do primeiro trimestre de gravidez (Malas *et al.*, 2006). Também, sete anos antes, Kondo *et al.* (1999) já haviam chamado a atenção para o facto de os órgãos genitais e os dedos serem controlados pelo mesmo grupo de genes (i.é, *hox a* e *hox d*). Por outro lado, Lutchmaya *et al.* (2004) verificaram que aos dois anos de idade o *ratio* 2D:4D da mão direita foi negativamente relacionado com a razão testosterona/estrogénio, medida pela amniocentese no segundo trimestre de gestação. Adicionalmente, alguns estudos apontaram que em crianças e /ou adultos com H.A.C, uma condição que resulta em níveis “anómalos” elevados de testosterona durante a gestação, tendem a apresentar menores valores de *ratio* 2D:4D (veja-se por exemplo, Buck *et al.*, 2003; Okten *et al.*, 2002).

Para qualquer traço afectado pelos androgénios, o desenvolvimento depende não só dos níveis hormonais mas também da actividade do receptor da molécula de androgénio (AR). Nos seres humanos, bem como em primatas não-humanos, existe uma diversidade considerável alélica no gene AR nomeadamente no que respeita ao número de repetições CAG no domínio N-terminal. Mais especificamente, Chamberlain *et al.* (1994) notaram que a sensibilidade à testosterona parece ser inversamente proporcional ao número de repetições CAG. De facto, esta matéria suscitou muita

pesquisa posterior; por exemplo, Manning *et al.* (2003), verificaram que o *ratio* 2D:4D se correlaciona, de forma negativa, com a sensibilidade à testosterona dos receptores de androgénio, como medido pelo número de repetições CAG no gene receptor de androgénios; inclusive, verificaram que o grau de masculinização do feto parece depender da estrutura do AR e da quantidade de testosterona pré-natal; por outras palavras, se a variância no *ratio* 2D:4D é dependente da concentração pré-natal e/ou da sensibilidade aos esteróides sexuais, também o número de repetições CAG no AR pode estar relacionado com o *ratio* 2D:4D.¹²

Resumidamente, ao partir da sugestão que a testosterona pré-natal afecta o comportamento e a organização cerebral humana e, tendo em conta que as estratégias para o estudo destes efeitos nos seres humanos são trabalhosas e de difícil execução, o *ratio* 2D:4D tem vindo a tornar-se um meio popular (ainda que não isento de críticas por parte da comunidade científica) para o estudo dos efeitos da androgenização pré-natal nos seres humanos, especialmente no que respeita aos comportamentos e traços associados ao sexo (Cohen-Bendahan *et al.*, 2005).

4. Possíveis relações entre o *ratio* 2D:4D e traços psicológicos e comportamentais

Tal como nota McIntyre (2006), a implicação dos androgénios no *ratio* 2D:4D tem vindo a suscitar o interesse pelo estudo da possível relação entre o *ratio* 2D:4D e determinadas características tipicamente sexuais, psicológicas (por exemplo, a orientação sexual, a capacidade espacial, a tomada de risco, a agressão, o interesse de géneros e o autismo) e físicas, nomeadamente a fertilidade e a forma do corpo. A expectativa é que dentro de cada sexo os indivíduos com menores valores de *ratio* 2D:4D apresentem comportamentos tipicamente masculinos; da mesma forma que os indivíduos com maiores valores de *ratio* 2D:4D tendencialmente apresentam comportamentos tipicamente femininos (Putz *et al.*, 2004). Ainda que a literatura sobre esta matéria seja algo controversa (veja-se por exemplo, Cohen-Bendahan *et al.*, 2005), nesta rubrica tecer-se-à, em breves linhas gerais, alguns resultados interessantes das características e/ou parâmetros comportamentais estudadas em relação ao *ratio* 2D:4D.

4.1. Agressividade

O interesse científico pelos possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais sobre a agressividade ganhou alguma notoriedade com o estudo de Manning e Wood, em 1998 (Staub,

¹² Tanner (1990) nota que as características gerais do dimorfismo sexual, em particular o *digit ratio*, tendem a ser expressas na “forma masculina” sobre o lado direito do corpo. Em apoio a este efeito de lateralização, Manning (2002) verificou que a assimetria testicular é direccionada, sendo o testículo maior à direita.

1996). Tal não significa, porém, que não existissem já estudos sobre esta matéria. Por exemplo, Elias, em 1981, verificou que a injeção de testosterona numa variedade de espécies de animais, desde galinhas a macacos, aumentou a agressividade e a dominância social nos mesmos; por outro lado, Archer, em 1995, observou uma relação forte e positiva entre os níveis de testosterona e a tendência para a agressão; contudo, nem todos os estudos têm replicado este efeito (veja-se por exemplo, Rowe *et al.*, 2004). Mais recentemente, Kuepper e Hennig (2007) procuraram estudar a relação entre o *ratio* 2D:4D e a agressão, partindo da sugestão que *ratios* 2D:4D mais masculinizados estariam relacionados com maiores níveis de agressividade. Em conformidade com outros estudos (veja-se por exemplo, Bailey & Hurd, 2005; Verona & Curtin, 2006), Kuepper e Hennig (2007) observaram associações significativas entre o *ratio* 2D:4D e diferentes medidas do comportamento agressivo, especificamente a agressão não provocada, a agressão retaliativa directa e a agressão extrema; todavia, num estudo de equipa realizado no mesmo ano, o padrão de resultados não foi replicado (Coyne *et al.*, 2007). De facto, Archer (2006) refere que a perspectiva teórica que melhor explica a relação entre os níveis de testosterona e a agressão é a “hipótese desafiadora”. Esta hipótese surgiu na década de 1990, com Wingfield *et al.* (1990), para explicar o comportamento agressivo em pares de aves masculinas; especificamente, os autores conjecturaram que níveis elevados de testosterona não conduzem automaticamente a níveis mais elevados de agressão; pelo contrário, a testosterona aumenta em resposta a sinais situacionais que representam uma ameaça ao estatuto de um macho ou perante a eminência de competição com outros machos. Por outro lado, Dabbs e Marian (1997) referem que a propensão para a violência pode, supostamente, ter sido moldada pela selecção natural; inclusive, se os níveis de testosterona constituem uma parte importante da equação, os picos de testosterona e de violência devem previsivelmente ocorrer em situações que constituam uma ameaça para a aptidão. De facto, alguns autores da actualidade (veja-se por exemplo, McAndrew, 2009) têm sugerido que os comportamentos agressivos podem, possivelmente, ser o reflexo de alguns dos problemas adaptativos enfrentados pelos nossos ancestrais pré-históricos.¹³

4.2. Aptidão física

Pode-se afirmar, com Manning e Taylor (2001), que a competição directa entre homens e mulheres foi responsável pelas diferenças entre sexos no domínio da aptidão física, especialmente ao nível do desempenho atlético. De facto, homens e mulheres são sexualmente dimórficos em algumas capacidades atléticas, com maior notoriedade nas tarefas que requerem corrida de

¹³ Ao que tudo indica, a posição social de um homem e o seu estatuto no grupo foi muitas vezes dependente da credibilidade das suas ameaças de violência física (Daly & Wilson, 1998).

velocidade; nas últimas, os homens tendem a apresentar velocidades cerca de 12% mais rápidas ao longo de uma gama de distâncias (Coast *et al.*, 2004). Todavia, esta diferença entre sexos não é um facto recente; por exemplo, em 1994, Helgerud já havia explicado a vantagem masculina no desporto como resultado da existência de diferenças entre sexos em determinadas variáveis, mais concretamente, no consumo máximo de oxigénio (VO₂ máx), no limite anaeróbio e na economia de corrida; porém, alguns autores não deixam de salientar a natureza multifactorial dos factores fisiológicos que fundamentam a vantagem masculina no desporto enaltecendo dessa forma a influência de determinados aspectos (entre os quais a competitividade masculina) na frequência e intensidade do exercício (Honekopp *et al.*, 2006).

A natureza multifactorial da vantagem masculina no desporto pode surgir como reflexo dos efeitos organizacionais ou activacionais da testosterona sobre o cérebro e/ou sistema vascular. Na verdade, partindo partindo da sugestão que a vantagem masculina no desporto pode resultar de uma série de atributos, mais concretamente, as capacidades visuo-espaciais e a aptidão física elevada, alguns autores procuraram estudar a associação entre o *ratio* 2D:4D e determinadas medidas de aptidão física. Por exemplo, Manning (2002), verificou que o *ratio* 2D:4D se encontra negativamente relacionado com o desempenho no futebol e na corrida, mas apenas por parte dos homens; por outro lado, Honekopp *et al.* (2006) verificaram que o desempenho médio da disciplina de educação física (medida de aptidão física) foi associado de forma negativa com o *ratio* 2D:4D da mão direita. De facto, Manning (2002) nota que a implicação da testosterona na qualidade do desempenho pode, supostamente, apontar a competição homem-homem como uma pressão selectiva importante na evolução das diferenças entre sexos ao nível da testosterona pré-natal; inclusive, refere que a descoberta de uma associação negativa entre o *ratio* 2D:4D e a aptidão física pode ser mais facilmente interpretada à luz do contexto evolucionista da selecção intra-sexual.

4.3. Autismo

Antes mesmo da publicação do trabalho de Kanner em 1943 (“Autistic Disturbances of Affective Contact”), muitas descrições do conceito de autismo tinham já sido anteriormente aceites como referências a “crianças invulgares”, tais como Vítor, o rapaz selvagem de Aveyron, estudado por Itard em 1801 (Beirne-Smith *et al.*, 2001). O conjunto de características que definem os indivíduos autistas, segundo a primeira discussão feita por Kanner em 1943, resumem-se por: incapacidade para desenvolver relações com os outros indivíduos, atraso na aquisição da linguagem, uso não-comunicativo da linguagem verbal (mesmo depois do seu desenvolvimento), ecolalia, jogo repetitivo e estereotipado, manutenção do “sameness”, boa memória de repetição e aparência física normal (Aarons & Gittens, 1992). Mais tarde, Kanner reduziu este conjunto de características a dois aspectos principais, a manutenção do “sameness” em crianças com rotinas repetitivas e o

isolamento extremo (Pereira, 1999).

Com a evolução e refinamento da pesquisa o autismo passou a ser definido não como um distúrbio de contacto afectivo, mas sim como um distúrbio de desenvolvimento que afecta a capacidade da pessoa comunicar, entender a linguagem, jogar e interagir com os outros¹⁴ (Brosnan & Walker, 2009).

A implicação dos androgénios fetais no autismo tem sido suportada por um biomarcador (i.é, o *ratio* 2D:4D) que tem vindo a merecer um interesse notório por parte da comunidade científica. Muitos autores têm vindo a conjecturar que o *ratio* 2D:4D pode ser um biomarcador útil para o estudo das hormonas sexuais durante fases críticas neurodesenvolvimentais da vida fetal, especificamente durante o segundo trimestre de gestação (*e.g.* Voracek & Loibl, 2009). Por exemplo, Voracek (2008) verificou que as crianças com elevado funcionamento autista apresentam *ratios* 2D:4D mais baixos (i.é, hipermasculinizados) relativamente a controlos não afectados; por outras palavras, Bloom *et al.* (2010) referem que o autismo pode compreender fenótipos “hiper-masculinos” e motivar a chamada “hipótese do cérebro masculino elevado ao extremo”.¹⁵ De facto, alguns autores têm vindo a sugerir que a testosterona exerce um efeito causal sobre o desenvolvimento do cérebro fetal (*e.g.* Goodenough, 1957; Rhee *et al.*, 1990). Na verdade, tem sido estabelecido que a libertação de testosterona, durante períodos de maior sensibilidade, pode, supostamente, “moldar” a existência de cérebros preferencialmente masculinos e cérebros preferencialmente femininos (Eibl-Ebelsfeldt, 1989). Por exemplo, Kimura (1992) dedicou-se ao estudo das diferenças sexualmente dimórficas ao nível da lateralização cerebral. Em particular, verificou que ao nascimento os fetos do sexo masculino apresentam um córtex cerebral visivelmente mais “grosso” no hemisfério direito do mesmo modo que o *corpus callosum* tende a ser maior no sexo feminino. Na verdade, a “formulação” mais bem aceite sobre as diferenças sexualmente dimórficas ao nível da lateralização cerebral é o “modelo de Geschwind e Galaburda (1987)”. De acordo com o modelo existem dois padrões básicos de dominância hemisférica: o padrão de dominância *standard* (SDP – *standard dominance pattern*) que postula a existência de uma forte dominância do hemisfério esquerdo para a linguagem e lateralidade e uma forte dominância do hemisfério direito para as funções não-

¹⁴ Já em 1981, Wing terá referido que os indivíduos com autismo apresentam défices específicos em três áreas: imaginação, socialização e comunicação, o que ficou conhecido por “Tríade de Wing”.

¹⁵ O suporte teórico para a “teoria do cérebro masculino” provém da longa história de pesquisas em torno das diferenças entre sexos ao nível das capacidades cognitivas (Baron-Cohen, 1999). Por exemplo, Kimura (1992) verificou que as mulheres (como grupo) tendem a exceder os homens em determinadas tarefas de linguagem, nos testes de julgamento social e em determinadas medidas de empatia e cooperação; por outro lado, os homens tendem a exceder as mulheres ao nível do raciocínio matemático, em determinadas tarefas de rotação mental e em algumas, mas não todas, capacidades espaciais (*e.g.* Lummis & Stevenson, 1990).

linguísticas, como as capacidades visuo-espaciais; e o padrão de dominância anómalo (AD – *anómalous dominance*)¹⁶ como resultado da influência de determinadas condições do ambiente hormonal intra-uterino, mais concretamente, a existência de elevados níveis de testosterona pré-natal.

Baron-Cohen (1999) refere que na população “dita normal”, cerca de 95% dos destros apresentam uma dominância direita, expressa por um *planum temporal* maior no hemisfério esquerdo (como avaliado pelas tarefas de escuta dicótica), e só muito raramente apresentam um *planum temporal* maior no hemisfério direito (cerca de 5% dos casos); nos esquerdinos é mais comum uma dominância esquerda expressa por um *planum temporal* maior no hemisfério direito (cerca de 25%). Por exemplo, Bryden (1988) já havia referido que os esquerdinos tendem a apresentar efeitos reduzidos de lateralização da linguagem; pormenorizadamente, verificou que os esquerdinos, relativamente aos destros, apresentam uma pequena diferença na rapidez de resposta aos estímulos apresentados à orelha direita ou esquerda.

Abra-se neste ponto um parêntesis para fazer uma pequena alusão a alguns dos estudos realizados sobre esta matéria no domínio da deficiência mental. De facto, têm sido realizados alguns estudos relativamente à preferência manual em indivíduos com deficiência mental, especificamente em indivíduos com sintomatologia autista. Por exemplo, Batheja e McManus (1985) verificaram que o número de indivíduos esquerdinos é superior nas pessoas com deficiência mental. Tal como referem Soper e Satz (1984), a explicação mais reiterada é que os indivíduos com deficiência mental sofrem lesões neurológicas ao nível do hemisfério esquerdo (esquerdinos patológicos) e que essa lesão cerebral parece não só afectar a preferência lateral (onde se encontra a preferência manual) mas também a consistência dessa preferência. A título de exemplo, Ross *et al.* (1987) verificaram num estudo realizado em crianças com e sem deficiência mental de quatro anos, que 19% das crianças com deficiência mental apresentavam preferência pela mão esquerda contra 11% das crianças “normais”; e inclusive que o grau de deficiência mental está associado ao aumento pela preferência manual esquerda.

4.4. Esquizofrenia

O comprometimento precoce do cérebro produz alterações permanentes na “trajectória” desenvolvimental do sistema nervoso (Collinson *et al.*, 2010). As hormonas gonodais, incluindo a

¹⁶ Este padrão é definido em função de três parâmetros: dominância manual atípica; dominância hemisférica atípica para a linguagem e dominância hemisférica atípica para as aptidões visuo-espaciais (Pereira, 1998).

testosterona e o estrogénio, são cruciais para o desenvolvimento do cérebro; especificamente, tem sido sugerido que a testosterona desempenha um papel importante na modulação da migração celular do nervo, sinaptogénese e dentrificação (Geschwind & Galaburda, 1985). Por exemplo, num estudo realizado na década de 1990 verificou-se que os efeitos da testosterona pré-natal são expressos ao nível da variação da lateralidade cerebral; pormenorizadamente, nas diferenças entre sexos ao nível da força e representação cortical das capacidades motoras, cognitivas e linguísticas (Witelson & Nowakowski, 1991). De facto, parece ser consensual que os indivíduos com esquizofrenia, particularmente os homens, demonstram uma série de alterações no domínio da lateralidade cerebral, mais concretamente, uma redução da força da preferência manual, uma diminuição ao nível da capacidade do hemisfério esquerdo e também dificuldades ao nível da linguagem (*e.g.* Crow *et al.*, 1996; Delisi *et al.*, 2002).

A hipótese de que a esquizofrenia, ou pelo menos a lateralidade alterada na esquizofrenia, decorre de um distúrbio ao nível da circulação de testosterona pré-natal não é recente. Alias, em 1972, já havia referido que as estruturas cerebrais sensíveis às hormonas sexuais podiam, possivelmente, ser alteradas pela redução da testosterona no útero - “hipótese de disgenesia”. Por outro lado, Flor-Henry, em 1978, verificou que a inactivação da testosterona circulatória se encontrava associada à ocorrência de distúrbios de lateralidade. Autores subsequentes têm explicado a lateralidade “alterada” na esquizofrenia, particularmente no sexo masculino, pela existência de uma carência ao nível dos efeitos de protecção dos estrogénios pré-natais bem como, pela existência de “falhas” ao nível da testosterona pré-natal (*e.g.* Mendrek, 2007; Procopio *et al.*, 2005).

Um corpo crescente de investigação tem procurado estudar o *ratio* 2D:4D nas perturbações do espectro da esquizofrenia (Voracek, 2008). Parece haver, segundo o mesmo autor (2008), um consenso no que respeita à existência de um padrão de *ratio* 2D:4D feminino (i.é, valores mais elevados) em pacientes com esquizofrenia; pormenorizadamente Voracek, em 2009, encontrou uma forte associação entre crenças paranormais e supersticiosas, fortemente relacionados com o pensamento esquizotípico, e valores de *ratios* 2D:4D mais elevados (i.é, menos masculinos) nos homens com esquizofrenia; por outro lado, Collinson *et al.* (2010) observaram um padrão de *ratio* 2D:4D menos masculino em homens com perturbações de personalidade esquizotípica. Daftary e Taylor (2006) referem ainda que distúrbios ao nível da testosterona pré-natal, que alteram a expressão dos genes Hox, podem, supostamente, desencadear subsequentes anomalias de desenvolvimento.¹⁷

¹⁷ Refira-se, a título elucidativo, que também têm sido encontradas anomalias esqueléticas de maturação na esquizofrenia, particularmente no sexo masculino (*e.g.* Littlemore *et al.*, 1974).

4.5. Orientação sexual

Tal como nota Baum (1979), os androgénios pré-natais e peri-natais exercem um importante papel na organização do comportamento sexual, quer na espécie animal quer na espécie humana; porém, os estudos em animais apenas fornecem explicações indirectas dos determinantes da sexualidade humana (Gooren, 2006).

A pesquisa psicoendócrina estuda a orientação sexual do ponto de vista da diferenciação sexual e psicosexual; por outras palavras, estuda o desenvolvimento das diferenças físicas e comportamentais entre os indivíduos do sexo masculino e do sexo feminino. Esta abordagem é baseada na noção de que a orientação homossexual de um indivíduo constitui um “comportamento entre géneros”, ou seja, um comportamento que é mais típico de um género diferente do da própria pessoa (Meyer-Bahlburg *et al.*, 1995). Para muitos autores, o comportamento atípico implica apenas uma baixa história de masculinidade nos homens e baixa feminilidade nas mulheres; para outros, provavelmente uma baixa minoria, implica ter atravessado durante a infância a linha para outro comportamento de papel e identidade de género e, para os restantes, cerca de um terço, não implica um comportamento de género atípico (*e.g.* Friedman, 1988; Green, 1987). Perante esta falta de clareza teórica um número de investigadores, biologicamente orientados, procurou formular uma teoria das hormonas pré-natais análoga à orientação sexual humana. De acordo com os seus postulados algum grau de exposição a androgénios pré-natais (em ambos os sexos) pode “facilitar”, mas não determinar, o desenvolvimento da atracção erótica por mulheres (veja-se por exemplo, Dorner, 1988; Money, 1988). No entanto, os estudos laboratoriais experimentais sobre esta matéria (i.é, sobre a influência dos níveis de testosterona pré-natal sobre a identidade de género e a orientação sexual) dificilmente podem ser realizados na espécie humana. Por esse mesmo motivo, o *ratio* 2D:4D tem sido apontado como um representante dos níveis de testosterona pré-natal; especificamente, valores de *ratio* 2D:4D mais baixos (i.é, masculinizados) têm sido associados a uma orientação homossexual para as mulheres enquanto valores mais elevados (i.é, feminizados) têm sido associados a uma orientação homossexual para os homens (McFadden *et al.*, 2005). Por outro lado, Manning *et al.* (2007) verificaram que os homens homossexuais tendem a apresentar valores de *ratio* 2D:4D feminizados em comparação com os homens heterossexuais e que as mulheres homossexuais tendem a apresentar valores de *ratio* 2D:4D masculinizados em comparação com as mulheres heterossexuais; contudo, a pesquisa científica sobre o *ratio* 2D:4D e a orientação sexual humana tem revelado resultados bastante inconsistentes (para discussão mais detalhada sobre esta matéria veja-se por exemplo, Voracek *et al.*, 2005).

4.6. Parceiros sexuais

Tal como notam Roney e Maestripieri (2004), a exposição a androgénios é responsável pelo desenvolvimento de muitas características físicas e comportamentais tipicamente masculinas; de facto, durante o desenvolvimento puberal o aumento dos níveis de esteróides gonodais pode ser responsável pela alteração do rosto e do corpo em ambos os sexos. Especificamente, nos homens níveis elevados de androgénios podem estimular o crescimento da mandíbula e o cume da testa produzindo dessa forma olhos estreitos aprofundados e sobrancelhas mais espessas (Tanner, 1990).¹⁸

As pesquisas sobre esta matéria têm vindo a sugerir que a variação no *ratio* 2D:4D pode, em parte, explicar as diferenças individuais nos aspectos de qualidade dos parceiros (veja-se por exemplo, Manning & Taylor, 2001). Pormenorizadamente, baixos valores de *ratio* 2D:4D têm sido associados a um maior número de espermatozóides, a capacidades atléticas superiores e também, a um maior número de filhos (*e.g.* Manning *et al.*, 1998; Wood *et al.*, 2003). De facto, estes resultados sugerem que a exposição a níveis mais elevados de androgénios pode organizar o desenvolvimento de um conjunto de características que tornam os homens mais atractivos sexualmente, porque na verdade, são indicadores de uma maior taxa de fertilidade e de condições físicas superiores (Roney & Maestripieri, 2004). Por exemplo, Neave *et al.* (2003) verificaram uma relação negativa, marginalmente significativa, entre o *ratio* 2D:4D dos homens e a avaliação, por parte das mulheres, da atractividade facial. Por outro lado, quatro anos antes já havia sido explicada a associação parcial entre a atractividade e o *ratio* 2D:4D, pela observação de que o *ratio* 2D:4D pode estar associado a componentes físicas ou comportamentais da atractividade (Penton-Voak *et al.*, 1999).

4.7. Personalidade

Poder-se-á afirmar, com Wilson (1983), que existem dados (crescentes) que corroboram a associação entre traços psicológicos e características morfológicas nos seres humanos. Recentemente, a atenção, por parte da comunidade científica, tem sido dirigida à suposta relação entre o *ratio* 2D:4D e a personalidade; aliás, nesta matéria o estudo de Wilson¹⁹, em 1983, é geralmente encarado como o estudo pioneiro e propulsor da pesquisa ao longo do século XXI.

¹⁸ Os marcadores hormonais sexualmente seleccionados também parecem ter uma forte influência sobre a atractividade das faces. Após a puberdade depósitos de gordura mediados pelos estrogénios, na forma de grandes lábios carnudos, são exibidos sobre o rosto feminino enquanto as características mediadas pelos androgénios, tais como o cume da testa pronunciado, são menos significativas (Farkas, 1981).

¹⁹ Wilson (1983) verificou que as mulheres com valores de *ratio* 2D:4D mais baixos (i.é, masculinos) se descreviam como mais competitivas e assertivas.

Schwerdtfeger e Heer (2008) conjecturam que sendo o *ratio* 2D:4D sexualmente dimórfico (como reflexo da diferença pré-natal nos níveis hormonais) não é absurdo especular que também as diferenças de personalidade entre os indivíduos com maiores ou menores valores de *ratio* 2D:4D são mais evidentes nas características sexualmente dimórficas; no entanto, alguns estudos têm fornecido resultados algo controversos. Por exemplo, Austin *et al.* (2002) encontraram uma associação negativa entre o *ratio* 2D:4D esquerdo e a busca de sensação²⁰ e também uma associação positiva entre o *ratio* 2D:4D e o neuroticismo para as mulheres, mas não para os homens. Na verdade, a busca de sensação tende a ser mais elevada nos homens (Voracek *et al.*, 2010). De facto, alguns autores têm conjecturado que uma vez que os níveis circulatórios de testosterona são mais elevados nos homens pode, supostamente, existir uma forte probabilidade de os mesmos se encontrarem positivamente relacionados com a busca de sensação; contudo, não tem sido encontrada uma consistência entre resultados. Por exemplo, alguns autores obtiveram correlações negativas entre o *ratio* 2D:4D e a busca de sensação apenas nas mulheres, outros apenas nos homens e inclusive outros não obtiveram quaisquer correlações (veja-se por exemplo, Fink *et al.*, 2006; Hampson *et al.*, 2008; Schwerdtfeger & Heer, 2008, respectivamente).

4.8. Sucesso reprodutivo: características paternas e maternas

Como se teve oportunidade de referir, o artigo inicial de Manning, em 1998, suscitou a partir da década de 1990 um corpo de investigação (crescente) sobre o *ratio* 2D:4D; especificamente, sobre a associação entre o desenvolvimento dos dedos e o nível de testosterona e estrogénio pré-natais. O possível controlo comum do desenvolvimento dos dedos e da diferenciação do broto genital tem levado alguns autores a conjecturarem que a desregularização do grupo de genes homeobox pode, ao mesmo tempo, alterar o comprimento relativo dos dedos e afectar o desenvolvimento e a função do sistema reprodutor masculino (Bang *et al.*, 2005). Na verdade, Kondo *et al.* (1999) já haviam referido que os genes Hox a e Hox d são essenciais para o desenvolvimento dos membros e dos genitais. Por exemplo, diversos estudos têm mostrado que a expressão do gene Hox pode ser reduzida pela exposição a estrogénios, no entanto, a associação

²⁰ A busca de sensação é uma dimensão biosocial da personalidade e portanto amplamente estudada (Zuckerman, 1994). De acordo com a concepção hierárquica de Zuckerman (1994), este traço geral é composto por quatro subfactores. Em primeiro lugar encontra-se a “emoção e a busca de aventura” que diz respeito à necessidade de novos estímulos em geral, em segundo encontra-se a “desinibição” que diz respeito aos comportamentos sociais menos bem vistos, em terceiro encontra-se a “busca de experiências” que diz respeito à abertura face a novas experiências e por fim, em quarto lugar encontra-se a “susceptibilidade ao tédio” que diz respeito à aversão relativamente a experiências repetitivas.

específica entre a “Síndrome de Deficiência da Testosterona”²¹ e a desregularização dos genes Hox permanece por definir (Bang *et al.*, 2005). De facto, tem sido encontrada uma relação directa entre o *ratio* 2D.4D, o nível de FSH (hormona estimular folicular) e a contagem total de espermatozóides, indicando assim a presença de sintomas S.D.T; contudo, o estudo gerador de hipóteses de Manning, em 1998, foi incapaz de se replicar num segundo, realizado pelo mesmo, dez anos depois (Manning & Fink, 2008).

²¹ Na opinião de alguns autores, a “Síndrome de Deficiência da Testosterona” (S.D.T) é causada por um desenvolvimento fetal anómalo; especificamente, a sua etiologia pode ser atribuída a um aumento da exposição a androgénios fetais (*e.g.* Sharpe, 2003; Skakkebaek *et al.*, 2001).

III. Deficiência mental: delimitação conceptual e breves apontamentos históricos

5. Breves apontamentos históricos sobre a deficiência mental

De acordo com Dentler e Mackler (1962) podem ser distinguidos três períodos (históricos) distintos ao longo do estudo da deficiência mental. No primeiro, que se estende até cerca de 1800, a deficiência não era perspectivada como um problema científico; contudo foram sendo realizadas algumas experiências pedagógico-terapêuticas que se viriam a revelar como referências marcantes à reabilitação da deficiência mental (Taylor, 1986). Mais concretamente, é ao longo deste período que Itard viria a iniciar as primeiras experiências pedagógico-terapêuticas com Victor (selvagem de Aveyron)²², pondo em acção um conjunto de conhecimentos e procedimentos inovadores que viriam a questionar a irreversibilidade e irrecuperabilidade da deficiência. Por outro lado, Clapárede viria a dar continuidade à teoria de Itard, ao mostrar a importância da individualização ou aprendizagem por medida; nesta última o carácter motivacional das actividades e/ou dos conteúdos viria a adquirir uma importância fundamental (Achenbach & Edelbrock, 1978).

É no período compreendido entre o final do século XIX e a Segunda Guerra Mundial que viria a surgir uma preocupação pela definição e classificação (operacional) da deficiência mental relacionando-a, por um lado, a critérios académicos e diferenciando-a, por outro, “(...) dos loucos e criminosos”, indo ao encontro dos imperativos da época na “institucionalização dos sujeitos” (Polloway *et al.*, 1986). É em 1837, com Séguin, que viria a ser estabelecida a primeira escola para crianças com deficiência mental; por outro lado, Bourneville viria a criar um serviço especializado para a deficiência defendendo uma intervenção imediata ao diagnóstico, baseada na estimulação do repertório sensoriomotor e cognitivo (Barnett, 1986). De facto, Barnett (1986) refere que a conceptualização globalizante do desenvolvimento, a rejeição da “incurabilidade da deficiência mental”, o reconhecimento da influência decisiva do contexto comunitário na maturação individual e a importância da variável motivacional viriam a dar forma a alguns dos princípios vigentes na sociedade científica e educativa. Outras teorias e estudos experimentais desempenharam um papel preponderante na evolução dos conceitos inerentes à avaliação; por exemplo, Galton dedicou-se ao estudo das diferenças individuais conferindo especial destaque à influência da hereditariedade na adopção de condutas específicas (Beirne-Smith *et al.*, 2001). Cattell também desempenhou uma

²² Segundo Lane (1993), o contributo de Itard, no campo da avaliação e adequação dos objectivos às necessidades individuais de Victor, foi responsável pelo surgimento de novas abordagens em termos da educação centrada no aluno e, por isso mesmo, intimamente adaptada às suas capacidades de desenvolvimento. Pormenorizadamente, as teorias dominantes (no momento) apontavam para que se deixasse o jovem no *habitat* onde tinha sido descoberto, já que tinha sido catalogado como “idiota”; porém, Itard viria a revelar, já nessa altura, um senso crítico e inovador ao advogar que a criança apresentava aquele “tipo de comportamento” porque tinha sido deixada na floresta e não o contrário (i.é, não foi deixado na floresta por ser idiota).

posição proeminente no desenvolvimento da “avaliação psicológica” das diferenças individuais (sendo este o tema da sua dissertação, não obstante as críticas severas recebidas na época), ao utilizar a expressão *mental tests*, incluindo termos como a força e velocidade de movimento, resistência à dor, perícia na visão e tempo de reacção; partilhando dessa forma a teoria sensorial de Galton (cf. Freeman, 1980).

O conceito de inteligência, base da psicometria, surge então como forma alternativa de avaliação, através de testes de inteligência padronizados, sendo na actualidade bastante criticados sob o ponto de vista educativo e de intervenção (Morato, 1995); todavia, como reconhece Taylor (1986), não pode ser descurada a sua importância no domínio da “(...) delimitação conceptual da pessoa deficiente mental, na ausência da qual fenómeno algum poderá ser cientificamente estudado”.

Finalmente, no pós-guerra assiste-se a uma alteração das atitudes face à deficiência mental; contudo, as dificuldades em torno da sua definição funcional e operacional subsistem. De facto, toda a controvérsia acerca da inteligência originou um “adiamento da definição conceptual e das suas consequências ao nível da pesquisa dos processos cognitivos”. Especificamente, as principais ideias-chave encontram-se relacionadas com a auto-educação e responsabilização (com o enfoque na observação) e também com a importância conferida ao meio ambiente, ao mesmo tempo que se considera a actividade espontânea das crianças que se “movem” de acordo com os seus próprios interesses e motivações (Montessori, 1959; *in* Morato, 1995).

5.1. A deficiência mental como défice intelectual

Uma das considerações teóricas fundamentais no domínio da deficiência mental é a sua conceptualização. Na realidade, como refere Albuquerque (1996), a heterogeneidade da população, habitualmente designada como deficiente mental, em termos de etiologias, características comportamentais, necessidades educativas (entre outros aspectos), revela que se trata de um problema prático (e teórico) complexo, não redutível a uma definição unívoca. De facto, as definições de deficiência mental são geralmente formais, dada a sua dificuldade em definir de forma precisa a diversidade que a constitui; por outro lado, a evolução histórica do conceito demonstra que as suas definições foram consideravelmente influenciadas por exigências sociais, culturais, políticas e administrativas (Beirne-Smith *et al.*, 2001).

São essencialmente quatro as conceptualizações de deficiência mental dominantes no século XX; especificamente, deficiência mental como défice intelectual; como défice intelectual e adaptativo; como défice cognitivo e, como constructo social (Albuquerque, 1996).

A comunidade científica tem procurado elaborar (ao longo das últimas décadas) critérios de

definição claros e não ambíguos; porém, esta tarefa tem-se revelado particularmente difícil, especialmente porque a delimitação do conceito de deficiência aliado à “tentativa” de definição de um outro conceito que lhe é intrinsecamente associado (i.é, a inteligência), não comporta em si consenso (Morato, 1995).

Os trabalhos desenvolvidos por Esquirol e Séguin (i.é, o estabelecimento de critérios para a diferenciação de graus de severidade da deficiência mental), na primeira metade do século XIX, viriam a tornar-se marcos na evolução da área da psicologia (Almeida, 1994). O primeiro dedicou-se ao estudo da diferença entre a doença e deficiência mentais; já o segundo, ganhou alguma notoriedade com a sua metodologia de ensino para indivíduos com deficiência mental, na qual a utilização de recursos adequados permitiria a estimulação “de comportamentos, da limitada capacidade intelectual (...) da personalidade geneticamente falando” (Freeman, 1980). De facto, este conjunto de “inovações” viria (por Binet e Simon, em 1905²³), a desembocar na elaboração e prática de uma escala de avaliação psicométrica. Binet perspectivava a inteligência como a “tendência para manter uma direcção definida associada à capacidade de adaptação aos objectivos a que nos propomos” (Kaplan & Saccuzzo, 1993). Por outro lado, Greenspan (1979), sugere a “disponibilidade” nos indivíduos de três tipos distintos de inteligência, personificados na inteligência conceptual (Q.I), na inteligência prática (comportamento adaptativo) e na inteligência social (competência interpessoal). Gardner (1993), partilha da mesma visão ao defender a “teoria das inteligências múltiplas”; especificamente, refere a existência de sete tipos de inteligência: linguística, musica, lógico-matemática, espacial, quinestésica-corporal, social e intrapessoal/interpessoal. Esta última, e uma vez que se prende directamente com o comportamento adaptativo, é definida pelo autor como a “capacidade do sujeito lidar (entender, representar e aplicar) com situações pessoais e sociais envolvendo opiniões, sentimentos, motivações ou relações interpessoais”. Segundo Parette (1991), na manutenção da forma até hoje largamente utilizada (i.é, os testes psicológicos) e por muitos autores considerada como a mais rigorosa e objectiva, o valor 100 adopta o significado teórico normativo da inteligência média, perante a qual, as populações de um determinado escalão etário respondem às exigências do seu meio ambiente; desta forma, e segundo o mesmo autor (1991), a distribuição normal, em termos de inteligência, é apresentada sob a forma de curva (de Gauss), sendo o desvio-padrão igual a 15 pontos relativos à norma estabelecida, permitindo a verificação da existência ou ausência de Deficiência Mental; situação essa diagnosticada através da obtenção de dois desvios-padrão, estabelecendo-se o valor de 70 para

²³ Em 1905, por solicitação do governo francês, Binet em colaboração com Simon, publica uma Escala Métrica de Inteligência. Segundo Baumeister (1987), esta escala tinha como objectivo medir o desenvolvimento da inteligência em crianças de acordo com a idade mental, sendo o ponto de partida para muitos outros testes, em particular o de Q.I.

as situações *borderline*.

Partindo de um modelo de avaliação normativo, estabeleceu-se um processo tautológico no qual um desempenho hipoteticamente inferior à media era confirmado e explicado pelo quociente intelectual ($Q.I = I.M/I.C = 1 \times 100 = 100$). De facto, a inteligência e a Deficiência Mental foram situadas em quadros conceptuais muitos restritivos e inadequados; inclusive, na primeira metade do século XX, o Q.I foi entendido como uma estimativa de um potencial intelectual inato, uma reflexo de uma inteligência geral, unidimensional, inalterável e não permeável às influências socioculturais e educativas (Haywood & Wachs, 1981). Paralelamente, a deficiência mental foi perspectivada como um déficit intelectual, de que o Q.I era a expressão numérica, de natureza individual e etiologia imutável e incurável (Perron, 1969). Segundo Morato (1995), esta definição por si só parece escassa já que podem surgir eventuais erros na realização dos testes; aliás, os mesmos podem originar equívocos, por vezes irreversíveis, sobre as reais capacidades dos sujeitos. Por esse mesmo motivo, a abordagem psicométrica da deficiência mental começou a ser contestada a partir dos anos 30. Fonseca (1991), refere que as críticas aos testes tradicionais de Q.I, bem como os trabalhos respeitantes à natureza e definição quer da deficiência mental quer da inteligência, encontram-se entre as forças determinantes das novas conceptualizações.

Na literatura crítica à teoria psicométrica, constata-se a introdução e manipulação de novos termos (por exemplo, a modificabilidade cognitiva estrutural e a experiência mediatizada de Feurstein e também a zona potencial de desenvolvimento de Vigotski) que apontam o Q.I como um valor que subestima as capacidades do indivíduo. Feurstein (1972) defende a educabilidade e modificabilidade da inteligência, enfatizando a noção de mediatização que surge assim como um factor influente no desenvolvimento cognitivo do indivíduo; por outro lado, Fonseca (1991) refere que a avaliação psicométrica negligencia o quadro de referências teóricas e o estudo holístico referente à possibilidade da modificabilidade cognitiva estrutural, baseando-se em critérios estatísticos. De facto, como notam Sands e Kozeleski (1994), a psicometria rotula mas não fornece qualquer tipo de informação sobre a possibilidade de educabilidade dos indivíduos com dificuldades. Na realidade, a importância concedida aos testes de inteligência na identificação da deficiência mental é tanto mais polémica, quanto tem sido encarada como desencadeadora de um processo de estigmatização e segregação educativas (Dunn, 1968). Ainda sobre este assunto, Brown e Leigh (1993) argumentam que a deficiência mental não pode ser reduzida a uma dimensão intelectual, avaliada pelos testes de inteligência, estabelecendo-se dessa forma a necessidade de adopção de critérios de definição adicionais.

5.2. A deficiência mental como déficit intelectual e adaptativo

O conceito de Deficiência Mental tem sofrido diversas modificações que reflectem o esforço para o desenvolvimento de uma terminologia, classificação e sistema de apoios mais precisos; no entanto, uma definição de Deficiência Mental baseada apenas na medida de Q.I revela falta de rigor com tendência para homogeneizar o perfil cognitivo dos indivíduos, ocorrendo uma subvalorização das diferenças qualitativas existentes (Zigler *et al.*, 1984).

Em 1908, com Tredgold, surge a primeira definição da A.A.M.R (*American Association on Mental Retardation*). A Deficiência Mental começou por ser definida como um defeito mental que ao surgir ao nascimento ou durante a primeira infância, seria responsável pelo condicionamento do sujeito na sua realização “óptima” como membro da sociedade (A.A.M.R, 2002). Segundo Morato *et al.* (1996), assistiu-se a uma mudança de paradigma na qual a Deficiência Mental foi dimensionada, não como uma característica somente à própria pessoa, mas como expressão do impacto funcional da interacção entre a pessoa e o meio na qual se encontra inserida; pormenorizadamente, a deficiência mental passou a ser definida como uma limitação substancial no processo adaptativo, “sendo caracterizada por um funcionamento intelectual significativamente abaixo da média e coexistindo simultaneamente com limitações em duas ou mais áreas adaptativas: comunicação, auto-suficiência, socialização, independência em casa e na comunidade, saúde, segurança, aprendizagem escolar, lazer e trabalho, tendo ela de se manifestar antes dos 18 anos de idade” (A.A.M.R, 1992). Apesar da delimitação do conceito de comportamento adaptativo se ter revelado difícil, acordou-se que diz respeito à “capacidade de adaptação às exigências naturais e sociais do meio”; por outras palavras, visa a “eficácia dos indivíduos na satisfação das normas de independência pessoal e de responsabilidade social estabelecidas para a sua idade e o seu grupo cultural” (Grossman, 1983). Para Albuquerque (1996), o comportamento adaptativo diz respeito ao desempenho observável e não às capacidades ou aptidões que lhe possam estar subjacentes, reportando-se ao que as pessoas fazem habitualmente e não ao que podem ou são capazes de vir a fazer.

Por outro lado, de acordo com o DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), com códigos ICD-10, a Deficiência Mental “(...) caracteriza-se por um funcionamento intelectual significativamente abaixo da média (Q.I aproximadamente de 70 ou inferior) com um início antes dos 18 anos e déficit ou concomitante insuficiência no comportamento adaptativo” (DSM-IV, 1996, p. 37). Segundo o mesmo manual, podem ser especificados quatro graus de gravidade que reflectem a Deficiência Mental: deficiência mental ligeira (Q.I entre 50-55 e aproximadamente 70); deficiência mental moderada (Q.I entre 35-40 e 50-55); deficiência mental grave (Q.I entre 20-25 e 35-40); deficiência mental profunda (Q.I entre 20-25) e, mais um grau de gravidade não especificada; esta última utiliza-se quando existe uma forte suspeição de Deficiência

Mental, mas não é possível de ser medida através dos testes convencionais. Já a Organização Mundial de Saúde (OMS) define os deficientes mentais como “indivíduos com uma capacidade intelectual sensivelmente inferior à média, que se manifesta ao longo do desenvolvimento e está associada a uma clara alteração do comportamento adaptativo” (Pacheco & Valencia, 1997, p.210).

Actualmente e após a actualização da definição de 1992, a Deficiência Mental é definida como “uma incapacidade caracterizada por limitações significativas no funcionamento intelectual e no comportamento adaptativo do indivíduo, expressas nas capacidades conceptuais, sociais e práticas, manifestando-se antes dos 18 anos de idade” (A.A.M.R, 2002, p.1). A leitura desta definição permite verificar que os três critérios fundamentais de diagnóstico de deficiência mental se mantêm; porém, no que respeita ao critério de funcionamento intelectual, o limiar superior de Deficiência Mental corresponde, agora, a um Q.I aproximadamente de 70 a 75. De facto, MacMillan *et al.* (1993) referem que nenhum valor de Q.I pode ser entendido de forma rígida e inflexível, mas antes como uma estimativa imprecisa e complementar com diversos elementos do processo de avaliação psicológica. Por outro lado, Reiss (1994) refere que a modificação mais radical subjacente à nova definição diz respeito ao facto de se recomendar que o sistema de classificação baseado no Q.I seja substituído por outro completamente distinto, que se centra na intensidade dos apoios (intermitentes, limitados, extensivos ou permanentes) que as pessoas com deficiência mental poderão necessitar.²⁴ Os proponentes e defensores deste novo sistema de classificação sustentam que ele configura uma mudança de paradigma no domínio da deficiência mental similar à que se tem vindo a verificar em relação à generalidade das deficiências e incapacidades. Assim, por um lado, a deficiência mental deveria deixar de ser entendida como um défice de natureza individual, para passar a ser considerada como a expressão da interacção entre o sujeito e o meio em que se insere; por outro lado, a Deficiência Mental deixaria de ser perspectivada em termos de défices, para passar a ser analisada em termos de apoios necessários ao exercício de diferentes papéis sociais (*e.g.* Luckasson *et al.*, 1992; Reiss, 1994).

²⁴ A A.A.M.R (1992) define os apoios intermitentes como aqueles necessários esporadicamente (natureza episódica) de alta ou baixa intensidade. Os apoios limitados são já caracterizados por uma certa consistência em termos de intensidade, especialmente nos períodos críticos da vida dos indivíduos. Por outro lado, os apoios extensivos denotam já um envolvimento regular (diário) pelo menos nalguns contextos específicos (*e.g.* casa, escola, trabalho), não se encontrando definido o período de tempo da sua aplicação e, por último, os apoios de carácter pervasivo são caracterizados pela sua constância e altas intensidades, sendo do estilo permanente e denotando uma maior intrusividade do que os restantes.

5.3. A deficiência mental como déficit cognitivo e como constructo social

Uma das áreas mais extensivamente estudadas no domínio da Deficiência Mental tem sido a do desenvolvimento e funcionamento cognitivo. Na verdade, as manifestações principais da Deficiência Mental situam-se na menor eficiência em situações de aprendizagem de aquisição de aptidões e na resolução de problemas (Clarke & Clarke, 1984). São muitos os conceitos propostos para explicar os aspectos cognitivos da Deficiência Mental e são várias as controvérsias teóricas que têm emergido nos últimos anos. De facto, dois modelos teóricos opostos têm procurado caracterizar a Deficiência Mental; o primeiro caracteriza a Deficiência Mental como um simples atraso no desenvolvimento (modelo desenvolvimentista), e o segundo como a expressão de défices qualitativos específicos (modelo deficitário ou da diferença) (Zigler & Hodapp, 1986). Pormenorizadamente, de acordo com o modelo desenvolvimentista os deficientes mentais, sem etiologia orgânica, apresentariam a mesma sequência de estádios de desenvolvimento (cognitivo) que os sujeitos sem Deficiência Mental; no entanto, os processos cognitivos dos deficientes mentais desenvolver-se-iam a um ritmo mais lento (“hipótese da sequência semelhante”; Weisz & Yeates, 1981); já o modelo deficitário postula que os deficientes mentais manifestam défices cognitivos específicos que os distinguem dos “normais” e que transcendem as meras diferenças no ritmo e no nível final de desenvolvimento. Assim, e como refere Haywood (1987), em qualquer altura do desenvolvimento, e mesmo quando a idade mental é similar, os deficientes mentais exibiriam em relação a sujeitos normais mais novos, uma nítida inferioridade que tenderia a acentuar-se ao longo do desenvolvimento.

* * *

Poder-se-á afirmar, com Bautista e Valência (1997), que segundo a perspectiva do constructo social, o deficiente mental é aquele que apresenta, em maior ou menor medida, dificuldade para se adaptar ao meio social em que vive; por outras palavras, de acordo com esta abordagem, exclusivamente sociológica, a Deficiência Mental não é uma característica, fenómeno ou condição individual, mas antes um estatuto e um papel desempenhados por um indivíduo em alguns sistemas sociais específicos e não necessariamente em todos (Mercer, 1973). Contudo, esta perspectiva é demasiado extrema e reúne, nas palavras de Barnett (1986), maior aceitação numa perspectiva mais moderada em que a identificação da Deficiência Mental emerge da interacção entre os vários contextos ecológicos e as características individuais dos sujeitos.

Estudo Empírico

IV. Apresentação do estudo empírico

6. Breve nota de apresentação

Será difícil compreender as páginas que se seguem se não se começar por referir que este é um estudo exploratório, basicamente descritivo, analítico e interpretativo. Dito por outras palavras, procurar-se-á neste estudo “(...) uma descrição e compreensão [de] fenómenos para a posterior elaboração de hipóteses, em detrimento da verificação e teste das mesmas (...)” (Pressley & McCormick, 1995).

Existem várias razões para este estudo ter sido assim concebido, entre as quais, e muito naturalmente, a natureza do objecto de estudo e as implicações daí decorrentes. Em relação ao primeiro aspecto, é de enfatizar que se trata de um objecto de estudo (o *ratio* 2D:4D) relativamente recente, sobre o qual existem bastantes inconsistências (em termos de resultados obtidos). Em relação ao segundo aspecto, muito sinteticamente e tal como foi possível constatar na revisão da literatura, o ambiente hormonal vivido durante o desenvolvimento pré-natal tem consequências importantes para o fenótipo adulto (*e.g.* Dreiss *et al.*, 2005); de facto, alguns autores (veja-se por exemplo Manning, 2002; Manning *et al.*, 1998; Phelps, 1952) têm conjecturado que os esteróides sexuais pré-natais estimulam o crescimento diferencial do dedo indicador (2D) e do dedo anelar (4D), de tal forma que os homens, em média, tendem a apresentar menores valores deste quociente (i.é, o *ratio* 2D:4D).

O interesse académico, ou mesmo científico, pelas diferenças (em especial entre indivíduos e entre sexos) no que diz respeito ao comprimento dos dedos das mãos não é recente. Em 1888, por exemplo, Baker chamava já a atenção para a diferenciação sexual de tal traço anatómico (Voracek, 2008); porém, a comunidade científica parece não ter sentido grande apelo pelo estudo de tal matéria até há relativamente poucos anos. De algum modo, foi John Manning, a partir dos finais da década de 1990, quem primeiro chamou a atenção para a possível relevância científica do estudo da relação entre o comprimento relativo dos dedos, generalizando-se a partir daí o interesse, até à actualidade, pelo tema. Especificamente, Manning, Scutt e Lewis-Jones, em 1998, sugeriram que o *ratio* 2D:4D pode, possivelmente, ser um biomarcador promissor do grau de acção dos androgénios pré-natais (exposição e sensibilidade à testosterona) e inclusive, que pode ter efeitos organizacionais (permanentes) sobre o cérebro e o comportamento humano; apenas esta sugestão seria um motivo suficiente para que este estudo ou qualquer outro estudo sobre o *ratio* 2D:4D tivesse de ser pautado por prudência. Por outro lado, o *ratio* 2D:4D é uma forma e/ou estratégia indirecta para o estudo dos referidos efeitos; uma forma possível, mas necessariamente imperfeita, o que de certa forma, justifica a natureza exploratória do presente estudo. Por exemplo, Gage (1978) refere que “a investigação de cariz exploratório não serve para estabelecer inferências causais, mas apenas para averiguar a possibilidade de dois ou mais acontecimentos estarem causalmente

relacionados entre si”. Com efeito, sendo os estudos (quer a nível internacional quer a nível nacional) sobre o *ratio* 2D:4D na Deficiência Mental, tanto quanto é possível dizer, praticamente inexistentes, o presente trabalho visa explorar a possível relação entre o *ratio* 2D:4D e a Deficiência Mental.

Como se acabou de afirmar, o objectivo geral deste estudo é conhecer melhor a possível relação entre o *ratio* 2D:4D e a deficiência mental; deste modo, pretende-se verificar, a título exploratório, os resultados obtidos através da aplicação da *Escala de Comportamento Adaptativo – Residencial e Comunitária: Versão 2* (ECA-RC:2), de acordo com os valores de *ratio* 2D:4D à direita e à esquerda. Por outro lado, várias investigações (*e.g.* Fink *et al.*, 2004a; Manning *et al.*, 1998; Tanner, 1990) têm sugerido que o *ratio* 2D:4D é sexualmente diferenciado (com os homens a apresentar menores valores desta relação) e inclusive, que tende a ser expresso na “forma masculina” mais fortemente sobre a mão direita; deste modo, procurar-se-á verificar se estas sugestões se comprovam na população em estudo ou, se pelo contrário, se verificam na direcção oposta à esperada.

7. Métodos e procedimentos

7.1. Definição e caracterização da população

Dada a natureza exploratória deste estudo, dados os seus objectivos algo modestos em termos de quantitativo de participantes e dada ainda a disponibilidade para colaborar da respectiva instituição, optou-se por não retirar uma amostra mas, pelo contrário, estudar a totalidade dos sujeitos que se encontravam institucionalizados no Centro de Actividades Ocupacionais/Lar Residencial da A.P.P.A.C.D.M, sito em São Silvestre (distrito de Coimbra), no período compreendido entre Junho e Julho de 2011. Ou seja, a população do presente estudo compreendeu o conjunto de todos os sujeitos diagnosticados com Deficiência Mental que se encontravam institucionalizados na referida instituição, no referido período, o que acabou correspondendo a um total 144 sujeitos, 59 dos quais pertencentes ao sexo feminino (41,0%) e os restantes 85 ao sexo masculino (59.0%), com idades compreendidas entre os 20 e os 57 anos.

Nos quadros que se seguem encontram-se descritas as características gerais da população em função de vários critérios — género, média de idades, grau de Deficiência Mental, factores de risco da Deficiência Mental e em função das patologias e/ou síndromes secundárias.

Quadro 1. Repartição por género e idade média dos sujeitos

			Idade	
	Frequência (N)	Percentagem (%)	Média (M)	Desvio-Padrão (DP)
Masculino	85	59,0	31,71	7,55
Feminino	59	41,0	33,39	8,97
Total	144	100,0	32,55	8,26

Os dados do Quadro 1 reflectem, a título meramente ilustrativo, a verificação corrente de que a Deficiência Mental é mais frequente em homens do que em mulheres, correspondendo a preponderância encontrada (cerca de 60%) à de diversos estudos (*e.g.* Baird & Sadovnik, 1985). Em relação às idades encontradas, trata-se de uma população de adultos, no início (em termos de média) da década dos 30 anos, também relativamente frequente em diversos estudos (*e.g.* Herbst & Baird, 1983).

Quadro 2. Caracterização da população em função do grau de deficiência mental

Grau de deficiência mental	N	Percentagem (%)
Profundo	68	47,2
Moderado	63	43,8
Grave	7	4,9
Inconclusivo	5	3,5
Severo	1	0,7

Os dados relativos ao diagnóstico dos participantes do estudo, com base na aplicação da ECA-RC:2 encontram-se representados no Quadro 2. É de destacar que a extensa maioria (um pouco mais de 90%) da população foi diagnosticada como pertencendo a dois graus de Deficiência Mental: profunda (47,2%) e moderada (43,8%); apenas um sujeito da população estudada apresenta uma deficiência mental severa, tratando-se na realidade de uma situação atípica — um sujeito de 15 anos de idade, que se encontrava temporariamente institucionalizado no Lar Residencial (a aguardar colocação noutra serviço), uma vez que quer o Centro de Actividades Ocupacionais, quer o Lar Residencial apenas recebem sujeitos com idades compreendidas entre os 16 e os 60 anos.

Quadro 3. Caracterização da população em função dos factores de risco para a deficiência mental

Factores de Risco	N	Percentagem (%)
Hereditários	84	58,3
Desconhecidos	42	29,2
Factores Peri-Natais	11	7,7
Factores Pós-Natais	7	4,8

O Quadro 3 mostra a caracterização da população estudada em termos de factores de risco, determinada por técnicos pertencentes à instituição, notando-se que os (assim considerados) «factores hereditários» se encontram maioritariamente representados nesta população (cerca de 60%); por outro lado, a percentagem de sujeitos (ainda que um pouco mais reduzida do que a encontrada em outros estudos; veja-se *e.g.* Zigler & Hodapp, 1986) sem qualquer factor biomédico ou hereditário digno de nota é consideravelmente elevada nesta população (cerca de 30%).

Quadro 4. Caracterização da população em função das patologias e/ou síndromes secundárias

Grupos de Classificação	Género		Total	Percentagem (%)
	Masculino	Feminino		
			134	100
Autismo	34	17	51	38,1
Epilepsia	11	11	22	16,4
Síndrome de Down	13	7	20	14,9
Problemas de Comunicação	3	7	10	7,5
Paralisia Cerebral	6	1	7	5,2
Anorexia	3	4	7	5,2
Comportamento Agressivo	5	0	5	3,7
Diabetes	0	3	3	2,2
Síndrome de Prader-Willi	2	1	3	2,2
Síndrome Fetal Alcoólica	1	1	2	1,5
Síndrome de Wolf-Hirschhorn	1	1	2	1,5
Síndrome de Costello	2	0	2	1,5

Os dados relativos à co-morbilidade, igualmente determinada por técnicos pertencentes à instituição, encontram-se expostos no Quadro 4, acerca do qual importa desde já salientar que implicou a exclusão de 10 sujeitos, visto não apresentarem patologias e ou síndromes secundárias. Dos 134 sujeitos considerados, verifica-se que uma extensa maioria (cerca de 80%) apresenta fundamentalmente quatro diagnósticos associados à Deficiência Mental; especificamente, 38,1% da

população considerada apresenta um diagnóstico de Perturbações do Espectro de Autismo; 16,4% apresenta um diagnóstico de Epilepsia; 14,9% apresenta um diagnóstico de Síndrome de Down e, 7,5% da população apresenta problemas ao nível da linguagem e/ou comunicação.

Quadro 5. Caracterização da população em função da lateralidade

	Lateralidade			
	Destro		Esquerdino	
Género	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
N	35	25	50	34
Total (%)	60 (41,7%)		84 (58,3%)	

Os resultados apurados para a questão da lateralidade, apresentados no Quadro 5, vão ao encontro do que seria esperado para uma população diagnosticada com Deficiência Mental (veja-se a este respeito, *e.g.*, Batheja & McManus, 1985; Cornish & McManus, 1997; Ross *et al.*, 1987), contrastando por seu lado com os resultados esperados para a população em geral, para a qual, de acordo com Annett (1985), existe uma preferência pela mão direita em aproximadamente 90% dos sujeitos; ou mesmo, a acreditar em Holder e Kateeba (2004), em cerca de 60% da população (que tende a escolher a mão direita para realizar diferentes actividades), por contraste com os 30% que apresentam preferências inconsistentes ou mistas e, sobretudo, os apenas cerca de 5% que se podem considerar exclusivamente esquerdinos.

8. Métodos e instrumentos utilizados

8.1. Escala de Comportamento Adaptativo – Residencial e Comunitária (Versão 2)²⁵

8.1.1. Pertinência da avaliação do comportamento adaptativo

Poder-se-á afirmar, com Simeonsson (1986), que a avaliação psicométrica é um meio comum de determinação das características e aquisições dos sujeitos para a subsequente tomada de decisões, o que envolve a utilização e aplicação prática de um certo número de testes psicológicos para a obtenção de informações/resultados passíveis de serem comparados à norma; por outro lado, Salvia e Ysseldyke (1991) definem o conceito de avaliação como um processo dinâmico de recolha de informações que, sujeitas a processos de tratamento e verificação do problema, permitem a tomada de decisões pertinentes sobre os sujeitos em questão.

No que respeita à deficiência mental, observa-se a existência de quatro tipos possíveis de abordagens: os testes de referência à norma, a avaliação do comportamento adaptativo, os testes de referência a critério e as técnicas de observação do comportamento que, por não serem rígidas,

²⁵Tradução e adaptação de Ana Sofia Santos.

podem (cada uma delas) apresentar “características” das outras (Hogg & Raynes, 1987).

A *Escala de Comportamento Adaptativo – Residencial e Comunitária – Versão 2* (ECA-RC:2) pode ser administrada por qualquer pessoa devidamente treinada (quer da escala e outros instrumentos, quer do processo de avaliação formal); este treino requerido deve resultar na compreensão das propriedades psicométricas dos testes, nos procedimentos gerais relacionados com a aplicação, interpretação, classificação e avaliação da informação coerente e específica sobre o comportamento adaptativo (Nihira *et al.*, 1993). De facto, a ECA-RC:2 apresenta-se como um instrumento de avaliação que pretende identificar as áreas fortes e áreas fracas dos sujeitos, para que a partir daqui se proceda à elaboração de planos habilitativos; estes últimos visam a participação plena e a inclusão de todos os sujeitos na comunidade. Por outras palavras, a filosofia que lhe é subjacente prende-se com o facto de não se basear exclusivamente no teor académico-escolar, preocupando-se antes com diferentes áreas prioritárias na vivência quotidiana dos sujeitos, na qual a adopção de comportamentos adequados e ajustados à diversidade das exigências impostas pelo contexto ecológico, se ergue como a principal premissa de todo o processo (Nihira *et al.*, 1993).

8.1.2. Descrição da ECA-RC:2

A ECA-RC:2 corresponde a uma revisão das escalas de comportamento adaptativo da A.A.M.R no período compreendido entre 1975 a 1981. O principal objectivo da sua utilização prática consiste na recolha de informações precisas e pertinentes sobre o que se pretende estudar, possibilitando dessa forma uma avaliação “profunda” da capacidade dos sujeitos para lidar com as condições do seu ambiente, através da análise de uma gama variada de condições, situações e actividades diárias. A escala em questão encontra-se dividida em duas partes, a primeira destinada a avaliar a independência pessoal; mais exactamente as competências necessárias para a autonomia e responsabilidade no dia-a-dia. Já a segunda encontra-se relacionada com os comportamentos sociais (agrupados em oito domínios)²⁶, que se constituem como medidas dos comportamentos adaptativos, relativos à manifestação de problemas de personalidade e comportamentais (Nihira *et al.*, 1993).

²⁶ Os comportamentos avaliados nesta parte foram identificados através de uma pesquisa extensa sobre as expectativas sociais das pessoas com deficiência mental nas escolas regulares, nas escolas especiais e nas instituições residenciais privadas. A descrição destas expectativas sociais foi obtida, de forma empírica, através da análise de um grande número de “incidentes críticos” fornecidos pelos responsáveis das instituições residenciais, pelos instrutores dos “centros”, pelos professores de educação especial, entre outros (veja-se Morato & Santos, 2002).

Os comportamentos inseridos na Parte I encontram-se agrupados em domínios (indicados por números romanos) e subdomínios (indicados por letras) listados abaixo. Por outro lado, os comportamentos inseridos na Parte II encontram-se apenas agrupados em domínios (indicados também por números romanos).

Quadro 6. ECA-RC:2: domínios e sub-domínios

Domínios – Parte I	Subdomínios
I- Autonomia	A- Alimentação B- Utilização da casa de banho C- Higiene D- Aparência E- Cuidados com o vestuário F- Vestir/despir G- Deslocação H- Outros itens de autonomia
II- Desenvolvimento Físico	A- Desenvolvimento sensorial B- Desenvolvimento motor
III- Actividade Económica	A- Manuseamento do dinheiro B- Compras/recados/outros
IV- Desenvolvimento da Linguagem	A- Expressão B- Compreensão verbal C- Desenvolvimento da linguagem social
V- Números e Tempo	A- Opções aritméticas B- Conceito de tempo
VI- Actividade Doméstica	A- Limpeza B- Cozinha C- Outras actividades domésticas
VII- Actividade Vocacional e Pré-Profissional	A- Hábitos de trabalho B- Produtividade
VIII- Personalidade	A- Iniciativa B- Perseverança C- Tempos livres
IX- Responsabilidade	A- Responsabilidade pessoal e social
X- Socialização	A- Cooperação B- Interação e participação em grupos C- Maturidade social
Domínios – Parte II	
XI- Comportamento Social	
XII- Conformidade	
XIII- Merecedor de Confiança	
XIV- Comportamento Estereotipado e Hiperactivo	
XV- Comportamento Sexual	

XVI- Comportamento Auto-Abusivo
XVII- Interação Social
XVIII- Comportamento Interpessoal com Perturbações

Uma vez administrada a escala, os resultados dos domínios (correspondentes à cotação das respostas em cada domínio de ambas as partes e, surgem da soma dos pontos atribuídos a cada item) são convertidos para valores médios, percentis e idades equivalentes (utilizando as tabelas fornecidas pelos autores) com o intuito de proceder à respectiva classificação do sujeito; pormenorizadamente, a conversão dos resultados (brutos) obtidos nos domínios permite classificar (em dez áreas de classificação possíveis: “muito fraco”; “fraco”; “pobre”; “abaixo da média”; “média”; “acima da média”; “bom”; “muito bom”; “superior”; “muito superior”) a *performance* do sujeito nos dezoito domínios da Escala.

8.2. Instrumentos utilizados para o cálculo do *ratio* 2D:4D

A Figura 2 representa a um paquímetro digital utilizado para a obtenção do *ratio* 2D:4D.



Figura 2: Paquímetro digital

8.3. Procedimentos gerais

8.3.1. ECA-RC:2

A escala em questão foi aplicada individualmente, num local tranquilo e livre de influências exteriores. Sempre que surgia alguma questão ou dúvida relativamente ao sujeito alvo de análise, houve o cuidado de procurar saber informações detalhas junto dos técnicos responsáveis por cada sujeito. O dia e a hora exactos da aplicação foram sempre objecto de um acordo prévio, que levou em linha de conta as preferências pessoais e institucionais e também, a possibilidade de alguma privacidade. Acaso surgissem dúvidas sobre o domínio de determinadas competências, criou-se a oportunidade de as verificar directamente, solicitando-se ao sujeito que realizasse as actividades correspondentes.

8.3.2. Medidas do *ratio* 2D:4D

Existem várias técnicas para a medição do comprimento do segundo e quarto dígitos, incluindo medições directas (denominadas na literatura como “físicas”) realizadas directamente nas mãos dos sujeitos ou no material esquelético de cadáveres, e, por outro lado, medições indirectas realizadas através de fotocópias, digitalizações, radiografias, fotografias digitais e desenhos de contorno de mãos. Entre as técnicas mais usualmente utilizadas, têm-se destacado as medições directas nas mãos e as medições indirectas realizadas através de fotocópias ou digitalizações das mãos dos sujeitos (Caswell & Manning, 2009), ainda que haja uma predominância das duas últimas (Allaway *et al.*, 2009); porém, independentemente do tipo de medições, a maior parte dos estudos utiliza um paquímetro digital, com uma precisão de 0,01 mm (*e.g.* Fink *et al.*, 2004a). Seguindo a sugestão de alguns autores (*e.g.* Manning & Taylor, 2001; McFadden *et al.*, 2005) optou-se inicialmente pela realização dos dois tipos de medições (i.é, directas e indirectas); todavia, apenas as medições indirectas (i.é, através de digitalizações das mãos), porque menos sujeitas a fontes de variabilidade de erro (Kemper & Schwerdtfeger, 2009), foram alvo de análise estatística.

Num primeiro momento, os sujeitos foram instruídos a retirar todos os adereços dos dedos (caso existissem). Cada dedo foi medido independentemente com um paquímetro digital desde o vinco basal até à ponta do dedo (com excepção da unha). O mesmo procedimento foi adoptado para a mão esquerda. Num segundo momento, foram efectuadas digitalizações da superfície palmar de ambas as mãos (esquerda e direita). Os sujeitos foram convidados a endireitar os dedos e a colocar suavemente a mão na placa de vidro do *scanner*. A qualidade das digitalizações foi analisada, e no caso dos pontos de referência (ponto basal e ponto distal do dedo) dos dedos serem indistinguíveis, foram efectuadas novas digitalizações. Posteriormente, as digitalizações de ambas as mãos foram analisadas e foi colocado um marco nos pontos de referência, de forma a traçar uma linha vertical desde o ponto distal até ao ponto basal do dedo. Cada dedo foi medido independentemente com um paquímetro digital com a aproximação de 0,01 mm.

As medições de todos os dedos (1D; 2D; 3D; 4D; 5D) e de ambas as mãos foram registadas de forma a calcular posteriormente o *ratio* 2D:4D.

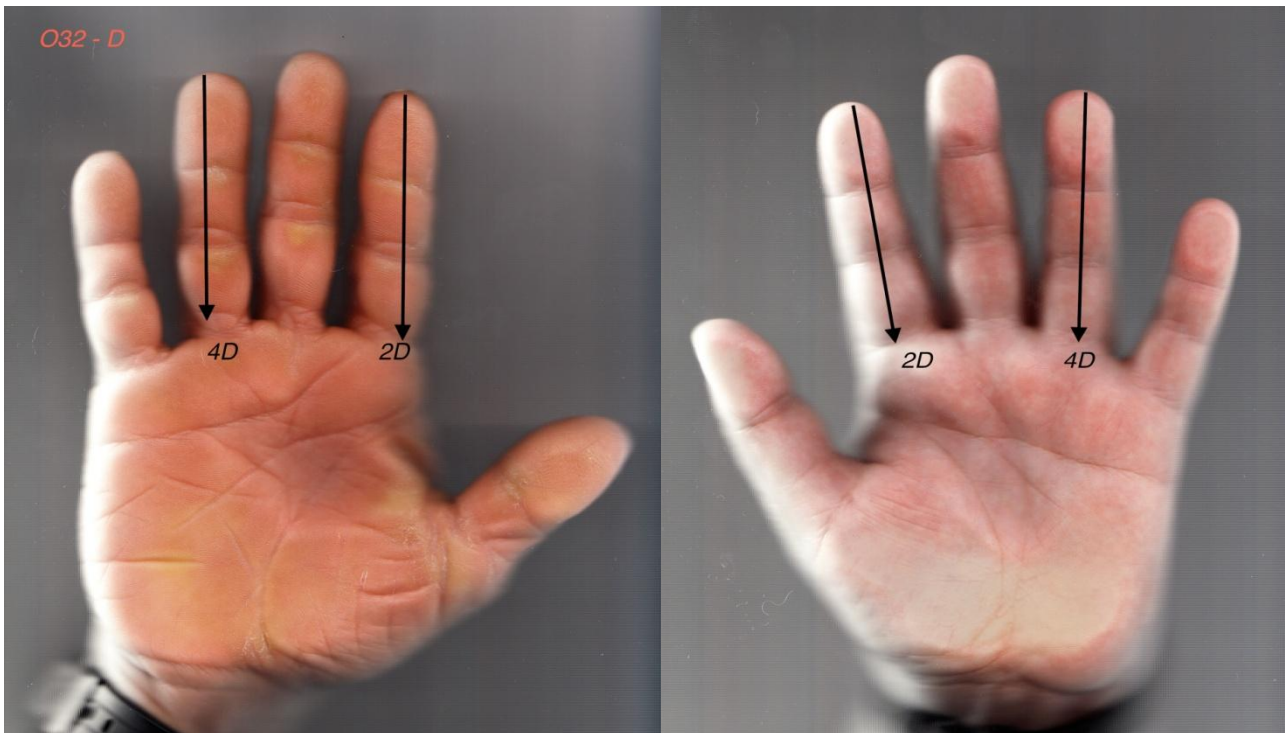


Figura 3. Exemplo de uma mão direita e de uma mão esquerda de dois participantes no estudo

Conforme ilustrado pela Figura 3, os dedos (indicador, 2D; anelar, 4D) foram medidos com um paquímetro digital, traçando-se uma linha vertical entre os pontos de referência. Para o cálculo do *ratio* 2D:4D, foi registado, com uma precisão de centésimo de milímetro, o comprimento de ambos os dedos, utilizando-se um cartão com um código para a posterior identificação do sujeito (exemplo O32 – D), cuja leitura informa que a mão digitalizada (D) e o número do sujeito. Este procedimento foi adoptado para todos os sujeitos e para todas as mãos (direita e esquerda).

No que respeita à lateralidade dos sujeitos, os mesmos foram instruídos a desenhar a sua própria mão; através do desenho foi possível identificar a mão escolhida e/ou dominante. Após a conclusão do desenho, a folha foi marcada com o seguinte código; O32 – D ou O41 – E (i.é, o sujeito 32 é destro e o sujeito 41 é esquerdino).

9. Procedimentos estatísticos

No que diz respeito ao tratamento estatístico, utilizou-se a estatística descritiva; nomeadamente a média, desvio-padrão, tabela de frequências e o coeficiente de correlação de Pearson.

Todos os dados recolhidos foram codificados e analisados através do programa de estatística S.P.S.S (Versão 19,0).

V. Apresentação e discussão dos resultados

10. Apresentação e discussão dos resultados

10.1. Medições/registos do *ratio* 2D:4D

São apresentadas de seguida a média e o desvio-padrão das medições efectuadas aos cinco dedos de ambas as mãos (direita e esquerda) realizadas num primeiro momento de forma directa (i.é, na própria mão do sujeito) e num segundo momento de forma indirecta (i.é, através da digitalização de ambas as mãos dos sujeitos).

No que respeita ao registo directo, a média do *ratio* 2D:4D foi igual em ambas as mãos ($0,99 \pm 0,05$ à direita; $0,99 \pm 0,05$ à esquerda); já no registo indirecto não foi obtido o mesmo padrão de resultados; especificamente, o *ratio* 2D:4D da mão esquerda foi ligeiramente superior ao *ratio* 2D:4D da mão direita ($0,99 \pm 0,05$ à direita; $1,00 \pm 0,06$ à esquerda). De facto, estes resultados parecem corroborar a sugestão de Tanner (1990) de que o padrão de *ratio* 2D:4D tende a ser expresso na forma masculina (i.é, menores valores desta relação) mais fortemente sobre a mão direita. Por outro lado, em contraste com o estudo de Manning *et al.* (2005) as medições directas não proporcionaram médias de *ratio* 2D:4D mais elevadas (consultar Quadro 7); na verdade, tal como referem Caswell e Manning (2009), estes resultados podem, em parte, ser explicados pelo carácter dúbio das medições directas uma vez que são sujeitas a maior fonte de erro pela possibilidade de movimentação dos sujeitos.

Quadro 7. Medições directas e medições indirectas (N=144)

Dedo	Medições Directas		Dedo	Medições Indirectas	
	M	DP		M	DP
Dedo polegar direito	51,79	1,08	Dedo polegar direito	51,81	1,08
Dedo polegar esquerdo	52,04	1,09	Dedo polegar esquerdo	51,99	1,09
Dedo indicador direito	60,45	1,07	Dedo indicador direito	60,28	1,08
Dedo indicador esquerdo	60,27	1,08	Dedo indicador esquerdo	60,40	1,08
Dedo médio direito	65,61	1,11	Dedo médio direito	65,53	1,12
Dedo médio esquerdo	65,74	1,15	Dedo médio esquerdo	65,69	1,13
Dedo anelar direito	60,20	1,10	Dedo anelar direito	60,19	1,10
Dedo anelar esquerdo	60,60	1,13	Dedo anelar esquerdo	60,64	1,14
Dedo mínimo direito	53,26	0,96	Dedo mínimo direito	53,24	0,96
Dedo mínimo esquerdo	53,28	0,96	Dedo mínimo esquerdo	53,94	0,96
2D:4D (direito)	0,99	0,05	2D:4D (direito)	0,99	0,05
2D:4D (esquerdo)	0,99	0,05	2D:4D (esquerdo)	1,00	0,06

10.2. *Ratio* 2D:4D e características gerais da população²⁷

Tal como foi amplamente referido na revisão da literatura, a pesquisa nesta área tem vindo a estabelecer, com algum grau de certeza, que o quociente do comprimento do dedo indicador pelo comprimento do dedo anelar (i.é, o *ratio* 2D:4D) será tanto menor quanto maior tiver sido o nível de testosterona pré-natal a que o sujeito foi exposto. Compreende-se dessa forma o dado de observação trivial de que os homens, por terem sido expostos a maiores níveis de testosterona pré-natal, apresentam valores de *ratio* 2D:4D inferiores às mulheres (e.g. Williams *et al.*, 2010).

No entanto, contrariamente ao que seria de esperar, os homens (N=85) da população aqui estudada, comparativamente às mulheres (N=59), apresentaram valores de *ratio* 2D:4D mais elevados quer à direita ($1,00 \pm 0,05$; $0,98 \pm 0,04$) quer à esquerda ($1,00 \pm 0,05$; $0,99 \pm 0,07$); ainda que, como se pode verificar no Quadro 8, a análise em função do género apenas revelou significância estatística à direita (mão direita; $p=0,00$; mão esquerda; $p=0,59$).

Quadro 8. Média do *ratio* 2D:4D em função do género²⁸

	Género	N	M	DP	Std. Error Mean	t	p<0,05
2D:4D (direito)	Feminino	59	0,98	0,04	0,00	-2,80	0,00*
	Masculino	85	1,00	0,05	0,00		
2D:4D (esquerdo)	Feminino	59	0,99	0,07	0,01	-0,52	0,59
	Masculino	85	1,00	0,05	0,00		

* Diferença estatisticamente significativa

Quadro 9. Análise de variância do *ratio* 2D:4D de acordo com o grau de deficiência mental

	Grau	N	M	DP	F	p<0,05
2D:4D (Direito)	Profundo	68	1,01	0,05	3,19	0,02*
	Moderado	63	0,95	0,04		
	Grave	7	0,99	0,03		
	Severo	1	0,96			
	Total	139				
2D:4D (Esquerdo)	Profundo	68	1,01	0,05	3,19	0,02*
	Moderado	63	0,95	0,07		
	Grave	7	0,99	0,03		
	Severo	1	0,96			

²⁷ Note que a partir desta secção apenas as medições indirectas serão alvo de análise estatística.

²⁸ Para comparar a média de *ratio* 2D:4D nos dois grupos (masculino e feminino) utilizou-se o *Teste T de Student* para amostras independentes (teste paramétrico).

	Total	139
--	--------------	------------

* Diferença estatisticamente significativa

No Quadro 9 encontra-se a média e o desvio-padrão dos valores de *ratio* 2D:4D obtidos pelos sujeitos (N=139) em função do grau de deficiência mental, acerca da qual, importa desde já salientar que implicou a exclusão de 5 sujeitos, visto não apresentarem um diagnóstico relativo ao grau de deficiência presente.

Como se pode verificar, os sujeitos com Deficiência Mental profunda obtiveram maiores valores médios de *ratio* 2D:4D quer à direita quer à esquerda ($1,01 \pm 0,05$; $1,01 \pm 0,05$). A diferença entre os grupos de classificação (i.é, grupo de sujeitos com deficiência mental profunda, moderada, grave e severa) alcançou significância estatística à direita e à esquerda (mão direita; $F=3,19$, $p=0,02$; mão esquerda; $F=3,19$, $p=0,02$).

Na extensão dos resultados acima obtidos procurou-se averiguar se existe um efeito principal do género, um efeito principal do grau e um efeito principal da interacção entre as referidas variáveis nos valores de *ratio* 2D:4D (*Two-Way Anova* a dois factores fixos – análise de variância univariada). Ao considerar a variável género isoladamente extrai-se um nível de significância de 0,03 à direita ($F=5,06$) e 0,33 à esquerda ($F=0,99$). Este resultado sugere que a variável género pode, supostamente, explicar a variância nos valores de *ratio* 2D:4D, mas apenas à direita. Por outro lado, ao considerar a variável grau isoladamente extrai-se um nível de significância de 0,07 à direita ($F=4,06$) e de 0,38 à esquerda ($F=1,28$). A ausência de resultados estatisticamente significativos (quer à direita quer à esquerda) estabelece que a interacção entre as duas variáveis (i.é, género e grau) não pode ser responsável pela variância nos valores de *ratio* 2D:4D (mão direita; $F=0,62$, $p=0,53$; mão esquerda; $F=0,84$, $p=0,43$).

Adicionalmente, procurou-se comparar os valores de *ratio* 2D:4D entre sujeitos com diagnóstico secundário (co-morbilidade) de Autismo (N=51), Epilepsia (N=22), Síndrome de Down (N=20), Problemas de Linguagem e Comunicação (N=10), Paralisia Cerebral (N=7), Anorexia (N=7), Agressividade (N=5), Diabetes (N=3), Síndrome de Prader-Willi (N=3), Síndrome de Costello (N=2), Síndrome Fetal Alcoólica (N=2) e Síndrome de Wolf-Hirschhorn (N=2). Novamente, foram excluídos (por falta de informação) dez sujeitos da população total (N=144).

No Quadro 10 encontra-se a média e o desvio-padrão dos valores de *ratio* 2D:4D obtidos pelos doze grupos de classificação, com os valores de “F” e de “p” para comparação entre os grupos. Como se pode verificar não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos (mão direita; $F=0,62$, $p=0,80$; mão esquerda; $F=1,10$, $p=0,36$); todavia os grupos de sujeitos com Autismo, Síndrome de Down, Anorexia e Agressividade apresentaram maiores valores médios

de *ratio* 2D:4D (i.é, apresentaram um padrão de *ratio* 2D:4D feminizado), enquanto os grupos de sujeitos com Epilepsia, Problemas de Linguagem e Comunicação, Paralisia Cerebral, Diabetes e as Síndromes de Prader-Willi, Costello, Fetal Alcoólica e Wolf-Hirschhorn apresentaram menores valores médios de *ratio* 2D:4D (i.é, apresentaram um padrão de *ratio* 2D:4D masculinizado). Não obstante as semelhanças nos valores de *ratio* 2D:4D obtidos, o padrão global de resultados permite (somente) pressupor que os grupos de sujeitos da população com diagnósticos secundários de Autismo, Síndrome de Down, Anorexia e Agressividade terão sido expostos a menores níveis de testosterona pré-natal (aferido pelo padrão de *ratio* 2D:4D feminizado); enquanto os restantes terão expostos a maiores níveis de testosterona pré-natal (aferido pelo padrão de *ratio* 2D:4D masculinizado). Não podemos deixar de fazer, também, alusão aos resultados interessantes, porque opostos ao esperado, obtidos pelos grupos de sujeitos com Autismo (N=51) e com Agressividade (N=5). Por exemplo, Voracek (2008) verificou que as crianças com elevado funcionamento autista apresentaram *ratios* 2D:4D mais baixos (i.é, masculinizados) justificando a chamada “hipótese do cérebro masculino extremo” (Baron-Cohen, 1999); contudo, neste estudo a amostra de sujeitos com Autismo obteve maiores valores médios de *ratio* 2D:4D (i.é, obtiveram um padrão de *ratio* 2D:4D feminizado). No que respeita à agressividade, estudos prévios observaram uma relação forte e positiva entre os níveis de testosterona e a tendência para a agressividade, podendo destacar-se neste âmbito a existência de associações significativas entre valores baixos de *ratio* 2D:4D e diferentes medidas do comportamento agressivo (e.g. Archer, 1995; Kuepper & Hennig, 2007). Novamente, em oposição aos estudos referidos, mas em conformidade com o estudo de Rowe *et al.* (2004), o grupo de sujeitos da população estudada com problemas ao nível do comportamento agressivo obteve maiores valores médios de *ratio* 2D:4D; ou seja, *ratios* 2D:4D ditos feminizados.

Quadro 10. Valores médios do *ratio* 2D:4D em função das patologias e/ou síndromes secundárias

Grupos de Classificação	<i>Ratio</i> 2D:4D direito					<i>Ratio</i> 2D:4D esquerdo				
	N	M	DP	F	p<0,05	N	M	DP	F	p<0,05
Autismo	51	1,00	0,05	0,62	0,80	51	1,00	0,05	1,10	0,36
Epilepsia	22	0,99	0,05			22	0,99	0,04		
S. Down	20	1,01	0,05			20	1,03	0,11		
P.L.C**	10	0,99	0,04			10	0,99	0,04		
Paralisia Cerebral	7	0,99	0,04			7	0,98	0,04		
Anorexia	7	1,00	0,03			7	1,00	0,03		
Agressividade	5	1,00	0,02			5	1,00	0,02		
Diabetes	3	0,99	0,09			3	0,99	0,09		
Prader-Willi	3	0,99	0,01			3	0,99	0,15		
Costello	2	0,99	0,03			2	0,99	0,00		
Fetal Alc.	2	0,99	0,02			2	0,99	0,02		
Wolf-Hirschhorn	2	0,99	0,08			2	0,99	0,08		
Total	134									

** Problemas de linguagem e comunicação

O Quadro 11 apresenta os valores médios do *ratio* 2D:4D dos sujeitos destros (N=60) e dos sujeitos esquerdinos (N=84), revelando a inexistência de diferenças estatisticamente significativas entre os dois subgrupos de sujeitos, quer à direita (destros; $0,99 \pm 0,03$; esquerdinos; $1,00 \pm 0,06$; $p=0,42$) quer à esquerda (destros; $0,99 \pm 0,04$; esquerdinos; $1,00 \pm 0,07$; $p=0,22$). Este dado, em especial no que diz respeito ao resultado total médio do subgrupo de sujeitos esquerdinos, parece afastar-se substancialmente da ideia defendida por Geschwind e Galaburda (1987) de que níveis elevados de testosterona no útero (que se traduzirão, por conseguinte, em *ratios* 2D:4D ditos masculinizados) podem contribuir para uma maior incidência de taxas de canhotismo. Efectivamente, o subgrupo de sujeitos esquerdinos do presente estudo (N=84) obteve maiores valores médios de *ratio* 2D:4D, sugerindo que terão supostamente sido expostos a menores níveis de testosterona pré-natal.

Quadro 11. *Ratio 2D:4D em função da lateralidade dos sujeitos*²⁹

	L	N	M	DP	Std. Error Mean	t	p<0,05
2D:4D (direito)	Destros	60	0,99	0,03	0,00	-0,80	0,42
	Esquerdinos	84	1,00	0,06	0,00		
2D:4D (esquerdo)	Destros	60	0,99	0,04	0,00	-1,20	0,22
	Esquerdinos	84	1,00	0,07	0,00		

10.3. Resultados obtidos na ECA-RC:2

Encontram-se representados na Figura 4 os resultados gerais (em termos da dez possíveis áreas de classificação fornecidas pela Escala: “muito fraco”; “fraco”; “pobre”; “abaixo da média”; “média”; “acima da média”; “bom”; “muito bom”; “superior”; “muito superior”) obtidos nas duas partes da *Escala de Comportamento Adaptativo – Residencial e Comunitária (Versão 2)*.

Recorde-se brevemente que a Parte I da ECA-RC:2 é constituída por dez domínios que “enfazam a independência pessoal e as capacidades importantes para a autonomia e a responsabilidade do dia-a-dia”; por seu lado, a Parte II é constituída por oito domínios relacionados com o comportamento social “adaptativo” ou “mal.adaptativo” (Nihira *et al.*, 1993). Recorde-se ainda que os dez domínios da Parte I são agrupados em 73 itens, sendo cada item composto por várias alíneas, e dispendo-se, para efeitos de aplicação da escala, de duas modalidades de resposta (1: “assinale sim ou não”; 2: “assinale o maior nível de cotação”); enquanto que os oito domínios da Parte II são agrupados em 41 itens (sendo igualmente cada item composto por várias alíneas), contendo esta parte apenas uma modalidade de resposta, ilustrada pelo seguinte exemplo:

Item 19 (Danificar as propriedades dos outros)

	Nunca (N)	Ocasionalmente (O)	Frequentemente (F)
a)Rasga, estraga ou rói a roupa dos outros	0	1	2
b)Suja as propriedades dos outros	0	1	2
c)Rasga as revistas, livros ou haveres pessoais dos outros	0	1	2

²⁹ Para comparar os valores de *ratio 2D:4D* obtidos pelos sujeitos destros e pelos sujeitos esquerdinos utilizou-se o *Teste T de Student* para amostras independentes (teste paramétrico).

Posteriormente, a pontuação de cada item confere uma pontuação total a cada domínio, sendo a pontuação total de cada domínio convertida numa tabela fornecida pelos autores da Escala, que permite (para efeitos de diagnóstico) a classificação de cada sujeito em dez das possíveis áreas de classificação (referidas acima).

Como se pode verificar na Figura 4, os sujeitos obtiveram maioritariamente uma classificação “média” em oito dos dez domínios da Parte I; especificamente, 52,8% (N=76) dos sujeitos obteve classificação média no domínio *funcionamento independente* (I); 54,2% (N=78) obteve uma classificação “média” no domínio *desenvolvimento físico* (II); 54,9% (N=79) obteve classificação “média” no domínio *desenvolvimento da linguagem* (IV); 62,5% (N=90) obteve classificação “média” no domínio *actividade doméstica* (VI); 53,5% (N=77) obteve classificação “média” no domínio *actividade pré-profissional* (VII); 52,8% (N=76) obteve classificação “média” no domínio *personalidade* (VIII); 51,4% (N=74) obteve classificação “média” no domínio *responsabilidade* (IX) e 67,7% (N=96) obteve classificação “média” no domínio *socialização* (X). As excepções encontram-se no domínio *actividade económica* (III) e no domínio *números e tempo* (V); mais concretamente, uma extensa maioria (cerca de 73% e 90%, respectivamente) obteve classificação “abaixo da média”.

À semelhança dos resultados obtidos na Parte I, os sujeitos obtiveram maioritariamente uma classificação média em seis dos oito domínios da Parte II. Particularizando, 63,9% (N=92) obteve uma classificação “média” no domínio *conformidade* (XII); 61,8% (N=89) obteve classificação “média” no domínio *honestidade* (XIII); 72,9% (N=105) obteve classificação “média” no domínio *comportamento sexual* (XV); 52,1% (N=75) obteve classificação “média” no domínio *comportamento auto-abusivo* (XVI); 51,4% (N=74) obteve classificação “média” no domínio *interacção social* (XVII) e 54,2% (N=78) obteve classificação “média” no domínio *comportamento interpessoal perturbador* (XVIII). As excepções encontram-se no domínio *comportamento social* (XI) e no domínio *comportamento estereotipado e hiperactivo* (XIV); mais concretamente, cerca de 55% dos sujeitos obteve classificação “acima da média” no domínio *comportamento social* e classificação “superior” no domínio *comportamento estereotipado e hiperactivo* (Consultar Anexo 1).

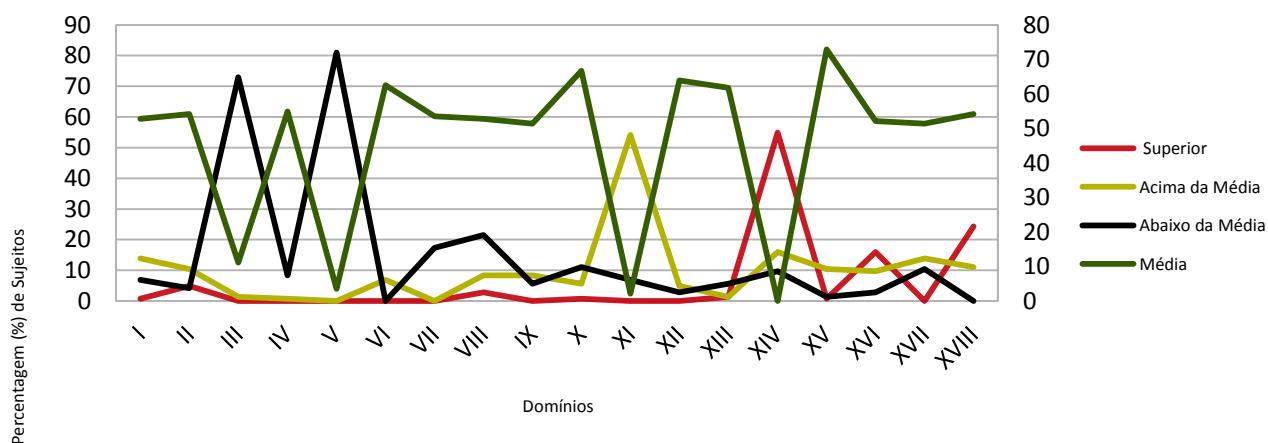


Figura 4. Resultados gerais da classificação obtida nos dezoito domínios da Escala

10.4. Correlações entre os valores de *ratio* 2D:4D e algumas alíneas da Escala

Em termos simples, a investigação sobre os possíveis efeitos da exposição pré-natal a hormonas sexuais pré-natais, em especial à testosterona, tem vindo a prestar particular atenção às eventuais manifestações e aos eventuais comportamentos sexualmente diferenciados (descritos regra geral como tipicamente “femininos” ou “masculinos”) resultantes de uma putativa organização cerebral específica, supostamente decorrente de tal exposição, nomeadamente a níveis invulgares de tal hormona. De facto, nota-se por vezes que a argumentação dos estudiosos desta matéria segue uma lógica (indesejavelmente) circular: as hormonas determinam as características dimórficas ao género que, por sua vez, servem como “prova” para a *teoria das hormonas sexuais pré-natais* (e.g. Wijngaard, 1997). Tais argumentos não deverão, porém, excluir *a priori* a hipótese de que sujeitos com menores valores médios de *ratio* 2D:4D (porque, supostamente, expostos a maiores níveis de testosterona pré-natal) possam apresentar comportamentos “tipicamente masculinos”, enquanto que inversamente os sujeitos com maiores valores médios de *ratio* 2D:4D (porque supostamente expostos a menores níveis de testosterona pré-natal) tendam a apresentar comportamentos “tipicamente femininos”. Os conhecimentos neste matéria são, por um lado, ainda escassos; e trata-se, por outro lado (e por conseguinte), de uma hipótese bem-vinda, desde que (como qualquer hipótese científica) sujeita a exame crítico e, nesse sentido, formulada de modo a poder ser testada e, eventualmente, refutada.

Feita esta ressalva, é de notar que os comportamentos e/ou traços diferenciais descritos habitualmente na literatura variam desde a orientação sexual, as capacidades cognitivas, a agressividade e a dominância social, entre outros. Além disso, nota Wijngaard (1997), os possíveis efeitos das hormonas sexuais pré-natais na diferenciação cerebral e comportamental estão de acordo com as percepções tradicionais de masculinidade e feminilidade; isto é, as hormonas “masculinas”

potenciarão o “comportamento masculino”, enquanto as hormonas “femininas” potenciarão o “comportamento feminino”. De facto, a masculinidade tem sido associada a uma maior actividade, a maiores capacidades atléticas e cognitivas, a índices mais elevados de comportamento dominante e a maior taxas de agressividade, enquanto a feminilidade, inversamente, tende a ser associada a uma maior passividade e a maiores capacidades verbais, em detrimento das numéricas (cf. Wijngaard, 1997). Por tudo o que acabou de ser dito, e na impossibilidade prática (ou mesmo de sentido) de estudar a totalidade das alíneas que integram a Escala (cerca de 200 alíneas), foram seleccionadas as alíneas que, tanto quanto foi possível discernir da literatura, melhor se adequavam ao objecto de estudo da presente dissertação e, simultaneamente, às dimensões passíveis de ser diferenciadas, em termos de comportamento tipicamente masculino e, nesse sentido, possivelmente influenciado pela exposição precoce a níveis elevados de testosterona. Mais concretamente, foram escolhidas 50 alíneas, das quais 13 estão relacionadas com a agressividade e/ou comportamento agressivo (Quadro 12), 4 com o comportamento dominante, 12 com o comportamento imprudente e/ou rebelde, 3 com o comportamento de perseguição e, enfim, 18 relacionadas com a sexualidade e/ou comportamento sexual.

Quadro 12. Alíneas relacionadas com a agressividade e/ou comportamento agressivo

	Alíneas
Agressividade e/ou comportamento agressivo	Utiliza gestos ameaçadores
	Empurra, aranha ou belisca os outros
	Puxa o cabelo, as orelhas etc..dos outros
	Morde os outros
	Pontapeia, bate ou esbofeteia os outros
	Atira objectos aos outros
	Utiliza objectos como armas contra os outros
	Utiliza uma linguagem hostil
	Grita ou berra ameaças de violência
	Ameaça outros verbalmente
	É hostil face às pessoas com autoridade
	Bate-se ou agride-se
	Fica aborrecido quando criticado

A alíneas respeitantes ao comportamento dominante, imprudente e de perseguição encontram-se representadas em seguida, no Quadro 13.

Quadro 13. Alíneas relacionadas com o comportamento dominante, imprudente e de perseguição

	Alíneas
Comportamento dominante	Implica/provoca os outros
	Tende a dizer aos outros o que fazer
	É o causador de lutas entre os outros
	Manipula os outros de forma a colocá-los em sarilhos
Comportamento imprudente e/ou rebelde	Distorce a verdade em seu proveito
	Interfere com as actividades dos outros
	Atrapalha as actividades dos outros
	Viola regras e regulamentos
	Faz o oposto do que lhe foi solicitado
	Tenta fugir de casa, escola e trabalho
	Perturba jogos recusando-se a cumprir regras
	Danifica propriedades dos outros
	Já foi suspeito de ter roubado
	Apodera-se de objectos
	Culpa os outros pelos seus próprios erros
	Age de modo incorrecto para ganhar a atenção dos outros
Comportamento de perseguição	Queixa-se “ninguém gosta de mim”
	Afirma “as pessoas falam sobre mim”
	Afirma “as pessoas estão contra mim”

Por seu lado, no Quadro 14 encontram-se as 18 alíneas estudadas relacionadas com a sexualidade e/ou comportamento sexual.

Quadro 14. Alíneas relacionadas com a sexualidade e/ou comportamento sexual

	Alíneas
Sexualidade e/ou comportamento sexual	Tem uma opinião demasiado elevada sobre si próprio
	Exige demasiados elogios
	É ciumento da atenção dada aos outros
	Beija ou lambe os outros
	Toca os outros de modo inapropriado
	Despe-se em momentos desadequados
	Recusa-se a usar roupa quando lhe é pedido
	Tenta masturbar-se manifestamente
	Masturba-se em frente dos outros
	Masturba-se em grupo
	Expõe o corpo excessivamente durante as actividades
	Abraça ou acaricia intensamente em público
	Necessita de observação no que respeita ao comportamento sexual
	Levanta ou desabotoa a roupa de outros para tocar intimamente
	Tem relações sexuais em locais públicos
É demasiado agressivo sexualmente	
Não quer ser tocado	
Grita se for tocado	

Passando agora a uma apresentação mais circunstanciada dos dados apurados, o Quadro 15 mostra as correlações entre os resultados obtidos nas 13 alíneas relacionadas com a agressividade e ou comportamento agressivo e os valores de *ratio* 2D:4D da mão direita e da mão esquerda.

Quadro 15. Correlações entre as alíneas relacionadas com a agressividade e/ou comportamento agressivo e o *ratio* 2D:4D direito e esquerdo

Alíneas – Agressividade e/ou comportamento agressivo	R	
	<i>Ratio</i> direito	<i>Ratio</i> esquerdo
Utiliza gestos ameaçadores	-0,01	0,07
Empurra, aranha ou belisca os outros	-0,07	0,04
Puxa o cabelo, as orelhas etc..dos outros	-0,01	-0,06
Morde os outros	0,01	0,04
Pontapeia, bate ou esbofeteia os outros	-0,03	-0,16

Atira objectos aos outros	-0,01*	-0,27**
Utiliza objectos como armas contra os outros	0,03	0,03
Utiliza uma linguagem hostil	-0,08	-0,01
Grita ou berra ameaças de violência	0,01	0,11
Ameaça outros verbalmente	0,00	0,04
É hostil face às pessoas com autoridade	0,11	0,05
Bate-se ou agride-se	-0,10	-0,01
Fica aborrecido quando criticado	0,01	0,04

* Significativa a um nível de 0,01

** Significativa a um nível de 0,05

Conforme se pode constatar logo, numa primeira observação, ainda panorâmica, a maior parte das correlações é inexistente, ou próxima do valor nulo, ou não tem significância estatística. Analogamente, todas as correlações obtidas são pequenas, fracas ou moderadas, mesmo nos casos em que poderão ter (eventual) significância estatística — ressalva esta que deve ser feita, não obstante tratar-se de um estudo exploratório e meramente descritivo, uma vez que o número elevado de correlações efectuado potencia, por si só, o aparecimento de correlações que, na realidade, podem ser espúrias.

Numa análise um pouco mais detalhada, observe-se que se encontraram correlações negativas fracas ou moderadas para a mão direita em alíneas como “utiliza gestos ameaçadores”, “empurra, aranha ou belisca os outros”, ou “pontapeia, bate ou esbofeteia os outros”. De igual modo, é de notar correlações positivas, igualmente fracas ou moderadas, em alíneas como “morde os outros”, “utiliza objectos como armas contra os outros”, ou “grita ou berra ameaças de violência”. Nota-se ainda a existência de uma correlação negativa significativa, embora fraca, na alínea “atira objectos aos outros” ($r=-0,01$ para $p<0,01$) e a inexistência de qualquer correlação na alínea “ameaça outros verbalmente” ($r=0$).

Relativamente ao *ratio* 2D:4D da mão esquerda, observa-se a existência de correlações negativas (fracas ou moderadas) em alíneas como “puxa o cabelo, as orelhas etc..dos outros”; “pontapeia, bate ou esbofeteia os outros” ou “utiliza uma linguagem hostil”; e correlações positivas, igualmente fracas ou moderadas nas seguintes alíneas: “utiliza gestos ameaçadores”; “empurra, aranha ou belisca os outros”; “Morde os outros”; “utiliza objectos como armas contra os outros”; “grita ou berra ameaças de violência”; “ameaça outros verbalmente”; “é hostil face às pessoas com autoridade”; “fica aborrecido quando criticado”. Ainda no que diz respeito à mão esquerda, é de salientar a existência de uma correlação negativa significativa (embora fraca) com a alínea “atira objectos aos outros” ($r=-0,27$ para $p<0,05$), que mostra igualmente eventual significância estatística para a mão direita.

Relativamente às alíneas relacionadas com o comportamento dominante observou-se, como se pode ver no Quadro 16, a existência de correlações positivas (fracas) entre o *ratio* 2D:4D da mão direita e as seguintes alíneas: “implica/provoca os outros”; “é o causador de lutas entre os outros”.

À esquerda não foi obtido um idêntico padrão de correlações; especificamente verificou-se a existência de uma correlação negativa (fraca) na alínea “manipula os outros de forma a colocá-los em sarilhos” e correlações positivas (fracas) nas alíneas “implica/provoca os outros” e “é o causador de lutas entre os outros”.

Nesta análise destaca-se a existência de uma correlação positiva significativa (embora fraca) na alínea “é o causador de lutas entre os outros” ($r=0,22$ para $p<0,05$), mas apenas à direita bem como a inexistência de qualquer correlação com a alínea “tende a dizer aos outros o que fazer” ($r=-0,00$ à esquerda e $r=0,00$ à direita) e com a alínea “manipula os outros de forma a colocá-los em sarilhos” ($r=0,00$), mas apenas à direita.

Quadro 16. Correlações entre as alíneas relacionadas com o comportamento dominante e o *ratio* 2D:4D direito e esquerdo

Alíneas – Comportamento dominante	R	
	<i>Ratio</i> direito	<i>Ratio</i> esquerdo
Implica/provoca os outros	0,07	0,08
Tende a dizer aos outros o que fazer	0,00	-0,00
É o causador de lutas entre os outros	0,22**	0,09
Manipula os outros de forma a colocá-los em sarilhos	0,00	-0,12

* Significativa a um nível de 0,01

** Significativa a um nível de 0,05

Analisando agora as alíneas relacionadas com o comportamento imprudente e/ou rebelde com os valores de *ratio* 2D:4D quer à direita quer à esquerda, é de salientar, no Quadro 17, a existência de correlações negativas (fracas) à direita nas seguintes alíneas: “distorce a verdade em seu proveito”; “interfere com as actividades dos outros”; “atrapalha as actividades dos outros”; “tenta fugir de casa, escola e trabalho”; “já foi suspeito de ter roubado”. Já à esquerda verificou-se um idêntico padrão de correlações nas seguintes alíneas: “interfere com as actividades dos outros”; “viola regras e regulamentos”; “tenta fugir de casa, escola e trabalho”; “perturba jogos recusando-se a cumprir regras” e “danifica propriedades dos outros”. Por outro lado, foram observadas correlações positivas (fracas) à direita com as seguintes alíneas: “viola regras e regulamentos”; “perturba jogos recusando-se a cumprir regras”; apodera-se de objectos”; “culpa os outros dos seus próprios erros”; “age de modo incorrecto para ganhar a atenção dos outros”; e à esquerda com as

seguintes alíneas: “distorce a verdade em seu proveito”; “atrapalha as actividades dos outros”; “apodera-se de objectos”; “culpa os outros pelos seus próprios erros”; “age de modo incorrecto para ganhar a atenção dos outros”.

Na leitura deste quadro é de reter a existência de uma correlação negativa significativa (embora fraca) nas alíneas “faz o oposto do que lhe foi solicitado” ($r=-0,17$ para $p<0,01$, apenas à direita); “interfere com as actividades dos outros” ($r=-0,17$ para $p<0,01$, apenas à esquerda); “tenta fugir de casa, escola e trabalho” ($r=-0,17$ para $p<0,01$, apenas à esquerda); bem como a inexistência de correlações com a alínea “danifica propriedades dos outros” ($r=0,00$, apenas à direita) e com a alínea “já foi suspeito de ter roubado” ($r=0,00$, apenas à esquerda).

Quadro 17. Correlações entre as alíneas relacionadas com o comportamento imprudente e/ou rebelde e o *ratio* 2D:4D direito e esquerdo

Alíneas – Comportamento imprudente e/ou rebelde	R	
	Ratio direito	Ratio esquerdo
Distorce a verdade em seu proveito	-0,06	0,04
Interfere com as actividades dos outros	-0,13	-0,17*
Atrapalha as actividades dos outros	-0,07	0,12
Viola regras e regulamentos	0,03	-0,15
Faz o oposto do que lhe foi solicitado	-0,17*	-0,03
Tenta fugir de casa, escola e trabalho	-0,14	-0,17*
Perturba jogos recusando-se a cumprir regras	0,02	-0,01
Danifica propriedades dos outros	0,00	-0,08
Já foi suspeito de ter roubado	-0,02	0,00
Apodera-se de objectos	0,09	0,11
Culpa os outros pelos seus próprios erros	0,04	0,06
Age de modo incorrecto para ganhar a atenção dos outros	0,01	0,04

* Significativa a um nível de 0,01

** Significativa a um nível de 0,05

No que respeita às alíneas relacionadas com o comportamento de perseguição observou-se, como se pode verificar no Quadro 18, a existência de correlações negativas (fracas) entre as alíneas “as pessoas falam sobre mim” e “as pessoas estão contra mim” e o *ratio* 2D:4D da mão direita. Observou-se um idêntico padrão de correlações à esquerda com as seguintes alíneas: “ninguém gosta de mim” e “as pessoas estão contra mim”.

Por outro lado, observou-se a existência de correlações positivas (fracas) com as seguintes alíneas: “ninguém gosta de mim” (à direita) e “as pessoas falam sobre mim” (à esquerda)

Quadro 18. Correlações entre as alíneas relacionadas com o comportamento de perseguição e o *ratio* 2D:4D direito e esquerdo

Alíneas – Comportamento de perseguição	R	
	Ratio direito	Ratio esquerdo
Queixa-se “ninguém gosta de mim”	0,03	-0,05
Afirma “as pessoas falam sobre mim”	-0,03	0,03
Afirma “as pessoas estão contra mim”	-0,06	-0,06

Quadro 19. Correlações entre as alíneas relacionadas com a sexualidade e/ou comportamento sexual e o *ratio* 2D:4D direito e esquerdo

Alíneas – Sexualidade e ou comportamento sexual	r	
	Ratio direito	Ratio esquerdo
Tem uma opinião demasiado elevada sobre si próprio	-0,02	-0,00
Exige demasiados elogios	-0,07	-0,10
É ciumento da atenção dada aos outros	-0,01	0,02
Beija ou lambe os outros	0,11	0,06
Toca os outros de modo inapropriado	0,21**	0,08
Despe-se em momentos desadequados	-0,16*	-0,05
Recusa-se a usar roupa quando lhe é pedido	-0,06	-0,18*
Tenta masturbar-se manifestamente	-0,02	0,08
Masturba-se em frente dos outros	-0,00	-0,06
Masturba-se em grupo	0,02	0,09
Expõe o corpo excessivamente durante as actividades	0,16	0,04
Abraça ou acaricia intensamente em público	0,02	0,00
Necessita de observação no que respeita ao comportamento sexual	0,14	0,07
Levanta ou desabotoa a roupa de outros para tocar intimamente	-0,18*	-0,06
Tem relações sexuais em locais públicos	0,12	0,23**
É demasiado agressivo sexualmente	-0,02	0,08
Não quer ser tocado	0,01	-0,04
Grita se for tocado	-0,00	-0,07

* Significativa a um nível de 0,01

** Significativa a um nível de 0,05

Da leitura do Quadro 19 emerge, de forma interessante, a existência de correlações negativas (fracas), à direita, com as seguintes alíneas: “tem uma opinião demasiado elevada sobre si próprio”; “exige demasiados elogios”; “é ciumento da atenção dada aos outros”; “recusa-se a usar roupa

quando lhe é pedido”; “tenta masturbar-se manifestamente”; é demasiado agressivo sexualmente”. À esquerda identificou-se um idêntico padrão de correlações com as seguintes alíneas: “exige demasiados elogios”; “despe-se em momentos desadequados”; “masturba-se em frente dos outros”; “levanta ou desabotoa a roupa de outros para tocar intimamente”; “não quer ser tocado”; “grita se for tocado”. Por outro lado, observou-se a existência de correlações positivas (fracas) com as seguintes alíneas: “beija ou lambe os outros”; “masturba-se em grupo”; “expõe o corpo excessivamente durante as actividades”; “abraça ou acaricia intensamente em público”; “necessita de observação no que respeita ao comportamento sexual”; “não quer ser tocado; já à esquerda foi identificado um padrão de correlações idêntico nas seguintes alíneas: “é ciumento da atenção dada aos outros”; “beija ou lambe os outros”; “toca os outros de modo inapropriado”; “tenta masturbar-se manifestamente”; “masturba-se em grupos”; “expõe o corpo excessivamente durante as actividades”; “necessita de observação no que respeita ao comportamento sexual”; “é demasiado agressivo sexualmente”.

O Quadro sugere ainda a existência de correlações negativas significativas (embora fracas) com as seguintes alíneas: “despe-se em momentos desadequados” ($r=-0,16$ para $p<0,01$, apenas à direita); “levanta ou desabotoa a roupa de outros para tocar intimamente” ($r=-0,18$ para $p<0,01$, apenas à direita); “recusa-se a usar a roupa quando lhe é pedido” ($r=-0,18$ para $p<0,01$, apenas à direita); bem como a existência de correlações positivas significativas (embora fracas) com as seguintes alíneas: “toca os outros de modo inapropriado” ($r=0,21$ para $p<0,05$, apenas à direita); “tem relações sexuais em locais públicos” ($r=0,23$ para $p<0,05$, apenas à esquerda).

VI. Conclusões

11. Conclusões finais

Foi afirmado, no decurso desta dissertação, a intenção de realizar um estudo exploratório do *ratio* 2D:4D numa população diagnosticada com Deficiência Mental; mais exactamente, numa população de 144 sujeitos institucionalizados com diferentes graus de Deficiência Mental. Sendo esse um objectivo reconhecidamente vasto, e nesse sentido algo frustrante, não é despidendo referir que o contacto directo com tal população e com o seu enquadramento institucional, além de extremamente gratificante, representou uma fonte adicional, e sempre renovada, de motivação e de interrogações que conferiu ao referido objectivo um carácter de desafio que é importante mencionar. Mas que, ao mesmo tempo, tornou mais tangível o pouco que foi possível conhecer.

Do encontro entre estas duas linhas, mais do que a recolha de informações (eventualmente pertinentes) no que respeita à caracterização dos sujeitos com deficiência mental, este estudo teve sobretudo a virtude, ainda que modesta, de permitir recolher algumas indicações, pistas ou meras sugestões relacionadas com o estudo *ratio* 2D:4D enquanto putativo biomarcador da exposição pré-natal à testosterona, muito particularmente relacionado com a Deficiência Mental. Indicações, pistas ou sugestões que poderão ser seguidas no próximo estudo, com um âmbito mais ambicioso.

Efectivamente, parece justificar-se, mesmo em termos puramente sociais, prosseguir o estudo desta realidade. E, nesse sentido, Nihira *et al.* (1993) referem que a avaliação no campo da Deficiência Mental constitui-se, actualmente, como um tópico vital, não só em termos das áreas fortes e fracas dos sujeitos como também permite a identificação do tipo e intensidade/frequência dos serviços de apoio a prestar de forma a minimizar essas tendências. Todo este conjunto de decisões desempenham um papel “transcendente” (no sentido de não se confinarem apenas ao momento do processo de ensino-aprendizagem, mas reportarem-se à vida pessoal do sujeito), sendo necessária a presença de uma avaliação planificada, justa, válida e coerente. Por outro lado, Smith e Dowoly (1992) notaram que a estigmatização, antes originada, nas tentativas de classificação tende a dar lugar a um processo de avaliação objectivo baseada nas necessidades individuais e, conseqüentemente, no tipo de serviços a prestar e não na definição de “uma forma de catalogação” dos mesmos. Como Lytton (1973) refere, o problema com que se defrontam os investigadores consiste em determinar que modalidades se adequam aos objectivos visados, quais os que se revelam exequíveis e cujas desvantagens poderão ser minimizadas.

A nova definição proposta de Deficiência Mental, baseada no conceito de comportamento adaptativo, requer, antes de tudo, uma reformulação das mentalidades e atitudes na forma como se “olha” para os sujeitos em questão, e na conseqüente forma de perspectivizar o seu desenvolvimento. Neste âmbito, o instrumento de avaliação escolhido para este estudo, não só vai de encontro aos requisitos enunciados por Lytton (1973), como corresponde à opção preferencial, e muitas vezes

exclusiva, na avaliação de sujeitos institucionalizados com deficiência mental (Nihira *et al.*, 1993). Além disso, comporta as inegáveis vantagens: de fazer referência a uma gama consideravelmente diversificada de comportamentos e situações de interação e de ser relativamente fácil de aplicar. Por outro lado, possui os nítidos inconvenientes: de conter itens cujo conteúdo pode ser entendido como demasiado pessoal; de estar sujeito a diversos tipos de distorções ou deformações, eventualmente ampliados pela transparência ou visibilidade da conotação negativa e positiva de vários itens da Escala. Por este conjunto de razões, seria da máxima relevância que os dados produzidos pudessem ser, na parte ou no todo, complementados com os procedentes de outras metodologias de avaliação, e isto, porque as comumente empregues se relacionam modestamente entre si, e nenhuma se revela isenta de limitações ou reúne evidência de uma inequívoca superioridade.

Por outro lado, chamámos a atenção, em diversas ocasiões, que o *ratio* 2D:4D pode, possivelmente, ser um biomarcador promissor do grau de acção dos androgénios pré-natais (exposição e sensibilidade à testosterona) e inclusive, que pode ter efeitos organizacionais (permanentes) sobre o cérebro e o comportamento humano; apenas esta sugestão seria um motivo suficiente para que a interpretação dos resultados obtidos neste estudo ou em qualquer outro estudo sobre o *ratio* 2D:4D tivesse de ser pautada por prudência.

Ao longo da apresentação e discussão dos resultados, tivemos o cuidado de discutir alguns aspectos relevantes pelo que agora apenas se justifica um repensar sintetizado.

Embora se trate de um estudo preliminar, um estudo não para ver mas para conhecer, é já possível endereçar alguns resultados gerais.

Em primeiro lugar observámos a existência de um padrão de *ratio* 2D:4D sexualmente diferenciado, com os homens a apresentar maiores valores médios deste quociente. De um modo geral, este resultado contradiz alguns pontos de vista e verificações expostas no decurso da revisão da literatura da presente dissertação. Recorde-se que segundo alguns autores (por exemplo Manning, 2002; uma referência obrigatória sobre esta matéria) a razão entre o comprimento do dedo indicador (2D) e do dedo anelar (4D) é inversamente determinada pelo nível de testosterona pré-natal; por outras palavras, o comprimento do dedo indicador dividido pelo comprimento do dedo anelar é tanto menor quanto maior for o nível de testosterona pré-natal absorvido. Assim, em média, os homens (por terem sido expostos a menores níveis de testosterona pré-natal) tendem a exibir menores valores médios de *ratio* 2D:4D. Por esse motivo, os mais incautos poderão sentir-se inclinados a interpretar o padrão de resultados encontrado, porque oposto ao esperado, à luz da (re) afirmação deste biomarcador putativo; contudo, diversas razões (nomeadamente o número reduzido

de sujeitos que participaram no estudo e a metodologia utilizada) levam-nos a desaconselhar vivamente um tal empreendimento.

Observámos a existência de diferenças estatisticamente significativas nos valores de *ratio* 2D:4D entre sujeitos categorizados em função do grau de deficiência mental. Mais concretamente, os sujeitos com deficiência mental profunda obtiveram maiores valores médios de *ratio* 2D:4D (padrão de *ratio* 2D:4D feminizado) enquanto os sujeitos com deficiência mental moderada obtiveram menores valores médios deste quociente (padrão de *ratio* 2D:4D masculinizado).

É de salientar a inexistência de diferenças estatisticamente significativas entre os sujeitos destros e os sujeitos esquerdinos, quer à direita quer á esquerda. De momento, gostaríamos de chamar a atenção para o facto do resultado total médio do subgrupo de sujeitos esquerdinos se distanciar substancialmente do apontado por Geschwind e Galaburda (1987). Pormenorizadamente, os autores conjecturam que níveis elevados de testosterona no útero (i.é, *ratios* 2D:4D masculinizados) podem contribuir para uma maior incidência de taxas de canhotismo. Contudo, o subgrupo de sujeitos esquerdinos do presente estudo (N=84) obteve maiores valores médios de *ratio* 2D:4D.

No que respeita às alíneas relacionadas com a agressividade e/ou comportamento agressivo observou-se a existência de uma correlação negativa significativa (embora fraca) entre o *ratio* 2D:4D da mão direita e da mão esquerda e a alínea “atira objectos aos outros”.

Relativamente às alíneas relacionadas com o comportamento dominante observou-se a existência de uma correlação positiva significativa (embora fraca) entre o *ratio* 2D:4D da mão direita e a alínea: “é o causador de lutas entre os outros”.

No domínio das alíneas relacionadas com o comportamento imprudente e/ou rebelde verificou-se a existência de correlações negativas significativas (embora fracas) entre o *ratio* 2D:4D da mão direita e a alínea “faz o oposto do que lhe foi solicitado”. Foi identificado o mesmo padrão de correlações entre o *ratio* 2D:4D da mão esquerda e a alínea “tenta fugir de casa, escola e trabalho”. É de salientar a inexistência de quaisquer correlações entre as alíneas relacionadas com o comportamento de perseguição e o *ratio* 2D:4D da mão direita e da mão esquerda.

Por fim, observou-se a existência de correlações negativas significativas (embora fracas) entre o *ratio* 2D:4D da mão direita e as seguintes alíneas: “despe-se em momentos desadequados”;

“levanta ou desabotoa a roupa de outros para tocar intimamente”; e entre o *ratio* 2D:4D da mão esquerda e a alínea “recusa-se a usar roupa quando solicitado”. Por outro lado verificou-se a existência de correlações positivas significativas (embora fracas) entre o *ratio* 2D:4D da mão direita e a alínea “toca os outros de modo inapropriado”; e entre o *ratio* 2D:4D da mão esquerda e a alínea “tem relações sexuais em locais públicos”.

A encerrar esta dissertação é importante salientar, novamente, o carácter exploratório desta investigação e, conseqüentemente, atender ao pendor especulativo de alguns resultados obtidos. Embora tenhamos encontrado poucas correlações com as alíneas estudadas e o *ratio* 2D:4D da mão direita e da mão esquerda, elas devem ser entendidas como pontos de partida para estudos futuros, como hipóteses de estudo a testar em investigações vindouras, com amostras mais amplas e metodologia mais adequada. Muito ficou, como reconhecemos atrás, por abordar e elucidar. Tanto mais, que os resultados alcançados encerram em si mesmo novas questões ou reenviam para outras problemáticas. A título exemplificativo, cita-se a necessidade de utilizar amostras de maiores dimensões, outras metodologias de avaliação e até eventualmente outros grupos de sujeitos, como por exemplo, sujeitos com diagnóstico de Autismo, Síndrome de Down, Paralisia Cerebral, entre outros. Seria de igual forma interessante utilizar outro tipo de instrumento, mais vocacionado por exemplo, para estudar a agressão, a sexualidade, o comportamento dominante; enfim, que permitisse estudar com mais fineza estes aspectos. A lista poderia obviamente prolongar-se, tão extensa é a distância que nos separa de uma compreensão, ainda que cientificamente rudimentar, das características relacionadas com o *ratio* 2D:4D e alguns aspectos e/ou comportamentos dos sujeitos com deficiência mental.

VII. Referências bibliográficas

12. Referências bibliográficas

Aarons, M. & Gittens, T. (1992). *The handbook of autism: a guide for parents and professionals*. London: Routledge.

Abramovich, D. R. & Page, K. R. (1972). Pathways of water exchange in the fetoplacental unit at midpregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth*, 79, 1099.

Achenbach, T. & Edelbrock, C. (1978). The classification of child psychopathology: A review and analysis of empirical efforts. *Psychological Bulletin*, 85, 1275-1301.

Adkins-Regan, E. (2005). Tactile contact is required for early estrogen treatment to alter the sexual partner preference of female zebra finches. *Hormones and Behavior*, 48, 180-186.

Allaway, H. C., Bloski, T. G., Pierson, R. A. & Lujan, M. E. (2009). Digit ratio (2D:4D) determined by computer-assisted analysis are more reliable than those using physical measurements, photocopies, and printed scans. *American Journal of Human Biology*, 21 (3), 365-370.

Albert, D. J., Walsh, M. L. & Jonik, R. H. (1993). Aggression in humans: what its biological foundation? *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 17, 405-423.

Albuquerque, M. C. P. (1996). *A criança com deficiência mental ligeira*. Dissertação de Doutorado em Psicologia, especialização em Defectologia e Reabilitação, apresentada à Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Alias, A. G. (1972). *Androgen dysgenesis: a predisposing factor in schizophrenia?* *Lancet* II, 1248-1249.

Almeida, L. (1994). *Inteligência: definição e medida*. Aveiro: Edição Cidine.

American Association on Mental Retardation (1992). *Mental retardation: Definition, classification and Systems of Supports*, 9th ed. USA: AAMR.

American Association on Mental Retardation (2002). *Mental Retardation: Definition, Classification, and Systems of Supports* (10th Ed.). Washington AAMR.

Archer, J. (1995). What can ethology offer the psychological study of human aggression? *Aggressive Behavior*, *21*, 243-293.

Archer, J. (2006). Testosterone and human aggression: An evolution of challenge hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *30*, 319-345.

Austin, E. J., Manning, J. T., McInroy, K. & Mathews, E. (2002). A preliminary investigation of the associations between personality, cognitive ability and digit ratio. *Personality and Individual Differences*, *33*, 1115-1124.

Bailey, A. A. & Hurd, L. H. (2005). Finger length ratio (2D:4D) correlates with physical aggression in men but not in women. *Biological Psychology*, *68*, 215-222.

Baird, P. A. & Sadovnik, A. D. (1985). Mental retardation in over half-a-million consecutive livebirths: An epidemiological study. *American Journal of Mental Deficiency*, *89*, 323-330.

Baker, F. (1888). Anthropological notes on the human hand. *American Anthropologist*, *1*, 51-76.

Banerjee, M. (1997). Hidden emotions: Preschoolers' knowledge of appearance – reality and emotion display rules. *Social Cognition*, *15*, 107-132.

Bang, A. K., Carlsen, E., Holm, M., Petersen, J. H., Skakkebaek, N. E. & Jorgensen, N. (2005). A study of finger lengths, semen quality and sex hormones in 360 young men from the general Danish population. *Human Reproduction*, *20* (11), 3109-3113.

Barnett, W. S. (1986). Definition and classification of mental retardation: A reply to Zigler, Balla and Hodapp. *American Journal of Mental Deficiency*, *91*, 111-116.

Baron-Cohen, S. (1999). The extreme-male-brain theory of autism. In Tager-Flusberg, H. (ed.), *Neurodevelopmental Disorders*. MIT Press.

Batheja, M. & McManus, I. (1985). Handedness in the mentally handicapped. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *27* (1), 63-68.

- Baum, M. J. (1979). Differentiation of coital behavior in mammals: A comparative analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 3, 265-284.
- Baumeister, A. A. (1987). Mental retardation: Some conceptions and dilemmas. *American Psychologist*, 42, 796-800.
- Bautista, P. & Valência, R. (1997). *Necessidades educativas especiais: A deficiência mental*. Lisboa: Dinalivro.
- Beach, F. A. (1975). Hormonal modification of sexually dimorphic behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 1, 3-23.
- Beirne-Smith, M., Ittenbach, R. & Patton, J. (2001). *Mental Retardation*. Upper Saddle River, NJ: Merrill
- Bell, A. (1992). Circadian and menstrual rhythms in frequency variations of spontaneous otoacoustic emissions from human ears. *Hearing Research*, 58, 91-100.
- Benbow, C. (1986). Psychological correlates of extreme intellectual precocity. *Neuropsychologia*, 24, 719-725.
- Berenbaum, S. A. (1999). Effects of early androgens on sex-typed activities and interests in adolescents with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 35, 102-110.
- Berenbaum, S. A. & Hines, M. (1992). Early androgens are related to childhood sex-typed toy preferences. *Psychological Science*, 3, 203-206
- Berenbaum, S. A. & Bailey, J. M. (2003). Effects on gender identity of prenatal androgens and genital appearance: evidence from girls with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 88, 1102-1106.
- Berenbaum, S., Bryk, K., Nowak, N., Quigley, C. & Moffat, S. (2009). Fingers as a marker of prenatal androgen exposure. *Endocrinology*, 150 (11), 5119-5124.
- Bloom, M., Houston, A., Mills, J., Molloy, C. & Hediger, M. (2010). Finger bone immaturity and

2D:4D ratio measurement error in the assessment of the hyperandrogenic hypothesis for the etiology of autism spectrum disorders. *Physiology & Behavior*, *100*, 221-224.

Brosnan, M. & Walker, I. (2009). A preliminary investigation into the potential role of waist hip ratio (WHR) preference within the assortive mating hypothesis of autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *39*, 164-171.

Brown, L. & Leigh, J. (1993). *ABI – Adaptive Behavior Inventory: Examiner's Manual*. Austin, Texas: PRO-ED.

Brown, W. M., Hines, M., Fane, B. A. & Breedlove, S. M. (2002). Masculinized finger lengths patterns in human males and females with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, *42*, 380-386.

Bryden, M. P. (1988). Cerebral specialization: clinical and experimental assessment. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 143-159). Amsterdam: Elsevier Science.

Buck, J. J., Williams, R. M., Hughes, I. A. & Acerini, C. L. (2003). In utero androgen exposure and 2nd to 4th digit length ratio comparisons between healthy control and females with classical congenital adrenal hyperplasia. *Human Reproduction*, *18*, 976-979.

Caswell, N. & Manning, J. (2009). A comparison of finger 2D:4D by self-report direct measurement and experimenter measurement from photocopy: methodological issues. *Archives of Sexual Behavior*, *28*, 143-148.

Chamberlain, N. L., Driver, E. D. & Miesfeld, R. L. (1994). The length and location of CAG trinucleotide repeats in the androgen receptor N-terminal domain affect transactivation function. *Nucleic Acids Research*, *15*, 3181-3186.

Clarke, A. M. & Clarke, A. D. B. (1984). Social influences in the aetiology and prevention of mild retardation. In Dobbing, J., Clarke, A., Hogg, J., & Robinson, R. (Eds.), *Scientific studies in mental retardation*. London: The Royal Society of Medicine.

Coast, J. R., Blevins, J. S. & Wilson, B. A. (2004). Do gender differences in running performance disappear with distance? *Canadian Journal Applied Psychology*, *29*, 139-145.

Cohen-Bendahan, C., van de Beek, C. & Berenbaum, S. A. (2005). Prenatal sex hormones effects on child and adult sex-typed behavior: methods and findings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 353-384.

Collaer, M. L. & Hines, R. (1995). Human behavioral sex differences: A role for gonadal hormones during early development? *Psychological Bulletin*, 118 (1), 55-107.

Collinson, A. L., Lim, M., Chaw, J. H., Verma, S., Sim, K., Rapisarda, A. & Chong, S. A. (2010). Increased ratio of 2nd to 4th digit (2D:4D) in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 176, 8-12.

Cornish, K. M. & McManus, K. M. (1997). Commentary fractionating handedness in mental retardation: What is the role of cerebellum. *Laterality*, 2 (2), 81-90.

Coyne, S., Manning, J., Ringer, L. & Bailey, L. (2007). Directional asymmetry (right-left differences) in digit ratio (2D:4D) predict indirect aggression in women. *Personality and Individual Differences*, 43, 865-872.

Crow, T. J., Done, D. J. & Sacker, A. (1996). Cerebral lateralization is delayed in children who later develop schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 22, 181-185.

Dabbs, J. M. & Marian, F. H. (1997). Age, testosterone, and behavior among female prison inmates. *Psychosomatic Medicine*, 69, 477-480.

Daftary, G. S. & Taylor, H. S. (2006). Endocrine regulation of hox genes. *Endocrine Reviews*, 27, 331-355.

Daly, M. & Wilson, M. I. (1998). *Homicide*. Hawthorne, NY: Aldine.

Dawood, M. Y. & Saxena, B. B. (1977). Testosterone and dihydrotestosterone in maternal and cord blood and in amniotic fluid. *American Journal Obstetrics and Gynecology*, 129, 37-42.

Delisi, L. E., Svetina, C., Razi, K., Shields, G., Wellman, N. & Crow, T. J. (2002). Hand preference and hand skill in families with schizophrenia. *Laterality*, 7, 321-332.

Dell, D. A. & Munger, B. L. (1986). The early embryogenesis of papillary sweat duct ridges in

primate glabrous skin: the dermatotopic map of cutaneous mechanoreceptors and dermathoglyphics. *Journal of Comparative Neurology*, 244, 511-532.

Dempsey, P. J., Townsend, G. C. & Richards, L. C. (1999). Increased tooth crown size in females with twin brothers: evidence for hormonal diffusion between human twins in utero. *American Journal of Human Biology*, 11, 577-586.

Dentler, R. & Mackler, B. (1962). Mental Ability and Sociometric Status Among Retarded Children. *Psychological Bulletin*, 4, 273-283.

Diamond, M. C. (1991). Hormonal effects on the development of cerebral lateralization. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 121-129.

Dorner, G. (1988). Neuroendocrine response to estrogen and brain differentiation in heterosexuals, homosexuals, and transsexuals. *Archives of Sexual Behavior*, 17, 57-75.

Dreiss, A., Richard, M., Moyon, F., White, J., Moller, A. & Danchin, E. (2005). Sex ratio and male sexual characters in a population of blue tits, *Parus caeruleus*. *Behavioral Ecology*, 13-19.

DSM-IV (1996). *Manual de diagnóstico e estatística de perturbações mentais*. Fernandes, J. C. (ED.), (4th Ed.) American Psychiatric Association. Lisboa. Climepsi.

Dunn, L. (1968). Special education for the mildly retarded: Is much of it justifiable? *Exceptional Children*, 35, 5-22.

Eaton, W. O. & Enns, L. R. (1986). Sex differences in human motor activity level. *Psychological Bulletin*, 100, 19-28.

Eibl-Ebelsfeldt, I. (1989). *Human ethology*. Aldine de Gruyter.

Elias, M. (1981). Serum cortisol, testosterone, and testosterone-binding globulin responses to competitive fighting in human males. *Aggressive Behavior*, 7, 215-224.

Fagot, B. I. (1978). The influence of sex of child on parental reactions to toddler children. *Child Development*, 49, 459-465.

- Farkas, L. G. (1981). *Anthropometry of the head and face in medicine*. New York: Elsevier.
- Feingold, A. (1988). Cognitive gender differences are disappearing. *American Psychologist*, *43*, 95-103.
- Fels, E. & Bosch, L. R. (1971). Effect of prenatal administration of testosterone on ovarian function in rats. *American Journal of Obstetrics Gynecology*, *111*, 964-969.
- Feurstein, R. (1972). Cognitive assessment of the socioculturally deprived child and adolescent. In Cronbach, L., & Drenth, P. (Eds.), *Mental tests and cultural adaptation*. Baltimore: The Hague Mouton.
- Finegan, J. A., Bartleman, B. & Wong, P. Y. (1989). A window for the study of prenatal sex hormone influences on postnatal development. *Journal of Genetic Psychology*, *150*, 101-112.
- Fink, B., Manning, J., Neave, N. & Grammer, K. (2004a). Second to fourth digit ratio and facial asymmetry. *Evolution and Human Behavior*, *25*, 125-132.
- Fink, B., Neave, N., Laughton, K. & Manning, J. T. (2006). Second to fourth digit ratio and sensation seeking. *Personality and Individual Differences*, *41*, 1253-1262.
- Fonseca, V. (1991). De Algumas Concepções de Inteligência à Perspectiva da Modificabilidade Cognitiva Estrutural de R. Feurstein: Algumas implicações para o combate ao insucesso escolar. *Revista de Educação Especial e Reabilitação*, vol. 1, nº. 5/6.
- Flor-Henry, P. (1978). Gender, hemispheric organization and psychopathology. *Social Science and Medicine*, *12*, 155-162.
- Freeman, F. (1980). *Teoria e Prática dos Testes Psicológicos*, 2ª. Edição. Porto. Fundação Calouste Gulbenkian.
- Friedman, R. C. (1988). *Male homosexuality. A contemporary psychoanalytic perspective*. New Haven, CT: Yale University Press.
- Gage, N. L. (1978). *The scientific basis of the art of teaching*. New York: Teachers College Press.

Galis, F., Broek, C., Dongen, S. V. & Wijnaendts, L. C. (2010). Sexual dimorphism in the prenatal digit ratio (2D:4D). *Archives of Sexual Behavior*, 39, 57-62.

Gardner, H. (1993). *Multiple Intelligences – The theory in practice*. USA: Basic Books.

Garn, S. M., Burdi, A. R., Babler, W. J. & Stinson, S. (1975). Early prenatal attainment of adult metacarpal-phalangeal rankins and proportions. *American Journal of Physical Anthropology*, 43, 327-332.

Geschwind, N. & Galaburda, A. M. (1985). Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations and pathology: A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 42, 428-459.

Geschwind, N. & Galaburda, A. (1987). *Cerebral lateralization*. Cambridge, MA: MIT Press.

Gleason, J. B. & Elly, R. (2002). Gender differences in language development. In McGillicuddy-De Lisi, A., & De Lisi, R. (eds.), *Biology, Society and Behavior: The Development of Sex Differences in Cognition* (pp. 127-154). Westport, CT, Ablex.

Goodenough, E. (1957). Interest in person as an aspect of sex differences in the early years. *Genetic Psychology Monographs*, 55, 287-323.

Gooren, L. J. (2006). The biology of human psychosexual differentiation. *Hormones and Behavior*, 50, 589-601.

Gould, E., Woolley, C. S. & McEwen, B. S. (1991). The hippocampal formation: Morphological changes induced by thyroid, gonadal and adrenal hormones. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 67-84.

Goy, R. W. & McEwen, B. S. (1980). *Sexual differentiation of the brain*. Cambridge, MA: MIT Press.

Green, R. (1987). *The “Sissy Boy Syndrome” and the development of homosexuality*. New Haven, CT: Yale University Press.

Green, R. & Money, J. (1969). *Transsexualism and sex reassignment*. Baltimore: Johns Opkins

Press

Greenspan, S. (1979). Book review. *American Journal on Mental Retardation*, 98, 544-549.

Grossman, H. J. (1983). *Classification in mental retardation*. Washington: American Association on Mental Deficiency.

Grumbach, M. M., Hughes, I. A. & Conte, F. A. (2003). Disorders of sex differentiation. In Larsen, P., Kronenberg, H., Melmed, S. & Polonsky, K. (eds.), *Williams Textbook of Endocrinology* (pp. 842-969), 10 th ed. Philadelphia, Saunders.

Hall, J. A. Y. & Kimura, D. (1994). Dermatoglyphics in congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Clinical Genetics*, 30, 173-176.

Hall, L. S. (2000). Dermatoglyphic analysis of total ridge count in female monozygotic twins discordant for sexual orientation. *Journal of Sex Research*, 37, 315-320.

Halpern, D. F. (1992). *Sex differences in cognitive abilities* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum

Hampson, E., Rovet, J. F. & Altmann, D. C. (1998). Spatial reasoning in children with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Developmental Neuropsychology*, 14, 299-320.

Hampson, E., Ellis, C. L. & Tenk, C. M. (2008). On the relation between 2D:4D and sex-dimorphic personality traits. *Archives of Sexual Behavior*, 37, 133-144.

Haywood, H. C. (1987). The mental age déficé: Explanation and treatment. *Upsala Journal of Medical Science*, 44, 191-203.

Haywood, H. C. & Wachs, T. D. (1981). Intelligence, cognition and individual differences. In M. Begab, H., Haywood, C. & Garber, H. (Eds.), *Psychosocial influences in retarded performance* (vol. 1). Baltimore: University Park Press.

Helgerud, J. (1994). Maximal oxygen uptake, anaerobic threshold and running economy in women and men with similar performances level in marathons. *European Journal of Applied Psysiology and Occupational Psysiology*, 68, 155-161.

- Herbst, D. S. & Baird, P. A. (1983). Nonspecific mental retardation in British Columbia as ascertained through a registry. *American Journal of Mental Deficiency*, 87, 506-513.
- Hier, D. B. & Crowley, W. F. (1982). Spatial ability in androgen-deficient men. *The New England of Medicine*, 306, 1202-1205.
- Hines, M. (1982). Prenatal Gonadal Hormones and Sex Differences in Human Behavior. *Psychological Bulletin*, 92 (1), 56-80.
- Hines, M., Alsum, P., Roy, M., Gorski, R. A. & Goy, R. W. (1987). Estrogenic contributions to sexual differentiation in the female guinea pig: Influences of diethylstilbestrol and tamoxifen on neural, behavioral, and ovarian development. *Hormones and Behavior*, 21, 402-417.
- Hines, M., Ahmed, F. & Hughes, I. A. (2003). Psychological outcomes and gender-related development in complete androgen insensitivity syndrome. *Archives of Sexual Behavior*, 32, 93-101.
- Hogg, J. & Raynes, N. (1987). Assessing people with mental handicap: An introduction. In Hogg, J. & Raynes, N. (Eds.), *Assessment in mental handicap – A guide to assessment practices, test and checklists*. Cambridge, Massachusetts: Brookline Books, pp. 1-11.
- Holder, M., Kateeba, D. (2004). Hand preference survey of 5136 school children in Western Uganda. *Laterality*, 9, 201-207.
- Honekopp, J., Voracek, M. & Manning, J. (2006). 2nd to 4th digit ratio (2D:4D) and number of sex partners: Evidence for effects of prenatal testosterone in men. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 30-37.
- Honekopp, J., Bartholdt, L., Beier, L. & Liebert, A. (2007). Second to fourth digit length ratio (2D:4D) and adult sex hormone levels: New data and a meta-analytic review. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 313-321.
- Jacklin, C. N., Maccoby, E. G. & Doering, C. H. C. (1983). Neonatal sex-steroid hormones and timidity in 6-to-18-month-old boys and girls. *Developmental Psychobiology*, 16, 163-168.
- Judd, H. L., Robinson, J. D., Young, P. E. & Jones, O. W. (1976). Amniotic fluid testosterone levels in midpregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 48, 690-692.

- Juraska, J. M. (1991). Sex differences in “cognitive” regions of the rat brain. *Psychoneuroendocrinology*, *16*, 105-119.
- Jurgensen, M., Hiort, O., Holterhus, P. & Thyen, U. (2007). Gender role behavior in children with XY Karyotype and disorders of sex development. *Hormones and Behavior*, *51*, 443-453.
- Kaplan, R. & Saccuzzo, D. (1993). *Psychological Testing: Principles, Applications and Issues*, 3th edition. California: Lawrence S. Wightsman Brooks / Cole Publishing Company, Pacific Grove.
- Kaufman, A. S. (1990). *Assessing adolescent and adult intelligence*. Boston: Allyn & Bacon.
- Kemper, C. J. & Schwerdtfeger, A. (2009). Comparing indirect methods of digit ratio (2D:4D) measurement. *American Journal of Biology*, *21*, 188-191.
- Kimura, D. (1992). Sex differences in the brain. *Scientific American*, *September*, 119-125.
- Klopper, A. (1970). A steroids in amniotic fluid. *Annals of Clinical Research*, *2*, 289-299.
- Knickmeyer, R. & Baron-Cohen, S. (2006). Fetal testosterone and sex differences in typical social development and in autism. *Journal of Child Neurology*, *21* (10), 825-845.
- Kondo, T., Zakani, J., Innis, J. W. & Duboule, D. (1999). Of fingers, toes and penises. *Nature*, *390*, 29.
- Kuepper, Y. & Hennig, J. (2007). Behavioral aggression is associated with the 2D:4D ratio in men but not in women. *Journal of Individual Differences*, *28* (2), 64-72.
- Lane, H. (1993). *The Wild of Aveyron*, 5th edition. USA: Harvard University Press.
- LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science*, *253*, 1034-1037.
- Littlemore, D., Metcalfe, M. & Johnson, A. L. (1974). Skeletal immaturity in psychiatrically disturbed adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *15*, 133-138.
- Loehlin, J. C. & McFadden, D. (2003). Otoacoustic emissions, auditory evoked potentials, and traits

related to sex and sexual orientation. *Archives of Sexual Behavior*, 32, 115-127.

Loehlin, J., Medland, S. & Martin, N. (2009). Relative finger lengths, sex differences, and psychological traits. *Archives of Sexual Behavior*, 38, 298-305.

Luckasson, R., Coulter, D. L., Followay, E. A., Reiss, S., Schalock, R. L., Snell, M. E., Spitalnik, D. M. & Stark, J. A. (1992). *Mental retardation. Definition, classification and systems of support*. Washington: American Association on Mental Retardation.

Lummis, M. & Stevenson, H. (1990). Gender differences in beliefs and achievement: a cross-cultural study. *Developmental Psychology*, 26, 254-263.

Lutchmaya, S., Baron-Cohen, S., Raggatt, P., Knickmeyer, R. & Manning, J. (2004). 2nd to 4th digit ratios, fetal testosterone and estradiol. *Early Human Development*, 77, 23-28.

Lytton, H. (1973). Three approaches to the study of parent-child interaction: Ethological, interview and experimental. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 14, 1-17.

MacLusky, N. J. & Naftolin, F. (1981). Sexual differentiation of the central nervous systems. *Science*, 211, 1294-1303.

MacMillan, D., Gresham, F. M. & Siperstein, G. N. (1993). Conceptual and psychometric concerns about the 1992 AAMR definition of mental retardation. *American Journal on Mental Retardation*, 98, 325-335.

Malas, M., Dogan, S., Evcil, H. & Desdicioglu, K. (2006). Fetal development of the hand, digits and digit ratios (2D:4D). *Early Human Development*, 82, 469-475.

Manning, J. T. (2002). *Digit ratio: A pointer to fertility, behavior, and health*. Rutgers University Press, New Brunswick.

Manning, J. T., Scutt, D., Wilson, J. & Lewis-Jones, D. I. (1998). The ratio of 2nd to 4th digit length: a predictor of sperm numbers and concentrations of testosterone, luteinizing hormone and oestrogen. *Human Reproduction*, 13, 3000-3004.

Manning, J. T. & Wood, D. (1998). Fluctuating asymmetry and aggression in boys. *Human Nature*,

9, 53-65.

Manning, J. T. & Bundred, P. E. (2000). The ratio of 2nd to 4th digit length: a new predictor of disease predisposition? *Medical Hypotheses*, *54*, 855-857.

Manning, J. & Taylor, R. P. (2001). 2nd and 4th digit ratio and male ability in sport: Implications for sexual selections in humans. *Evolution and Human Behavior*, *22*, 61-69.

Manning, J. T., Bundred, P. E., Newton, D. J. & Flanagan, B. F. (2003). The second to fourth digit ratio and variation in the androgen receptor gene. *Evolution and Human Behavior*, *24*, 399-405.

Manning, J., Stewart, A., Bundred, P. & Trivers, R. (2004a). Sex and ethnic differences in 2nd to 4th digit ratio of children. *Early Human Development*, *80*, 161-168.

Manning, J. T., Wood, S., Vang, E., Walton, J., Bundred, P. E., van Heyningen, C. & Lewis-Jones, D. I. (2004b). Second to fourth digit ratio (2D:4D) and testosterone in men. *Asian Journal of Andrology*, *6*, 211-215.

Manning, J. T., Churchill, A. J. G. & Peters, M. (2007). The effects of sex, ethnicity, and sexual orientation on self-measured digit ratio (2D:4D). *Archives of Sexual Behavior*, *36*, 223-233.

Manning, J. & Fink, B. (2008). Digit ratio (2D:4D), dominance, reproductive success, asymmetry, and sociosexuality in the BBC Internet Study. *American Journal of Human Biology*, *20*, 451-461.

Manson, J. (2008). Prenatal exposure to sex steroid hormones and behavioral/cognitive outcomes. *Metabolism*, *57*, 16-21.

McAndrew, F. T. (2009). The interacting roles of testosterone and challenges to status in human male aggression. *Aggression and Violent Behavior*, *14*, 330-335.

McFadden, D. (2002). Masculinization effects in the auditory system. *Archives of Sexual Behavior*, *31*, 99-111.

McFadden, D. & Pasanen, E. G. (1999). Spontaneous otoacoustic emissions in heterosexuals, homosexuals, and bisexuals. *Journal Acoustical Society of America*, *105*, 2403-2413.

McFadden, D., Westhafer, J. G., Pasanen, E. G., Carlson, C. L. & Tucker, D. M. (2005). Physiological evidence of hypermasculinization in boys with the inattentive type of attention – deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clinical Neuroscience Research*, 5, 233-245.

McIntyre, M. H. (2006). The use of digit ratios as markers for perinatal androgen action. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 4, 10.

Mendrek, A. (2007). Reversal of normal cerebral sexual dimorphism in schizophrenia: evidence and speculations. *Medical Hypotheses*, 69, 896-902.

Mercer, J. (1973). *Labeling the mentally retarded: Clinical and social system perspective on mental retardation*. California: University of California Press.

Meyer-Bahlburg, H., Ehrhardt, A., Rosen, L. & Gruen, R. (1995). Prenatal estrogens and the development of homosexual orientation. *Developmental Psychology*, 31 (1), 12-21.

Money, J. (1988). *Gay, Straight, and in between. The sexology of erotic orientation*. New York: Oxford University Press.

Morato, P. (1995). *Deficiência Mental e Aprendizagem*. Lisboa, Secretariado Nacional de Reabilitação.

Morato, P., Dinis, A., Fernandes, C., Alves, C., Gonçalves, P., Lima, R. & Marques, S. (1996). A mudança de paradigma na concepção da deficiência mental. *Revista Integrar*, 9, 5-14.

Morato, P. & Santos, S. (2002). *Comportamento Adaptativo*. Educação Especial. Porto Editora.

Nagamani, M., McDonough, P. G., Ellegood, J. O. & Mahest, V. B. (1979). Maternal and amniotic fluid steroids throughout human pregnancy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 134, 674-680.

Neave, N., Laing, S., Fink, B. & Manning, J. (2003). Second to fourth digit ratio, testosterone and perceived male dominance. *Proceedings of the Royal Society of London*, 270, 2167-2172.

Nelson, R. (2005). *An introduction to behavioral endocrinology*. Sunderland, MA: Sinauer

Associates.

Nihira, K., Lambert, N. & Leland, H. (1993). *Adaptive Behavior Scale-Residential and Community: Examiner's Manual*, 2nd edition. Austin, Texas: PRO-ED.

Okten, A., Kalyoncu, M. & Yaris, N. (2002). The ratio of second- and fourth- digit lengths and congenital adrenal hyperplasia due 21-hydroxylase deficiency. *Early Human Development*, 70, 47-54.

Pacheco, D. & Valencia, R. (1997). A deficiência Mental. In colectivo de autores (Ed.), *Necessidades Educativas Especiais*. Lisboa, Colecção Saber Mais, Dinalivro, pp. 208-223.

Pang, S., Levine, L. S., Cederqvist, L., Fluentes, R., Riccardi, V. M. & Holcombe, J. H. (1980). Amniotic fluid concentrations of delta 5 and delta 4 steroids in fetuses with congenital adrenal hyperplasia due to 21 hydroxylase deficiency and in anencephalic fetuses. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 51, 223-229.

Parette, H. (1991). The Importance in the Education and Training of Persons with Mental Retardation, *Education and Training in Mental Retardation and Developmental Disabilities*, vol. 26, nº. 2, The Journal of the Division on Mental Retardation and Developmental Disabilities – The Council for Exceptional Children, pp. 165-178.

Penton-Voak, I. S., Perrett, D. I., Castles, D. I., Kobayashit, T., Burt, D. M., Murray, I. K. & Minamisawa, R. (1999). Menstrual cycle alters face preference. *Nature*, 399, 741-742.

Pereira, M. A. M. (1998). *Crianças sobredotadas: estudos de caracterização*. Dissertação de Doutoramento em Psicologia, especialização em Defectologia e Reabilitação apresentada à Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.

Pereira, E. (1999). *Autismo: o significado como processo central*. Lisboa: Secretariado de Reabilitação e Integração de Pessoas com Deficiência.

Perron, R. (1969). Attitudes et idées face aux déficiences mentales. In Zazzo, R. (Ed.), *Les débilités mentales*. Paris: Armand Colin.

Peters, M., MacKenzie, K. & Bryden, P. (2002). Finger length and distal finger extent patterns in humans. *American Journal of Physical Anthropology*, 117, 209-217.

Phelps, V. R. (1952). Relative index finger length as a sex influenced trait in man. *American Journal of Human Genetics*, 4, 72-89.

Polloway, E. A., Epstein, M. H., Patton, J. R., Cullinan, D. & Luebke, J. (1986). Demographic, social and behavioral characteristics of students with educable mental retardation. *Education and Training of the Mentally Retarded*, 21, 27-34.

Pressley, M. & McCormick, C. (1995). *Cognition, teaching, and assessment*. New York: Harpercollins.

Procopio, M., Davies, R. J. & Marriott, P. (2006). The hormonal environment in utero as a potential aetiological agent for schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 77-81.

Putz, D. A., Gaulin, S. J. C., Sporter, R. J. & McBurney, D. H. (2004). Sex hormones and finger length. What does 2D:4D indicate? *Evolution and Human Behavior*, 25, 182- 199.

Reinisch, J. M. (1981). Prenatal exposure to synthetic progestins increases potential for aggression in humans. *Science*, 211, 1171-1173.

Reinisch, J. M. & Karow, W. G. (1977). Prenatal exposure of synthetic progestins and estrogens: effects on human development. *Archives of Sexual Behavior*, 6, 257-288.

Reiss, S. (1994). Issues in defining mental retardation. *American Journal on Mental Retardation*, 99, 1- 7.

Resnick, S. M., Berenbaum, S. A., Gottesman, I. I. & Bouchard, T. J. (1986). Early hormonal influences on cognitive functioning in congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Psychology*, 22, 191-198.

Resnick, S. M., Gottesman, I. I. & McGue, M. (1993). Sensation-seeking in opposite-sex twins: an

effect of prenatal hormones? *Behavior Genetics*, 23, 323-329.

Rhees, R., Shyrne, J. & Gorski, R. (1990). Onset of the hormone-sensitive perinatal period for sexual differentiation of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. *Journal of Neurobiology*, 21, 781-786.

Rohde Parfet, K. A., Ganjam, V. K., Lamberson, W. R., Rieke, A. R., vom Saal, F. S. & Day, B. N. (1990). Intrauterine position effects in female swine: subsequent reproductive performance, and social and sexual behavior. *Applied Animal Behavior Science*, 26, 349-362.

Roney, J. R. & Maestripieri, D. (2004). Relative digit lengths predicts men's behavior and attractiveness during social interactions with women. *Human Nature*, 3, 271-282.

Ross, G., Lipper, E. G. & Auld, P. A. (1987). Hand preference in four-year-old children: its relationship in premature birth and neurodevelopmental outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 29, 616-622.

Rowe, R., Maughan, B., Worthman, C. M., Costello, E. J. & Angold, A. (2004). Testosterone, antisocial behavior, and social dominance in boys: Pubertal development and biosocial interaction. *Biological Psychiatry*, 55, 546-552.

Salvia, J. & Ysseldyke, J. (1991). *Avaliação em educação especial e correctiva*, 4.^a edição. Editora Manole, Lda.

Sands, D. & Kozeleski, E. (1994). Quality of life between adults with and without disabilities. In Zucker, S., *Education and training in mental retardation and developmental disabilities*, vol. 29, nº2, *The Journal of the Division on Mental Retardation and Developmental Disabilities – The Council for Exceptional Children*, pp. 90-101.

Sanders, G. & Waters, F. (2001). Fingerprint asymmetry predicts within sex differences in the performance of sexually dimorphic tasks. *Personality and Individual Differences*, 31, 1181-1191.

Schindler, A. E. (1982). *Hormones in human amniotic fluid*. Heidelberg: Springer-Verlag.

Schwerdtfeger, A. & Heer, J. (2008). Second to fourth digit ratio (2D:4D) of the right hand is associated with nociception and augmenting-reducing. *Personality and Individual Differences*, 45, 493-497.

Sharpe, R. M. (2003). The 'oestrogen hypothesis' - where do we stand now? *International Journal of Andrology*, 26, 2-15.

Simeonsson, R. (1986). *Psychological and Developmental Assessment of Special Children*. Allyn and Bacon Inc.

Skakkebaek, N. E., Rajpert-De Meyts, E. & Main, K. M. (2001). Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common development disorder with environmental aspects. *Human Reproduction*, 16, 972-978.

Smith, T. & Dowdy, C. (1992). Future based assessment and intervention for students with mental retardation. In Zucker, S., *Education and Training in Mental Retardation and Developmental Disabilities*, n°3, pp. 255-260.

Soper, H. V. & Satz, P. (1984). Pathological left-handedness and ambiguous handedness: a new explanatory model. *Neuropsychologia*, 22 (4), 511-515.

Staub, E. (1996). Cultural-societal roots of violence: The examples of genocidal violence and of contemporary youth violence in the United States. *American Psychologist*, 51, 117-132.

Steele, J. (2000). Handedness in past human population: skeletal markers. *Laterality*, 5 (3), 193-220.

Stoneman, Z., Brody, G. H. & MacKinnon, C. E. (1986). Same-sex and cross-sex siblings: activity choices, roles, behavior, and gender stereotypes. *Sex Roles*, 15, 495-511.

Tabin, C. J. & McMahon, A. P. (2008). Developmental biology: grasping limb patterning. *Science*, 321, 350-352.

Tanner, J. M. (1990). *Foetus into man: physical growth from conception to maturity*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

- Taylor, E. A. (1986). Childhood hyperactivity. *British Journal of Psychiatry*, 149, 562-573.
- Temple, C. M. & Carney, R. (1996). Reading skills in children with Turner's syndrome: an analysis of hyperlexia. *Cortex*, 32, 335-345.
- Therrell, B. L. (2001). Newborn screening for congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 30, 15-30.
- Titus-Ernstoff, L., Perez, K., Hatch, E. E., Troisi, R., Palmer, J. R. & Hartge, P. (2003). Psychosexual characteristics of men and women exposed prenatally to diethylstilbestrol. *Epidemiology*, 14, 155-160.
- Toran-Allerand, C. D. (1991). Organotypic culture of the developing cerebral cortex and hypothalamus: Relevance to sexual differentiation. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 7-24.
- Troisi, Potischman, N., Roberts, J. M., Harger, G., Markovic, N. & Cole, B. (2003). Correlation of serum hormone concentrations in maternal and umbilical cord samples. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 12, 452-456.
- Udry, J. (2003). Putting prenatal effects on sex-dimorphic behavior in perspective: an absolutely complete theory. *Epidemiology*, 14, 135-136.
- Udry, J. R. & Morris, N. M. (1995). Androgen effects on women's gendered behavior. *Journal Biosocial Science*, 27, 359-368.
- van Anders, S. & Watson, N. (2006). Social neuroendocrinology – effects of social contexts and behaviors on sex steroids in humans. *Human Nature*, 17 (2), 212-237.
- van Anders, S. M., Vernon, P. A. & Wilburg, C. J. (2006). Finger length ratios show evidence of prenatal hormone-transfer between opposite-sex-twins. *Hormones and Behavior*, 49, 315-319.
- van Eeghen, A. M., van Gelderen, I. & Hennekam, R. (1999). Costello syndrome: report and review. *American Journal of Medical Genetics*, 82, 187-193.

- van Os, J. & Selten, J. P. (1998). Prenatal exposure to maternal stress and subsequent schizophrenia. The May invasion of the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, *172*, 324-326.
- Verona, E. & Curtin, J. J. (2006). Gender differences in the negative affective priming of aggressive behavior. *Emotion*, *6*, 115-124.
- Voracek, M. (2008). Digit ratio (2D:4D) as a marker for mental disorders: low (masculinized) 2D:4D in autism-spectrum disorders, high (feminized) 2D:4D in Schizophrenic-spectrum disorders. *Behavioral and Brain Sciences*, *31*, 283-284.
- Voracek, M. (2009). Who wants to believe? Associations between digit ratio (2D:4D) and paranormal and superstitious beliefs. *Personality and Individual Differences*, *47*, 105-109.
- Voracek, M., Manning, J. T. & Ponocny, I. (2005). Digit ratio (2D:4D) in homosexual and heterosexual men from Austria. *Archives of Sexual Behavior*, *34*, 335-340.
- Voracek, M. & Loibl, L. (2009). Scientometric analysis and bibliography of digit ratio (2D:4D) research, 1998-2008. *Psychological Reports*, *104*, 922-956.
- Voracek, M., Stefan, U. S. & Dressler, S. G. (2010). Digit ratio (2D:4D) and sensation seeking: New data and meta-analysis. *Personality and Individual Differences*, *48*, 72-77.
- Walf, A. A. & Frye, C. A. (2006). A review and update of mechanisms of estrogen in the hippocampus and amygdala for anxiety and depression behavior. *Neuropsychopharmacology*, *31*, 1097-1111.
- Weisz, J. R. & Yeates, K. O. (1981). Cognitive development in retarded and nonretarded persons: Piagetian tests of the similar structure hypothesis. *Psychological Bulletin*, *90*, 153-178.
- Wijngaard, M. (1997). *Reinventing the sexes: the biomedical construction of femininity and masculinity*. Bloomington Indianapolis: Indiana University Press.
- Williams, T. J., Pepitone, M. E., Christensen, M. E., Cooke, B. M., Huberman, A. D. & Breedlove, N. J. (2000). Finger-length ratios and sexual orientation. *Nature*, *404*, 455-456.

Wilson, G. D. (1983). Finger-length as an index of assertiveness in women. *Personality and Individual Differences*, 4, 111-112.

Wing, L. (1981). Sex ratios in early childhood autism and related conditions. *Psychiatry Research*, 5, 129-137.

Wingfield, J. C., Hegner, R. E., Dufty, A. M., Jr. & Ball, G. F. (1990). The “challenge hypothesis”: Theoretical implications for patterns of testosterone secretion, mating systems, and breeding strategies. *American Naturalist*, 136, 829-846.

Witelson, S. F. & Nowakowski, R. S. (1991). Left out axons make men right: a hypothesis for the origin of handedness and functional asymmetry. *Neuropsychologia*, 29, 327-333.

Wood, S., Vang, E., Manning, J., Walton, J., Troup, S., Kingsland, C. & Lewis-Jones, I. (2003). The ratio of 2nd to 4th digit length in azoospermic males undergoing surgical sperm retrieval: Predictive value for sperm retrieval and on subsequent fertilization and pregnancy rates in IVF/ICSI Cycles. *Journal of Andrology*, 24, 871-877.

Zigler, E., Balla, D. & Hodapp, R. (1984). On the definition and classification of mental retardation. *American Journal of Mental Deficiency*, 89, 215-230.

Zigler, E. & Hodapp, R. (1986). *Understanding mental retardation*. Cambridge: Cambridge University Press.

Zucker, K. J., Bradley, S. J., Lowry Sullivan, C. B., Kuksis, M., Birkenfeld-Adams, A. & Mitchell, J. N. (1993). A gender identity interview for children. *Journal of Personality Assessment*, 61, 443-456.

Zuckerman, M. (1994). *Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking*. Cambridge: Cambridge University Press.

Anexo 1

Quadro 20. Classificação obtida no domínio I e no domínio II

		I. Funcionamento Independente		II. Desenvolvimento Físico	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	20	13,9	5	3,5
	Fraco	10	6,9	7	4,9
	Pobre	-	-	10	6,9
	Abaixo da Média	10	6,9	6	4,2
	Média	76	52,8	78	54,2
	Acima da Média	20	13,9	15	10,4
	Bom	6	4,2	16	11,1
	Superior	1	0,7	7	4,9
	Muito Superior	1	0,7	-	-
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 21. Classificação obtida no domínio III e no domínio IV

		III. Actividade Económica		IV. Desenvolvimento da Linguagem	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	16	11,1	41	28,5
	Fraco	2	1,4	-	-
	Pobre	3	2,1	10	6,9
	Abaixo da Média	105	72,9	12	8,3
	Média	16	11,1	79	54,9
	Acima da Média	2	1,4	1	0,7
	Bom	-	-	1	0,7
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 22. Classificação obtida no domínio V e no domínio VI

		V. Números e Tempo		VI. Actividade Doméstica	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	4	2,8	23	16,0
	Fraco	2	1,4	9	6,2
	Pobre	2	1,4	6	4,2
	Abaixo da Média	131	91,0	-	-
	Média	5	3,5	90	62,5
	Acima da Média	-	-	10	6,9
	Bom	-	-	6	4,2
	Superior	-	-	-	-
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 23. Classificação obtida no domínio VII e no domínio VIII

		VII. Actividade Pré-Profissional		VIII. Personalidade	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	40	27,8	-	-
	Fraco	1	0,7	6	4,2
	Pobre	1	0,7	1	0,7
	Abaixo da Média	25	17,3	31	21,5
	Média	77	53,5	76	52,8
	Acima da Média	-	-	12	8,3
	Bom	-	-	4	2,8
	Superior	-	-	4	2,8
	Muito Superior	-	-	10	6,9
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 24. Classificação obtida no domínio IX e no domínio X

		IX. Responsabilidade		X. Socialização	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	-	-	-	-
	Fraco	17	11,9	6	4,2
	Pobre	24	16,7	7	4,9
	Abaixo da Média	8	5,6	16	11,1
	Média	74	51,4	96	66,7
	Acima da Média	12	8,3	8	5,6
	Bom	9	6,2	10	6,9
	Superior	-	-	1	0,7
	Muito Superior	-	-	-	-
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 25. Classificação obtida no domínio XI e no domínio XII

		XI. Comportamento Social		XII. Conformidade	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	15	10,4	6	4,2
	Fraco	7	4,9	34	23,6
	Pobre	31	21,5	1	0,7
	Abaixo da Média	10	6,9	4	2,8
	Média	3	2,1	92	63,9
	Acima da Média	78	54,2	7	4,9
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 26. Classificação obtida no domínio XIII e no domínio XIV

		XIII. Honestidade		XIV. Comportamento Estereotipado e Hiperactivo	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	7	4,9	-	-
	Fraco	13	9,0	-	-
	Pobre	20	13,9	-	-
	Abaixo da Média	8	5,6	14	9,7
	Média	89	61,8	-	-
	Acima da Média	2	1,4	23	16,0
	Bom	3	2,1	28	19,4
	Superior	2	1,4	79	54,9
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 27. Classificação obtida no domínio XV e no domínio XVI

		XV. Comportamento Sexual		XVI. Comportamento Auto-Abusivo	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	4	2,8	2	1,4
	Fraco	16	11,1	8	5,6
	Pobre	1	0,7	1	0,7
	Abaixo da Média	2	1,4	4	2,8
	Média	105	72,9	75	52,1
	Acima da Média	15	10,4	14	9,7
	Muito Bom	-	-	16	11,1
	Superior	1	0,7	23	16,0
	Muito Superior	-	-	1	0,7
	Total	144	100,0	144	100,0

Quadro 28. Classificação obtida no domínio XVII e no domínio XVIII

		XVII. Interação Social		XVIII. Comportamento Interpessoal Perturbador	
		N	%	N	%
Classificação	Muito Fraco	20	13,9	-	-
	Fraco	4	2,8	-	-
	Pobre	11	7,6	-	-
	Abaixo da Média	15	10,4	-	-
	Média	74	51,4	78	54,2
	Acima da Média	20	13,9	16	11,1
	Muito Bom	-	-	4	2,8
	Superior	-	-	35	24,3
	Muito Superior	-	-	11	7,6
	Total	144	100,0	144	100,0