

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - UFMG
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS - ICB**

JULIANA DOS SANTOS LOPES APOLINÁRIO

**CONTRIBUIÇÕES GENÉTICAS PARA O ESTUDO DA INTELIGÊNCIA HUMANA:
uma revisão da literatura**

**Belo Horizonte - MG
Dezembro de 2014**

JULIANA DOS SANTOS LOPES APOLINÁRIO

**CONTRIBUIÇÕES GENÉTICAS PARA O ESTUDO DA INTELIGÊNCIA HUMANA:
uma revisão da literatura**

Monografia apresentada ao Departamento de Neurociências do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito para a obtenção do título de Especialista em Neurociências.

Orientador: Bruno Souza

**Belo Horizonte - MG
Dezembro de 2014**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - UFMG
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS - ICB**

JULIANA DOS SANTOS LOPES APOLINÁRIO

**CONTRIBUIÇÕES GENÉTICAS PARA O ESTUDO DA INTELIGÊNCIA HUMANA:
uma revisão da literatura**

Monografia apresentada ao Departamento de Neurociências do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito para a obtenção do título de Especialista em Neurociências.

Aprovada em de 2014.

BANCA EXAMINADORA:

ORIENTADOR: Bruno Souza

EXAMINADORA: Carmen Flores Mendoza

EXAMINADORA: Cybelle Loureiro

043 Apolinário, Juliana dos Santos Lopes.
Contribuições genéticas para o estudo da inteligência humana: uma revisão da literatura [manuscrito] / Juliana dos Santos Lopes Apolinário. – 2014.

53 f. : il. ; 29,5 cm.

Orientador: Bruno Souza.

Monografia apresentada ao Departamento de Neurociências do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito para a obtenção do título de Especialista em Neurociências.

1. Neurociências. 2. Inteligência. 3. Individualidade. 4. Hereditariedade.
I. Souza, Bruno. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Instituto de Ciências Biológicas. III. Título.

CDU: 612.8

Dedico esse trabalho a todos os meus alunos que despertaram a curiosidade e o encantamento necessários para estudar a inteligência humana e buscar o entendimento dos mecanismos biológicos que se relacionam, de alguma forma, com as diferenças individuais na inteligência percebidas em sala de aula.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela confiança depositada em mim e refletida nessa oportunidade, aos meus pais, Adelina e Júlio, pelo carinho e dedicação constantes, ao meu esposo, Eustáquio, pela compreensão e apoio incondicional e à amiga Geisa, pela sua demonstração de humanidade.

RESUMO

Através de uma revisão da literatura, o presente trabalho tem como objetivo entender os principais conceitos envolvendo o estudo da inteligência humana, as possíveis interações entre inteligência e ambiente e, sobretudo as contribuições genéticas que permeiam as diferenças individuais nesse âmbito. Estudos têm sido realizados a fim de esclarecer as bases das diferenças individuais na inteligência. Fatores genéticos e ambientais estão associados, mas é necessário o entendimento do grau de influência que cada um exerce, bem como a natureza dos fatores envolvidos nessa influência. A variação genética na inteligência pode resultar do equilíbrio entre mutação/seleção, ou da acumulação de várias mutações levemente nocivas que a seleção natural ainda não descartou. O avanço e desenvolvimento de técnicas de imagem cerebral e o estudo da biologia molecular e da genética comportamental constituem instrumentos importantes para favorecer as investigações.

Palavras-chave: Inteligência humana. Interação gene/ambiente. Fator geral g . Herdabilidade. Genes e Inteligência.

ABSTRACT

Through a literature review, this work has as its scope understanding the main concepts concerning the study of human intelligence, the possible interactions between intelligence and environment and, above all, investigating the genetic contributions that underlie individual differences in this context. Researches have been conducted intending to elucidate the fundamentals in the differences in the individual intelligence. Genetic and environmental factors are associated, but it is necessary to comprehend the degree of influence exerted by each one, as well as the nature of the factors involved in this influence. Intelligence's genetic variation might result of the balance between mutation/selection or, possibly, of the accumulation of several slightly harmful mutations not yet discarded by natural selection. The advances and development in brain imaging technique's field so as the study of molecular biology and behavioral genetics are important instruments to advance the investigations.

Key words: human intelligence. Interaction gene / environment. General factor g. Heritability. Genes and Intelligence.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 OBJETIVOS.....	10
2.1 Objetivo Geral.....	10
2.2 Objetivos Específicos	10
3 MÉTODO.....	11
3.1 TERMOS DE BUSCA	11
3.2 BASES DE DADOS	11
3.3 SELEÇÃO DO MATERIAL	11
4 REFERENCIAL TEÓRICO.....	12
4.1 Inteligência Humana	12
4.2 Contexto Histórico	133
4.3 Conceitos Básicos	135
4.3.1 Fator de Inteligência Geral – <i>g</i>.....	15
4.3.2 Inteligência Fluida (<i>GF</i>) e Inteligência Cristalizada (<i>GC</i>)	17
4.3.3 Eficiência Cerebral	18
4.4 DIFERENÇAS INDIVIDUAIS NA INTELIGÊNCIA	21
4.5 CONTRIBUIÇÕES GENÉTICAS SOBRE A INTELIGÊNCIA.....	24
4.5.1 Análise Genética Multivariada.....	24
4.5.2 Análise Genética Univariada	25
4.5.3 Herdabilidade.....	26
4.6 ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS	29
4.7 GENES CANDIDATOS.....	31
4.8 VARIAÇÕES CROMOSSÔMICAS	44
5 CONCLUSÃO	46
6 REFERÊNCIAS.....	47

1 INTRODUÇÃO

O estudo da inteligência humana, tendo como substrato as bases biológicas, constitui um tema de grande interesse para pesquisadores de várias partes do mundo.

Existe uma tendência em associar alto nível de inteligência com sucesso acadêmico e proeminência social. Além disso, ser considerado inteligente é característica almejada por muitos.

Duas abordagens podem ser consideradas conceituais: uma quando o termo inteligência faz referência a uma qualidade do indivíduo e outra, quando se refere a uma qualidade do comportamento.

Porém, de maneira geral, a inteligência integra os mecanismos da cognição, da experiência e das possíveis associações do indivíduo com o meio, garantindo uma auto-organização satisfatória e eficaz que promove o sucesso adaptativo.

Diferenças individuais na inteligência humana são frequentemente observadas na psicologia. As pessoas tendem a apresentar áreas que se relacionam mais fortemente que outras em certos domínios cerebrais das habilidades cognitivas.

Geralmente, os valores aparentam uma distribuição normal, exceto nos casos de doenças que envolvam perda cognitiva. As medidas obtidas no desempenho dos vários domínios analisados nos testes psicométricos, como raciocínio, habilidade matemática, velocidade de processamento e tempo de reação, memória e habilidade espacial, podem ser percebidas no fator “*inteligência geral*” ou, como é designado normalmente, “*fator g*”.

Entender como a genética e o ambiente influenciam no desempenho das capacidades cognitivas e compreender, até que ponto essa influência pode determinar o grau de inteligência de um determinado grupo de indivíduos são questões que justificam o

grande número de pesquisas nessa área e constitui objeto de investigação desse estudo.

A neurociência tem contribuído muito para o entendimento das bases biológicas das diferenças individuais na inteligência. Estudos com genética quantitativa têm estabelecido que há contribuições genéticas somadas aos diferentes aspectos das habilidades cognitivas.

Os estudos envolvendo a genética molecular podem replicar as contribuições dos genes individuais e o avanço das técnicas de imagem cerebral podem identificar diferenças estruturais e funcionais, especialmente nas regiões parietal e frontal, que podem contribuir para as diferenças individuais na inteligência.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Através de uma revisão da literatura, o presente trabalho tem como objetivo reafirmar os principais conceitos envolvendo o estudo da inteligência humana, as possíveis interações entre inteligência e ambiente e, sobretudo investigar as contribuições genéticas que permeiam as diferenças individuais nesse âmbito.

2.2 Objetivos Específicos

- Investigar os principais conceitos dos termos relevantes ao estudo da inteligência humana;
- Estudar as relações estabelecidas entre genética / ambiente e inteligência;
- Promover uma revisão geral sobre o estudo das diferenças individuais na inteligência humana possibilitando o entendimento das bases que caracterizam as individualidades.
- Mostrar as recentes descobertas sobre as contribuições da genética para o estudo da inteligência humana;
- Despertar o interesse pela pesquisa na área da inteligência humana, seus aspectos biológicos e as relações entre genética e ambiente.

3 MÉTODO

O estudo foi realizado através de consulta às principais bases de dados do portal CAPES para seleção dos artigos referentes ao tema - Inteligência Humana.

3.1 Termos de busca

Feita a partir das palavras- chave:

- Inteligência humana;
- Interação gene/ambiente;
- Fator geral *g*;
- Herdabilidade;
- Genes e Inteligência;

3.2 Bases de Dados

Apresentaram contribuições mais significativas:

- *Scopus*
- *Web of Science*
- *Medline*
- *Scielo*

3.3 Seleção do Material

Artigos científicos, livros e *website*.

4 REFERENCIAL TEÓRICO

4.1 Inteligência Humana

Em linhas gerais, a inteligência pode ser entendida como a habilidade de se adaptar ao ambiente e aprender com a experiência. Envolve a habilidade de raciocinar, planejar, resolver problemas, abstrair-se, compreender ideias complexas, aprender rapidamente. Dessa forma, ela reflete uma capacidade mais ampla e profunda que permite a compreensão do ambiente (COSENZA; GUERRA, 2011).

A inteligência pode ser definida com base nas habilidades cognitivas, nas habilidades mentais e no valor do QI em sua postura e amplo uso, sendo uma característica quantitativa (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

O conceito de inteligência é bastante amplo e vem sofrendo variações ao longo dos anos, considerando os diversos ambientes culturais que o envolve. É entendida e abordada como um conceito plural, que marca o comportamento adaptativo (MIRANDA, 2002).

4.2 Contexto Histórico

O interesse pela inteligência pode ser representado historicamente a partir dos gregos como atributo de superioridade humana que o distinguia dos demais seres vivos inferiores. Somente a partir do século XIX, o estudo da inteligência começou a apresentar um caráter quantitativo e mensurável tendo como instrumento de interpretação os métodos de análise estatística.

Os estudos de Francis Galton (1822 – 1911) são considerados a primeira análise quantitativa da inteligência humana. Ele apresentou os resultados de estudos familiares envolvendo mil homens ingleses do sexo masculino que realizaram grandes obras intelectuais sendo considerados eminentes. Ao analisar os parentes desses homens, Galton concluiu que os dons são inatos e que a eminência ocorre em famílias (PINHEIRO, 1996).

As contribuições de Galton foram expandidas nos anos posteriores, porém, a primeira tentativa de se desenvolver medidas de habilidade intelectual deve-se ao francês Alfred Binet (1877 – 1911). Atendendo a uma solicitação do governo francês, Binet precisou agrupar as crianças sem condições de acompanhar o programa de ensino das escolas públicas das demais. Assim, ele precisou criar um teste que permitisse identificar crianças com problemas de aprendizagem. Baseando-se na ideia de que os indivíduos têm capacidades mentais diferentes e que seria desejável possuir um instrumento para medir essas diferenças individuais, Binet publicou, em 1905, juntamente com outro francês, Théodore Simon (1873 – 1961), a primeira escala para crianças em idade escolar (PINHEIRO, 1996).

Esse teste consistia de uma série de perguntas que variavam em grau de dificuldade e que visavam medir aspectos como a compreensão, o raciocínio e o vocabulário. Tal teste foi primeiro aplicado em crianças de várias idades, com o objetivo de se estabelecer o resultado médio para crianças de três, quatro e cinco anos. O resultado era comparado com outras crianças da mesma faixa etária, permitindo caracterizar o desempenho dela como equivalente, inferior ou superior ao das outras crianças de mesma idade (PINHEIRO, 1996).

A formulação dos resultados em termos do quociente intelectual (QI) deve-se a uma contribuição do alemão Wilhelm Stern (1871 – 1938) que dividiu a idade mental pela idade cronológica, multiplicando-se o resultado por 100. Atualmente, o valor do QI refere-se ao conceito estatístico baseado em escores padrão, distribuição normal e desvio da média (PINHEIRO, 1996).

Nos Estados Unidos, o pesquisador Lewis Madison Terman (1877 – 1956), da universidade de Standford, foi o principal responsável pela sua adaptação à criança americana onde novos itens e o uso do QI foram incluídos na formulação dos resultados (PINHEIRO, 1996).

A década de 1920 foi marcada pela crise dos testes de inteligência, provocada por considerações culturais que questionavam a premissa da hereditariedade do QI. Porém, deve-se ressaltar, que nem todos os testes para medição da inteligência utilizam o conceito de QI. Esses incluem itens que são propostos para avaliar processos intelectuais fundamentais e medem o desempenho e não a competência do indivíduo diante daquela tarefa (PINHEIRO, 1996).

4.3 CONCEITOS BÁSCOS

4.3.1 Fator Geral da Inteligência – Fator g

Surgem as teorias psicométricas da inteligência como maneiras de organizar os elementos que formam a estrutura da inteligência humana. Com os estudos de Spearman¹ (1904), o conceito do fator *g*, ou inteligência geral, foi uma importante contribuição sendo considerado o núcleo das aptidões intelectuais. Ele apresenta várias propriedades características sendo universal, com valor preditivo, hereditário, desenvolvendo-se em função do meio educacional e se correlacionando com as etapas do desenvolvimento descritas por Piaget (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

O fator *g* pode ser medido com precisão utilizando qualquer bateria de testes de inteligência. Assim, o rendimento do indivíduo numa tarefa é determinado com base no tamanho das influências que esse rendimento exerce sobre as habilidades e aptidões, calculado através de correlações entre as variáveis do estudo (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

Quando um indivíduo é submetido a um determinado teste de inteligência e produz um bom desempenho naquela tarefa específica, ele tenderá a obter o mesmo sucesso em todos os testes. Dessa forma, os resultados serão obtidos com base na capacidade do próprio indivíduo, independente do grau de diversidade que os testes possuam. Essa capacidade comum é atribuída ao fator geral *g*, que representa habilidades de pensamento de alto nível e de ampla aplicação (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

¹ SPEARMAN, C. (1904). "General intelligence" objectively determined and measured. *Amer. Journal of Psychology*, 15: 201-292.

A análise fatorial como instrumento de medida dos testes de inteligência recebeu a contribuição de L. L. Thurstone² (1938) que formulou um novo modelo de inteligência conhecido como *modelo das aptidões primárias (PMA)*. São elas: compreensão verbal, fluência verbal, raciocínio, capacidade numérica, velocidade perceptual, capacidade espacial e memória (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

Carroll³ (1993) *apud* Flores-Mendoza *et al.* (2006) propôs um modelo hierárquico da inteligência: a teoria das três camadas. Segundo esse modelo, é possível observar e entender as diferenças individuais nas habilidades e, conseqüentemente, na inteligência.

Esse modelo pode ser estruturado da seguinte forma:

- Camada III – fator *g*;
- Camada II – habilidades abrangentes como raciocínio, habilidade espacial, memória, velocidade de processamento e habilidade verbal;
- Camada I – constitui a base sendo representada pelas habilidades específicas que se agrupam segundo sua relação com as habilidades do nível intermediário e, portanto, também se correlacionam com *g* (CARROLL⁴, 1993 *apud* Flores-Mendoza *et al.* (2006).

² THURSTONE, L.L. (1924). *The nature of intelligence*. Kegan, Paul & Trench, CO., London, 1924.

³ CARROLL, J. B. (1993). *Human Cognitive abilities*. Cambridge: Cambridge Univ. Press.

⁴ *Ibidem*.

4.3.2 Inteligência Fluida (GF) e Inteligência Cristalizada (GC)

Novos acréscimos nos estudos sobre inteligência vieram a partir da constatação dos estudos de Raymond Cattell. Surgem os conceitos de Inteligência Fluida (*Gf – fluid intelligence*) e Inteligência Cristalizada (*Gc – crystallized intelligence*) (CATTELL, 1988).

A primeira reflete a capacidade de adaptação a problemas ou a situações novas, sem necessidade de experiências prévias de aprendizagem ou ajudas. É, essencialmente, uma habilidade de raciocínio básico com alto grau de hereditariedade, sendo dependente da eficiência neuronal. Já a inteligência Cristalizada inclui capacidades em que já se cristalizaram aprendizados anteriores (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

A inteligência fluida (*Gf*) está associada a componentes não verbais pouco dependentes da influência cultural. É biologicamente organizada e significa o funcionamento intelectual baseado nas condições orgânicas do indivíduo. A inteligência fluida é prejudicada por ações externas ao indivíduo – como, por exemplo, o uso de drogas – e também pelo envelhecimento, fadiga e depressão. A capacidade fluida opera em tarefas que exigem a formação e o reconhecimento de conceitos, identificação de relações complexas, compreensão de implicações e realização de inferências (CARROLL⁵, 1993; CATTELL⁶, 1987 *apud* SCHELINI, 2006).

Por outro lado, a inteligência cristalizada (*Gc*) representa tipos de capacidades exigidas na solução dos problemas cotidianos mais complexos, sendo conhecida como “inteligência social” ou “senso comum” (HORN, 1991). Desenvolve-se a partir de experiências culturais e educacionais, estando presente na maioria das atividades

⁵ CARROLL, J. B. (1993). *Human cognitive abilities: a survey of factor-analytic studies*. Nova York: Cambridge University Press

⁶ CATTELL, R. B. (1987). *Intelligence: its structure, growth and action*. Amsterdam: Elsevier.

escolares. Tende a evoluir com o aumento da idade, provavelmente, por estar relacionada às experiências, ao contrário da fluida que parece declinar após a idade de 21 anos, devido à gradual degeneração das estruturas fisiológicas (BRODY⁷, 2000; CATTELL⁸, 1998; HORN e NOLL⁹, 1997; SATTLE¹⁰, 2001 *apud* SCHELINI, 2006).

Porém, estudos sugerem uma diferença conceitual entre inteligência cristalizada (Gc) e habilidade acadêmica, uma vez que ela não pode ser entendida como sinônimo de desempenho escolar (McGREW; WERDER; WOODCOCK¹¹, 1991; WOODCOCK¹², 1990 *apud* SCHELINI, 2006).

4.3.3 Eficiência Cerebral

A eficiência cerebral pode ser entendida como sendo a eficiência no funcionamento do cérebro. Estudos de imagens cerebrais envolvendo participantes submetidos a testes de inteligência podem revelar regiões geralmente ativadas (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

Considerando a forte influência que o aspecto biológico exerce sobre as medidas de inteligência, torna-se preciso compreender a natureza desses fatores para melhor interpretar os valores fornecidos pelos testes. Sabe-se que a inteligência sofre

⁷ BRODY, N.(2000). History of theories and measurements of intelligence. In R. J. Stenberg (Org.), *Handbook of intelligence* (pp. 16-33). Nova York: Cambridge University Press.

⁸ CATTELL, R. B. (1998). Where is Intelligence? Some answers from the triadic theory. In J. J McArdle & R. W. Woodcock (Orgs.), *Human cognitive abilities in theory and practice* (pp. 29-38). New Jersey: Erlbaum.

⁹ HORN, J.L.; NOLL, J. (1997). Human cognitive capabilities: Gf-Gc Theory. In D. P. Flanagan, J. L. Genshaft & P. L. Harrison (Orgs.), *Contemporary intellectual assessment: theories, tests, and issues* (pp. 53-91). Nova York: Guilford

¹⁰ SATTLE, J. M. (2001). *Assessment of children – cognitive applications*. San Diego: Autor.

¹¹ McGREW, K. S., WERDER, J. K.; WOODCOCK, R. W. (1991). *Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery – Revised technical manual*. Chicago: Riverside.

¹² WOODCOCK, R. W. (1990). Theoretical foundations of the WJ-R measures of cognitive ability. *Journal of Psychoeducational Assessment*, 8, 231-258.

influências genéticas e se correlaciona com a estrutura e o funcionamento do cérebro. A genética influi no volume e na estrutura de muitas regiões cerebrais, tanto de substância branca quanto cinzenta. Isso reflete no funcionamento do cérebro em relação à capacidade de processamento da informação. Portanto, pode-se inferir que elas atuam na estrutura e funcionamento cerebrais (COSENZA; GUERRA, 2011).

Os estudos da atividade cerebral têm examinado a relação entre a estrutura e o funcionamento do cérebro e o processamento da informação, tempos de reação e de inspeção, velocidade da condução neuronal, potenciais evocados, metabolismo da glicose no cérebro durante a realização de tarefas e especialização hemisférica (MIRANDA, 2002).

A medição da taxa de glicose consumida pode ser considerada fator que possibilite uma interpretação dessa eficiência. Entretanto, esses dados não estão muito claros e requerem uma melhor investigação. (MIRANDA, 2002)

Estudos experimentais recentes realizados em animais submetidos a lesões específicas no cérebro sugerem que um conjunto de áreas cerebrais pode estar relacionado ao desempenho de tarefas de solução de problemas e que outro, a uma capacidade geral para solução de problemas (THOMPSON *et al*¹³, 1990 *apud* MIRANDA, 2002).

Os resultados obtidos permitiram a identificação de oito áreas do cérebro nas quais essas lesões causaram danos significativos ao desempenho em todos os testes. A importância desse estudo foi indicar a existência de áreas cerebrais específicas que

¹³ THOMPSON, L.A. *et al.* (1991). Associations between cognitive abilities and scholastic achievement: Genetic overlap but environmental difference. *Psychological Science*, 2, 158-165.

podem explicar as diferenças individuais no desempenho da capacidade geral de solução de problemas (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

É importante considerar que a inteligência não possui uma localização cerebral específica, sendo um produto do funcionamento conjunto dos sistemas cerebrais interconectados que dependem da eficiência da substância branca, responsável por promover a conexão entre os diversos centros nervosos. O número de neurônios, a velocidade de comunicação entre eles e a especialização funcional em determinadas regiões cerebrais estão correlacionados com a inteligência (COSENZA; GUERRA, 2011).

4.4 DIFERENÇAS INDIVIDUAIS NA INTELIGÊNCIA

As diferenças individuais na inteligência são um aspecto proeminente da psicologia humana que influenciam resultados importantes da vida. A sua estrutura fenotípica, como descrita pela teoria psicometrica, é bem compreendida e comprovada. Cerca da metade da variância em uma ampla gama de habilidades cognitivas é contabilizada pelo fator cognitivo geral (*g*), uma pequena proporção das variâncias cognitivas são causadas pelo amplo domínio das funções mentais e o restante por habilidades cognitivas únicas altamente específicas (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

A inteligência fenotípica, seja na pontuação do fator *g*, numa pontuação total de QI ou numa pontuação obtida pela associação entre os vários conjuntos de testes correlacionados com *g*, tem notáveis credenciais psicométricas. É bastante estável ao longo de muitas décadas (Deary *et al*¹⁴, 2000), sendo altamente preditiva de resultados educacionais, sucesso ocupacional, renda e mobilidade social em estudos longitudinais (STRENZE¹⁵, 2007; DEARY *et al*¹⁶, 2005a). É importante para a praticidade na tomada de decisão no cotidiano das pessoas (GOTTFREDSON¹⁷, 1997; JENSEN¹⁸, 1998 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Apesar de existirem muitos estudos indicando possíveis associações, os resultados bem testados são relativamente poucos. Os valores obtidos dos testes de inteligência correlacionam moderadamente com testes de velocidade de processamento de

¹⁴ DEARY, I. J. *et al.* (2000). The stability of individual differences in mental ability from childhood to old age: follow-up of the 1932 Scottish Mental Survey. *Intelligence* 28:49–55

¹⁵ STRENZE T (2007). Intelligence and socioeconomic success: a metanalytic review of longitudinal research. *Intelligence* 35:401-426.

¹⁶ DEARY IJ, Taylor MD, Hart CL, Wilson V, Davey Smith G, Blane D, Starr JM (2005a). Intergenerational social mobility and mid-life status attainment: influences of childhood intelligence, childhood social factors, and education. *Intelligence* 33:455–472

¹⁷ GOTTFREDSON, LS (1997). Why *g* matters: the complexity of everyday life. *Intelligence* 24:79–132

¹⁸ JENSEN, AR (1998). *The g factor: the science of mental ability*. Praeger, Westport

informação mais fundamentais (Deary,¹⁹ 2000), tais como tempos de reação, e elas correlacionam modestamente com o tamanho total do cérebro (McDANIEL²⁰, 2005). Os mecanismos dessas associações não são bem conhecidos, embora haja evidências que esteja se acumulando em torno da idéia que a inteligência envolve o funcionamento eficiente de um sistema integrado da rede cerebral parietal-frontal (Jung; Haier²¹, 2007) e da integridade da substância branca (Chiang *et al.*²², 2009). De longe a melhor evidência sobre as origens das diferenças de inteligência vem de estudos sobre meio ambiente e bases genéticas (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

As habilidades cognitivas podem ser consideradas como uma aptidão do indivíduo em processar, eficientemente, na esfera cognitiva, determinados tipos de informação. Nesse sentido as pessoas diferem cognitivamente não apenas umas das outras, mas também se diferenciam nos graus de suas habilidades cognitivas (JUAN-ESPINOSA, 1997; COLOM, 1998 *apud* FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

Continuam alguns debates sobre a organização dos amplos domínios do pensamento e das habilidades cognitivas que relacionem o fator *g* com a variância dos testes específicos. Mas, é principalmente *g* o responsável pela maior parte da variância nos traços da inteligência (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Os valores de *g* extraídos de diferentes conjuntos de testes mentais fazem diferença e, portanto, diferenças pessoais podem ser caracterizadas. Em diferentes conjuntos de

¹⁹ DEARY, IJ (2000). *Looking down on human intelligence*. Cambridge University Press, Cambridge

²⁰ McDANIEL, MA (2005). Big-brained people are smarter: a meta-analysis of the relationship between in vivo brain volume and intelligence. *Intelligence* 33:337–346

²¹ JUNG, RE; HAIER, RJ (2007). The parieto-frontal integration theory (P- FIT) of intelligence: converging neuroimaging evidence. *Behav Brain Sci* 30:135–154

²² CHIANG, M-C. *et al.* (2009). Genetics of brain fiber architecture and intellectual performance. *J Neurosci* 29:2212–2224

testes, o fator *g* pode ser perfeitamente correlacionado (Johnson *et al.*²³, 2004;. Johnson *et al.*²⁴, 2008b *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Um amplo domínio das habilidades do pensamento se correlaciona com *g* e tem significado relevante no estudo das bases genéticas para as habilidades mentais: memória, função executiva, linguagem e matemática (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

²³ JOHNSON, W, *et al.* (2004). Just one g: consistent results from three test batteries. *Intelligence* 32:95–107

²⁴

4.5 CONTRIBUIÇÕES GENÉTICAS

Os estudos de genética comportamental contribuem para o aprimoramento das investigações sobre as diferenças individuais. Influências genéticas sobre os amplos domínios da capacidade cognitiva são geralmente semelhantes (Johnson *et al.*²⁵, 2007;. Posthuma *et al.*, 2001²⁶, 2003²⁷; Rijdsdijk *et al.*²⁸, 2002), com exceção da memória, que tende mostrar menor influência genética (FINKEL *et al.*²⁹ 1995;. JOHNSON *et al.*³⁰ 2007;. PEDERSEN *et al.*³¹ 1992 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

4.5.1 Análise Genética Multivariada

Também chamada de métodos genéticos multivariados essa abordagem examina o grau com que os genes e o ambiente influenciam a relação entre variáveis diferentes, como por exemplo, habilidades verbais e não verbais, ou dentro de uma mesma variável com o passar do tempo – estudo longitudinal (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

²⁵ JOHNSON, W, *et al.* (2007). Genetic and environmental influences on the verbal-perceptual-image rotation (VPR) model of the structure of mental abilities in the Minnesota study of twins reared apart. *Intelligence* 35:542–562

²⁶ POSTHUMA, D, de Geus EJ, Boomsma DI (2001). Perceptual speed and IQ are associated through common genetic factors. *Behav Genet*31:593–602.

²⁷ POSTHUMA, D *et al* (2003). Genetic correlations between brain volumes and the WAIS-III dimensions of verbal comprehension, working memory, perceptual organization, and processing speed. *Twin Res*6:131–139.

²⁸ RIJSDIJK, FV, *et al.* (2002). Application of hierarchical genetic models to Raven and WAIS subtests: a Dutch twin study. *Behav Genet* 32:199–210.

²⁹ FINKEL, D, *et al.* (1995). Heritability of cognitive abilities in adult twins: comparison of Minnesota and Swedish data. *Behav Genet* 25:421–431.

³⁰ JOHNSON, W, *et al.* Genetic and environmental influences on the verbal-perceptual-image rotation (VPR) model of the structure of mental abilities in the Minnesota study of twins reared apart. *Intelligence* 35:542–562.

³¹ PEDERSEN, NL, *et al.* (1992). A quantitative genetic analysis of cognitive abilities during the 2nd half of the life-span. *Psychol Sci* 3:346–353.

4.5.2 Análise Genética Univariada

Um ano antes da publicação do clássico artigo de Mendel sobre as leis da hereditariedade e 39 anos antes da publicação de Spearman³² (1904), Galton³³ (1865) publicou dois artigos sobre a transmissão hereditária da inteligência e outras habilidades (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Ele concluiu que grandes habilidades tiveram origem substancialmente natural, e eram transmitidas via hereditariedade de uma geração para outra. Desde então, a compreensão sobre mecanismos genéticos cresceu progressivamente e inumeros pesquisadores chegaram a conclusões muito semelhantes apesar da receptividade política, muitas vezes hostil (PLOMIN *et al.*³⁴ 2008 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Quanto às influências genéticas, estudos mostraram a existência de uma correlação no QI entre pais e filhos biológicos, assim como entre irmãos. Muitos estudos envolvendo gêmeos monozigóticos e dizigóticos e outros com irmãos adotivos reforçam que o ambiente é o fator menos decisivo na determinação da inteligência (COSENZA; GUERRA, 2011).

Os estudos foram baseados na comparação de similaridade entre gêmeos monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ) (Bouchard *et al.*³⁵, 1990; Nichols³⁶, 1978), e

³² SPEARMAN, C (1904). "General intelligence" objectively determined and measured. *Am J Psychol* 15:201–292

³³ GALTON, F (1865). Heredity, talent, and character. *Macmillan's Mag* 12:157–166, 318–327

³⁴ PLOMIN, R. *et al.* (2008). *Behavioral genetics*, 5th edn. W. H. Freeman, New York.

³⁵ BOUCHARD, TJ Jr, *et al.* (1990). Sources of human psychological differences: the Minnesota Study of Twins Reared Apart. *Science* 250:223–228

³⁶ NICHOLS, RC (1978). Twin studies of ability, personality and interests. *Homo* 29:158–173

irmãos biológicos adotivos (por exemplo, Scarr e Weinberg³⁷, 1977; Skodak³⁸, 1950), e os pais e seus filhos biológicos adotivos e (Plomin *et al.*³⁹, 1997; Skodak e Skeels⁴⁰, 1949), e incluem as principais revisões sistemáticas (Bouchard e McGue⁴¹, 1981 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

4.5.3 Herdabilidade

O termo herdabilidade se refere à proporção de variância genética sobre a variância fenotípica total, ou seja, à proporção herdável da variabilidade total. Essa porção herdável é alterada pelo efeito do ambiente (Oliveira 2008). Ela mede até onde as diferenças individuais sobre um determinado resultado são influenciadas por diferenças genéticas na amostra (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

A herdabilidade da inteligência geral é fato consistente e confirmado em várias pesquisas que envolveram gêmeos e irmãos adotivos bem como diferentes países e idades distintas (BOUCHARD; MCGUE⁴², 1981; CHIPUES; ROVINE; PLOMIN⁴³, 1990 *apud* FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006). Em todos os estudos, a herdabilidade da inteligência geral ficou em torno de 0,50 mostrando que as diferenças genéticas são responsáveis por 50% das diferenças observadas na inteligência (FLORES-MENDOZA *et al.*, 2006).

³⁷ SCARR, S; WEINBERG, RA (1977). Intellectual similarities within families of both adopted and biological children. *Intelligence* 1:170–191.

³⁸ SKODAK, M (1950). Mental growth of adopted children in the same family. *J Genet Psychol* 77:3–9

³⁹ PLOMIN, R, *et al.*(1997). Nature, nurture, and cognitive development from 1 to 16 years: a parent offspring adoption study. *Psychol Sci* 8:442–447

⁴⁰ SKODAK, M.; SKEELS, HM (1949). A final follow-up study of 100 adopted children. *J Genet Psychol* 75:85–125

⁴¹ BOUCHARD, TJ Jr.; MCGUE, M (1981). Familial studies of intelligence: a review. *Science* 212:1055–1059

⁴² *Ibidem.*

⁴³ CHIPUER, H. M.; ROVINE, M. J.; PLOMIN, R (1990). LISREL modeling: Genetic and environmental influences on IQ revisited. *Intelligence*, 14, 11-29

Estudos familiares sobre o QI, envolvendo gêmeos e crianças adotadas, têm demonstrado que as diferenças individuais obtidas nos escores de QI são substancialmente influenciadas pelos genes (PLOMIN *et al.*⁴⁴, 1990, p. 362 *apud* PINHEIRO, 1996).

A hereditariedade do fator *g* aumenta com a idade (McCARTNEY *et al.*⁴⁵, 1990; McGUE *et al.*⁴⁶, 1993; PLOMIN⁴⁷, 1986; WILSON⁴⁸, 1978 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009). Esse aumento pode estar relacionado com a própria mudança na estrutura cerebral ao longo dos anos (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009). Curiosamente, a semelhança entre pais e filhos biológicos aumenta ao longo dos anos, mostrando que a herdabilidade da inteligência aumenta com a idade (COSENZA; GUERRA, 2011).

Dessa forma, com o aumento da idade a inteligência se torna cada vez mais influenciada pelos genes. Calcula-se que a herdabilidade da inteligência geral tem uma influência de 20% na infância, aumentando para 60% na idade adulta, até alcançar 80% na velhice (BOOMSMA⁴⁹, 1993; Mac CARTNEY, HARRIS; BERNIERI⁵⁰, 1990; McGUE, *et al.*⁵¹, 1993; PLOMIN, 1986; PLOMIN *et al.*, 1997 *apud* FLROES-MENDOZA, 2006).

⁴⁴ PLOMIN, Robert *et al.* *Behavioral genetics*. New York: W. H. Freeman, 1990.

⁴⁵ McCARTNEY K, Harris MJ, Bernieri F (1990). Growing up and growing apart: a developmental meta-analysis of twin studies. *Psychol Bull* 107:226–237

⁴⁶ McGUE M, *et al.* (1993). Behavioral genetics of cognitive ability: A life-span perspective. In: R. Plomin, McClearn GE (eds) *Nature, Nurture, and Psychology* American Psychological Association, Washington, DC, pp 59–76.

⁴⁷ PLOMIN, R (1986). *Development, genes, and psychology*. Erlbaum, Hillsdale Wilson RS (1978) *Synchronies in mental development: epigenetic perspective*. *Behav Genet* 8:575–576.

⁴⁸ WILSON, RS (1978). *Synchronies in mental development: epigenetic perspective*. *Behav Genet* 8:575–576.

⁴⁹ BOOMSMA, D. I. (1993). Current status and future prospects in twin studies of the development of cognitive abilities: Infancy to old age. In T. J., Bouchard Jr. e P. Propping (eds.), *Twins as a tool of behavioral genetics* (pp. 67-82). Chichester, England: Wiley.

⁵⁰ McCARTNEY, K., HARRIS, M.J., e BERNIERI, F.(1990). Growing up and growing apart: A developmental meta-analysis of twin studies. *Psychological Bulletin*, 107, 226-237.

⁵¹ McGUE, M., *et al.* (1993). Behavioral genetics of cognitive ability: A lifespan perspective. In R. Plomin & McClearn (Eds.), *Nature, Nurture, and psychology*. Washington, DC: American Psychological Association.

Entretanto, o caráter ambiental não deve ser descartado. Dessa forma, a influência genética sobre a inteligência pode variar de acordo com o ambiente, e não deve ser considerado fator único e determinante na caracterização do indivíduo. Uma explicação para esse fato pode estar associada ao tempo em que certos genes são expressos e pela seleção ou modelagem dos ambientes de acordo com as propensões genéticas individuais (COSENZA; GUERRA, 2011).

4.6 ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS

Considerando o nível socioeconômico (SES), outro processo pode estar envolvido no desenvolvimento de inteligência. Estudos indicaram que as influências genéticas sobre o QI não compartilhadas com as influências genéticas socioeconômicas (SES) são mais importantes em ambientes de maior SES, comparado com aqueles de baixo SES, pelo menos na infância (GUO; STEARNS⁵², 2002; HARDEN *et al.*⁵³, 2007.; TURKHEIMER *et al.*⁵⁴, 2003; mas ver VAN DEN OORD e ROWE⁵⁵ 1997; VAN DER SLUIS *et al.*⁵⁶, 2008 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Sabe-se que QI e SES tendem a se correlacionar (Deary *et al.*⁵⁷ 2005c;. Herrnstein e Murray⁵⁸, 1994; Higgins⁵⁹, 1961; Jencks⁶⁰, 1979; Korenman e Winship⁶¹ 2000; Waller⁶², 1971), mas a medida e a forma com que as influências genéticas contribuem para essa correlação ainda não foram abordadas. Essa compreensão ajudaria a entender como a inteligência se desenvolve e qual o significado biológico da sua aparente herdabilidade elevada (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

⁵² GUO G, STEARNS E (2002). The social influences on the realization of genetic potential for intellectual development. *Soc Forces*80:881–910.

⁵³ HARDEN KP, *et al.* (2007). Genotype by environment interaction in adolescents' cognitive aptitude. *Behav Genet*37:273–283

⁵⁴ TURKHEIMER E, *et al.* (2003). Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children. *Psychol Sci* 14:623–628.

⁵⁵ VAN DEN OORD EJCG, Rowe DC (1997). An examination of genotype environment interactions for academic achievement in an US national longitudinal survey. *Intelligence* 25:205–228.

⁵⁶ VAN DER SLUIS S, Willemsen G, de Geus EJ, Boomsma DI, Posthuma D (2008) Gene-environment interaction in adults' IQ scores: measures of past and present environment. *Behav Genet*38:348–360.

⁵⁷ DEARY IJ *et al.* (2005c). Nicastrin gene polymorphisms, cognitive ability level and cognitive ageing. *Neurosci Lett* 373:110–114.

⁵⁸ HERRNSTEIN RJ, MURRAY, CA (1994).The bell curve: intelligence and class structure in American life. Free Press, New York.

⁵⁹ HIGGINS, JV (1961). An analysis of intelligence of 1, 016 families. University of Minnesota, Minneapolis.

⁶⁰ JENCKS, C (1979). Who gets ahead? The determinants of economic success in America. Basic Books, New York.

⁶¹ KORENMAN, S, WINSHIP, C (2000). A re-analysis of the Bell curve: intelligence, family background, and schooling. In: Arrow K, Bowles S, Durlauf S (eds) Meritocracy and income in equality. Princeton University Press, Princeton, pp 137–178.

⁶² WALLER, JH (1971). Achievement and social mobility: relationships among IQ score, education, and occupation in two generations. *Soc Biol* 18:252–259.

Bouchard (1997) propôs que herdamos não a capacidade intelectual como tal; mas preferencialmente, típicas espécies de sistemas afetivo/motivacionais, moldados pelo ambiente, que conduzem a capacidades e preferências (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Hayes ⁶³(1962) sugeriu que a inteligência manifesta é a demonstração de habilidades e de conhecimento acumulado durante as experiências, criadas por tais sistemas afetivo/motivacionais (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Van der Maas *et al.* ⁶⁴(2006) demonstraram que uma concepção de inteligência como um fato emergente em vez de um traço latente pode representar bem as correlações entre testes de habilidades mentais que são usados para definir o fator *g* (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Tal concepção também implica que os genes específicos que contribuem para qualquer nível particular de inteligência manifestada podem diferir consideravelmente de indivíduo para indivíduo, tornado muito difíceis de serem isolados com as técnicas atualmente disponíveis (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

⁶³ HAYES KJ (1962). Genes, drives, and intellect. *Psychol Rep* 10: 299– 342

⁶⁴ VAN DER MAAS HLJ, Dolan CV, Grasman RPPP, Wicherts JM, Huizenga HA, Raijmakers MEJ (2006). A dynamical model of general intelligence: the positive manifold of intelligence by mutualism. *Psychol Rev* 113:842–861

4.7 GENES CANDIDATOS

Apesar de sua alta herdabilidade, ainda não é possível, com confiança, citar um local genético inequivocamente associado com a característica quantitativa de inteligência. Grandes dificuldades são encontradas na tentativa de identificar os genes responsáveis pela herdabilidade de inteligência (Maher⁶⁵, 2008 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009). A Tabela 1 apresenta mais de 20 genes candidatos e suas funções biológicas gerais. A variação no gene para a apolipoproteína E (*APOE*) foi associada à capacidade cognitiva geral aos 79 anos, mas não com a idade de 11 anos (DEARY *et al.*⁶⁶, 2002 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Existem algumas associações entre *APOE* e variações nas funções cognitivas na velhice, incluindo habilidade mental geral e memória (Small *et al.*⁶⁷, 2004 *apud* Deary; Johnson; Houlihan, 2009), e outras com as funções da linguagem (Fisher⁶⁸, 2006 *apud* Deary; Johnson; Houlihan, 2009), mas, no que diz respeito às diferenças individuais em inteligência em amostras saudáveis, não há firmeza nos resultados obtidos.

Exames de genes relacionados à inteligência têm às vezes sido resultado de estudos com um interesse primordial em deficiência mental leve (por exemplo, Butcher *et al.*⁶⁹, 2005), envelhecimento cognitivo e envelhecimento de modo geral (por exemplo, Payton⁷⁰, 2006; Deary *et al.*⁷¹, 2004), esquizofrenia e distúrbios psiquiátricos que

⁶⁵ MAHER B (2008). Personal genomes: the case of the missing heritability. *Nature* 456:18–21.

⁶⁶ DEARY IJ, *et al.* (2002). Cognitive change and the *APOE* epsilon 4 allele. *Nature* 418:932.

⁶⁷ SMALL BJ, *et al.* (2004). Apolipoprotein E and cognitive performance: a meta-analysis. *PsycholAging* 19:592–600.

⁶⁸ FISHER SE (2006). Tangled webs: tracing the connections between genes and cognition. *Cognition* 101:270–297.

⁶⁹ BUTCHER LM, *et al.* (2005). Association analysis of mild mental impairment using DNA pooling to screen 432 brain-expressed single nucleotide polymorphisms. *Mol Psychiatry* 10:384–392.

⁷⁰ PAYTON A (2006). Investigating cognitive genetics and its implications for the treatment of cognitive deficit. *Genes Brain Behav* 5:44–53.

⁷¹ DEARY IJ, *et al.* (2004). Searching for genetic influences on normal cognitive ageing. *Trends Cogn Sci* 8:178–184.

envolvam decréscimos cognitivos (PORTEOUS *et al*⁷². 2006 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Da mesma forma, alguns dos genes candidatos que foram examinados estão relacionados com os mesmos transtornos, incluindo aqueles associados com o tamanho do cérebro (por exemplo, ASPM e MCPH; Mekel-Bobrov *et al.* 2007), demência (especialmente APOE; Small *et al*⁷³. 2004), dopamina (COMT; Barnett *et al.*⁷⁴, 2008) e outros associados com o sistema receptor/neurotransmissor relacionados com a cognição (por exemplo, CHRM2; Dick *et al.*⁷⁵, 2007), mecanismos sinápticos (por exemplo, SNAP25; Gosso *et al.*⁷⁶, 2006a), longevidade (KLOTHO;. Deary *et al*⁷⁷ 2005b) e estresse oxidativo (PPRN;. Kachiwala *et al*⁷⁸., 2005 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

⁷² PORTEOUS DJ, *et al.* (2006). The genetics and biology of DISC1: an emerging role in psychosis and cognition. *Biol Psychiatry* 60:123–131.

⁷³ SMALL BJ, *et al.* (2004). Apolipoprotein E and cognitive performance: a meta-analysis. *Psychol Aging* 19:592–600.

⁷⁴ BARNETT JH, *et al.* (2008). Meta-analysis of the cognitive effects of the catechol-O-methyltransferase gene Val158/108Met polymorphism. *Biol Psychiatry* 64:137–144.

⁷⁵ DICK DM, *et al.* (2007). Association of CHRM2 with IQ: converging evidence for a gene influencing intelligence. *Behav Genet* 37:265–272.

⁷⁶ GOSSO MF, *et al.* (2006a). The SNAP-25 gene is associated with cognitive ability: evidence from a family-based study in two independent Dutch cohorts. *Mol Psychiatry* 11:878–886.

⁷⁷ DEARY IJ, Harris *et al.* (2005b). KLOTHO genotype and cognitive ability in childhood and old age in the same individuals. *Neurosci Lett* 378:22–27

⁷⁸ KACHIWALA SJ, *et al.* (2005). Genetic influences on oxidative stress and their association with normal cognitive ageing. *Neurosci Lett* 386:116–120.

GENE CANDIDATO	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>ASPM</i>	ASP (fuso anormal) homólogo associado à microcefalia (<i>Drosophila</i>)	1q31	É o ortólogo humano do gene 'fuso anormal' de <i>Drosophila melanogaster</i> (<i>asp</i>), que é essencial para a função normal do fuso mitótico em neuroblastos embrionárias. Estudos em rato sugerem um papel na regulação do fuso mitótico, preferencialmente na regulação da neurogênese. Mutações neste gene estão associadas com o tipo primário de microcefalia.
<i>OXTR</i>	Receptor de Oxitocina	3p25	A proteína codificada por este gene pertence à família dos receptores acoplados à proteína G e atua como um receptor de oxitocina, desempenhando um papel importante no útero durante o parto.
<i>CCKAR</i>	Receptor A de colecistoquinina	4p15	Este gene codifica um receptor acoplado à proteína G que se liga a membros não sulfatados da família colecistoquinina (CCK), de hormônios peptídicos. Este receptor é um importante mediador fisiológico da secreção de enzimas pancreáticas e contração do músculo liso do estômago e vesícula biliar. No sistema nervoso central e periférico este receptor regula a saciedade e a liberação de beta-endorfina e dopamina.

<i>GENE CANDIDATO</i>	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>SLC6A3</i>	Família Transportadora de Solutos 6 (transportador do neurotransmissor da dopamina), membro 3	5p15	Este gene codifica um transportador de dopamina. A UTR 3' deste gene contém uma repetição em série de 40 pb, que podem estar associada com a epilepsia idiopática, déficit de atenção e hiperatividade, dependência de álcool e cocaína, suscetibilidade à doença de Parkinson e proteção contra a dependência da nicotina.
<i>ADRB2</i>	Receptor Adrenérgico – β 2	5q33	Este gene codifica o receptor adrenérgico beta-2-, que é um membro da superfamília do receptor acoplado à proteína G. A montagem do complexo de sinalização proporciona um mecanismo que garante sinalização específica e rápida por este receptor acoplado a uma proteína G. Diferentes formas polimórficas, mutações pontuais, e / ou a regulação negativa deste gene está associada com a asma noturna, a obesidade e diabetes do tipo 2.
<i>DTNBP1</i>	Proteína de Ligação <i>Dysbindin</i> – 1	6p22	Este gene codifica uma proteína que pode desempenhar um papel na biogênese associada com melanossomas, grânulos densos e lisossomas de plaquetas. Também pode estar associado com a esquizofrenia.

<i>GENE</i> <i>CANDIDATO</i>	<i>NOME</i>	<i>LOCALIZAÇÃO</i> <i>CROMOSSÔMICA</i>	<i>CARACTERÍSTICAS GERAIS</i>
<i>ALDH5A1</i>	Aldeído Desidrogenase família 5, membro A1.	6p22	Este gene codifica uma enzima NAD desidrogenase mitocondrial que pertence à família aldeído desidrogenase. Sua deficiência, conhecida como 4-hydroxybutyricaciduria, é um erro inato raro no metabolismo do neurotransmissor GABA ácido aminobutírico.
<i>IGF2R</i>	Receptor de Insulina <i>like</i> <i>growth</i> fator 2	6q26	Este gene codifica um receptor de insulina 2 e 6-manose fosfato, embora os locais de ligação para ambos fatores de crescimento estejam localizados em segmentos diferentes do receptor.
<i>CHRM2</i>	Receptor Muscarínico Colinérgico - 2	7q33	Os receptores muscarínicos são amplamente distribuídos por todo o corpo e controlam funções distintas de acordo com a localização e subtipo (M1, M2, M3, M4, M5). Eles são predominantemente expressos no sistema nervoso parassimpático onde exercem efeitos inibitórios e excitatórios. Agonistas e antagonistas de receptores muscarínicos poderiam revelar-se útil na investigação e no tratamento de uma ampla gama de doenças do sistema nervoso central incluindo a doença de Alzheimer e de Parkinson.

GENE CANDIDATO	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>MCPH1</i>	Microcefalina 1	8p23	Este gene codifica uma proteína de resposta a danos no DNA expressa durante o desenvolvimento cerebral do feto. Certas mutações no MCPH1, quando em homozigose, causa microcefalia primária.
<i>DRD4</i>	Receptor de Dopamina D4	11p15	Este gene codifica o subtipo D4 do receptor de dopamina que é acoplado à proteína G, inibe a adenilil ciclase e é alvo para medicamentos que tratam esquizofrenia e doença de Parkinson. Mutações neste gene estão associadas com vários fenótipos comportamentais, incluindo a disfunção do sistema nervoso autônomo, déficit de atenção e hiperatividade, e o traço de personalidade de busca de novidade.
<i>CTSD</i>	Catepsina D	11p15	Este gene codifica uma protease de lisossoma aspartil. Mutações nesse gene estão envolvidas na patogênese de diversas doenças, incluindo câncer de mama e, possivelmente, doença de Alzheimer.

GENE CANDIDATO	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>FADS2</i>	Ácido Graxo Dissaturase 2	11q12	A proteína codificada por este gene é um membro da família do gene de dessaturação do ácido graxo. Enzimas dessaturases regulam a insaturação dos ácidos graxos através da introdução de ligações duplas entre os carbonos.
<i>DRD2</i>	Receptor D2 de Dopamina	11q23	Este gene codifica o subtipo D2 de receptores da dopamina que, quando acoplado à proteína G, inibe a atividade da adenilil ciclase. Mutações nesse gene têm sido associadas com a esquizofrenia.
<i>HTR2A</i>	5 Hidroxitriptamina	13q14	Este gene codifica um dos receptores para serotonina. Mutações nesse gene estão associadas com a susceptibilidade à esquizofrenia e transtorno obsessivo-compulsivo, e também estão associados com a resposta ao antidepressivo citalopram em pacientes com transtorno depressivo maior (MDD).

GENE CANDIDATO	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>CHRNA7</i>	Receptor Colinérgico Nicotínico α 7	15q14	Os receptores nicotínicos de acetilcolina são membros de uma superfamília de canais iônicos abertos por ligantes, que medeiam a transmissão do sinal rápido das sinapses. Esse gene está localizado numa região identificada como grande locus de susceptibilidade para a epilepsia mioclônica juvenil além de uma localização cromossômica envolvida na transmissão genética da esquizofrenia.
<i>APOE</i>	Percussor da Apolipoproteína E	19q13	O gene APOE codifica a proteína Apolipoproteína E que combina com lipídios para formar as lipoproteínas. A Apolipoproteína E é um tipo específico de lipoproteína chamado lipoproteínas de baixa densidade (VLDL) que removem o excesso de colesterol do sangue e transportam para o fígado onde será processado. A manutenção de níveis normais de colesterol é essencial para a prevenção de doenças que afetam o coração e os vasos sanguíneos, incluindo ataque cardíaco e acidente vascular cerebral.

GENE CANDIDATO	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>SNAP-25</i>	Proteína associada a Sinaptossoma 25	20p12	É uma proteína de membrana pré-sináptica envolvida na regulação da liberação de neurotransmissores.
<i>S100B</i>	Proteína B de ligação ao cálcio, família S100	21q22	S100B é principalmente expressa em células da glia, onde controla a proliferação de células neuronais e glias. Os seus níveis de expressão mudam com a idade e se alteram na doença de Alzheimer. Pode estar envolvida em desordens neurodegenerativas, mas não há evidências de seu papel no envelhecimento humano.
<i>DISCI</i>	<i>Disrupted</i> na esquizofrenia	1q42	Este gene codifica uma proteína que participa da regulação da célula nervosa, bem como da proliferação, diferenciação e migração e adesão celular. Vários estudos têm demonstrado que a expressão desregulada ou alterada na estrutura da proteína de DISCI pode predispor os indivíduos para o desenvolvimento de algumas doenças como esquizofrenia, depressão, transtorno bipolar e outras condições psiquiátricas. As funções celulares que são interrompidas por permutações em DISCI, que levam ao desenvolvimento desses transtornos, ainda têm de ser claramente definidos e são objetos de investigação.

GENE CANDIDATO	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>WRN</i>	Proteína de <i>Werner</i>	8p12	Essa proteína repara danos durante a replicação do DNA.
<i>BDNF</i>	Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro	11q14	Esta proteína promove a sobrevivência de neurônios, desempenhando um papel no crescimento, diferenciação, e manutenção destas células. No cérebro, a proteína BDNF é ativada ao nível das sinapses.
<i>KL</i>	Proteína de <i>Klotho</i>	13q13	Este gene codifica uma proteína de membrana do tipo I, chamada proteína de <i>Klotho</i> , que está relacionada com a beta-glucosidase. A diminuição na produção desta proteína foi observada em doentes com insuficiência renal crônica e isso pode ser um dos fatores subjacentes aos processos degenerativos, como, arteriosclerose, osteoporose e atrofia da pele, vistos nesses pacientes. Além disso, mutações dentro desta proteína têm sido associadas com o envelhecimento e perda óssea.

GENE CANDIDATO	NOME	LOCALIZAÇÃO CROMOSSÔMICA	CARACTERÍSTICAS GERAIS
<i>PPP1R1B</i>	Dopamina e cAMP regulada por fosfoproteína.	17q12	Este gene codifica uma molécula de transdução de sinal bifuncional. O receptor dopaminérgico e glutamatérgico regula a sua fosforilação e funciona como um inibidor da quinase ou da fosfatase. Como alvo para a dopamina, este gene pode servir como um alvo terapêutico para distúrbios neurológicos e psiquiátricos.
<i>PRNP</i>	Proteína <i>Príon</i>	20p13	Relacionada à proteção e transporte dos neurônios durante uma lesão ou neuroproteção. Estudos recentes têm sugerido um papel dessa proteína na formação de sinapses nervosas.
<i>COMT</i>	Catecol O-metiltransferase	22q11	O gene COMT codifica uma enzima chamada catecol-O-metiltransferase. Duas versões desta enzima são feitas a partir do gene. A forma mais longa, chamada catecol-O-metiltransferase ligada à membrana (COMT-MB), é produzida principalmente pelas células nervosas do cérebro. Outros tecidos, incluindo o fígado, os rins, sangue produzem a forma mais curta da enzima chamada catecol-O-metiltransferase solúvel (COMT-S). Esta forma da enzima ajuda a controlar os níveis de certos hormônios.

A tabela foi elaborada com base de busca da *Genetic Association Database* e ordenada segundo a posição cromossômica do gene, a relação entre os genes candidatos mais provavelmente relacionados com a inteligência e aqueles mais improváveis, onde a replicação falhou (Houlihan et al. 2009 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009)

O Projeto “Genes para Cognição” está dando sequência a essa linha de pesquisa, segundo o qual os genes que codificam para proteínas do complexo pós-sináptico, conhecidas por se associarem com a aprendizagem e memória em roedores, estão sendo estudados para as variações que podem estar associadas com funções cognitivas (Croning *et al.* ⁷⁹, 2009; Laumonnier *et al.* ⁸⁰, 2009; 2007. <http://www.genes2cognition.org> *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Vários estudos sugerem regiões de associação do genoma com a inteligência, e tem alguma concordância com as associações de genes individuais e SNPs (*Single Nucleotide Polymorphism*), embora nenhum deles seja bem replicado (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

A primeira grande digitalização associando o genoma com a inteligência geral (*g*) foi feito em duas fases (BUTCHER *et al.* ⁸¹, 2008). Primeiro, o DNA foi selecionado a partir de valores altos e baixos de *g* para a idade de sete anos, e analisou-se as diferenças na frequência de alelos em 500.000 SNPs. Quarenta e sete SNPs foram testados em outro grupo de mais de 3.000 crianças, representando toda a gama de *g*. Desse total, 6 foram significativos, mais que os dois esperados para variação. Nenhum estava localizado em uma região codificadora e representam entre 0,1 e 0,4% da variância em *g* (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Novos estudos continuarão a aparecer utilizando genes candidatos, considerando caminhos e abordagens de associação genômica ampla. Nenhum deles, até agora, tem sido bem sucedido em fornecer uma grande contribuição genética para as diferenças de inteligência.

⁷⁹ CRONING MD, *et al.* (2009). G2Cdb: the genes to cognition database. *Nucleic Acids Res* 37:D846–D851

⁸⁰ LAUMONNIER F, Cuthbert PC, Grant SGN (2007). The role of neuronal complexes in human X-linked brain diseases. *Am J Hum Genet*80:205–220.

Outras abordagens serão usadas e provavelmente incluirão a interação gene/ambiente, como o que mostrou que a alimentação e variação no gene FADS2 - envolvido no controle de vias de ácidos graxos - contribuem para as diferenças na inteligência das crianças (CASPI *et al.*⁸², 2007 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Segundo Deary, Johnson e Houlihan (2009) existe uma premissa de que influências genéticas e ambientais sobre *g* são independentes. São pelo menos dois processos dinâmicos através dos quais, provavelmente, esta suposição é comumente violada (JOHNSON⁸³, 2007; MOFFITT *et al.*⁸⁴, 2006):

- A *correlação* gene/ambiente ou a associação entre as diferenças genéticas e a exposição a diferenças ambientais;
- A *interação* gene/ambiente ou a associação entre diferenças genéticas os efeitos às diferenças ambientais.

Porque se os indivíduos humanos têm algum controle sobre a sua exposição a ambientes relacionados com o desenvolvimento de sua inteligência, estas duas formas de interação gene/ambiente tendem a coexistir de maneira sistemática (Johnson⁸⁵, 2007 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

⁸² CASPI A, *et al.* (2007). Moderation of breastfeeding effects on the IQ by genetic variation in fatty acid metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA* 104:18860–18865.

⁸³ JOHNSON W (2007). Genetic and environmental influences on behavior: capturing all the interplay. *Psychol Rev* 114:423–440.

⁸⁴ MOFFITT TE, Caspi A, Rutter M (2006). Measured gene-environment interactions in psychopathology: concepts, research strategies, and implications for research, intervention, and public understanding of genetics. *Perspect Psychol Sci* 1:5–27.

⁸⁵ *Ibidem*.

4.8 VARIAÇÕES CROMOSSÔMICAS

A variação genética na inteligência pode resultar do equilíbrio entre mutação/seleção, ou da acumulação de várias mutações levemente nocivas que a seleção natural ainda não descartou. Essa comprovação poderia ser feita isolando as variáveis genéticas envolvidas no retardo mental, mas não seria possível, com os métodos atualmente disponíveis, de ser replicado para os valores presentes dentro faixa de normalidade da inteligência (Penke *et al.*⁸⁶, 2007 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Dos cerca de 300 genes identificados, associados com atraso mental, cerca de 20% encontram-se no cromossomo X (ROPERS; HAMEL⁸⁷, 2005 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

É possível que os genes localizados no cromossomo X estejam entre os genes envolvidos na inteligência (LAUMONNIER *et al.*⁸⁸, 2007 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

Além disso, muitos dos genes localizados no cromossomo X não parecem ser polimórficos na população em geral (Ross *et al.*⁸⁹ 2005 *apud* Deary; Johnson; Houlihan, 2009), sugerindo que estes genes podem estar envolvidos na organização fundamental cérebro.

⁸⁶ PENKE L, *et al.* (2007). The evolutionary genetics of personality. *Eur J Pers* 21:549–587

⁸⁷ ROPERS HH, HAMEL BC (2005) X-linked mental retardation. *Nat Rev Genet* 6:46–57.

⁸⁸ LAUMONNIER F, *et al.* (2007). The role of neuronal complexes in human X-linked brain diseases. *Am J Hum Genet*80:205–220

⁸⁹ ROSS MT, *et al* (2005). The DNA sequence of the human X chromosome. *Nature*434:325–337

Isto seria consistente com a ideia de que a variação na inteligência poderia resultar a partir de muitas mutações raras ocorridas nesses genes individualmente. Os indivíduos com anomalias em X também fornecem evidências de que genes localizados no cromossomo X podem estar envolvidos em habilidades cognitivas específicas, particularmente habilidades verbais e espaciais, contribuindo para o estudo da inteligência geral (DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

As contribuições genéticas continuarão a vir a partir dos estudos sobre “*generalist genes*”. Muitos genes associados a distúrbios cognitivos específicos, como leitura e outros distúrbios da linguagem, autismo, esquizofrenia, deficiência mental leve, irão contribuir para a variação do índice normal do fator *g* (KOVAS; PLOMIN⁹⁰, 2006; DAVIS *et al.*⁹¹, 2008 *apud* DEARY; JOHNSON; HOULIHAN, 2009).

⁹⁰ KOVAS Y, PLOMIN R (2006). Generalist genes: implications for the cognitive sciences. Trends CognSci 10:198–203.

⁹¹ DAVIS OS, *et al.* (2008). Generalist genes and the Internet generation: etiology of learning abilities by web testing at age 10. Genes Brain Behav 7:455–462.

5 CONCLUSÃO

É fato consensual que existe uma relação já bem estabelecida entre, inteligência, genes e ambiente. Estudar os mecanismos que estão envolvidos nessa relação e determinar o grau de influência que um aspecto exerce sobre o outro é uma realidade que se torna cada vez mais próxima.

Com o avanço das técnicas de biologia molecular, o estudo dos genes que, de alguma forma, se correlacionam com a inteligência vem ocorrendo de forma sistemática. Dessa forma, será possível estabelecer algum tipo de relação entre um determinado perfil genético e a caracterização dos fenótipos da inteligência.

Somado a isso, pesquisas que relacionem o nível socioeconômico de um determinado grupo de indivíduos com os valores de QI obtidos a partir dos testes psicométricos, cada vez mais complexos e bem elaborados e a ocorrência desses genes pode fornecer informações de grande relevância para o entendimento das diferenças individuais na inteligência humana.

REFERÊNCIAS

BRANT, Angela M. *et al.* The nature and nurture of high IQ: na extended sensitive period for intellectual development. *Psychological Science*. n. 24, a. 8, 2013. p. 1487-1495. Disponível em: < https://genepi.qimr.edu.au/contents/p/staff/BRANT_APS_1487-1495_2013.pdf> Acesso em: 22 set. 2014.

BROPHY, K. *et al.* Synaptosomal-associated protein 25 (SNAO-25) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): evidence of linkage and association in the Irish population. *Molecular Psychiatry*. n. 7, 2002, p. 913-917. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12232787>>. Acesso em: 25 ago. 2014.

BROUWER, Rachel M. *et al.* Heritability of brain volume change and its relation to intelligence. *Neuroimage*. n. 100, 2014, p. 676-683. Disponível em: < http://www.tweelingenregister.org/nederlands/verslaggeving/NTR-publicaties_2014/Brouwer_NeuroImage_2014.pdf>. Acesso em: 22 set. 2014.

COSENZA, Ramon M.; GUERRA, Leonor B. *Neurociência e educação: como o cérebro aprende*. Porto Alegre: Artmed, 2011.

DEARY, Ian J. *et al.* Intelligence and the differentiation hypothesis. *Intelligence*. v. 23, 1996, p. 105-132. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160289696900082>? np=y>. Acesso em: 22 set. 2014.

DEARY, Ian J. *et al.* The functional anatomy of inspection time: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, v. 22, 2004, p. 1406-1479. Disponível em: < <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811904002034>>. Acesso em: 25 ago. 2014.

DEARY, Ian J. Individual differences in cognition: British contributions over a century. *British Journal of Psychology*. v. 92, 2001, p. 217-237. Disponível em: <http://www.icn.ucl.ac.uk/attention/pubs/Jon%20Driver/Author/Original%20Research%20Papers/2001/Brit%20J%20Psychology%2092%2053%2078.pdf> . Acesso em: 22 set. 2014.

DEARY, Ian J.; JOHNSON, W.; HOULIHAN, L. M. Genetic foundations of human intelligence. *Human Genet.* n. 126, published on line 18 mar 2009, p. 215-232. Disponível em: <
http://www.research.ed.ac.uk/portal/files/8895353/genetic_foundations_of_human_intelligence.pdf> . Acesso em: 25 ago. 2014.

DEARY, Ian J.; PENKE, Lars; JOHNSON, Wendy. The neuroscience of human intelligences differences. *Neuroscience Nature Reviews.* v. 11, mar 2010. Disponível em: <
http://www.research.ed.ac.uk/portal/files/8895819/the_neuroscience_of_human_intelligence.pdf> . Acesso em: 11 out. 2014.

DER, Geoff; DEARY, Ian J. IQ, reaction time and the differentiation hypothesis. *Intelligence.* v. 31, 2003, p. 491-503. Disponível em: <
http://www.researchgate.net/publication/222529288_IQ_reaction_time_and_the_differentiation_hypothesis> . Acesso em: 25 ago. 2014.

DICK, Danielle M. *et al.* Association of CHRM2 with IQ: converging evidence for a gene influencing intelligence. *Behav Genet.* N. 37, 2007, p. 265-272. Disponível em: <
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17160701>> Acesso em: 25 ago. 2014.

DONOHOE, G. *et al.* Neurocognitive phenomics: examining the genetic basis of cognitive abilities. *Psychological Medicine.* v. 43, 2013, p. 2027-2036. Disponível em: <
http://www.research.ed.ac.uk/portal/files/14350189/Deary_Neurocognitive_phenomics_examining_the_genetic_basis_of_cognitive_abilities.pdf> . Acesso em: 25 ago. 2014.

EDMONDS, Caroline J. *et al.* Inspection time and cognitive abilities in twins aged 7 to 17 years: age-related changes, heritability and genetic covariance. *Intelligence*, 36, p. 210-225, 2008. Disponível em: <
http://www.researchgate.net/publication/222524913_Inspection_time_and_cognitive_abilities_in_twins_aged_7_to_17_years_Age-related_changes_heritability_and_genetic_covariance/links/0912f50a22a6226680000000> . Acesso em: 03 set. 2014.

EDMONDS, Croline J. *et al.* Inspection time and cognitive abilities in twins aged 7 to 17 years: age-related changes, heritability and genetic covariance. *Intelligence.* v. 36, 2008, p. 210-225. Disponível em: < <http://eric.ed.gov/?id=EJ790923>> . Acesso em: 03 set. 2014.

FLORES-MENDOZA, Carmen *et al.* *Introdução a psicologia das diferenças individuais*. Porto Alegre: Artmed, 2006.

FRANIC, Sania *et al.* Genetic and environmental stability of intelligence in childhood and adolescence. *Twin Research and Human Genetics*. v. 17, n. 3, 2014, p. 151-163. Disponível em: < http://www.tweelingenregister.org/nederlands/verslaggeving/NTR-publicaties_2014/Franic_TRHG_2014.pdf> . Acesso em: 03 set. 2014.

GOSSO, M. F. *et al.* Association between the CHRM2 gene and intelligence in a sample of 304 Dutch families. *Genes, Brain and Behavior*, n. 5, 2006, p. 577-584.

GOTTFREDSON, Linda. Intelligence. *New Scientist Instant Expert 13*. Disponível em: < http://www.newscientist.com/data/doc/article/dn19554/instant_expert_13_-_intelligence.pdf> . Acesso em: 25 ago. 2014.

HILL, W. D. *et al.* Human cognitive ability is influenced by genetic variation in components of postsynaptic signalling complexes assembled by NMDA receptors and MAGUK proteins. *Translational Psychiatry*. n. 4, ed. 341, 2014. Disponível em: < <http://www.nature.com/tp/journal/v4/n1/full/tp2013114a.html>> . Acesso em: 03 set. 2014

LIND, Penelope A. *et al.* No association between cholinergic muscarinic receptor 2 (CHRM2) genetic variation and cognitive abilities in three independent samples. *Behav Genet*. v. 39, 2009, p. 513-523. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19418213>> . Acesso em: 03 set. 2014.

MAJOR, Jason T.; JOHNSON, Wendy; BOUCHARD JR., Thomas J. The dependability of the general factor of intelligence: why small, single-factor models do not adequately represent g. *Intelligence*. n. 39, 2011, p. 418-433. Disponível em: < [http://www.research.ed.ac.uk/portal/en/publications/the-dependability-of-the-general-factor-of-intelligence-why-small-singlefactor-models-do-not-adequately-represent-g\(4766b6cd-172a-4a67-b7f4-3f7673afcd91\).html](http://www.research.ed.ac.uk/portal/en/publications/the-dependability-of-the-general-factor-of-intelligence-why-small-singlefactor-models-do-not-adequately-represent-g(4766b6cd-172a-4a67-b7f4-3f7673afcd91).html)> . Acesso em: 03 set. 2014.

MAJOR, Jason T.; JOHNSON, Wendy; DEARY, Ian J. Linear and nonlinear associations between general intelligence and personality in project talent. *Journal of Personality and Social Psychology*. v. 106, n. 4, p. 638-654. Disponível em: http://www.research.ed.ac.uk/portal/files/16856838/Nonlinear_personality_Major.pdf. Acesso em: 25 ago. 2014.

MARIONI, R E. *et al.* Molecular genetic contributions to socioeconomic status and intelligence. *Intelligence*, v. 44, n. 100, maio-jun. 2014, p. 26-32. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160289614000178>> Acesso em: 03 set. 2014.

MARIONI, Riccardo E. *et al.* Common genetic variants explain the majority of the correlation between height and intelligence: the generation scotland study. *Behav Genet.* Published. n. 44, 20 feb. 2014, p. 91-96. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3938855/>> . Acesso em: 25 ago. 2014.

MARIONI, Riccardo E. *et al.* The total burden of rare, non-synonymous exonic genetic variants is not associated with childhood or late-life cognitive ability. *Proceedings of the Royal Society B.* v. 281, jan. 2014. Disponível em: < <http://rspb.royalsocietypublishing.org/content/281/1781/20140117.full>> . Acesso em: 25 ago. 2014.

MARTINHO JR., Eduardo *et al.* Polimorfismo do gene do BDNF, cognição e gravidade dos sintomas em uma amostra de base populacional brasileira de indivíduos apresentando o primeiro episódio psicótico. *Revista Brasileira de Psiquiatria.* n. 34, 2011, p. 5219-5232. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-44462012000600007&script=sci_arttext&tlng=pt>. Acesso em: 03 set. 2014.

MIRANDA, Maria José. A inteligência humana: contornos da pesquisa. *Paidéia.* n. 12, v. 23, 2002, p. 19-29. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-863X2002000200003&script=sci_arttext> . Acesso em: 03 set. 2014.

MOLENAAR, Dylan *et al.* Genotype by environment interactions in cognitive ability: a survey of 14 studies from four countries covering four age groups. *Behav Genet.* n. 43, 2013, p. 208-219. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23397253>> . Acesso em: 25 ago. 2014.

NISBETT, Richard E. Intelligence: new findings and theoretical developments. *American Psychologist.* v. 67, n. 2, p. 130-152. Disponível em: < <http://www.apa.org/pubs/journals/releases/amp-67-2-130.pdf>> . Acesso em: 11 out. 2014

PINHIERO, Marta. A inteligência: uma contribuição da biologia ao processo educativo. *Educar.* Curitiba, n. 12, Editora da UFPR, 1996, p. 39-49. Disponível em: < <http://educa.fcc.org.br/pdf/er/n12/n12a04.pdf>> . Acesso em: 11 out. 2014.

POSTHUMA, D.; GEUS, E.J.C. de; BOOMSMA, D.I. Perceptual speed and IQ are associated through common genetic factors. *Behavior Genetics*. v. 31, n. 6, nov. 2001. Disponível em: <
[http://dspace.ubvu.vu.nl/bitstream/handle/1871/18315/Posthuma_Behavior%20Genetics_31\(6\)_2_2001_u.pdf?sequence=2](http://dspace.ubvu.vu.nl/bitstream/handle/1871/18315/Posthuma_Behavior%20Genetics_31(6)_2_2001_u.pdf?sequence=2)> Acesso em: 25 ago. 2014.

RUJESCU, D. Plexin B3 is genetically associated with verbal performance and white matter volume in human brain. *Molecular Psychiatry*. v. 12, p. 190-194. Disponível em: <
<http://www.nature.com/mp/journal/v12/n2/full/4001903a.html>> Acesso em: 03 set. 2014.

SCHELINI, Patrícia Waltz. Teoria das inteligências fluida e cristalizada: início e evolução. *Estudos de Psicologia*. v. 11, n. 3, 2006, p. 323-332. Disponível em: <
<http://www.scielo.br/pdf/epsic/v11n3/10.pdf>> Acesso em: 11 out. 2014.

THE GENETIC association database. Correspondence. *Nature genetics*, v. 36, n. 5, May 2004. p. 431-432. Disponível em: < <http://geneticassociationdb.nih.gov/gad.pdf>>
 Acesso em: 11 out. 2014.

TUCKER-DROB, Elliot M.; BRILEY, Daniel A.; HARDEN, K. Paige. Genetic and environmental influences on cognition across development and context. *Current Directions in Psychological Science*. Association for Psychological Science, 2013, 22:349. DOI 10.1177/0963721413485087. Disponível em: <
<http://homepage.psy.utexas.edu/HomePage/Group/TuckerDrobLAB/website/pdf/Current%20Directions%20in%20Psychological%20Science-2013-Tucker-Drob-349-55.pdf>>
 Acesso em: 03 set. 2014.

WAITER, Gordon D. *et al.* Is retaining the youthful functional anatomy underlying speed of information processing a signature of successful cognitive ageing? An event-related fMRI study of inspection time performance. *NeuroImage*. v. 41, 2008, p. 581-595. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18395472>. Acesso em: 11 out. 2014.

WOODLEY, Michael A.; NIJENHUIS, Jan Te; MURPHY, Raegan. Is there a dysgenic secular trend towards slowing simple reaction time? Responding to a quartet of critical commentaries. *Intelligence*. 14 May 2014. Disponível em: <
http://www.researchgate.net/publication/263012615_Is_there_a_dysgenic_secular_trend_towards_slowing_simple_reaction_time_Responding_to_a_quartet_of_critical_commentaries>. Acesso em: 22 set. 2014.

WRIGHT, Margie *et al.* Genetics of cognition: outline of a collaborative twin study. *Twin Research*. v. 4, n. 1, p. 48-56. Disponível em: <
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11665325>> Acesso em: 22 set. 2014.