

A Psicologia Face aos Novos Progressos da Genética Humana¹

The Psychology face to face to the recent progress of human genetics

**Rossano
André Dal-Farra**

Graduado em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (1992). Mestre em Melhoramento Genético Animal pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (1996). Doutor em Educação pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2003). Professor nas disciplinas Genética Veterinária e Melhoramento Genético Animal do curso de Medicina Veterinária desde 1996 e de Genética do Comportamento do curso de Pós-graduação em Neuropsicologia da Universidade Luterana do Brasil desde outubro de 2000.

**Emerson
Juliano Prates**

Psicólogo pela Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões em 1998. Mestre em Psicologia pela Universidade Federal de Santa Catarina em 2002. Doutorando em Psicologia no Centro de Filosofia e Ciências Humanas da Universidade Federal de Santa Catarina. Psicólogo Clínico desde 1999.

Resumo: Os avanços da Genética contemporânea têm suscitado uma grande polêmica a respeito da gênese do homem e das possibilidades de agir sobre a biologia humana, repercutindo intensamente sobre os mais diversos ramos do conhecimento. Considerando a importância do tema, este texto pretende apresentar de forma sucinta os principais resultados de pesquisas sobre as bases genéticas do comportamento humano, com o foco voltado para a importância do profissional de Psicologia em questões relativas ao assunto.

Palavras-Chave: Comportamento humano, genética, Psicologia.

Abstract: Research on Genetics has brought great polemic about the genesis of humankind and the possibilities of acting on human biology, with several repercussions in different sources of knowledge. The objective of this text is to present in a succinct form the main results of the research about genetics of human behavior, with the focus on the work of psychologists.

Key Words: Human behavior, Genetics, Psychology.



As pesquisas no âmbito da Genética têm tido grande destaque atualmente, principalmente quando são mencionados o diagnóstico e a possível cura de doenças, a descoberta de novos genes e a clonagem. Tais informações têm sido amplamente divulgadas na mídia e na literatura científica, evocando a necessidade de realizar discussões aprofundadas por parte dos profissionais de Psicologia.

Estudos recentes nessa área têm demonstrado que, embora haja a participação de genes em

características importantes, a influência dos fatores ditos ambientais, incluindo a educação recebida desde tenra idade e o ambiente cultural envolvido, são muito importantes na estruturação do comportamento humano.

Nesse cenário, cabe a(ao) psicólogo(a) um papel importante na articulação das implicações da Genética na área da saúde, especialmente pela possibilidade de identificar a presença de genes que aumentam a predisposição a doenças como o câncer e o Alzheimer, entre outras.

Essas possibilidades diagnósticas trazem novas demandas aos/às profissionais de Psicologia, permitindo que desempenhem um papel decisivo nos processos terapêuticos, como tem sido demonstrado por resultados de pesquisas relatadas neste texto.

Face a isso, o objetivo deste artigo consiste em discutir as contribuições da Genética para o estudo das bases biológicas do comportamento visando ao melhor entendimento de temas relevantes estudados pela Psicologia, assim como possíveis implicações das técnicas diagnósticas na atuação dos/das profissionais da área.

Metodologias e Abordagens Utilizadas

Reflexões Preliminares Sobre Genoma e Ambiente

Refletir sobre as origens do comportamento humano remete à noção de uma intersecção entre fatores genéticos e adquiridos. Nessa ótica, o conceito de ambiente engloba todos os fatores que agem sobre o indivíduo, desde o momento da fecundação do gameta feminino pelo espermatozóide, incluindo a vida intra-uterina e a vida pós-natal através da educação recebida e das influências culturais.

Haldane, já na primeira metade do século XX, situa o assunto desta forma: “Quando consideramos a estrutura de um organismo e de seu ambiente [...], descobrimos que os elementos estruturais no organismo e no ambiente são coordenados uns com os outros de uma forma específica [...], não podemos separar a estrutura orgânica da estrutura ambiental” (Haldane apud Figueiredo, 1991, p. 113). Assim, não é possível conceber que os aspectos relativos aos seres vivos sejam controlados exclusivamente pelo ambiente, ou somente pelo próprio organismo biológico.

Seria equivocado considerar o indivíduo como uma tábula rasa que, passivamente, recebe, ao longo da vida, as influências do ambiente, como concebeu o filósofo John Locke (1632-1704) (Wertheimer, 1972), assim como não devemos considerá-lo como um organismo escravizado por seu conjunto de genes e dotado de uma programação biológica pré-estabelecida. Portanto, a expressão mais correta não seria natureza *versus* ambiente, e, sim, natureza e ambiente (Plomin, Chipuer e Loehlin, 1990).

Pesquisas realizadas com bebês recém-nascidos, somadas aos relatos de pais e de profissionais de saúde que acompanham as crianças a partir do

nascimento, indicam que estas apresentam peculiaridades no temperamento desde os primeiros momentos de vida pós-natal (Bee, 1997). No entanto, não podemos esquecer que o ser humano, nascendo totalmente dependente de cuidados, passa a receber influência direta dos pais, demais familiares e educadores desde a concepção, o que repercute inclusive sobre o desenvolvimento neurológico infantil, como nos mostram os estudos referentes à plasticidade cerebral (Shobris, 1996).

Assim, as pesquisas do comportamento humano devem levar em consideração fatores múltiplos, sejam eles biológicos, culturais ou particularidades psicológicas. A natureza multifacetada dos fatores envolvidos na produção das expressões comportamentais favorece a complexidade em detrimento da singeleza. Uma forma de entender o comportamento mais facilmente seria concebê-lo como “produto final” de um processo intrincado, no qual genes e ambiente firmam um “acordo mútuo” para a continuidade da vida (Plomin, Chipuer e Loehlin, 1990).

Genética Mendeliana e Abordagens Quantitativas

A tentativa de considerar as características como se fossem determinadas por somente um par de genes, utilizando o padrão de herança mendeliana simples, foi inadequada para explicar a maioria das características comportamentais, com exceção de algumas patologias raras como a doença de Huntington e a demência caracterizada pela confusão mental e perda progressiva de memória (Plomin, Owen e McGuffin, 1994). Para a doença de Huntington, foi encontrado um tipo de herança autossômica dominante. Essa patologia, da qual a coreia (movimentos involuntários e incoordenados) é o maior sintoma, caracteriza-se por uma síndrome neurovegetativa que afeta primariamente o gânglio basal (Nurberger e Berrettini, 1998).

Partindo desse pressuposto, hoje são utilizadas em grande escala as metodologias empregadas na genética quantitativa, considerando as características comportamentais como resultantes de múltiplos componentes genéticos (via de regra, com muitos pares de genes envolvidos) associados a componentes ambientais, bem como as interações entre ambos.

As técnicas de utilizar gêmeos monozigóticos (de mesma carga genética, pois resultam de um único espermatozóide fecundando um único gameta feminino) e dizigóticos (resultam de dois espermatozoides que fecundam dois gametas femininos diferentes), associadas aos estudos de

adoção (nos quais se avaliam gêmeos criados separadamente e, portanto, com influências ambientais diferentes) são comumente utilizadas para investigações envolvendo características comportamentais. Os estudos envolvendo gêmeos monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ) resultam na estimativa de valores de herdabilidade, que representam o quanto da variação fenotípica entre os indivíduos se deve às diferenças genéticas entre os mesmos. A herdabilidade varia entre 0,0 e 1,0 (0 a 100%) e, quanto maior o valor, maior a participação dos efeitos genéticos na característica estudada.

As estimativas de herdabilidade (h^2) podem ser obtidas pela fórmula:

$$h^2 = \frac{\text{concordância entre gêmeos MZ} - \text{concordância entre gêmeos DZ}}{\text{concordância entre gêmeos DZ}}$$

Concordância representa a freqüência de ocorrência da característica em um familiar de um afetado, nesse caso, o outro gêmeo.

Inicialmente, as estimativas de herdabilidade para características de personalidade apresentavam valores entre 40 e 50%. Posteriormente, quando foram incorporados dados envolvendo adoção, esse valor baixou a próximo de 26 a 28%, e a explicação para essa queda deve-se principalmente aos efeitos de assimilação que inflacionavam as estimativas iniciais entre gêmeos monozigóticos. A assimilação representa um fator ambiental que aumenta a semelhança entre os gêmeos monozigóticos por partilharem uma convivência superior aos gêmeos dizigóticos. Tais diferenças entre os valores de herdabilidade também são explicadas pelos efeitos de contraste, ou seja, pela tendência de os dizigóticos apresentarem uma competição mais pronunciada (Plomin, Chipuer e Loehlin, 1990).

Essas evidências indicam que, embora haja efeitos significativos dos fatores genéticos, uma parcela importante da variação entre os indivíduos para características comportamentais resulta de fatores ambientais. Nesse âmbito, um componente de elevado grau de influência sobre o fenótipo comportamental é o denominado ambiente não-compartilhado. Esse fator ambiental consiste nas diferenças resultantes entre irmãos criados juntos, sendo gêmeos ou não, sobre os quais deveriam incidir os mesmos fatores ambientais. A diferença considerável presente entre gêmeos MZ para características de personalidade, mesmo sendo geneticamente idênticos e apresentarem os efeitos de assimilação, demonstra a importância do ambiente não-compartilhado (Plomin, Chipuer e Loehlin, 1990). Segundo Plomin e Rende (1991), esse fato não significa que as experiências familiares

não sejam importantes, mas, sim, que as influências dos fatores ambientais sobre o desenvolvimento individual são específicas para cada pessoa.

Outra técnica utilizada consiste em ajustar modelos estatísticos a dados comportamentais em função de esta constituir uma técnica eficiente quando há um volume elevado de informações (Loehlin, Willerman e Horn, 1988); a interpretação dos resultados, porém, pode ser errônea nos casos em que são utilizados dados provenientes de amostras e desenhos experimentais diferentes (Plomin, Chipuer e Loehlin, 1990).

Biologia Molecular

Os avanços na Genética Molecular têm auxiliado as investigações na área através da tentativa de identificar, no DNA, genes responsáveis por características comportamentais. O fato de as mesmas serem determinadas por muitos pares de genes, bem como pela interação destes com os fatores ambientais, dificulta a associação de fatores genéticos com seus respectivos fenótipos comportamentais; entretanto, resultados de pesquisas têm permitido encontrar associação entre genes específicos e psicopatologias, mesmo que, em muitos casos, os resultados obtidos em um determinado grupo de pessoas não tenham sido repetidos em outros grupos de indivíduos, dificultando a generalização dos mesmos (Plomin e Rende, 1991; Plomin, Owen e McCuffin, 1994). A tendência atual consiste em encontrar genes que contribuam para a variância genética em características quantitativas, visando a atribuir predisposições probabilísticas de ocorrência e não programações determinísticas de fenótipos comportamentais. Esse procedimento é realizado através da busca de correlação entre fenótipos e a presença de genes, ou mesmo diferenças nas freqüências gênicas entre indivíduos com a característica quando comparados a outros que não a possuem. Os resultados da referida técnica já apresentaram evidências importantes em psicopatologias como o mal de Alzheimer, por exemplo. Estudos com outras características encontram-se em andamento.

As pesquisas que procuram relacionar os genes com as características utilizam marcadores genômicos, que consistem em regiões do DNA que possam ser utilizadas como indicadores dos genes relacionados às características quantitativas comportamentais, embora, na maioria dos casos, os mesmos não indiquem a certeza de presença da mesma, e, sim, uma predisposição a ela. Acrescente-se que, atualmente, os resultados de pesquisas procuram não ser tão taxativos como antigamente, quando se afirmava ter encontrado o "gene da inteligência" ou o "gene do alcoolismo".

Os resultados são apresentados como sendo, por exemplo, “genes associados às características”, já que foram encontrados em muitos estudos, dentro do mesmo grupo familiar investigado, indivíduos que possuíam os marcadores genômicos e apresentavam as características, e indivíduos que tinham os marcadores genômicos mas que não as apresentavam (Le Roy, 1999).

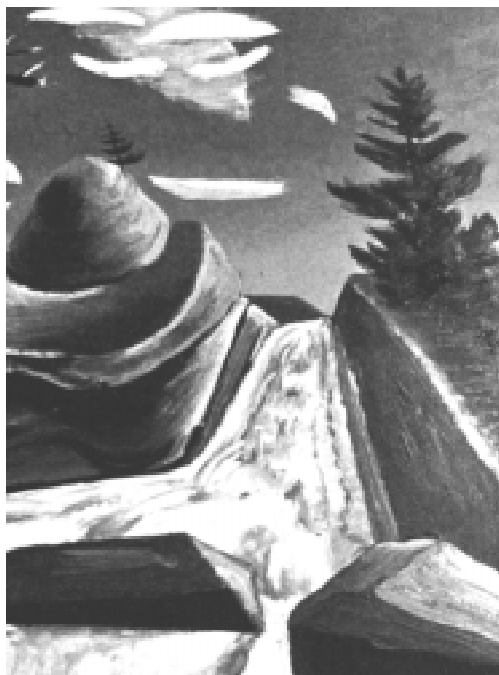
Resultados de pesquisas sugeriram a possível associação entre uma mutação rara no gene que codifica a monoaminoxidase A (MAOA) e uma síndrome de retardo mental “borderline” caracterizada, também pela tendência em produzir incêndios criminosos e exibicionismo (Mann, 1994). Esse gene, localizado no cromossomo X, codifica a enzima MAOA ligada ao metabolismo dos neurotransmissores dopamina, serotonina e norepinefrina. A mutação, derivada de uma substituição de uma citosina por uma timina, não é funcional, levando ao déficit da enzima e, portanto, ao aumento da concentração de dopamina, serotonina e norepinefrina no sistema nervoso e, possivelmente, ao comportamento agressivo. Entretanto, tais alterações genéticas nem sempre conduzem ao problema, já que há portadores dessa mutação constituindo famílias bem estruturadas (Mann, 1994).

A propósito, o seqüenciamento do genoma humano no ano 2000 não trouxe apenas respostas, mas, sim, muitas dúvidas. Considerando que um gene é um segmento de DNA que codifica proteínas (responsáveis por múltiplas funções na fisiologia humana), o fato de indivíduos apresentarem genes diferentes significa a possibilidade de produzirem proteínas diferentes e, portanto, de possuírem peculiaridades em determinados aspectos fisiológicos, com relação, inclusive, aos neurotransmissores e aos receptores de membrana celular para os mesmos, assim como as implicações decorrentes desses processos.

O termo *genoma* representa o conjunto de genes do indivíduo ou da espécie, sendo representado pela molécula de DNA composta por seqüências de nucleotídeos. Os nucleotídeos são formados por bases nitrogenadas + pentose + fosfato; no entanto, apenas as bases nitrogenadas variam de um nucleotídeo para outro, portanto, os indivíduos têm genes diferentes porque possuem seqüências de bases diferentes no seu DNA.

O genoma humano tem aproximadamente 3,2 bilhões de pares de bases, entretanto, estima-se que apenas 3% desse total esteja diretamente envolvido na produção de proteínas. Os outros 97% do DNA corresponderiam, segundo as hipóteses mais consolidadas, a resquícios da

evolução ao longo das eras, ou seja, a seqüências de bases que deixaram de ter função no ser humano, e também a seqüências de DNA que atuam na regulação da expressão dos genes ativos (genes que codificam proteínas). Outra constatação é a presença de uma semelhança em torno de 99,9% nas seqüências de bases do DNA de duas pessoas, diferindo em apenas 0,1% das bases nitrogenadas. As pesquisas demonstraram, ainda, que a idéia anterior de que cada gene codificava uma proteína não estava correta, pois um segmento de DNA pode gerar mais proteínas diferentes, de acordo com as porções de DNA incluídas no momento da síntese protéica. No gene que codifica a proteína precursora do amilóide, por exemplo, associada à doença de Alzheimer, podem ser formados oito transcritos (RNA mensageiros produzidos a partir do DNA e que irão entrar em



O termo genoma representa o conjunto de genes do indivíduo ou da espécie, sendo representado pela molécula de DNA composta por seqüências de nucleotídeos.

síntese protéica) gerando, portanto, proteínas diferentes de acordo com as regiões presentes no RNA (Brown, 2000, Samaia e Vallada Filho, 2000, Sapolsky, 2000, Souza, 2001 Wahlsten, 1999).

Inteligência

O primo de Charles Darwin, Francis Galton, já realizava, na virada do século XIX para o século XX, pesquisas que visavam a avaliar as diferenças individuais nas habilidades cognitivas através de testes mentais (Shobris, 1996). Infelizmente, os excessos praticados por ilações equivocadas dos resultados de metodologias semelhantes às de Galton levaram a atos extremos de discriminação

social no século XX. Gould (1991) relata na sua obra *A Falsa Medida do Homem* os usos de tais pesquisas com objetivos eugênicos visando a classificar os indivíduos hierarquicamente. O autor descreve estudos craniométricos em indivíduos de diferentes etnias, ainda na primeira metade do século XIX nos Estados Unidos, realizados por S. G. Morton, assim como as interpretações errôneas decorrentes dessas pesquisas. Outros casos importantes referem-se à aplicação de testes psicológicos nas escolas e no exército americano, desconsiderando as advertências de Binet e os cuidados recomendados pelo educador francês para a utilização das técnicas. Os testes foram aplicados também em imigrantes para verificar suas habilidades intelectuais, possibilitando a identificação daqueles que não deveriam entrar no país por apresentarem resultados inferiores.

buscar diferenças não significa excluir, mas, sim, tentar auxiliar cada pessoa com base no conhecimento que possuímos sobre o homem como ser biopsicossocial.

Entretanto, o mais surpreendente foi a aplicação de testes mentais que poderiam resultar na esterilização sumária do indivíduo quando o mesmo apresentasse escores inferiores. Gould (1991) relata, no final do livro, o caso da mulher que havia sido esterilizada ainda jovem sob a alegação de que era um procedimento destinado à correção de hérnia e apendicite. Segundo o autor, uma lei aplicada entre 1924 e 1972 no Estado da Virgínia levou mais de 7.500 pessoas à esterilização devido aos resultados obtidos por elas em testes mentais da época, considerados muito rigorosos pelos padrões atuais, segundo as palavras de Gould. Provavelmente, devido a esses trágicos exemplos que tanto envergonham os pesquisadores e acadêmicos atuais, torna-se delicado comentar a respeito de diferenças genéticas entre as pessoas, especialmente devido às dicotomias presentes entre os ramos do conhecimento ligados à Biologia em contraposição às ciências humanas, dificultando o estudo das potencialidades inerentes aos indivíduos.

Definitivamente, devemos salientar que buscar diferenças não significa excluir, mas, sim, tentar auxiliar cada pessoa com base no conhecimento que possuímos sobre o homem como ser biopsicossocial. Os pesquisadores da área da Genética têm justamente demonstrado que os fatores ambientais (não-genéticos) são fundamentais para a estruturação e o desenvolvimento do ser humano. Deve-se ressaltar que seria errôneo atribuir tendências eugênicas características do século XIX e da primeira metade do século XX aos estudos genéticos atuais, considerando que hoje as pesquisas valorizam a presença de genes diferentes nos indivíduos por uma série de aspectos fisiológicos, sendo a miscigenação étnica um aspecto favorável por permitir grande variabilidade genética. A respeito de diferenças, hoje temos observado a emergência

de abordagens que apontam para elas sem aludir a quaisquer formas de discriminação, procurando valorizar habilidades diferentes, como demonstrou Howard Gardner (1994) com as inteligências múltiplas.

Estudos relativos à participação de fatores genéticos sobre a inteligência incluem as estimativas de correlações entre valores obtidos por indivíduos aparentados em testes de QI. Para gêmeos MZ, foram encontradas correlações de 0,86 quando criados juntos e 0,72 quando criados separadamente, assim como valores de 0,47 para irmãos criados juntos e 0,24 para irmãos criados separadamente (Atkinson, et al., 1995). A diferença entre gêmeos MZ criados juntos e gêmeos MZ criados separadamente é de pequena magnitude, indicando a participação de fatores genéticos na inteligência.

No entanto, os valores acima podem estar exprimindo fatores genéticos associados a fatores ambientais; além disso, os resultados dos estudos mostram, ainda, que as influências genéticas são maiores com o avanço da idade (as correlações aumentam) e que são encontrados valores mais elevados de QI para indivíduos adotados do que seria esperado se tivessem ficado com os seus pais biológicos, demonstrando a importância do ambiente.

Shobris (1996) define inteligência como um processo ativo e de transformação, em que dados sensoriais são sintetizados na forma mais simples possível de representação, com o objetivo de maximizar a eficiência comportamental. O autor discute a validade dos testes de QI como indicadores de inteligência, mesmo considerando o seu valor preditivo para o sucesso acadêmico e para o número de anos completados na escola. Entretanto, a alta correlação dos escores de QI com outros testes indica que o mesmo pode estar ligado ao fator "g", definido como uma medida geral de habilidades cognitivas, provavelmente conectada a um grupo de genes, cada qual com parcelas pequenas de participação. No entanto, as evidências para confirmar tal fator como um indicador preciso da inteligência ainda são de pequena magnitude (Mann, 1994). Para Shobris (1996), a especificidade dos testes de QI não contempla as peculiaridades culturais desenvolvidas por diferentes grupos étnicos, produzindo resultados inconclusivos.

Outro fator importante consiste na relação íntima existente entre o córtex pré-frontal e a expressão da inteligência. Ao córtex pré-frontal foi atribuída a habilidade de ordenar conceitos e reexaminar conclusões prévias tomadas pelo cérebro posterior. Estudos neuropsicológicos sugerem que os testes

de inteligência focalizam basicamente a atuação da porção posterior do cérebro, mais especificamente, o lobo parietal esquerdo, responsável principalmente por processar abstrações analíticas e espaciais, uma habilidade necessária para um bom desempenho em testes de inteligência (Shobris, 1996).

A plasticidade do cérebro também deve ser observada. Essa propriedade resulta das alterações substanciais ocorridas nos processos mentais de acordo com a utilização das funções cerebrais pelo indivíduo. Durante a maturação cerebral, ocorre um processo de seleção neural que pode resultar na eliminação dos neurônios ou junções neuronais não funcionais. A possibilidade de conexões entre neurônios no início do desenvolvimento do cérebro é muito grande, diminuindo sensivelmente após a maturação do mesmo. A plasticidade permanece em menor grau no órgão maduro devido à formação de novas conexões e também pelo reforço aos caminhos neuronais utilizados com maior frequência. Tais processos estão altamente ligados aos fatores ambientais a que os indivíduos são submetidos (Shobris, 1996). Portanto, mesmo considerando a participação importante dos fatores genéticos sobre algumas características (Loehlin, Willerman e Horn, 1988), a educação, os aspectos culturais envolvidos e os demais estímulos recebidos desde os primeiros momentos de vida influem decisivamente sobre o comportamento.

Quanto ao retardo mental, sabemos da importância das anormalidades cromossômicas e genéticas e as alterações cognitivas decorrentes das mesmas. Considerando a classificação de indivíduos com QI abaixo de 50 como apresentando retardo mental severo e de indivíduos com QI entre 50 e 70 como portadores de retardo mental moderado, verifica-se que os filhos de indivíduos com retardo mental leve apresentam QI em média de 85 pontos, e que filhos de pais com retardo mental severo têm prole com uma curva bimodal, apresentando picos nos valores de 50 e de 100. Os riscos de recorrência em uma mãe que já tem um filho com retardo mental variam de 9,5% a 23%, dependendo da severidade da doença e da história reprodutiva da mãe. Para mães com mais de um filho com o problema, o risco é de 25 a 50%. As causas encontradas em diferentes estudos foram: 20% anomalias cromossômicas, 6,7% causas metabólicas, 10% Síndrome de Down, 3,3% Síndrome do X-frágil, 6,7% outras anomalias no cromossomo X, 13,3% microcefalia familiar (caracterizada pela presença de um tamanho da cabeça com três desvios padrões abaixo do normal) e 40% outras causas não-genéticas. A síndrome do X-frágil ocorre com maior frequência em homens, que apresentam alteração na região

Xq27.3 (na porção denominada 27.3 do braço longo do cromossomo X) decorrente de um aumento da seqüência de bases nitrogenadas CCG nos indivíduos afetados (230 a 2000 cópias, sendo o normal de 6 a 50 cópias) (Numberger e Berrettini, 1998).

Com relação à Biologia Molecular, Tang et al. (1999) estudaram em camundongos o gene NR2B, relacionado ao receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA) presente em células neuronais que atuam nos processos de memória, especialmente no hipocampo. Camundongos que tiveram esses receptores bloqueados ou inativados através de técnicas de Biologia Molecular apresentaram aprendizagem e memória extremamente prejudicadas em relação aos não-alterados. Em contrapartida, animais geneticamente modificados e com maior expressão dos referidos receptores ligados ao NR2B apresentaram maior aptidão quando comparados a camundongos não-modificados. Um dos testes aplicados nesses animais foi a colocação destes em gaiolas, onde puderam explorar peças diferentes de um jogo de quebra-cabeça. Passados vários dias, uma peça foi trocada e os camundongos colocados novamente na gaiola. Os animais transgênicos (com mais cópias dos genes) reconheceram o objeto antigo e trataram de explorar o novo, ao contrário dos outros, que exploraram as peças velhas e as peças novas, desperdiçando o mesmo tempo com ambas. No segundo teste, os camundongos foram colocados em uma câmara onde recebiam choques nas patas. Quando voltaram ao mesmo local, posteriormente, os transgênicos demonstraram estar mais temerosos que os demais. Ao repetir a experiência, mas sem os choques, estes perceberam mais rápido que o perigo havia passado. Noutro teste, os camundongos foram colocados em uma piscina, havendo uma plataforma submersa próxima a uma borda para ajudá-los a sair da água. Os transgênicos aprenderam a localizar a plataforma em três sessões, enquanto os outros precisaram de seis.

A pesquisa provou que o gene NR2B foi fundamental no controle da habilidade cerebral de associação entre eventos nos camundongos, uma propriedade básica do aprendizado. Quando sinais diferentes chegam ao mesmo tempo, por exemplo, um associado a um objeto e o outro, à sensação de dor, o receptor é ativado, gerando uma resposta condicionada de dor associada ao objeto. Por disporem do gene NR2B em abundância, os neurônios dos ratos transgênicos têm mais receptores e, portanto, aprendem mais rápido. Os seres humanos possuem um gene correspondente ao NR2B, mas seu efeito na inteligência ainda não foi estabelecido. No entanto, torna-se possível vislumbrar a possibilidade de tratamentos para o Alzheimer e para outros tipos de patologias ligadas ao sistema nervoso, embora

ainda seja cedo para fazer previsões, especialmente considerando as complexas implicações da utilização dessas tecnologias com humanos.

O mais importante em tais resultados é a relação desse processo com a plasticidade cerebral, já que o NMDA (N-metil-D-aspartato), através de sua atuação nos processos de memória, participa do reconhecimento de semelhanças entre eventos distintos, abrindo caminhos para novas investigações a esse respeito.



Plomin e DeFries (1998) comentam a respeito de um marcador localizado no braço curto do cromossomo 6 que foi relacionado com a falta de habilidade para leitura, pois o mesmo se encontrava em maior frequência no grupo de indivíduos estudados; no entanto, há problemas ao tentar replicar os estudos de forma ampla, dificultando as inferências sobre a influência desse gene, isoladamente, sobre a característica.

Psicopatologias

Esquizofrenia

Uma dificuldade na abordagem genética dessa psicopatologia está na tênue linha divisória entre os indivíduos normais e os afetados. Embora haja indivíduos reconhecidos como esquizofrênicos, não há uma certeza em separar os afetados do restante da população. Evidências permitem considerar a esquizofrenia como uma patologia heterogênea, sendo confundida com uma série

de outras doenças de origem genética e/ou ambiental, o que demandaria a formação de subgrupos homogêneos para testar a etiologia das diferentes formas de esquizofrenia (Nurnberger e Berrettini, 1998).

A ocorrência familiar da esquizofrenia pode ser demonstrada devido ao risco de 9% de um irmão de esquizofrênico apresentar a patologia. Para gêmeos o risco aumenta para 16% em dizigóticos e 48% em monozigóticos. Embora possam ocorrer problemas devido à atuação concomitante de fatores ambientais nos números acima, os valores são elevados se considerarmos que o risco de ocorrência na população em geral é de 1% (Hall, 1996).

Estudos mais consistentes apontam para a influência genética sobre a esquizofrenia a partir do resultado de pesquisas de adoção. Uma pesquisa demonstrou que o risco de filhos de mães esquizofrênicas apresentarem esquizofrenia quando adotados por outros pais foi semelhante ao encontrado para indivíduos criados por pais esquizofrênicos. Foram encontrados, ainda, valores de concordância em torno de 45% para essa psicopatologia em gêmeos MZ e concordância próxima a 15% para gêmeos DZ (Plomin, Owen e McGuffin, 1994).

Loehlin, Willerman e Horn (1988) comentam que geralmente há uma elevada taxa de doenças esquizoafetivas, destacando-se a esquizofrenia e personalidade esquizotípica nos parentes de indivíduos esquizofrênicos, mas a tentativa de associar tal tendência familiar a apenas um locus gênico não tem sido bem sucedida. Provavelmente, são vários os genes que exercem efeitos sobre essa doença ou ocorre uma combinação de fatores genéticos e ambientais interligados na geração dos sintomas. Também há evidências sugerindo que filhos de mães esquizofrênicas, quando adotados por famílias problemáticas, tenham maior probabilidade de manifestar essa psicopatologia, sugerindo haver *fatores desencadeantes* que concorrem para o surto esquizofrênico.

A influência de fatores ambientais também pode ser demonstrada considerando que a probabilidade de um indivíduo ser esquizofrênico tendo um irmão com a psicopatologia é maior do que o risco de um filho de pai esquizofrênico ter a doença, embora a porcentagem de genes compartilhados por pai e filho e por irmãos seja a mesma, ou seja, o fato de os irmãos terem sido criados na mesma família é um fator que deve ser considerado (Tsuang, 2000).

Pesquisas em Biologia Molecular sugerem que os possíveis genes responsáveis pela esquizofrenia estariam localizados nos cromossomos 6, 8, 10 e

13, embora a identificação precisa dos mesmos ainda não tenha sido realizada, talvez prejudicada pelas dificuldades de formar grupos homogêneos de pacientes, considerando as diferentes manifestações da esquizofrenia em subgrupos de sintomas específicos (Tsuang, 2000).

Transtorno Unipolar e Bipolar

Embora haja relatos de casos familiares de depressão associados a regiões cromossômicas do par 11 e do cromossomo sexual X, os resultados têm sido controversos (Marshall, 1994). Provavelmente, o estudo das bases genéticas da depressão é dificultado pelas diferenças existentes entre as concepções diagnósticas e pela heterogeneidade etiológica, produzindo resultados ambíguos (Loehlin, Willerman e Horn, 1988).

Estudos com famílias demonstram que o risco de um parente de primeiro grau de um bipolar é sete vezes maior de ser bipolar e três vezes maior de ser unipolar quando comparados com não-parentes de bipolar. Em relação aos estudos com gêmeos, um resumo de cinco estudos desde 1975 apresenta valores de concordância, para gêmeos MZ, entre 53% e 75%, e entre 13% a 29% para gêmeos DZ. Estudos de adoção não são muito freqüentes para transtornos de humor; no entanto, em uma investigação com 29 adotados que apresentavam transtorno bipolar, foi verificado que 31% dos pais genéticos desses adotados apresentavam distúrbios afetivos, valor bem superior à prevalência do transtorno nos seus pais adotivos, que foi de 12% (Lima e Valada Filho, 2000).

A busca de marcadores genéticos de localização conhecida que possam indicar portadores de uma doença sugere haver diversas regiões pertencentes a diferentes cromossomos, que podem estar envolvidas no transtorno bipolar. A região com maior ocorrência de famílias afetadas é a Xq28 (região 28 do braço longo do cromossomo X). Outros estudos indicam regiões dos cromossomos 4, 6, 13, 15, 18, 21 e 22, mas há a dificuldade de replicação em outros grupos de indivíduos (Lima e Valada Filho, 2000).

Os estudos com genes candidatos têm sido realizados em relação ao transtorno unipolar e bipolar. Esses genes são assim denominados por codificarem proteínas que são reconhecidas pelo envolvimento na fisiologia da característica investigada, e os estudos realizados visam a verificar se as diferenças encontradas nos indivíduos podem indicar predisposições importantes. No caso específico do transtorno bipolar, são pesquisados os genes relacionados à enzima tirosina hidroxilase, que participa da síntese das monoaminas, assim como os genes associados à

monoaminoxidase A e B, que metabolizam a serotonina, a adrenalina e a dopamina. No entanto, as evidências encontradas para esses candidatos não foram replicadas em outros estudos. Polimorfismos no gene que codifica o receptor serotoninérgico 5-HT_{2A} foram investigados em pacientes bipolares, assim como variantes do gene da catecol-o-metiltransferase (COMT). Embora as investigações tenham resultados interessantes, indicando a participação de fatores genéticos sobre os transtornos de humor, a grande maioria desses resultados não foi replicada em outros grupos de famílias analisadas (Lima e Valada Filho, 2000).

Alcoolismo e Drogadição

A investigação a respeito do alcoolismo e da drogadição aponta para um modelo multifatorial de herança, devido à influência de diferentes fatores genéticos e ambientais, bem como à interação dos mesmos. Há indícios de que a influência genética sobre a personalidade anti-social favoreça tanto o abuso de álcool como o de outras drogas (Crabbe, Belknap e Buck, 1994).

Há evidências de que o alcoolismo seja de ocorrência familiar, e que ocorra mais freqüentemente em homens do que em mulheres. A preponderância familiar parece estar relacionada com fatores genéticos, e a diferenciação por gênero parece ser primariamente resultante de aspectos socioculturais (Nurnberger e Berrettini, 1998). Um estudo procurando avaliar a importância do gênero demonstrou valores de concordância em gêmeos MZ de 76% para homens e 35,5% para mulheres, assim como em gêmeos DZ as concordâncias foram 60,9% para homens e 25% para mulheres, resultando em valores de herdabilidade de 0,35 para homens e 0,24 para mulheres (Diniz-Silva e Carvalho, 1999).

Estudos de adoção comparando 55 homens adotados de pais alcoolistas e 78 adotados sem pais alcoolistas demonstraram que o risco de alcoolismo foi de 18% para o primeiro grupo e 5% para o segundo (Nurnberger e Berrettini, 1998).

As pesquisas a respeito do alcoolismo e drogadição demonstram um exemplo típico da dificuldade de atribuir a localização de genes ligados a características comportamentais em regiões cromossômicas específicas. Embora um estudo tenha relacionado o receptor D ao alcoolismo e, posteriormente, ao uso de cocaína, investigações posteriores com outros indivíduos não sustentaram a hipótese, sendo essa a grande dificuldade de estudar características comportamentais complexas, pois, mesmo que algumas pesquisas correlacionem determinados

genes ao comportamento, freqüentemente os resultados não são repetidos com outros grupos de indivíduos (Holden, 1994).

A monoaminoxidase (MAO) tem sido encontrada em níveis mais baixos em alcoolistas do que na população em geral. No entanto, alguns estudos indicam que o nível dessa enzima pode estar afetado pela ação da nicotina. Considerando que muitos alcoolistas são tabagistas, os efeitos podem estar confundidos. Cloninger (1987, citado por Nurnberger e Berrettini, 1998) considera que há dois subtipos de alcoolismo. O tipo I é menos herdável e mais comum, tendo início após os 25 anos de idade e encontrando-se associado ao uso do álcool junto à perda do controle, muita culpa e medo. O tipo II tem início antes dos 25 anos, é mais herdável e limitado aos homens, cujos afetados são inábeis para a abstenção ao álcool, apresentando níveis muito baixos de MAO. Segundo o autor, ao contrário do tipo I, os alcoolistas do tipo II apresentam uma avidez por novidades, associada à dopamina, além de tendência a não evitar problemas (associada à serotonina) e também alta dependência de recompensas, ligada à norepinefrina. O fato de a MAO atuar na degradação de dopamina, serotonina e norepinefrina permite concluir sobre a importância da diminuição dessa enzima nos alcoolistas do tipo II e com a predisposição genética ao alcoolismo (Nurnberger e Berrettini, 1998).

Outro estudo interessante relaciona a influência de genes com a diminuição da predisposição ao alcoolismo em asiáticos (japoneses). O metabolismo do álcool envolve duas enzimas produzidas no fígado, a álcool desidrogenase (ADH), que o transforma em acetaldeído, e a aldeído desidrogenase (ALDH), que age sobre o acetaldeído gerando o ácido acético. O acúmulo de acetaldeído no sangue, devido a maior função de ADH ou decorrente de menor ação da ADLH, foi associado à baixa predisposição ao alcoolismo. Uma variante atípica da ADH, chamada de ADH2*2 (presente em 5 a 20% nos europeus, mas em 90% dos japoneses), proporcionou produção acelerada de acetaldeído. Os efeitos desse acúmulo são: rubor facial, taquicardia e mal-estar, tendo um efeito protetor ao álcool, pois tais sintomas inibem o consumo diante dessas sensações desagradáveis. Os portadores de uma variante inativa de ALDH, denominada ALDH2*2, cuja ação aumenta a concentração de acetaldeído no sangue, apresentaram os mesmos efeitos presentes nos portadores de ADH2*2. A variante ALDH2*2 foi encontrada com a freqüência de 50% nos japoneses, sendo rara em europeus (Diniz-Silva e Carvalho, 1999).

Alzheimer

Foram encontrados quatro genes relacionados com o Alzheimer, com resultados replicados em populações diferentes, permitindo, assim, atribuir grande participação destes na ocorrência da patologia, abrindo caminho para possibilidades de solucioná-la (Nurnberger e Berrettini, 1998). No cromossomo 19, foi identificado o gene ApoE, associado à Alzheimer de início retardado. O mecanismo possível para explicar a relação com a doença é que a enzima ApoE4, codificada pelo gene, se liga à proteína amilóide, auxiliando a formação de um amilóide neurotóxico insolúvel (Dal Pizzol, Klamt e Quevedo, 2000).

Foram encontradas também três regiões do DNA relacionadas ao Alzheimer precoce, em que mutações nos genes foram associadas à ocorrência da patologia, como as seguintes: mutações no gene da proteína precursora do amilóide (PPA) do cromossomo 21 (21q11), estudada em 19 famílias, mutações no gene da pré-selinina 1 (PS-1) do cromossomo 14 (14q24.3), estudada em 50 famílias, e mutações no gene da pré-selinina 2 (PS-2), localizado no cromossomo 1. Evidências sugerem que as mutações no PS-1 e no PS-2 estão associadas ao processamento anormal da PPA, e se considerarmos que os neurônios afetados pela doença apresentam placas de amilóide, principalmente o β -amilóide (peptídeo codificado pelo PPA), identificamos uma relação importante entre tais genes e o Alzheimer (Dal Pizzol, Klamt e Quevedo, 2000).

Samaia e Vallada Filho (2000) apontam, ainda, características interessantes a respeito da doença. Apenas 10% dos pacientes com Alzheimer do tipo familiar tem a doença causada pelos genes estudados. Os autores também afirmam que, embora esteja demonstrada a participação do alelo e4 da apolipoproteína, no Alzheimer, o fato de o indivíduo ter o gene não se constitui em condição necessária para apresentar a doença, sendo encontrados indivíduos saudáveis que podem, após o envelhecimento, apresentar lesões semelhantes aos pacientes com a doença, e também pacientes com Alzheimer que não apresentam as alterações genéticas reconhecidas como causa da doença.

Outras Psicopatologias

Loehlin, Willerman e Horn (1988) apontam para evidências genéticas na Síndrome de Briquet, uma patologia ocorrida tipicamente em mulheres, que se caracteriza pela presença de sintomas físicos múltiplos e inexplicáveis em muitos órgãos, além de intensas somatizações associadas à depressão e à ansiedade. É importante ressaltar que essa

patologia tem incidência familiar e foi associada a índices elevados de homens com personalidade anti-social na família. Segundo os autores, esses resultados indicam que as duas patologias podem ser formas sexo-ligadas de expressão de um distúrbio e que talvez sejam influenciadas pelo mesmo fator genético.

Alguns estudos sobre transtorno do pânico demonstram uma prevalência de 13% em parentes de primeiro grau afetados contra 3,5% da população em geral. Pesquisas sobre neurose de ansiedade com gêmeos demonstram uma concordância de 41% para gêmeos MZ e de 17% para DZ, assim como outros estudos apresentam concordâncias maiores para MZ do que para DZ na síndrome do pânico; entretanto, há uma carência de estudos de adoção que possam demonstrar os efeitos genéticos de forma contundente (Messas e Vallada Filho, 2001).

Há, ainda, uma pequena evidência sobre a herança genética do transtorno obsessivo-compulsivo, embora os estudos sejam pouco conclusivos, constituindo-se apenas na possibilidade de que alterações de ordem genética na serotonina possam estar ligadas ao transtorno (Nurnberger e Berrettini, 1998).

Contudo, as implicações e as inferências a respeito das alterações bioquímicas - não apenas no caso específico do transtorno obsessivo-compulsivo - e a contrapartida destas sobre o comportamento podem conduzir o debate para a seguinte questão: a diminuição ou aumento de neurotransmissores ou outras substâncias no organismo se constituem na causa dos problemas ou simplesmente representam as conseqüências de disposições psíquicas?

Investigações mais detalhadas poderiam elucidar questões importantes a respeito das interconexões entre o psíquico e o biológico nos aspectos mais amplos da mente humana.

Sobre o autismo, foram encontradas as concordâncias de 36% para gêmeos MZ e 10% para gêmeos DZ. Em contrapartida, quando o fenótipo - presença de autismo - incluía deficiências cognitivas e de linguagem, as taxas de concordância chegaram a 82% para MZ e 10% para DZ. Há evidências de associação da patologia a outras doenças genéticas, como a síndrome do X-frágil, a fenilcetonúria e determinadas anormalidades cromossômicas. Pesquisas realizadas com pais de autistas indicaram que muitos apresentavam comportamento de distanciamento, rigidez, ansiedade e alterações na fala, na cognição e no relacionamento interpessoal quando comparados com indivíduos controle,

representados por pais de crianças com síndrome de Down (Nurnberger e Berrettini, 1998). Entretanto, embora sejam encontradas concordâncias altas para autismo em gêmeos, o mesmo não ocorre para irmãos nascidos em épocas diferentes (concordância de 1,7%), sugerindo que o ambiente intrauterino pode desempenhar um papel importante no autismo (Loehlin, Willerman e Horn, 1988).

Personalidade

O estudo das influências genéticas sobre as características da personalidade passa pela dificuldade de definir precisamente quais são e como são essas características. Bouchard (1994) apresenta uma classificação dividindo as características da personalidade em cinco fatores¹.

- Extroversão - os indivíduos de comportamento positivo para essa característica são persuasivos, decididos e com aptidão para a liderança.
- Tendência à neurose - indivíduos que superam rapidamente as experiências desagradáveis e apresentam estabilidade emocional apresentam baixa tendência à neurose.
- Conscienciosidade - os metódicos, responsáveis, pragmáticos e seguros são indivíduos com aptidão positiva para a conscienciosidade.
- Afabilidade - as pessoas simpáticas, cordiais, amáveis e leais são exemplos de atitudes positivas para essa característica.
- Abertura - curiosidade e originalidade aparecem de forma positiva, associadas a grande tendência à imaginação e reflexão e à facilidade em ter experiências novas.

Pesquisas realizadas com gêmeos indicam que a característica tendência à neurose, seguida da característica abertura e da característica conscienciosidade, foram as que apresentaram maior influência genética. Destaca-se também que fatores não-genéticos (incluindo ambiente compartilhado e não-compartilhado) representam a maior parcela de participação nas características, demonstrando a complexidade que representa a combinação de fatores ambientais e biológicos na expressão das características de personalidade (Bouchard, 1994).

Atkinson et al. (1995) cita um estudo onde foram encontrados os seguintes valores de correlação para características de personalidade: gêmeos MZ criados juntos = 0,52, gêmeos MZ criados separadamente = 0,49, gêmeos DZ criados juntos

1 Tradução realizada pelos autores do artigo a partir de extraversion, neuroticism, conscientiousness, agreeableness e openness.

= 0,23 e gêmeos DZ criados separadamente = 0,21. Observamos que as semelhanças são maiores para gêmeos MZ do que para gêmeos DZ, e que os valores entre gêmeos criados juntos e gêmeos criados separadamente são semelhantes, sugerindo a participação de fatores genéticos.

Bouchard (1994) cita, ainda, uma tendência nas pesquisas dessa natureza em considerar que os indivíduos, em consequência de suas determinações genotípicas, fazem suas opções dentro de uma variedade de estímulos e eventos que o ambiente proporciona durante a sua vida, construindo um conjunto próprio e único de experiências no ambiente em que vive. Portanto, os fatores genéticos influenciam os fatores ambientais particulares ao indivíduo. Isso significa considerar o/a homem/mulher como um ser dinâmico, criativo, cujo desenvolvimento é acompanhado por oportunidades de aprender e experimentar novos ambientes e, assim, ampliar os efeitos do genótipo sobre o fenótipo, neste caso, as características de personalidade.

Reflexões Finais e a Atuação do Psicólogo

Mann (1994) cita um comentário de Steven Rose, autor de um livro antieugênico chamado *Not in Our Genes*, segundo o qual a influência de fatores genéticos sobre o comportamento humano existe e é verdadeira; entretanto, é problemática a tendência das pessoas em transpor esta afirmação para o determinismo neurogenético, sugerindo que os genes determinam o comportamento, e não apenas influenciam-no, em consonância com o ambiente social.

Conforme Plomin e Rende (1991), a complexidade do fenótipo comportamental humano decorre do funcionamento do organismo como um todo e de seu dinamismo e grande flexibilidade em produzir respostas frente às alterações do ambiente. Outras peculiaridades dessas características decorrem do fato de as mesmas, via de regra, apresentarem uma distribuição contínua, sendo influenciadas pelos fatores ambientais e por um grande número de pares de genes, cada qual contribuindo com um pequeno efeito para o fenótipo total, o que corrobora a hipótese que considera as tendências genéticas como probabilísticas e não como determinísticas. Com base nessas afirmações, há uma tendência entre os pesquisadores de encarar as psicopatologias não simplesmente através da sua presença ou ausência nos indivíduos, e, sim, através de um novo olhar que considera os afetados pelas características como os extremos de uma distribuição contínua, composta por pessoas com

diferentes graus de expressão do fenótipo comportamental característico do distúrbio (Plomin, Owen e McGuffin, 1994).

É importante ressaltar que os fatores ambientais incluem tudo o que acontece, desde a formação do zigoto na fecundação do gameta feminino pelo espermatozóide. Todo e qualquer evento decorrido após esse período influencia, em diferentes graus, o comportamento do indivíduo, seja a ingestão de um medicamento pela mãe ou algum trauma emocional que pode inclusive desencadear o nascimento prematuro do feto. Tal complexidade de fatores ambientais, somados ao imbricamento destes com os componentes genéticos, gera um mosaico de possibilidades regido por tendências que aumentam a probabilidade de algumas em detrimento de outras. O genótipo, ou o conjunto de genes e as interações entre eles, fornece os limites para a amplitude de variação do fenótipo comportamental possível nas diferentes características. Portanto, se utilizarmos o conceito amplo de ambiente como um fator decisivo para a estruturação do ser humano, ratificamos a importância do papel do psicólogo frente a demandas cada vez maiores no sentido de termos acesso a informações sobre a genética dos indivíduos. Pacientes que chegam ao consultório com um exame positivo para patologias genéticas não estão condenados de forma peremptória, pois possuem uma tendência genética que, em muitos casos, pode não se confirmar.

Estudos ligados à Psiconeuroimunologia apontam evidências da influência da depressão sobre a diminuição das células T (“natural killer”), que atuam no sistema imunológico desempenhando um papel importante no controle de processos relacionados ao câncer. A Psiconeuroimunologia procura conexões entre os aspectos psicológicos e as doenças físicas através das influências da psique sobre o sistema imunológico, tanto em casos de gripes, resfriados ou herpes, em que já há resultados consistentes, como em relação às doenças auto-imunes, a AIDS e ao câncer, em que os resultados são menos conclusivos, provavelmente devido a dificuldades metodológicas para o estudo dessas patologias, embora algumas pesquisas já tenham demonstrado que os índices de cura aumentam quando os pacientes nutrem expectativas positivas quando à resolução do problema (Cohen e Herbert, 1996). Os autores citam também um estudo com pacientes que apresentavam câncer de mama não metastático, no qual aqueles de maior espírito de luta, e que não se conformavam com o fato de estar doentes, tiveram menor recorrência e período de vida mais longo quando comparados a pacientes desesperançosos e fatalistas. Em outro estudo, também citado pelos mesmos autores, pacientes com melanoma

maligno foram divididos em dois grupos; um grupo-teste, que recebeu a intervenção por parte de profissionais de Psicologia, e um grupo-controle, em que não era realizada a intervenção. Os resultados demonstraram que houve respostas favoráveis ao tratamento no primeiro grupo já que, após seis meses, os pacientes apresentavam melhor estado psicológico e maior função das células T do que os pacientes do grupo-controle (sem tratamento). Também foi realizada uma pesquisa que demonstrou uma tendência de aumento em 18 meses na sobrevivência de pacientes com câncer de mama metastático submetidos a intervenção psicoterápica, consistindo de sessões semanais de tratamento de 90 minutos durante um ano, em relação aos que não foram submetidos ao tratamento e que apresentavam a mesma patologia (Cohen e Herbert, 1996).

Considerando o fato de, atualmente, termos a possibilidade de identificar a presença de genes que aumentam a predisposição a determinadas doenças, como o câncer, reveste-se de grande importância a intervenção do profissional de Psicologia nesses casos, especialmente considerando que um exame positivo para esses genes não significa que o paciente esteja condenado definitivamente, e mesmo que venha a desenvolver a doença, há a possibilidade de combatê-la, integrando as terapêuticas de ordem física e de ordem psicológica.

O aprofundamento do tema auxiliaria na melhor compreensão a respeito das formas de utilizar mais eficientemente tal tecnologia, considerando as dificuldades decorrentes do fato de receber um resultado desfavorável nesses exames, assim como o debate multidisciplinar permitiria que pudéssemos avaliar os benefícios das tecnologias da Biologia Molecular nas ações de saúde, como já podemos observar em algumas áreas biomédicas.

De forma mais ampla, em caso de ser desenvolvida no futuro uma abordagem que permitisse acessar os componentes genéticos envolvidos no comportamento de um indivíduo e, conseqüentemente, inferir a respeito de limites de variação para o fenótipo comportamental da pessoa, nós não estaríamos diante de informações determinísticas. De posse dessa tendência esperada, é fácil admitir que quaisquer fatos marcantes ocorridos durante a vida do indivíduo, como a experiência de ser seqüestrado, a separação dos pais no período da infância, a morte de um familiar próximo ou outro evento traumático, alteraria significativamente o comportamento do mesmo. Portanto, genética e ambiente (cultura ou experiência individual) estão totalmente imbricados na formação do fenótipo comportamental, produzindo em um indivíduo

uma conjunção única de fatores interligados, gerando um resultado particular, embora dotado de flexibilidade, dentro de um mosaico de possibilidades que poderiam ser consideradas inicialmente. Por essa razão, quando se fala em clonagem de seres humanos, deveríamos pensar mais no que poderia ser clonado e menos em quem seria clonado, ou seja, qual DNA seria duplicado e não qual pessoa seria copiada.



A Biologia Molecular demonstrou, na última década, a viabilidade técnica de clonar o DNA de um ser humano, porém possuímos conhecimento suficiente para saber que um homem ou uma mulher não resultam apenas de seu material genético. Prova disso é o fato de gêmeos MZ (clones produzidos no laboratório da natureza) apresentarem diferenças significativas nas características comportamentais. Mesmo que as concordâncias para os pares de gêmeos criados separadamente sejam elevadas e maiores do que para relações de parentesco mais distantes, observamos em muitos estudos que o ambiente se constitui em fator preponderante.

Cada ser representa, em qualquer momento da vida, uma subjetividade, uma consciência em constante construção. As abordagens científicas atuais têm considerado o ser humano como resultado de seus genes, interagindo com uma conjunção de eventos complexos e marcantes em

sua trajetória. Podemos inferir que o avanço no estudo da gênese do ser humano ocorrerá através do desenvolvimento de concepções adequadas, mediante a conjugação dos avanços tecnológicos na Biologia com as abordagens psicológicas. É interessante observarmos o distanciamento existente entre essas duas áreas do saber no estudo do comportamento humano, principalmente se considerarmos que ambas apresentam resultados plausíveis e crescentes, embora a busca do estudo da mente humana, através dela mesma, dificulte a

formação de abordagens que integrem as diferentes áreas de conhecimento relacionadas com a vida. A falta de convergência das diferentes ciências dificulta a sua integração na mesma faixa de entendimento, um atributo necessário para a compreensão da delicada e complexa natureza do comportamento dessa espécie que demonstra um grande poder de modificar o meio à sua maneira, mas que tem apresentado um ínfimo conhecimento de si mesma através do insuficiente domínio de tudo o que se passa em sua subjetividade.



Rossano André Dal-Farra

Av. Victor Barreto, 2000/801. Canoas/RS. CEP 92.010.000.

Tel: (51) 4669722. E-mail: rossanodf@uol.com.br.

Emerson Juliano Prates

Av. São João, 161. Bairro Oliveira. Santo Ângelo/RS. CEP 98.801.400. Tel.: (55) 3312-5981.

E-mail: ejprates@urisan.tche.br

Recebido 07/03/02 Aprovado 19/02/2004

ATKINSON, R. L., ATKINSON, R. C. SMITH, E. E., BEM, D. J. **Introdução à Psicologia**. Porto Alegre: Artmed, 1995.

BEE, H. **O Ciclo Vital**. Porto Alegre: Artmed, 1997.

BOUCHARD Jr., T. J. Genes, Environment and Personality. **Science**, v. 264, 1994, pp. 1700-1733.

BROWN, K. The Human Genome Business Today. **Scientific American**, Jul. 2000, pp. 40-45.

COHEN, S., HERBERT, T. B. Health Psychology: Psychological Factors and Physical Disease from the Perspective of Human Psychoneuroimmunology. **Annu. Rev. Psychol.**, v. 47, 1996, pp. 113-142.

CRABBE, J. C., BELKNAP, J. K., BUCK, K. J. Genetic Animal Models of Alcohol and Drug Abuse. **Science**, v. 264, 1994, pp. 1715-1723.

DAL PIZZOL, F., KLAMT, F., QUEVEDO, J. Demências. In Kapczinski, F., Quevedo, J., Izquierdo, I. (org.). **Bases Biológicas dos Transtornos Psiquiátricos**. Porto Alegre: Artmed, pp. 211-217, 2000.

DINIZ-SILVA, A. C., CARVALHO, M. R. S. Aspectos Genéticos do Alcoolismo. **Psiquiatria Biológica**, v. 7, n. 2, 1999, pp. 51-64.

FIGUEIREDO, L.C.M. **Matrizes do Pensamento Psicológico**. Rio de Janeiro: Vozes, 1991.

GARDNER, H. **Estruturas da Mente: a Teoria das Inteligências Múltiplas**. Porto Alegre: Artmed, 1994.

GOULD, S.J. **A Falsa Medida do Homem**. São Paulo: Martins Fontes, 1991.

HALL, L.I. **Genetics and Mental Illness – Evolving Issues for Research and Society**. New York: Plenum Press, 1996.

HOLDEN, C. A Cautionary Genetic Tale: the Sobering Story of D. **Science**, v. 264, 1994, pp. 1696-1697.

KAPCZINSKI, F., QUEVEDO, J., IZQUIERDO, I. (org.). **Bases Biológicas dos Transtornos Psiquiátricos**. Porto Alegre: Artmed, 2000.

LE ROY, I. Quantitative Trait Loci (QTL) Mapping. In Jones, B. C. e Mormede, P. (ed.). **Neurobehavioral Genetics: Methods and Applications**. Boca Raton: CRC Press, 1999, pp. 69-91.

LIMA, I. V. M., VALLADA FILHO, H. P. **Estudos Genéticos no Transtorno Afetivo Bipolar**. Disponível em: <www.hcnet.usp.br/ipq/revista/r254/relit254c.htm. Acesso em outubro de 2000.

LOEHLIN, J.C., WILLERMAN, L., HORN, J.M. **Ann. Rev. Psychol.**, v. 39, 1988, pp. 101-133.

MANN, C. C. Behavioral Genetics in Transition. **Science**, v. 264, 1994, pp. 1686-1689.

MARSHALL, E. Highs and Lows on the Research Roller Coaster. **Science**, v. 264, 1994, pp. 1693-1695.

MESSAS, G. P. e VALLADA FILHO, H. P. **Aspectos Genéticos do Transtorno do Pânico**. Disponível em: http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/28_1/artigos/art12.htm. Acesso em 10/12/2001.

NURNBERGER, Jr., J. I. BERRETTINI, W. **Psychiatric Genetics**. London: Chapman & Hall Medical, 1998.

PLOMIN, R. DeFRIES, J. C. The Genetics of Cognitive Abilities and Disabilities. **Scientific American**, May, 1998, pp. 40-47.

PLOMIN, R., OWEN, M., MCGUFFIN, P. The Genetic Basis of Complex Human Behaviors. **Science**, v. 264, 1994, pp. 1733-1739.

PLOMIN, R., CHIPUER, H.M., LOEHLIN, J. Behavioral Genetics and Personality. In PERVIN, L. A. (ed.). **Handbook of Personality: Theory and Research**. New York: Guilford, 1990, pp. 225-243.

PLOMIN, R., RENDE, R. Human Behavioral Genetics. **Ann. Rev. Psychol.**, v. 42, 1991, pp. 161-190.

SAMAIA, H. P. B., VALLADA FILHO, H. P. **Aspectos Genéticos da Doença de Alzheimer**. Disponível em: [http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/r27\(2\)/art104.htm](http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/r27(2)/art104.htm). Acesso em 10/12/2001.

SAPOLSKY, R. It's not 'All in the Genes'. **Newsweek**, n. 10, April, 2000, p. 48.

SHOBRIS, J. G. The Anatomy of Intelligence. **Genetic, Social and General Psychology Monographs**, v. 122, n. 2., 1996, pp. 135-158.

SOUZA, M. V. **Gestão da Vida: Genoma e Pós-Genoma**. Rio de Janeiro: Ao Livro Técnico, 2001.

TANG, Y., SHIMIZU, E., DUBE, G. R., RAMPON, C., KERCHNER, G. A., ZHUO, M., LIU, G., TSIEN, J. Z. Genetic Enhancement of Learning and Memory in Mice. **Nature**, v. 401, n. 2, 1999, pp. 63-69.

TSUANG, M. Schizophrenia: Genes and Environment. **Biol. Psychiatry**, v. 47, 2000, pp. 210-220.

WAHLSTEN, D. Single-Gene Influences on Brain and Behavior. **Annu. Rev. Psychol.**, v. 50, 1999, pp. 599-624.

WERTHEIMER, M. **Pequena História da Psicologia**. São Paulo: Companhia Editora Nacional, 1972.