

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE EDUCAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO

CARINA STREDA

**SÍNDROME DE DOWN E O DETERMINISMO DA DEFICIÊNCIA INTELECTUAL:
REFUTANDO CERTEZAS, PROPONDO OUTRA LÓGICA**

Porto Alegre

2021

Carina Streda

**SÍNDROME DE DOWN E O DETERMINISMO DA DEFICIÊNCIA INTELECTUAL:
REFUTANDO CERTEZAS, PROPONDO OUTRA LÓGICA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação da Faculdade de Educação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para obtenção do título de Doutora em Educação.

Orientadora: Prof. Dra. Carla Karnoppi Vasques

Porto Alegre

2021

CIP - Catalogação na Publicação

STREDA, CARINA
SÍNDROME DE DOWN E O DETERMINISMO DA DEFICIÊNCIA
INTELLECTUAL: REFUTANDO CERTEZAS, PROPONDO OUTRA LÓGICA
/ CARINA STREDA. -- 2021.
102 f.
Orientadora: CARLA KARNOPPI VASQUES.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Educação, Programa de
Pós-Graduação em Educação, Porto Alegre, BR-RS, 2021.

1. Síndrome de Down. 2. Deficiência intelectual. 3.
Determinismo. 4. Inteligência. 5. Aprendizagem. I.
KARNOPPI VASQUES, CARLA, orient. II. Título.

CARINA STREDA

**SÍNDROME DE DOWN E O DETERMINISMO DA DEFICIÊNCIA INTELECTUAL:
REFUTANDO CERTEZAS, PROPONDO OUTRA LÓGICA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação da Faculdade de Educação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para obtenção do título de Doutora em Educação.

Aprovada em: 28 de janeiro de 2021.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Luís Henrique Sacchi
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Prof. Dra. Carla Mercês da Rocha Jatobá Ferreira
Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP)

Prof. Dra. Denise Meyrelles de Jesus
Universidade Federal do Espírito Santo (UFES)

AGRADECIMENTOS

Profundamente grata à sabedoria da vida por reger os caminhos que me conduziram até aqui, registro minha gratidão àqueles que, no percurso de escrita desta tese, me auxiliaram a construir outras formas de olhar:

Ao Programa de Pós Graduação em Educação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela oportunidade e acolhimento;

À Carla Karnoppi Vasques, pela companhia, pela generosidade e pelo respeito às minhas questões e escolhas;

A Wladimir Ullrich pela aceitação dos opostos, pela admiração que fortalece, pelo cuidado que acolhe, pelo amor que constrói;

Aos meus pais, Rosa Maria Montini e Egon Streda, pela confiança e pela aposta nos caminhos por mim escolhidos;

A Francisco Streda, pelo exemplo de otimismo e resiliência, pela experiência inigualável que me faz melhor;

A Vinicius Ergang Streda, pela parceria desde a infância e pelas perguntas compartilhadas;

Ao professor Luis Henrique Sacchi dos Santos, por indicar um caminho “de virada” que se transformou em uma metáfora de trabalho e de vida;

Às professoras Denise Meyrelles de Jesus e Carla Jatobá Ferreira, pela leitura atenciosa e pelas pertinentes sugestões;

A todos os colegas do NUPPEC que, desde 2012 — início desta trajetória na UFRGS —, compartilharam suas ideias e saberes;

Às colegas de trabalho da URI Campus Santo Ângelo, pela compreensão e disponibilidade nos momentos de maior ausência;

A tantos outros amigos, pelo reconhecimento, apoio e incentivo que tornaram os desafios mais leves e as conquistas mais valiosas.

RESUMO

Esta tese tem como problema central a associação direta entre síndrome de Down e deficiência intelectual como resultado do determinismo biológico, genético. Trata-se de um estudo teórico em forma de ensaio que faz dialogar diferentes áreas do conhecimento, com o objetivo principal de refutar a certeza e a generalização de um aprender restrito para pessoas com a síndrome de Down. A partir da compreensão das condições de produção dos enunciados científicos e culturais que associam a síndrome de Down à deficiência intelectual desde o século XIX, buscamos, na história das ideias, nos estudos sobre deficiência e nas proposições da epigenética, argumentos que sustentem a crítica à ideia de uma natureza determinista do indivíduo e ao reducionismo imposto pelo modelo médico de deficiência, bem como argumentos que contestem o *status* que o centrismo genético ocupa na conceituação da síndrome de Down. Por fim, oferecemos uma discussão sobre a inteligência e a aprendizagem propondo uma lógica que considera a complexidade do desenvolvimento humano e de suas capacidades intelectuais. Com isso, pretendemos não apenas reforçar a ideia de que alguém com a síndrome de Down pode aprender para além das restrições culturalmente aceitas como invariáveis, mas também defender a tese de que alguém com síndrome de Down não pode ser considerado deficiente intelectual antes de que — além dos fatores biológicos ou genéticos — os fatores culturais, sociais, educacionais, intersubjetivos e inconscientes possam entrar em jogo.

Palavras-chave: Síndrome de Down. Deficiência Intelectual. Determinismo. Inteligência. Aprendizagem.

ABSTRACT

The main problem discussed in this paper is the direct association between Down syndrome and intellectual disability as a result of biological (genetic) determinism. This is a theoretical study presented as an essay that combines different subject areas in an attempt to refute the belief and generalization around restricted learning for people with Down syndrome. We seek to understand the production conditions of the scientific and cultural statements that associate Down syndrome with intellectual disability since the 19th century. In doing so, we use the history of ideas, studies about disability, and epigenetics to gather arguments to review the idea that individuals have a deterministic nature and to refute the reductionism imposed by the medical model of disability. Furthermore, we propose arguments against the gene-centrism in the conceptualization of Down syndrome. Finally, we offer a discussion on intelligence and learning and propose an understanding that takes into consideration the complexity of human development and its intellectual capacities. Thus, we intend not only to reinforce the idea that someone with Down syndrome can learn, beyond the culturally accepted restrictions as unvarying, but also to defend the thesis that someone with Down syndrome cannot be considered intellectually disabled disregarding cultural, social, educational, intersubjective and unconscious factors, besides biological or genetic factors.

Keywords: Down Syndrome. Intellectual Disability. Determinism. Intelligence. Learning.

RESUMEN

Esa tesis tiene como problema central la asociación directa entre síndrome de Down y la deficiencia intelectual, como resultado del determinismo biológico, genético. Se trata de un estudio teórico, en forma de ensayo, que pretende relacionar diferentes áreas del conocimiento, cuyo objetivo principal de refutar la certeza y la generalización de un aprendizaje restrictivo para personas con el síndrome de Down. A partir de la comprensión de las condiciones de producción de los enunciados científicos y culturales que asocian el síndrome de Down con la deficiencia intelectual desde el siglo XIX, buscamos, en la historia de las ideas, en los estudios sobre discapacidad y en las proposiciones de la epigenética, argumentos que sostienen la crítica a la idea de una naturaleza determinada del individuo como así también al reduccionismo impuesto por el modelo médico de discapacidad, y argumentos que cuestionan el *status* que el centrismo genético ocupa en la conceptualización del síndrome de Down. Por último, ofrecemos una discusión sobre la inteligencia y el aprendizaje proponiendo una lógica que conduce a la complejidad del desarrollo humano y de sus capacidades intelectuales. Con ello pretendemos no solo reforzar la idea de que alguien con el síndrome de Down puede aprender más allá de las restricciones culturalmente aceptadas como invariables; y defender la tesis sosteniendo que alguien con síndrome de Down no puede ser considerado discapacitado intelectual antes que — además de los factores biológicos o genéticos — los factores culturales, sociales, educativos, intersubjetivos e inconscientes puedan entrar en juego.

Palabras-clave: Síndrome de Down. Discapacidad intelectual. Determinismo. Inteligencia. Aprendizaje.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	8
CAPÍTULO 1 – SÍNDROME DE DOWN E DEFICIÊNCIA INTELECTUAL: HISTÓRIA E LÓGICA DE UMA ASSOCIAÇÃO	19
1.1 DE IDIOTAS MONGOLOIDES À TRISSOMIA 21	19
1.2 DA IDIOTIA À DEFICIÊNCIA INTELECTUAL	27
1.3 A PERSISTÊNCIA DE UMA LÓGICA DETERMINISTA	36
CAPÍTULO 2 – A DEFICIÊNCIA PARA ALÉM DO INDIVÍDUO	43
2.1 UMA LEITURA NÃO ESSENCIALISTA DA IDIOTIA	44
2.2 DIFERENTES SIGNIFICADOS DA DEFICIÊNCIA	50
CAPÍTULO 3 – UMA GENÉTICA MENOS DETERMINISTA	58
3.1 A VIRADA EPIGENÉTICA	59
3.2 UMA RESPOSTA AO DETERMINISMO CROMOSSÔMICO	70
CAPÍTULO 4 – O SUJEITO APRENDENTE SE CONSTITUI EM UM ESPAÇO E TEMPO <i>ENTRE</i>	77
CONCLUSÃO	88
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	92

INTRODUÇÃO

As vivências que inspiram o percurso desta pesquisa remontam aos tempos da infância. Era a década de 1990. Os discursos sobre inclusão social e escolar ganhavam espaço em documentos legais a nível mundial¹. Em relação à síndrome de Down, eu não tinha conhecimento. Sobre os sujeitos com a síndrome, tinha a experiência da relação com um primo, Murilo². Em nosso convívio, desde criança eu percebia que algumas pessoas falavam pouco com ele, não respondiam suas perguntas. Antes de uma resposta, justificavam: “Ele não entende”. Ainda sem instrumentos para uma compreensão sobre o que estava em jogo naquela afirmação, eu a estranhava e desejava contestá-la. Esse desejo, entre outros, conduziu-me à educação como escolha profissional.

Em idade pré-escolar, Murilo frequentou uma instituição especializada. Alfabetizou-se durante a escolarização regular, iniciada aos sete anos, e contou com o suporte de outros espaços informais para aprender a escrever. Tinha o desejo de ser “escritor”, “autor”. Já tinha vinte anos quando começou a escrita de sua história para publicar um livro e convidou-me para participar desse projeto. Colhendo dados e depoimentos sobre sua vida, ele passou a conhecer os fatos anteriores ao seu nascimento, as reações dos pais perante o diagnóstico da síndrome e as expectativas em relação ao seu futuro. Nesse processo, um aspecto relatado me chamou atenção. O médico, ao entregar à família o exame de mapeamento genético que comprovou a trissomia do cromossomo 21 — característica genética que resulta no conjunto de sinais que compõem a síndrome de Down —, sentenciou: “Crianças assim não aprendem!”.

Crianças assim como? Pode-se dizer que a perspectiva que levou o médico a sentenciar que Murilo não aprenderia (bem como qualquer criança “assim”) estava assentada no que pode ser caracterizado como o “modelo individual/médico de deficiência” (OLIVER, 1983, p. 15)³, o qual concebe como consequência direta do organismo os problemas que

¹ A década de 1990 é internacionalmente reconhecida, pelos movimentos sociais e pesquisadores, como o período em que os ideários da educação como direito e de democratização da escola ganham espaço nos discursos e políticas nacionais e internacionais. Além disso, no âmbito da educação de pessoas com deficiência, a perspectiva integracionista é questionada, e há o delineamento do que hoje se compreende como modelo inclusivo. A Declaração Mundial sobre Educação para Todos (UNICEF, 1990) e a Declaração de Salamanca (UNESCO, 1994) são marcos desse processo.

² Nome fictício.

³ Embora o modelo médico de deficiência (que será abordado no Capítulo 2) seja o grande objeto de crítica nos estudos sobre deficiência, ele era entendido por Michael Oliver, em seus primeiros estudos, como parte do modelo individual: “Antes de continuar a considerar um modelo apropriado de intervenção de serviço social é necessário discutir por que o modelo atual é inadequado. Para este efeito, o modelo inadequado será referido

peças com deficiências experimentam, circunscritos a “[...] uma característica particular do indivíduo que se afasta do que pode ser chamado de *funcionamento normal da espécie*” (CARLSON, 2009, p. 5, grifo do autor)⁴. Nas palavras de Oliver, “[...] essa deficiência tornou-se medicalizada, não há dúvida. Os médicos estão fundamentalmente envolvidos na vida das pessoas com deficiência, desde a determinação se um feto é deficiente ou não [...]” (OLIVER, 1990, p. 48).

O prognóstico médico reproduzia, também, uma expectativa resultante da forma como as síndromes⁵ são descritas: sinais físicos, emocionais, comportamentais e cognitivos são listados, e o que se pode esperar como seu resultado já está pretensamente contemplado. Nessa denominação, colocam-se, em um movimento de generalização, todos que têm essa característica específica, igualando-os entre si e diferenciando-os dos demais. Como consequência, a singularidade acaba sendo encoberta pela marca orgânica, sufocada por um universal: “o Down”.

Quando tomei conhecimento daquela sentença, eu já havia concluído a formação em pedagogia e estava cursando pós-graduação em psicopedagogia. Tanto o aprender quanto o não aprender⁶ eram objetos de meus estudos. Diante da compreensão que eu vinha desenvolvendo sobre o tema, a afirmação do médico me soou imprudente sob o ponto de vista epistemológico. Contudo, além de perceber a força desse enunciado nas expectativas sobre a aprendizagem de Murilo, percebi que não era exclusivo àquele contexto. Havia um discurso culturalmente instituído sobre as pessoas com síndrome de Down, o qual permanece presente, inclusive, em materiais atualizados⁷ que informam sobre a síndrome: ora pela antecipação explícita de um não aprender em relação a alguns tipos de conhecimento, ora pela antecipação de um aprender com restrições bem-definidas, possivelmente maquiando, suavizando uma expectativa que permanece negativa.

Tomo como exemplo o livro *Síndrome de Down: guia para pais e educadores*⁸, organizado pelo médico alemão Siegfried Pueschel. Com o objetivo de “[...] transmitir aos

como o ‘modelo individual’ de deficiência e pode ser considerado como incluindo o modelo médico” (OLIVER, 1983, p. 15, grifo do autor).

⁴ Todas as citações consultadas de obras em língua estrangeira foram traduzidas pelo autor.

⁵ Segundo Dalgalarondo “[...] as síndromes são conjuntos de sinais e sintomas que se agrupam de forma recorrente e são observadas na prática clínica diária” (DALGALARRONDO, 2008, p. 301).

⁶ Não aprender é um conceito do campo da psicopedagogia que abarca os possíveis impasses a serem encontrados nos processos de aprendizagem.

⁷ Como será abordado no Capítulo 1.

⁸ Publicado em 1993, está em sua 14ª edição no Brasil (2012). É uma das referências mais utilizadas por associações que informam sobre a síndrome e pesquisadores. Por exemplo, MARQUES, A. N. *Escolarização de aluno com síndrome de Down na escola: um estudo de caso*. (Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de São Carlos. 2016); ou no estudo de BARBY, A. A. O. M. *et al. A construção da escrita em crianças com*

pais a esperança de que, antes de mais nada, a criança com síndrome de Down é um ser humano com todos os aspectos positivos” (CANNING e PUESCHEL, 2003, p. 106), o guia sugere que aprender a andar, falar, brincar, manipular objetos, desenvolver autocuidado e motricidade fina e ampla é possível. Indica a inserção na escola, apontando como benefícios a circulação social, a convivência, o brincar e o cuidado com a higiene. Todavia, quando no mesmo manual é proposto o ensino do que é nomeado como “habilidades de conteúdo acadêmico”, as restrições aparecem bem-definidas. A leitura é considerada a mais importante, tendo em vista a sua utilidade cotidiana. Seu aprendizado, no entanto, é restrito ao reconhecimento das palavras que têm evidente aplicabilidade prática. Maiores limitações aparecem em relação ao aprendizado da matemática. Apresentando estudos quantitativos, afirma-se que “[...] os dados referentes à aquisição de conhecimentos em matemática não são tão promissores” (FREDERICKS, 2003, p. 196). Em concordância com essa observação, orienta:

Estes dados parecem indicar a futilidade de gastar longos períodos de tempo tentando ensinar habilidades de matemática. Recomendo que esforços sejam empreendidos para ensinar habilidades básicas de adição e subtração aos alunos. Se o progresso for particularmente lento, poderá ser recomendável encerrar a instrução formal em matemática no nível da 3ª série. [...] Quando o aluno chega à 5ª série, provavelmente haverá necessidade de transferir a ênfase do currículo educacional para o funcional⁹ (FREDERICKS, 2003, p. 196).

Por sua vez, o psicólogo e professor Reuven Feuerstein¹⁰, de um ponto de vista aparentemente mais otimista que o do manual de Pueschel (2003), critica uma “resistência que permanece” (FEUERSTEIN, Reuven; FEUERSTEIN, Refael e FALIK, 2010, p. 22), ao apresentar resultados promissores de tratamentos realizados com crianças com síndrome de Down que foram consideradas como tendo um nível de QI na faixa de 30 a 70. O autor enfatiza a qualidade dinâmica da inteligência, mesmo quando a causa do retardo mental é tomada como “biológico-genética e cromossômica” (FEUERSTEIN, Reuven; FEUERSTEIN, Refael e FALIK, 2010, p. 21).

síndrome de Down incluídas em escolas regulares. Revista Educação Especial, v. 30, n. 57, p. 219-234, 2017; também, a título de exemplo, em LIMA, M. F. T.; SOBREIRA, M. D. P. *Dificuldades de Aprendizagem da Criança com Deficiência Intelectual*. Revista de Psicologia, v. 13, n. 48, p. 294-311, 2019.

⁹ O autor conceitua o currículo funcional como sendo o ensino de habilidades básicas de cuidados pessoais e controle de dinheiro, condicionado ao uso da calculadora. Administração da casa, uso do telefone, realização de pequenas compras e aplicação de técnicas básicas de trabalho são apresentadas como as ações possíveis de serem aprendidas. Estudos como os encontrados em *Ressignificando a deficiência: da abordagem social às práticas inclusivas na escola* (2014), de Jan Valle e David Connor, fazem uma crítica à adaptação dos currículos com base em categorias diagnósticas e associam essa prática, na educação especial, a diminuição dos objetivos e a minimização das experiências de aprendizagem.

¹⁰ Criador da Teoria da Modificabilidade Cognitiva Estrutural, da Teoria da Experiência da Aprendizagem Mediada e do Programa de Enriquecimento Instrumental.

Feuerstein apresenta argumentos a favor de uma possibilidade de modificabilidade cognitiva das pessoas com a síndrome por meio da Experiência de Aprendizagem Mediada (EAM¹¹). No entanto, ele salienta que isso exige “um grande esforço, porque as crianças com síndrome de Down não são como as outras crianças — elas precisam de uma mediação especial, intensa e sistemática entre elas e o mundo para aprender e progredir” (FEUERSTEIN, Reuven; FEUERSTEIN, Refael e FALIK, 2010, p. 23). A defesa de seu método decorre da seguinte constatação:

De fato, em tais casos, a mediação regular não é realmente útil e não superará tais barreiras. A pessoa com síndrome de Down requer uma qualidade especial de mediação, várias repetições e uma maior intensidade de estimulação. Deve-se proceder etapa por etapa e considerar o ritmo lento de desenvolvimento a fim de criar uma capacidade de aprendizagem e possibilitar os benefícios da exposição direta a estímulos. Para elaborar esse ponto, muitas vezes recomendamos que a criança com síndrome de Down não entre no jardim de infância até os 8 anos, dando-lhe a oportunidade de amadurecer em um ambiente mais protegido (FEUERSTEIN, Reuven; FEUERSTEIN, Refael e FALIK, 2010, p. 69)

Fundamentando-se nos desenvolvimentos teóricos e metodológicos, dentre outros, de Lev Vygotsky (1896–1934) e Reuven Feuerstein (1921–2014), Miguel López Melero¹², idealizador do Projeto Roma¹³, postula que somos seres humanos inacabados e só a cultura e a educação permitem que nos completemos como tais (LÓPEZ MELERO, 2006, p. 24). Com vistas à autonomia social e pessoal, o autor sugere a aplicação de um Modelo Educativo Competencial em oposição a uma perspectiva focada em *deficit*. Partindo do pressuposto de que têm sido cometidos “[...] grandes erros ao rotular as pessoas com síndrome de Down como deficientes mentais *permanentes*” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 36, grifo nosso) e de que “[...] a pessoa com síndrome de Down é muito mais do que sua carga genética, é um organismo que funciona como um todo” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 33), López Melero também defende a ideia de modificabilidade cognitiva. O autor propõe que se rompa com o “[...] determinismo psicobiológico sobre as incompetências na aprendizagem como algo eterno e imperecível nas pessoas com síndrome de Down e se contemple como algo suscetível de modificação” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 35).

¹¹ Em inglês Mediated Learning Experience (MLE).

¹² Catedrático da Universidade de Málaga, Andaluzia, no sul da Espanha.

¹³ Segundo o “Documento síntesis sobre el proyecto Roma como un modelo de escuela inclusiva”, o objetivo do projeto é colocar em prática a construção do conhecimento numa perspectiva sócio-histórica. Alguns princípios norteiam o trabalho, como a confiança nas competências cognitivas e culturais de todo o alunado, o respeito sobre as peculiaridades de cada um e as normas de convivência, a aprendizagem dialógica e o trabalho cooperativo entre famílias, professores e alunos, transformando nossas salas de aula em verdadeiras comunidades de convivência e aprendizagem (democracia na aula) (LÓPEZ MELERO e LÓPEZ, 2013, p. 1).

Porém, se o conhecimento de uma sentença médica sobre o aprender das pessoas com a síndrome de Down é a origem desta tese, notamos algumas sutilezas nas abordagens dos autores acima referenciados e julgamos importante sublinhá-las. Há, nestas proposições, principalmente nas de Reuven Feuerstein e López Melero, um alegado avanço na compreensão das possibilidades de aprendizagem das pessoas com a síndrome de Down, decorrente de abordagens inovadoras de mediação. No entanto, nota-se a persistência, em primeiro lugar, de uma generalização e uma naturalização da síndrome de Down. Há uma aposta em uma possibilidade de modificação cognitiva, mas que parece presumir que há algo a ser modificado, e esse entendimento está baseado em uma categoria diagnóstica. Mesmo quando há uma tentativa de afastamento da abordagem médico-psicológica, considera-se que há algo já estabelecido, predeterminado, que o diagnóstico informa sobre todas as pessoas com a síndrome de Down:

Longe de propor como finalidade a rotulagem das pessoas, o diagnóstico deve servir para oferecermos conhecimento sobre as pessoas [...]. É um olhar profundo para a compreensão, não para saber mais, mas para conhecer melhor as diferenças entre os seres humanos e, assim, evitar as desigualdades (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 36)

Em segundo lugar, o conhecimento vislumbrado como passível de aprendizagem permanece prioritariamente prático. Associa-se a aprendizagem das pessoas com síndrome de Down a uma “[...] percepção sincrética, incapaz por ela mesma de distinguir e de analisar, daquela outra percepção analítica, mais estruturante, mas mais difícil de lograr” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 63). Há uma expectativa de aprendizagem que as toma como carentes da faculdade de abstração, o que justifica que “[...] a aprendizagem no mundo das pessoas com síndrome de Down deve ser significativa e funcional” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 63).

Essa persistência, entendemos, está necessariamente associada a uma certeza em relação às habilidades intelectuais das pessoas com síndrome de Down. Isso porque, mesmo que Canning e Pueschel (2003, p. 105) reconheçam que o desenvolvimento intelectual dos indivíduos com a síndrome pode abranger “uma larga extensão entre o retardo mental severo e a inteligência próxima a normal”, que Feuerstein defenda a modificabilidade das estruturas cognitivas e que López Melero diga ser um erro afirmar que eles serão deficientes mentais “permanentes”, o retardo mental, a deficiência intelectual como característica congênita e consequência inevitável da síndrome de Down não parece questionada.

Paradoxalmente, embora Reuven Feuerstein e López Melero situem suas abordagens em contraposição a uma perspectiva inatista das habilidades cognitivas, o caráter inato da

deficiência intelectual na síndrome de Down parece não ser colocado por eles em dúvida. A existência da deficiência como determinada geneticamente não parece ser questionada. É como se devêssemos, ao fim, ter que aceitar que, embora passíveis de educação e de modificação cognitiva por meio do método correto de mediação, de adequadas “pontes cognitivas” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 174), há uma diferença intelectual inata entre as pessoas com e sem a síndrome. Embora não desiguais, “[...] as pessoas com síndrome de Down são diferentes” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 176), “[...] são seres com necessidades educativas específicas” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 117). Isso justifica que processos de mediação específicos sejam especialmente importantes quando se trabalha com essas pessoas, “[...] precisamente porque necessitam de melhores processos de ‘andaimagem’¹⁴ que o resto de suas companheiras e companheiros” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 161-162, grifo do autor).

Autores com esse tipo de abordagem poderiam, assim, ser enquadrados, como constataram Bogdan e Taylor (1982, p. 6), entre aqueles que “[...] acreditam que o retardo mental é uma condição que as pessoas têm. Eles não questionam isso”; o que buscam desenvolver são técnicas e métodos mais eficazes para ensiná-los, visto que são deficientes intelectuais.

Talvez a acusação mais forte da frase “retardo mental” não resida em sua confusão lógica e imprecisão conceitual, mas em seus efeitos devastadores nas pessoas. Embora o retardo mental seja considerado um conceito neutro e sem valores, ele implica tanto inferioridade moral quanto deficiência intelectual. [...] Ser chamado de retardado é ter seu valor moral e humano questionados. É ser certificado como “não um de nós” (BOGDAN e TAYLOR, 1994, p. 13-14, grifo dos autores).

As palavras de Bogdan e Taylor podem soar duras, mas sua afirmação de que o diagnóstico do retardo mental certifica o indivíduo como “não um de nós” pode ser observada não somente nas práticas mais claras de discriminação, mas também, ainda que de forma mais velada, nas perspectivas que agrupam todos aqueles que têm a síndrome de Down sob uma pressuposta natureza específica, que reúne capacidades ou dificuldades de aprendizagem possíveis de serem pré-conhecidas, comuns a todos, para as quais métodos especiais são invariavelmente requeridos. Que paradigma está sendo, mesmo que involuntariamente perpetuado? Poderíamos, como sugere o próprio López Melero, adotar outra postura: “Para

¹⁴ No original, *andamiaje*. A teoria dos andaimes de aprendizagem (*scaffolding*) foi proposta pelo psicólogo estadunidense Jerome Bruner por volta de 1976, como parte da teoria social construtivista. É uma forma de interação estruturada entre a criança e o adulto, inspirada nos andaimes que sustentam a construção de um edifício. Consiste nos suportes que alguém mais capaz dá ao aprendiz para que ele consiga resolver problemas que não conseguiria resolver sem auxílio (colocá-lo para realizar as tarefas junto a um colega que já tenha aprendido, por exemplo).

que as pessoas com síndrome de Down aprendam, só temos que fazer uma coisa muito simples: ensiná-las” (LÓPEZ MELERO, 1999, p. 175).

Entendendo o quanto tais expectativas persistem, e pela preocupação com seus efeitos epistemológicos e éticos, esta tese tem como problema central a associação direta entre síndrome de Down e deficiência intelectual como resultado do determinismo biológico, genético¹⁵.

Conforme destaca Nikolas Rose, a partir dos desenvolvimentos no campo da genética, foi possível, nas últimas décadas, identificar os seres humanos “geneticamente em risco” (ROSE, 2007) para uma condição de saúde específica antes do aparecimento de quaisquer sintomas relacionados. Com isso, houve uma “[...] reorganização de muitas doenças e patologias ao longo de um eixo genético”, o que gerou inclusive “[...] uma obrigação de agir no presente em relação aos futuros potenciais que agora vêm à tona” (ROSE, 2007, p.107). Porém, no que diz respeito a quem nasce com a síndrome de Down, a deficiência intelectual não se constitui como uma probabilidade, mas como algo categórico. Enquanto a triagem genética indica o risco para o desenvolvimento de certas patologias, como alguns tipos de câncer, a verificação da trissomia 21 já inclui a certeza: se há marca genética, ou mesmo apenas os sinais físicos da síndrome, há deficiência intelectual. Destacando possíveis sentidos envolvidos no termo triagem, no primeiro caso a disponibilidade de testes genéticos preditivos introduz uma nova lógica, “[...] criando novas categorias de indivíduos e de acordo com o risco genético, uma nova calculabilidade” (ROSE, 2007, p.107); no segundo caso ela pode levar até mesmo ao restabelecimento de práticas eugênicas supostamente superadas.

Em 2016, André Frank Zimpel¹⁶, com sua equipe de pesquisadores, lançou a obra *Trisomy 21: what we can learn from people with Down syndrome*. O autor, que em suas pesquisas investigou 2.000 pessoas com síndrome de Down, refere essa associação direta: “[...] as pessoas com síndrome de Down são diagnosticadas como deficientes mentais mesmo antes do nascimento. O aconselhamento genético humano prepara os pais para isso” (ZIMPEL, 2016, p. 13), perpetuando, em suas palavras, uma falácia, já que a trissomia 21 não precisa necessariamente ser acompanhada de uma redução na inteligência (ZIMPEL, 2013). No entanto, ao serem associadas de modo necessário, síndrome de Down e deficiência intelectual

¹⁵ Em alguns momentos desta tese, as expressões “determinismo biológico” e “determinismo genético” são usadas de modo intercambiável. Foi apenas com a descoberta dos estudos sobre hereditariedade de Gregor Mendel (1822–1884) e sua crescente aceitação na primeira metade do século XX que as teorias do determinismo biológico passaram a ser cada vez mais formuladas em termos da nova ciência da genética. O elemento causal passou a ser, então, localizado em genes defeituosos, “[...] de modo que hoje o determinismo biológico e o genético são virtualmente sinônimos” (ALLEN, 2006, p. 172).

¹⁶ Doutor em psicologia, professor na Faculdade de Hamburgo, Alemanha, com foco em desenvolvimento intelectual e educação sobre deficiência.

acabam por soar, “[...] em nossa sociedade do conhecimento, governada por um culto à inteligência, [...] uma sentença de morte¹⁷” (ZIMPEL, 2016, p. 13).

Diante desse contexto, o objetivo geral desta tese é refutar o determinismo da deficiência intelectual na síndrome de Down, propondo uma lógica que considere a complexidade do desenvolvimento humano e de suas capacidades intelectuais. Fazendo dialogar diferentes áreas do conhecimento, a apresentação deste estudo teórico se dá na forma ensaística. A escolha por essa forma de escrita se justifica pelo sentido que o termo encerra. Tendo sido cunhado em 1580 pelo escritor francês Montaigne para sua coleção de *essais*, que em francês significa “tentativas”, também é tomado como sinônimo de “*pôr à prova [mise à l'épreuve]*”, de uma *busca da prova [quête de la preuve]*” (STAROBINSKI, 2011, p. 14, grifo do autor). Com John Locke, em 1689¹⁸, o termo passou a designar um texto do qual se pode “[...] esperar uma renovação de perspectivas, ou ao menos a enunciação dos princípios fundamentais a partir dos quais um pensamento novo será possível” (STAROBINSKI, 2011, p. 14), o que se coaduna com o objetivo acima proposto.

Em um dos ensaios de sua obra *The essays or counsels, civil and moral*, nomeado “Of studies”¹⁹, Francis Bacon, o primeiro autor a usar esse termo em língua inglesa, sugeriu um modo de estudo que pode ser pensado como fio condutor para a escrita desta tese e como gostaríamos que ela fosse lida: “Leia não para contradizer e contestar; nem para acreditar e ter como certo; nem para encontrar conversa e discurso; mas para pensar e considerar” (BACON, [1625] 2017)²⁰.

O primeiro objetivo específico é compreender as condições de produção dos enunciados científicos e culturais que associam a síndrome de Down à deficiência intelectual. Para isso, no Capítulo 1, intitulado “Síndrome de Down e deficiência intelectual: história e lógica de uma associação”, primeiramente são (1.1) apresentadas as principais descrições²¹ sobre a síndrome desde os estudos de John Langdon Down (1887), seguido por Clemens Benda (1954) e Jérôme Lejeune (1958), demonstrando como, no conjunto de suas formulações teóricas, encontramos o entendimento da síndrome como classe de uma categoria que recebe, no transcorrer da história, nomenclaturas diversas: da idiotia à deficiência intelectual. De modo a aprofundar o entendimento dessa associação, é (1.2) apresentada uma breve historiografia do conceito de deficiência intelectual, sendo destacadas a imprecisão que

¹⁷ O autor refere o avanço nas tecnologias diagnósticas pré-natais e seus impactos no aumento das taxas de aborto de fetos com síndrome de Down em países em que essa prática é permitida.

¹⁸ Em seu “Essay concerning human understanding” (1689).

¹⁹ “Dos estudos”.

²⁰ *E-book* não paginado.

²¹ Julgamos coerente manter os termos empregados pelos autores nos diversos momentos e contextos históricos.

o termo carrega, sua associação estrita com o conceito de inteligência e uma questionável conversão lógica entre deficiência intelectual e um aprender restrito. Este capítulo também (1.3) busca lançar luz sobre algo que parece escapar à crítica, mesmo quando se aposta na aprendizagem de pessoas com a síndrome de Down: a persistência de uma lógica determinista e ainda inatista em relação à capacidade intelectual e que está implícita no raciocínio que leva a concluir que “crianças assim não aprendem”.

Neste ponto da tese, alguns caminhos reflexivos poderiam ser escolhidos: questionar a motivação e a responsabilidade do discurso médico na classificação das pessoas com base em categorias diagnósticas; criticar a medicalização da sociedade, em especial do ensino e da aprendizagem; abordar a exclusão/inclusão social e escolar e o papel das instituições na produção e na manutenção dos estigmas; entre outros. Escolher um desses caminhos colocaria este estudo na esteira de diversas pesquisas acadêmicas que dispõem esforços em problematizar discursos que fundamentam as políticas e as práticas sociais e educacionais. No entanto, seguir por esses caminhos não seria uma forma de colocar ainda mais em evidência uma lógica que deve ser refutada?

O segundo objetivo específico desta tese é, portanto, evidenciar algumas formulações teóricas e exemplos — na história das ideias e do discurso acadêmico sobre o significado da deficiência²² — que oferecem uma crítica à ideia de uma natureza determinista do indivíduo e podem servir de argumento para questionar o determinismo biológico da deficiência intelectual na síndrome de Down.

O Capítulo 2, “A deficiência para além do indivíduo”, fornece, primeiramente, (2.1) outra leitura da história das ideias que conformam o conceito do que hoje se convencionou chamar de deficiência intelectual. A partir da teoria epistemológica de um pensador como John Locke, a quem é atribuída grande influência na história da deficiência intelectual²³, pode-se encontrar, por outro lado, uma crítica ao inatismo das ideias que aventou possibilidades para que outras causas, além das orgânicas, fossem consideradas no contexto da aquisição do conhecimento, servindo como contraponto a uma determinação natural, essencialista de nossas possibilidades e capacidades intelectuais. Este capítulo também (2.2) questiona o reducionismo da problemática da deficiência ao organismo de um indivíduo — como pressuposto no modelo médico de deficiência — trazendo uma reflexão sobre perspectivas que chamam a atenção para um conjunto de fatores que devem ser considerados

²² Referência aos Estudos sobre deficiência (em inglês, *Disability studies*), disciplina acadêmica que examina o significado, a natureza e as consequências da deficiência e a considera um construto social.

²³ Abordamos essa influência no Capítulo 1.

ao abordarmos o significado de deficiência e suas consequências: o modelo social, o modelo crítico/cultural e o modelo realista-crítico da deficiência.

O terceiro objetivo específico desta tese é contestar o *status* que o centrismo genético ocupa na conceituação da síndrome de Down. Considerando que a epigenética²⁴ está operando uma mudança na compreensão sobre o desenvolvimento humano, tendo uma relevância causal e explicativa cada vez mais destacada nas biociências, busca-se abalar a noção de um determinismo genético que sustenta a certeza da deficiência intelectual nesse contexto. Em outras palavras, pretende-se atentar para o fato de que mesmo uma ciência dura como a genética — que informa o modelo médico de deficiência — está inclinada, sem abrir mão do seu rigor metodológico, a colocar em suspensão certas hipóteses ainda tomadas como certezas inabaláveis por uma perspectiva essencialista e reducionista da trissomia 21.

Nesse sentido, o Capítulo 3, intitulado “Uma genética menos determinista”, (3.1) oferece um contraponto à noção de que os genes determinam nosso destino biológico e nossas possibilidades de estar no mundo, por meio de uma discussão com base no que alguns autores caracterizam como a “virada epigenética”. Noções como a de modificabilidade e plasticidade se opõem à ideia de um material genético imutável. Se até então os aspectos essenciais do desenvolvimento, entre eles a deficiência intelectual, eram entendidos como inteiramente contidos no genoma, a lógica epigenética se coloca acima dos genes, embora sem excluí-los, propondo uma abordagem complexa e multifatorial do funcionamento humano. Nessa perspectiva, condições ambientais e sociais passam a ser entendidas como também tendo influência no funcionamento genético, levando à regulação e à expressão dos genes. Então, (3.2) estudos em epigenética relacionados à síndrome de Down são apresentados com a finalidade de ilustrar o modo como se dão os processos epigenéticos. Sem negar a possibilidade do desenvolvimento da deficiência intelectual em pessoas com a síndrome, tais estudos permitem que uma questão ainda não respondida pelos propagadores do determinismo genético possa ganhar seu devido destaque, contribuindo para argumentos que busquem também abordar a questão central desta tese: qual é a etiologia da deficiência intelectual na síndrome de Down e que relação essa questão guarda com a pretensa certeza de uma sentença sobre a capacidade intelectual dessas pessoas?

Por fim, o quarto objetivo específico desta tese é oferecer uma reflexão sobre inteligência e aprendizagem que possa, somada aos objetivos anteriores, consolidar o espaço

²⁴ Do grego: *epi*, sobre. Acima dos genes. Seu surgimento remonta aos estudos de Conrad Waddington (1905–1975) e Ivan Schmalhausen (1884–1963), que buscavam conceituar o organismo à medida que ele se desenvolve de genótipo para fenótipo.

para que outra lógica seja instaurada — em contraposição ao raciocínio determinista e essencialista que intentamos criticar —, possibilitando o reconhecimento de um sujeito com síndrome de Down que aprende.

No Capítulo 4, “O sujeito aprendente se constitui em um espaço e tempo ‘entre’”, apresenta-se uma articulação dos conceitos de inteligência e epigênese e discute-se, principalmente com base nas contribuições de Sara Paín e Alicia Fernández, a complexidade de aspectos em jogo nos processos de aprendizagem. O conceito de corpo e sua diferenciação do conceito de organismo trazem para a dinâmica do aprender os aspectos subjetivos e relacionais. A noção de que a inteligência não é um dado determinado biologicamente, mas um dos níveis de um aprender construído nas relações e atravessado pelo desejo, permite pensar o conceito de sujeito aprendente e sua produção em um espaço e tempo “entre”.

Por fim, pretende-se, ao admitir outra lógica em contraposição à perspectiva determinista e essencialista criticada, contestar a imagem de confinamento que permanece central para as pessoas com a síndrome de Down. Trata-se da imagem de confinamento que não se encerrou com as portas fechadas de algumas instituições, tampouco com a abertura de espaços entendidos como inclusivos: o “confinamento conceitual da ‘deficiência intelectual’ — o domínio do modelo cognitivo do que significa ser humano” (MCDONAGH, GOODEY e STAINTON, 2018, p. 22, grifo dos autores).

CAPÍTULO 1 – SÍNDROME DE DOWN E DEFICIÊNCIA INTELECTUAL: HISTÓRIA E LÓGICA DE UMA ASSOCIAÇÃO

O objetivo deste capítulo é compreender as condições de produção dos enunciados que associam a síndrome de Down à deficiência intelectual. Para isso, são apresentadas as principais descrições sobre a síndrome desde os estudos de John Langdon Down (1887) — seguido por Clemens Benda (1954) e Jérôme Lejeune (1958) — e uma breve²⁵ historiografia do conceito de deficiência intelectual. Este capítulo também destaca a persistência de uma lógica determinista e ainda inatista em relação à capacidade intelectual das pessoas com síndrome de Down.

1.1 DE IDIOTAS MONGOLOIDES À TRISSOMIA 21

Recorrendo às primeiras descrições sobre o que hoje conhecemos como síndrome de Down, encontramos o texto “Observations on an ethnic classification of idiots”, de John Langdon Down (1828–1896). Tendo convivido diretamente com os pacientes do The Asylum for Idiots²⁶, entre os anos de 1855 e 1868, ele percebeu características semelhantes em alguns indivíduos e se propôs a agrupá-los em categorias étnicas²⁷.

Há algum tempo, tinha a minha atenção direcionada para a possibilidade de fazer uma classificação dos débeis mentais, organizando-os em torno de vários padrões étnicos. [...] Tenho sido capaz de encontrar, entre o grande número de idiotas e imbecis que estão sob a minha observação, tanto no Earlswood quanto no departamento de ambulatório do hospital, uma parte considerável que pode ser seguramente referida a uma das grandes divisões da família humana que não a classe da qual eles surgiram (DOWN, [1887] 2013, p. 212).

²⁵ Não temos a intenção de apresentar a complexa e variada história da deficiência intelectual, e sim pontuar momentos de maior significado em relação ao objeto deste estudo. Conforme C. F. Goodey, o que sabemos sobre a história do conceito de deficiência intelectual é que “[...] surgiu dos interesses extracurriculares de alguns profissionais com abordagens variadas. [...] Paul Cranefield vê certos escritores médicos da Renascença como os ‘descobridores’ da ‘deficiência mental’ porque eles parecem descrever seus sintomas e usar um modelo moderno de doença. O neurologista Richard Neugebauer vê nos primeiros relatos de competência jurídica uma distinção psiquiátrica proto-moderna entre ‘retardado mental’ e doente mental. [...] Uma segunda abordagem diz que o conceito científico se torna real apenas com sua descrição psiquiátrica nos tempos modernos. O psiquiatra Leo Kanner, por exemplo, um dos inventores do autismo, segue em grande parte o mesmo modelo de doença do primeiro grupo [...]; conseqüentemente, ele diz, uma história de retardo mental é impossível antes do século XIX. Uma terceira abordagem é baseada em uma visão aparentemente mais cética. A psicóloga Inge Mans, por exemplo, começa com as palavras ‘Era uma vez que não havia pessoas com retardo mental’” (GOODEY, 2011, p. 3).

²⁶ Primeiro hospital a atender idiotas, no qual John Langdon Down foi diretor. Em 1926, foi renomeado como Royal Earlswood Institution for Mental Defectives e, em 1948, passou a fazer parte do serviço de saúde nacional inglês como The Royal Earlswood Hospital. Encerrou suas atividades em 1997 como parte das ações da reforma antimanicomial na Europa.

²⁷ O esforço por estabelecer cientificamente a existência de diversas “raças” biológicas em meio à espécie humana teve como precursor o médico e antropólogo alemão Johann Friedrich Blumenbach, que classificou a humanidade em cinco grandes divisões etnográficas, em sua obra *De generis humani varietate nativa*, de 1775.

Nesse contexto, Down observou um grupo mais numeroso com características marcantes:

Um número muito grande de idiotas congênitos são mongóis típicos. [...] O número de idiotas que se organizam em torno do tipo mongol é tão grande, e eles apresentam uma semelhança tão próxima um do outro na capacidade mental, que vou descrever um membro idiota dessa divisão racial [...] O cabelo não é preto, como no verdadeiro mongol, mas de uma cor castanha, liso e escasso. O rosto é achatado e largo, sem saliências. As bochechas são arredondadas e estendidas lateralmente. Os olhos são oblíquos, e os cantos internos anormalmente distantes um do outro. A fenda palpebral é muito estreita. [...] Os lábios são grandes e grossos com fissuras transversais. A língua é longa, grossa e muito áspera. O nariz é pequeno. A pele tem um ligeiro tom amarelado sujo e é deficiente em elasticidade, dando a aparência de ser muito grande para o corpo (DOWN, [1887] 2013, p. 213-214).

Médico, não diferente de outros profissionais de sua época, Down foi influenciado pela Teoria das Degenerescências²⁸. Tendo por pressuposto serem hereditárias as causas da idiotia, ele considerou que a condição daqueles indivíduos era decorrente de uma degeneração, em sua formação como feto, a uma condição inferior da raça humana, por ele identificada como a etnia mongol. Em sua descrição, afirmou que “[...] o aspecto do menino é tal que é difícil perceber que ele é filho de europeus, mas frequentemente são esses atributos apresentados que não permitem duvidar que essas características étnicas são o resultado da degeneração” (DOWN, [1887] 2013, p. 214).

A interpretação de Down e a escolha pelos mongóis para a comparação não é ao acaso. Para Down, assim como para outros contemporâneos, os mongóis eram primitivos, pouco evoluídos, inferiores aos europeus. A regressão entendida por Down, portanto, não era cronológica. Como aponta Pessotti: “[...] se a tese fosse a da regressão às raças passadas, bem se poderia ter um ‘egitismo’ ou ‘assirismo’, mas se o dogma era o da regressão a raças inferiores ou de menor evolução sociocultural, o nome de ‘mongolismo’ vinha a calhar” (PESSOTTI, 1984, p. 144). É nessa lógica que Down conclui que aqueles indivíduos seriam “[...] sempre idiotas congênitos e nunca resultam de acidentes após a vida uterina. Eles são, em sua maioria, os casos de degeneração decorrente da tuberculose nos pais” (DOWN, [1887] 2013, p. 215). Assim, nomeando-a “idiotia mongoloide”, realiza o primeiro movimento que associa o que hoje conhecemos como síndrome de Down ao determinismo da idiotia.

A descrição de Down — de um indivíduo com as características que hoje conhecemos por síndrome de Down — não foi a primeira. O primeiro registro é de Jean Esquirol (1772–1840). Em seu livro *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*, de 1838, ao tratar dos diversos tipos de idiotia, ele descreveu uma categoria

²⁸ Esta teoria, proposta por Benedict-Augustin Morel (1809–1873), será brevemente apresentada em 1.2.

específica de pacientes que corresponde claramente à sintomatologia moderna da síndrome de Down (ROUBERTOUX e KERDELHUÉ, 2006, p. 346). Em 1864, Edouard Séguin (1812–1880) publicou nos Estados Unidos um livro com a descrição do que considerava um tipo de cretinismo, chamado por ele de cretinismo furfuráceo, com características que sugeriam a síndrome.

Novas abordagens da idiotia mongoloide viriam, mais tarde, a contribuir para a construção de novos olhares no que se refere a sua etiologia. Clemens Benda²⁹ (1898–1975) foi um autor que se dedicou a estudar a temática e, em seu livro *Mongolism and cretinism*, publicado originalmente em 1946, informa que a primeira comunicação científica sobre o mongolismo foi realizada em 1875, por John Fraser e Arthur Mitchell, ocasião em que foi descrito como um tipo de idiotia chamada *kalmuc*³⁰. “Em 1877, Ireland, em seu livro *On idiocy and imbecility*, inclui o mongolismo como um tipo especial. Shuttleworth, em 1886, afirma que estes pacientes são crianças não terminadas e que seu peculiar aspecto corresponde ao da vida fetal” (BENDA, 1954, p. 2).

Benda (1954) refere a descrição de Séguin, observando que ela contém o que é essencial em relação às características do mongolismo, mas chama a atenção para uma observação específica que contribuiria para que fosse nomeado de outro modo, não carregando o estigma da degeneração.

É interessante que Séguin descreva a prega do epicanto mongoloide como devida a um encurtamento da “pele das bordas das pálpebras”. Se essa observação tivesse sido tomada em conta, não haveria prosperado a ideia de que o mongoloide é um indivíduo da raça mongólica, como tampouco haveriam sido escritos muitos trabalhos sobre a absurda “regressão” racial (BENDA, 1954, p. 16).

Refutando a perspectiva de Down, Benda estudou, durante uma década, centenas de indivíduos com mongolismo, valendo-se de exames fisiológicos e psicológicos, concluindo que “[...] a doença é um transtorno geral do crescimento que afeta todo o esqueleto, e isso constitui a pedra angular de sua patologia” (BENDA, 1954, p. 17). Influenciado pelos avanços da área da endocrinologia³¹, o autor propõe a etiologia do mongolismo como sendo uma

²⁹ Diretor de investigação e da clínica psiquiátrica da Escola Walter E. Fernald, em Massachusetts.

³⁰ Mitchell, em seu trabalho como comissário de inspeção em um asilo, observou um grupo de pessoas que ele acreditava ter estigmas faciais que lembram o que ele chamou de raça *kalmuc*. Os termos “mongolismo” e “idiotia *kalmuc*” apareceram quase simultaneamente no discurso médico americano no final da década de 1870 (WRIGHT, 2011, p. 69).

³¹ A descoberta da causa do bócio como uma disfunção da glândula tireoide (portanto não mais de origem hereditária) e do cretinismo como sua consequência.

alteração endócrina³², “[...] situação similar, *ainda que não idêntica*, à do cretinismo, na qual a insuficiência tireóidea dá origem a uma detenção do desenvolvimento físico e mental” (BENDA, 1954, p. 9, grifo do autor).

Pode-se dizer que os esforços de Benda foram intensos para tirar do mongolismo o caráter degenerativo. Essa é uma de suas maiores contribuições, principalmente ao propor para o mongolismo outra nomenclatura: acromicria congênita. Em suas palavras:

Schuttleworth introduziu a denominação de “crianças inacabadas”, que foi melhorada por John Thomson, trocando-a por “crianças mal acabadas”. R. Bennet Bean descreveu o mongoloide como “tipo branco hipomorfo” [...] A hipófise do mongoloide é hipoplásica ou lesionada já durante o período fetal, e a criança mongoloide nasce com uma insuficiência hipofisária que nunca poderá compensar. [...] Ao reconhecer que o mongolismo é uma acromicria congênita, livramos essa doença do estigma do misticismo e da mutação racial (BENDA, 1954, p. 6-7, grifo do autor).

Os estudos de Benda, todavia, não se direcionaram a problematizar ou duvidar da associação direta entre a idiotia e o mongolismo. Ao contrário, o autor reafirma o mongolismo como uma classe da idiotia e o coloca como uma subclasse do que ele nomeia deficiência mental.

Bleyer, em 1932, calculou a frequência do mongolismo baseando-se no estudo de cerca de cinquenta mil crianças vistas nos dispensários do St. Louis Children’s Hospital. Entre esses, havia 777 crianças com deficiência mental, ou seja, aproximadamente uma criança com deficiência mental para cada 60 doentes do dispensário. Entre as crianças com deficiência mental, havia 150 idiotas mongoloides, o que corresponde a 3% das crianças vistas e 19,4% dos casos de deficiência mental (BENDA, 1954, p. 3).

Tal ausência de dúvida ou questionamento sobre a associação entre idiotia e mongolismo é explícita, por exemplo, quando o autor questiona as causas das características observada nos indivíduos: “[...] admitindo que o mongolismo seja um desvio físico que desfigura o desgraçado que apresenta tal estado, por que o mongolismo tem uma importância tão séria que a criança fica condenada à idiotia ou à imbecilidade?” (BENDA, 1954, p. 17). Embora Benda, em sua análise, pensasse que os indivíduos estudados eram aptos ao convívio social, suas observações eram marcadas pela ideia da incapacidade, inclusive para atividades de caráter funcional.

³² Francis Crookshank teorizou que, como o cretinismo foi causado por deficiências hormonais da glândula tireoide, o mongolismo também deveria ser causado por uma deficiência endocrinológica: uma deficiência no timo. Dessa teoria, surgiram muitas outras relacionadas à origem glandular. Di Georgio acreditava que um mau funcionamento endócrino na mãe era transmitido à criança. Outras teorias citaram as glândulas pituitária ou suprarrenais como a causa (WRIGHT, 2011, p. 73).

A maior parte dos mongoloides não serve para executar trabalhos que requeiram destreza motora. Raras vezes podem concluir um trabalho industrial, de costura ou de carpintaria. Isso limita sua utilidade inclusive quando a idade mental permitiria seu emprego em ocupações desse tipo. [...] A questão de um emprego útil não é urgente para a maior parte dos doentes, posto que muitos deles apenas alcançam os 15 anos de idade (BENDA, 1954, p. 72).

A respeito de suas aprendizagens, Benda indica somente o trabalho com conteúdos concretos, apresentando a justificativa de que terão pouco desenvolvimento na compreensão da aritmética e do conceito de quantidades. Aponta, dentro dos limites daquilo que podem fazer, grande dificuldade em lidar com dinheiro. Como consequência, sugere que “[...] a educação deve utilizar o material de todos os dias procurando que adquira e desenvolva conceitos concretos” (BENDA, 1954, p. 328).

Segundo Benda, seus estudos o levam a afirmar que o que ocorre com o mongoloide é uma diminuição do crescimento fetal, que impede que ele esteja maduro no momento do nascimento: “[...] ainda não está capacitado para viver independente e fora do organismo materno [...] Os que sobrevivem geralmente progridem com muita lentidão e, às vezes, em lugar de progredir, parece que retrocedem” (BENDA, 1954, p. 64). O autor indica educação especializada, segurança, cuidado emocional e medicação, afinal, “[...] o desenvolvimento mental do mongoloide é tão característico como seu desenvolvimento físico [...] O mongoloide representa o exemplo mais claro de infantilismo” (BENDA, 1954, p. 64). As contribuições desse autor enfraquecem a ideia de que o mongolismo seria o resultado da degenerescência das raças, mas permanece inquestionada a certeza da idiotia como sua característica principal, como consequência de causas orgânicas.

Em 1949, o médico Lionel Penrose (1898–1972) publicou *The biology of mental defect*, resultado do estudo de 1.300 casos de indivíduos por ele observados no Royal Eastern Counties Institution³³. Penrose acreditava que havia a necessidade de um estudo mais abrangente a respeito das causas da deficiência mental. Em razão disso, estudou muitos casos de pacientes com mongolismo, aproximando-se de cada um deles com o objetivo de investigar todos os fatores que pudessem originá-la. Percebeu haver estreita relação entre fatores genéticos e ambientais no desenvolvimento da deficiência, indicando que as perspectivas anteriores haviam colocado ênfase exagerada nos fatores hereditários. Ao notar que a maioria dos casos de mongolismo era associada à idade materna acima dos 35 anos, descreveu-o como uma malformação fetal e, embora ele não tenha oferecido novas explicações etiológicas definitivas, “[...] seu trabalho pode ser visto como o fim de uma era e

³³ Fundado em 1850, situado na cidade de Colchester, Inglaterra, enfatizava desde o início não somente a custódia, mas também o ensino e o treinamento de pessoas consideradas deficientes mentais.

o começo de outra. A época da especulação racial havia terminado, e as investigações estatísticas de Penrose apontavam para um futuro genético” (WRIGHT, 2011, p. 112).

Os desenvolvimentos no campo da genética que permitiram novas explicações etiológicas foram realizados pelos geneticistas franceses Raymond Turpin (1895–1988) e seu aluno Jérôme Lejeune (1926–1994). Os estudos desses dois autores podem ser encontrados em *Human afflictions and chromosomal aberrations*³⁴, escrito em 1969. Para tratar da temática das aberrações cromossômicas, os autores apresentam observações e pesquisas do campo da citogenética publicadas entre os anos de 1957 e 1964, em que o “[...] mongolismo, o objeto inicial da pesquisa, foi uma das doenças congênitas mais estudadas. Considerada uma desordem genética, não conforme às leis Mendelianas clássicas, sua etiologia foi objeto de muita discussão” (TURPIN e LEJEUNE, 1969, p. 1).

Na época dos estudos de Turpin e Lejeune, o termo mongolismo foi substituído por síndrome de Down. No entanto, os autores consideravam seu uso errôneo. Se o intuito era homenagear quem havia descrito as características da síndrome pela primeira vez, a descrição de Séguin foi anterior a de Down. O termo representaria, portanto, um erro histórico, mas também etiológico, considerando que a verificação da origem cromossômica refutava a explicação de Down. Com esses argumentos, os autores propõem a nomenclatura trissomia 21, apresentando os resultados desse estudo em um capítulo intitulado “Determinismo cromossômico”.

Verifica-se que a doença é um distúrbio constitucional (sinais específicos, nascimentos de gêmeos) que pode ser transmitido de forma dominante (reprodução das mães afetadas), envolvendo um número muito grande de genes (acúmulo familiar de estigmas e determinismo Mendeliano), que sua frequência é muito alta, dez vezes maior que outras mutações conhecidas no homem, que nenhuma hipótese mendeliana (gene dominante ou recessivo) pode explicar esses caracteres e que aparentemente é influenciada por um fator não genético (idade materna) (TURPIN e LEJEUNE, 1969, p. 68).

Tais fatores foram considerados contraditórios pelos autores, o que os fez considerarem a existência de uma aberração cromossômica que apontaria para uma única modificação que afeta um segmento amplo de patrimônio hereditário. Nesse sentido, a obra refere um artigo de autoria de Lejeune que apresenta o primeiro estudo com um paciente, realizado em 1958, que revelou a existência de um cromossomo extra, totalizando 47 em vez de 46. “O distúrbio é, portanto, devido a um excesso de material genético em relação a aspectos normais” (TURPIN e LEJEUNE, 1969, p. 72), sendo a mais frequente malformação

³⁴ A versão em inglês é a tradução do original francês *Les chromosomes humains (caryotype normal et variations pathologiques)*, de 1965.

congênita. Portanto, a trissomia 21 era considerada uma aberração genética, e seu aspecto hereditário passou a ser fortemente combatido.

Apesar de o livro que comunica tais descobertas ser de autoria de Turpin e Lejeune, e Turpin ter sido professor de Lejeune, compartilhando pesquisas e publicações, foi Lejeune quem ficou conhecido como o descobridor da trissomia 21³⁵, assim descrita por ele nos anos 1990:

Com pálpebras inclinadas para cima, nariz pequeno em um rosto redondo e feições incompletamente esculpidas, os pacientes com síndrome de Down parecem mais crianças do que a criança comum. Toda criança tem mãos curtas com dedos curtos, mas as deles são mais curtas. Toda a sua anatomia é arredondada, sem características duras ou rigidez. Seus ligamentos e músculos têm uma flexibilidade, produzindo uma languidez macia em sua postura. Essa suavidade geral se estende até ao seu caráter: alegres e afetuosos, eles têm um encanto especial mais fácil de apreciar do que descrever. [...] Isso não quer dizer que a síndrome de Down seja uma condição desejável. É uma desordem implacável que priva as crianças da mais preciosa qualidade que o nosso patrimônio genético oferece, a plena potência do pensamento racional (LEJEUNE, 1990, p. 20).

No espaço de tempo que separa as contribuições de Down e Benda ao campo do mongolismo e as descobertas de Lejeune acerca da trissomia 21, há também um longo processo de reelaboração do conceito de idiotia, que acabou por desdobrar-se em diferentes classes e subclasses, resignificando os seus sentidos e originando outros quadros e nomenclaturas. Turpin e Lejeune utilizam terminologias como *oligophrenic*, *mental debility* e *mental deficiency* para se referir ao tema e para listar características dos casos apresentados em seus estudos. Ao questionar como seria possível prever, no momento do nascimento, o tipo de oligofrênico que um bebê poderia se tornar, respondem em tom de certeza: “[...] se a trissomia 21 está envolvida, a longa experiência desta doença fornece uma resposta” (TURPIN e LEJEUNE, 1969, p. 3). Por serem as aberrações cromossômicas ocorrências em estágios precoces da formação do feto, são entendidas como determinantes para a perturbação do seu desenvolvimento físico e mental: “[...] a debilidade mental de indivíduos com trissomia 21, embora frequentemente estudada, até agora não revelou peculiaridades sintomáticas, além da limitação das faculdades de abstração, que proíbe um QI superior a 70 [...]” (TURPIN e LEJEUNE, 1969, p. 59).

³⁵ Por ter estendido seus estudos a outros quadros de alteração cromossômica — por exemplo, Klinefelter (XXY), Turner (X0), trissomia 13 (síndrome de Patau), trissomia 18 (síndrome de Edwards) e trissomia 22 —, Lejeune é considerado um dos precursores da genética moderna e da citogenética. Auxiliou também no desenvolvimento de técnicas para descobrir anomalias cromossômicas muito cedo, ainda no útero, práticas que o estimularam a propor campanhas contra o aborto de fetos geneticamente alterados.

A partir desses estudos, a causa do mongolismo é revista. Não mais a degenerescência do feto a uma etnia inferior em decorrência da tuberculose dos pais, como propôs Down. Tampouco o infantilismo por uma alteração do sistema endócrino, como propôs Benda. Com os estudos em citogenética de Turpin e Lejeune, o quadro passa a ser entendido como uma aberração cromossômica que tem como consequência um excesso de material genético no cromossomo 21, ainda que, para os autores, a etiologia, os fatores causadores da aberração, fossem desconhecidos. O impositivo da debilidade mental, no entanto, agora em razão do determinismo genético, é reafirmado. Se há síndrome de Down, há debilidade mental; se há trissomia 21, há, na nomenclatura atual, deficiência intelectual, o que é reproduzido e divulgado por entidades que informam sobre o tema.

No *site* da Fundação Jérôme Lejeune³⁶, por exemplo, a associação direta entre síndrome de Down e deficiência intelectual é destacada ao ser definida como missão da fundação implementar e apoiar pesquisas que desenvolvam tratamentos para “a síndrome de Down (trissomia 21) e outras deficiências intelectuais de origem genética” (FONDATION JÉRÔME LEJEUNE, 2019, documento *on-line*). O material orienta, ademais, sobre aquisição de habilidades, e a expectativa de um aprender restrito pode ser observada. É sugerido “[...] reduzir a quantidade de informações em um exercício e encontrar uma maneira de tornar concretos os conceitos abstratos” (FONDATION JÉRÔME LEJEUNE, 2019, documento *on-line*). O texto alerta que, mesmo com o apoio necessário, muitas crianças não conseguirão aprender a ler e a escrever e, em relação à matemática, que é possível familiarizar a criança com os números, tornando-a capaz de realizar compras.

Entre os programas encontrados no Brasil, um deles é o Projeto Down — Centro de Informações e Pesquisa da Síndrome de Down — que, financiado pela iniciativa privada, oferece orientação às famílias e promove ações que visam informar a sociedade. Oferece um conjunto de doze cartilhas intitulado *Você sabe o que é síndrome de Down?*³⁷, que informam sobre educação, sexualidade e estimulação precoce, entre outros assuntos. O manual alerta para as diferenças dos sinais da síndrome em cada pessoa, mas declara que “[...] apesar da variação entre as crianças, todas apresentam deficiência mental” (PROJETO DOWN, documento *on-line*).

O Movimento Down, por sua vez, foi criado em 2012 e é filiado à Down Syndrome International e à Federação Brasileira das Associações de Síndrome de Down. O Movimento

³⁶ Organização que foi reconhecida em 1996 como patrimônio público pelo Estado francês, com o intuito de continuar o trabalho iniciado pelo geneticista.

³⁷ Não há referência à data da publicação, mas encontramos a cidade de São Paulo e o ano de 1985 nas informações do projeto.

aponta que, dentre outras características, como hipotonia muscular e propensão a doenças, crianças com a síndrome têm deficiência intelectual (MOVIMENTO DOWN, 2014, documento *on-line*). Associam algumas características ao aprender, como um ritmo mais lento, a dificuldade de concentração, de generalização e de construir um pensamento abstrato, entre outras. Essas informações são reiteradas na publicação “10 coisas que todo mundo precisa saber sobre síndrome de Down” (MOVIMENTO DOWN, 2016, documento *on-line*).

Já a Fundação Síndrome de Down é uma organização orientadora dos assuntos relacionados à síndrome no contexto brasileiro. Em sua página na internet, afirma que, embora as alterações cromossômicas sejam comuns a todas as pessoas com a síndrome de Down, “[...] nem todas apresentam as mesmas características, nem os mesmos traços físicos, tampouco as malformações. A única característica comum a todas as pessoas é o déficit intelectual” (FUNDAÇÃO SÍNDROME DE DOWN, 2019, documento *on-line*).

No que diz respeito às orientações governamentais sobre o tema, o Ministério da Saúde lançou, em 2012, as *Diretrizes de atenção à pessoa com síndrome de Down*. A primeira frase do manual já reafirma a associação direta entre síndrome de Down e deficiência intelectual:

A Síndrome de Down (SD) ou trissomia do 21 é uma condição humana geneticamente determinada, é a alteração cromossômica (cromossomopatia) mais comum em humanos e a principal causa de deficiência intelectual na população”. O manual reforça que “a presença do cromossomo 21 extra na constituição genética determina características físicas específicas e atraso no desenvolvimento (BRASIL, 2012, p. 9).

Em resumo, a associação entre síndrome de Down e deficiência intelectual, que persiste desde os estudos de Down até os de Lejeune, aparece em diversas conceituações utilizadas até hoje, nas quais a síndrome de Down é classificada como um tipo de deficiência intelectual, mas também como uma de suas causas — ou seja, a síndrome é, ao mesmo tempo, um tipo e uma causa da deficiência. Em razão disso, ambas são apresentadas como sinônimos, não deixando abertura para pensar que alguém com síndrome de Down possa não ser deficiente intelectual.

1.2 DA IDIOTIA À DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

Na busca por conhecer como se deu a associação entre síndrome de Down e deficiência intelectual, primeiramente encontramos uma associação direta com a idiotia e uma

persistência dessa associação, apesar das mudanças nas formas de nomear e entender suas causas. Mais uma vez, um recorrido histórico se faz necessário, dessa vez pela análise daquela que pode ser considerada a principal característica da síndrome de Down e pelos conceitos usados pelos autores para caracterizá-la: idiotia, imbecilidade, debilidade mental, deficiência mental — conceitos que antecedem o que hoje é nomeado deficiência intelectual.

Em linhas gerais, pode-se dizer que, na Idade Média, idiota era uma denominação para “‘inteligência fraca’, um ‘charlatão’ e às vezes um ‘tolo’, como no caso de uma pessoa sã que age imprudentemente” (TURNER, 2018, p. 31). A métrica utilizada para avaliar as capacidades intelectuais das pessoas era a possibilidade de assumirem suas responsabilidades sociais, bem como manterem a discrição de seus comportamentos. Cuidar de si mesmo e administrar seu dinheiro, governando a si e as suas terras, eram indicativos do seu nível de inteligência.

Em 1342, Thomas Grenestede, são, foi testado quando alguém relatou que havia negligenciado suas responsabilidades. O oficial real³⁸ verificou o funcionamento intelectual de Thomas pedindo que ele executasse uma variedade de tarefas, entre outras, “contar dinheiro” e “medir o tecido” (TURNER, 2018, p. 30).

Até o século XVIII, havia pouco interesse médico pelos idiotas ou por qualquer uma das categorias mais ou menos associadas ao conceito moderno de deficiência intelectual (Stainton, p.141). Paracelso³⁹ (1493–1541), em seu “De Generatione Stultorum” (“Da Geração dos Tolos”), e Thomas Willis (1621–1675), em “De anima brutorum” (“Da Alma dos Brutos”), observam a incurabilidade geral da idiotia e, inclusive, nesse caso, o papel limitado da medicina.

A partir do Iluminismo do século XVIII, os discursos intelectuais passaram a moldar as ideias sobre a idiotia. Para John Locke (1632–1704), os homens deveriam ter capacidade mental para entender os contratos sociais, o que exigia desenvolver pensamentos abstratos, processar informações, retendo e podendo recuperar rapidamente memórias. A teoria do conhecimento de Locke, contida em seu “An essay concerning human understanding” (1689), traz uma oposição ao inatismo das ideias, pretendendo mostrar o fundamento empírico de nossos conteúdos mentais. Apresenta, para isso, um projeto que se opõe fortemente ao

³⁸ No original *escheator*, como era então denominado o oficial real que, na Idade Média e no início da Idade Moderna, era responsável por tomar os bens de indivíduos falecidos. Era o oficial local responsável por defender os direitos do rei como senhor feudal. Conforme o Cambridge Dictionary, o termo *escheat* se refere a uma situação em que uma propriedade ou dinheiro se torna propriedade do Estado se o proprietário morrer sem ter declarado seu desejo de sucessão. Disponível em: <https://dictionary.cambridge.org/pt/dicionario/ingles/escheat>. Acesso em: 16 out. 2020.

³⁹ Pseudônimo de Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim, médico romano. Paracelso significa “superior a Celso”, famoso médico romano do século I.

Platonismo e ao Cartesiano⁴⁰, em que os sentidos e as sensações humanas eram desqualificados como faculdades apreensivas.

Para Locke, as duas fontes primárias de nossas ideias simples, sem as quais a mente não pode, por si mesma, formar ou ter ideia alguma, são a sensação (sentidos externos) e a reflexão (sentido interno). Nas suas palavras, essas são “[...] as únicas passagens que posso encontrar do conhecimento para o entendimento. Só essas, pelo que pude descobrir, são as janelas pelas quais a luz entra neste *Quarto Escuro*” (LOCKE, [1689] 2017, 2.11.17, grifo do autor). As sensações veiculam as ideias simples para a mente. As ideias complexas, por sua vez, são derivações, combinações voluntárias dessas ideias simples. A mente, por meio de um ato, empresta unidade à consciência ao associá-las, por exemplo, pela sua comparação, combinação, ou abstração, onde se tem, por fim, a formação de ideias gerais. É desse modo que, a partir de uma ideia simples dada pelos sentidos, os homens podem adquirir toda a sorte de ideias que preenche a mente.

A abstração, por sua vez, é a operação que distingue os seres humanos dos seres a ele inferiores. A abstração é o ato da mente “[...] pelo qual ideias tiradas de seres particulares tornam-se representantes gerais de todos da mesma espécie; e seus nomes gerais tornam-se aplicáveis a tudo que existe conforme tais ideias abstratas” (LOCKE, [1689] 2017, 2.11.9). Quanto aos idiotas⁴¹, parece evidente a Locke que eles raciocinam e têm bom senso, mas apenas em relação a ideias particulares e da mesma maneira que a receberam de seus sentidos, sem maior elaboração. Se o idiota raciocina, é apenas em grau baixo e sobre as coisas presentes e muito familiares aos seus sentidos. Eles “[...] percebem, mas estupidamente, ou retêm as ideias que vêm a suas mentes, porém mal” (LOCKE, [1689] 2017, 2.11.12); faltalhes “[...] rapidez, atividade e movimento nas faculdades intelectuais” (LOCKE, [1689] 2017, 2.11.13). Se não podem distinguir e comparar como se espera, tampouco abstrair, “[...] dificilmente seriam capazes de compreender e fazer uso da linguagem, ou julgar ou raciocinar em qualquer grau tolerável” (LOCKE, [1689] 2017, 2.11.12).

⁴⁰ Em meados do século XVII, tanto seguidores ingleses da filosofia de Platão quanto seguidores de Descartes na França defendiam que a mente é como “[...] um livro fechado, o qual os sentidos meramente abrem” (KENNY, 2009, p. 69), sendo que os sentidos não se configuravam como fonte de conhecimento seguro. Descartes rejeitava a experiência como fonte do conhecimento, visto que os sentidos nos enganam. Só a razão, apoiada na veracidade divina, pode conhecer a essência das coisas e os princípios gerais, universais, que nos permitem compreender toda a realidade, constituindo conhecimentos cuja objetividade escapa à dúvida. Como destaca Kenny, a palavra “ideia”, antes de Descartes, era usada para se referir às formas platônicas ou aos arquétipos na mente de Deus, ou seja, formas não materiais, eternas, imutáveis e dotadas do maior grau de realidade, em contraposição ao nosso mundo material. Descartes estabeleceu “um novo ponto de partida” ao utilizar a palavra “ideia” de um modo sistemático, como “a contraparte mental das palavras” (KENNY, 2009, p. 148).

⁴¹ No original, *idiots*.

Nesse entendimento, de que alguns seres humanos apresentam características que os diferenciam ou não são esperadas como as requeridas pela espécie humana, Locke observou uma contradição entre aqueles com ascendência e forma humana que possuem a capacidade de pensar abstratamente e aqueles que nunca serão capazes de raciocinar. Ao fazer essa distinção, Locke defendeu que ser um “ser humano” não é mais suficiente: é preciso ser uma “pessoa”. Com a introdução do binário pessoa-humano, pessoa se torna o termo privilegiado, e essa dualidade “[...] facilita a reestruturação da sociedade ao longo das linhas do *capacitismo cognitivo*” (GABBARD, 2018, p. 109), podendo essa ideia ser tomada como a principal fonte que influencia a história do que hoje conhecemos por deficiência intelectual (STANTON, 2018, p. 130). Como consequência, “[...] os deficientes são definidos mais dogmaticamente do que qualquer outro grupo humano. Eles ainda são vistos como uma categoria natural, o último bastião justificável do essencialismo [...]” (GOODEY, 2011, p. 4).

Nessa lógica, por exemplo, o que atribuíria semelhança a pais e filhos seriam as características intelectuais. Se o filho de um casal nascesse com semelhanças físicas, mas fosse intelectualmente diferente de seus pais, era entendido por Locke como um *changeling*. Segundo Gabbard (2018) o primeiro uso deste termo data de 1561 e se referia a uma pessoa ou coisa trocada por outra. Em 1642, passou a ser entendido como pessoa estúpida, idiota, imbecil. Com Locke:

[...] o termo passa por um refinamento adicional, vindo a sugerir uma entidade com forma humana que é intelectualmente deficiente por causas congênicas. A *tabula rasa* da mente do *changeling* permanecerá para sempre em branco — nada pode ser escrito lá. Um *changeling*, portanto, é uma criança irracional que crescerá para se tornar um adulto perpetuamente irracional e representa a “bestialidade sem alma” (GABBARD, 2018, p. 110 e 111, grifos do autor).

O interesse dos médicos na categoria dos idiotas se intensificou a partir do século XVIII. Philippe Pinel (1745–1826) utilizou o termo idiotismo para designar o quadro mais comprometedor do que ele nomeia de alienação mental: “[...] a divisão mais numerosa dos alienados dos hospícios é sem dúvida a dos idiotas que, comparados uns com os outros, oferecem vários graus de estupidez conforme esta seja mais ou menos completa” (PINEL, [1800] 2007, p. 184). Para o autor, o idiotismo poderia ser identificado em alguma patologia cerebral, sendo considerado a:

[...] obliteração mais ou menos absoluta seja das funções do entendimento, seja das afeições do coração; algumas vezes, doces devaneios com sons semiarticulados; outras vezes, taciturnidade e perda da palavra, pelo defeito das ideias. Alguns idiotas são muito doces; outros são sujeitos a caprichos muito vivos e encolerizam-se facilmente (PINEL, [1800] 2007, p. 186).

François Fodéré (1764–1835) classificou aqueles que demonstravam incapacidade de julgar, fazer comparações e gerenciar seus negócios em três categorias: a mania, a demência e a imbecilidade. Os imbecis, considerados monstros da espécie humana, foram por ele estudados e classificados em três tipos, de acordo com aquilo que eram capazes de realizar.

O primeiro deles não possuía a associação mais simples de ideias, repetindo palavras sem sentido e, por acaso, algumas vezes pronunciando algo de “maravilhosa divindade”, apenas para saltar imediatamente para uma trivialidade desconectada. Este grupo foi inofensivo. O segundo grupo conseguiu gerenciar algumas ideias e tarefas simples, comparáveis a uma criança de sete anos. O terceiro grupo, com alguma educação rudimentar, poderia formar ideias um pouco melhores. Contudo, não havia conexão entre suas palavras às vezes impressionantes e suas ações. Sem julgamento, eles não tinham senso de moralidade; poderiam parecer falar de conceitos morais abstratos, como injustiça, mas era como ouvir um autômato (JARRETT, 2018, p. 174).

Observa-se que a associação do conceito de idiotia com as limitações das capacidades intelectuais é colocada desde o seu surgimento. Jean-Étienne Esquirol (1772–1840), por sua vez, propõe reformulações nosológicas: o idiotismo passa a ser idiotia e, com a imbecilidade, é a condição definida “[...] como ausência de desenvolvimento intelectual desde a infância e devida a carências infantis ou condições pré-natais ou perinatais” (PESSOTTI, 1984, p. 88). Esquirol reafirma a etiologia como uma forma de lesão no organismo. O idiota teria nascido assim e para sempre o seria, pois o processo de aquisição do conhecimento estaria impedido.

Bénédict-Augustin Morel (1809–1873) publicou, em 1857, o *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l’espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés malades*. Como já indica o título de sua obra, a associação entre orgânico, intelectual e moral é explícita:

[...] a mais clara ideia que poderíamos formar da degenerescência de espécie humana é a de representá-la *como um desvio doentio de um tipo primitivo*. Esse desvio, por mais simples que seja suposto em sua origem, encerra, no entanto, elementos de transmissibilidade de tal natureza que aquele que carrega seu germe torna-se cada vez mais incapaz de cumprir sua função na humanidade, e que o progresso intelectual já bloqueado em sua pessoa, encontra-se ainda ameaçado na de seus descendentes (MOREL, [1857] 2008, p. 500, grifo do autor).

Em resumo, Morel toma como ponto de partida de seu argumento um tipo de homem ideal, à imagem da criação. Destaca que “[...] a difícil questão das degenerescências na espécie humana deve ser estudada em sua origem e ter sequência no exame científico das novas condições que o grande acontecimento da queda original veio criar para o homem” (MOREL, [1857] 2008, p. 499). A degenerescência é considerada, assim, “[...] ‘na’, e não ‘da’, espécie humana” (SERPA JR., 2010, p. 450), sendo o idiota, portanto, o resultado dessa

degeneração de viés hereditário. Por sua autoridade no campo médico, suas proposições foram muito difundidas e aplicadas às mais diversas categorias. Sua teoria justificou práticas de segregação e esterilização, visto que a reprodução de idiotas colocaria a espécie humana em risco.

Por sua vez, o neurologista Edward Spitzka (1852–1914), entendia a idiotia como, na melhor das hipóteses, uma área marginal no tratamento da insanidade. Em *Insanity, its classification, diagnosis, and treatment*, de 1883, reforçou a concepção organicista ao afirmar que “[...] o *continuum* de idiota a débil mental era inteiramente orgânico, anatômico e fisiológico” (SIMPSON, 2018, p. 199). Essa concepção foi reafirmada por Ernest Chambard (1881–1965), que refere a causa da idiotia como uma parada evolutiva. A parada no desenvolvimento se deveria a uma atrofia cerebral, leitura que, embora sublinhe a etiologia de natureza funcional, mantém o caráter organicista do conceito.

É nesse contexto que o imbecil e o débil mental são descritos com uma conceituação própria: “A imbecilidade e a debilidade, como a idiotia, são diferentes graus de agenesia, de falta de desenvolvimento mental devida à degenerescência ou a causas acidentais. A enfermidade é congênita e quase sempre hereditária” (PESSOTTI, 1984, p. 168). Para Chambard, o destino de cretinos, idiotas, imbecis ou débeis deveria ser a esterilização, o confinamento e a segregação, com a diferença de que os cretinos, sendo considerados totalmente tuteláveis, eram destinados a uma reclusão definitiva, e os idiotas eram enviados a asilos-escola, por serem considerados capazes de executar pequenos trabalhos para retribuir seu sustento. Os imbecis, considerados em sua maioria perigosos, eram mais fortemente condenados aos asilos, pois deveriam ser constantemente vigiados.

A partir da segunda metade do século XIX, começaram a ser pensados os aspectos psicológicos da idiotia, da imbecilidade e da debilidade mental. Mesmo sendo o mais conhecido na área, Alfred Binet (1857–1911) se refere a P. Sollier como o primeiro que propôs uma classificação psicológica dos graus de idiotia, além de atribuir a Dr. Blin o primeiro esforço para aplicar um método científico ao diagnóstico de debilidade mental. O autor alerta para a imprecisão das classificações usuais (idiota, imbecil e débil), entendendo que “[...] pouquíssimos médicos poderiam citar o sinal ou sinais absolutamente precisos, objetivos e invariáveis pelos quais se separam os graus de inferioridade mental” (BINET, 1904, p. 168). Preocupado em imprimir a precisão e a exatidão da ciência aos exames realizados pelas comissões encarregadas de atestar o estado intelectual de crianças e definir quais instituições escolares deveriam frequentar, Binet produziu testes de inteligência para

avaliar diversas funções psicológicas relacionadas ao intelecto e comparar o desenvolvimento da criança avaliada ao esperado para outras crianças da mesma idade.

Binet considerava que a idiotia era causada por diversas doenças do cérebro, que, por sua vez, produziriam uma parada no desenvolvimento, uma perversão nas funções intelectuais.

A idiotia, como Esquirol foi o primeiro a reconhecer, consiste em uma fraqueza da inteligência. Se o médico diagnostica uma criança com o diagnóstico de um idiota profundo, ou de um imbecil, não é porque a criança não anda, ou não fala, ou está estragada, tem mericismo ou apresenta macrocefalia, orelhas com bainha ou palato pontudo. A criança é considerada idiota porque é afetada em seu desenvolvimento intelectual (BINET, 1904, p. 176).

Data de 1908 a primeira edição do livro *Mental deficiency: amentia* em que o neurologista e psiquiatra britânico Alfred Tredgold (1870–1952) propôs formulações sobre o conceito de deficiência mental. Caracterizando-a como uma condição em que a mente nunca atingiu o desenvolvimento normal, designou-a também como *amentia*⁴² (*a*, sem; *mens*, mente). Sob essa denominação, que teve influência nos conhecimentos da área pelos 50 anos subsequentes, descreveu o quadro como:

[...] um estado de potencialidade restrita, ou aprisionamento do desenvolvimento cerebral em consequência do qual a pessoa afetada é incapaz, na maturidade, de se adaptar ao seu ambiente ou aos requisitos da comunidade para manter a existência independentemente do apoio externo (TREDGOLD, 1916, p. 8).

A American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (AAIDD), fundada em 1876, tem por objetivo produzir diretrizes para nomear, definir e diagnosticar o que hoje conhecemos por deficiência intelectual. O primeiro manual oficial de definição e classificação foi publicado em 1910. A 11ª edição foi publicada em 2010 e postula um conceito de deficiência intelectual caracterizada por limitações significativas no funcionamento intelectual (capacidade mental geral, como aprendizado, raciocínio, solução de problemas) e no comportamento adaptativo (conjunto de habilidades conceituais, sociais e práticas) (SCHALOCK, BORTHWICK-DUFFY, *et al.*, 2010).

⁴² As edições subsequentes de *Mental deficiency: amentia* trouxeram informações sociais e educacionais sobre o *status* do que Tredgold nomeou crianças mongóis nas primeiras décadas do século XX, com uma preocupação particular, não incomum na época, de classificar as crianças com base em sua inteligência. Ele concluiu que a maioria pertencia a um grau médio de amênia. Muitos, ele acreditava, poderiam ser ensinados a ler, escrever e executar tarefas simples (WRIGHT, 2011, p. 76).

Em 1990, o Departamento de Saúde da Inglaterra propôs o uso de *learning disabilities*⁴³ como termo oficial no país, em substituição à deficiência mental, com a criação do British Institute for Learning Disabilities (BILD)⁴⁴. A partir de então, toda a legislação e todas as políticas daquele país passaram a utilizar essa nomenclatura. Em 1995, a Organização das Nações Unidas (ONU) alterou o termo deficiência mental, ou retardo mental, para deficiência intelectual, tornando-a a nomenclatura utilizada na maioria dos países do mundo (CALLUS, 2013, p. 6). A justificativa para a alteração é diferenciar mais claramente a deficiência da doença mental e amenizar os efeitos de discriminação e preconceito. Em 2004, em evento realizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e pela Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), o termo foi oficializado no documento “Declaração de Montreal sobre deficiência intelectual”.

Por sua vez, a *Classificação internacional das doenças* (CID), manual publicado e difundido pela OMS, é uma ferramenta de diagnóstico padrão para a epidemiologia, para a gestão de saúde e para fins clínicos. Sua versão recente é o CID-11⁴⁵. Nessa versão, encontramos a categoria “Distúrbios do desenvolvimento intelectual” (6A00), caracterizada por ser um “[...] grupo de condições etiologicamente diversas originadas durante o período de desenvolvimento, caracterizadas por funcionamento intelectual e comportamento adaptativo significativamente abaixo da média” (WHO, 2019, documento *on-line*). O manual também aborda as condições com distúrbios do desenvolvimento intelectual como característica clínica importante, entre elas a trissomia 21, também com referência ao termo síndrome de Down, “[...] cujas manifestações clínicas incluem deficiência intelectual variável” (WHO, 2019, documento *on-line*).

Já o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM)⁴⁶ é o guia de observação e diagnóstico clínico utilizado por profissionais da psiquiatria, servindo também de referência para outras áreas, como a psicologia. Encontramos a categoria “Deficiências intelectuais” na versão mais recente desse manual, o DSM-V. Ao abordar as características de casos leves de deficiência intelectual, por exemplo, descreve:

Em crianças pré-escolares, pode não haver diferenças conceituais óbvias. Para crianças em idade escolar e adultos existem dificuldades em aprender habilidades

⁴³ A tradução usual no Brasil é *dificuldades de aprendizagem*.

⁴⁴ O BILD trabalha com o governo e outras organizações para ajudar a melhorar a qualidade de vida das pessoas com dificuldades de aprendizagem e realiza pesquisas que influenciam diretamente na construção de políticas.

⁴⁵ A versão foi apresentada pela OMS na Assembleia Mundial da Saúde em 2019 e está prevista para entrar em vigor em janeiro de 2022.

⁴⁶ Convencionou-se adotar a sigla do manual em língua inglesa: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*.

acadêmicas que envolvam leitura, escrita, matemática, tempo ou dinheiro, sendo necessário apoio em uma ou mais áreas para o alcance das expectativas associadas à idade. Nos adultos, pensamento abstrato, função executiva (i.e., planejamento, estabelecimento de estratégias, fixação de prioridades e flexibilidade cognitiva) e memória de curto prazo, bem como uso funcional de habilidades acadêmicas (p. ex., leitura, controle do dinheiro) estão prejudicados (APA, 2014, p. 34).

Para determinar o diagnóstico, os testes de inteligência e a avaliação clínica são recomendados. Há casos, porém, em que uma avaliação por meio de testes, via de regra, não se faz necessária, sendo a síndrome de Down um caso exemplar: “[...] quando a deficiência intelectual está associada a uma síndrome genética, pode haver uma aparência física característica (como na síndrome de Down, p. ex.)” (APA, 2014, p. 38).

Nos caminhos históricos, encontramos algumas vezes a sentenciar um aprender restrito, por determinismo biológico, por meio de diversas nomenclaturas: alienação mental, idiotismo, idiotia, cretinismo, imbecilidade, debilidade mental, deficiência mental. Palavras que não dizem do mesmo fenômeno, o que não significa que não há associação entre os termos. Entendemos que a substituição dos conceitos não se deu em uma continuidade histórica e progressiva, tampouco garantiu uma melhor compreensão das características que circunscrevem a noção do que se convencionou denominar deficiência intelectual. Por consequência, pouco ajuda na compreensão dos indivíduos a quem esses conceitos são aplicados.

[...] sabemos realmente quem são eles? Eu pergunto porque parece que não sabemos como chamá-los. Mesmo no século passado, a multiplicidade de nomes para sua condição foi extraordinária: atraso, comprometimento cognitivo, necessidades complexas, cretinismo, atraso ou deficiência do desenvolvimento, embotamento, subnormalidade educacional, fatuidade, debilidade, idiotismo, imbecilidade, deficiência, desvantagem, comprometimento intelectual, dificuldades, incapacidade de aprendizagem, defeito, incapacidade, retardo mental, moronismo, neurodisabilidade, neurodiversidade, oligofrenia, lentidão, necessidades especiais, etc. Pode-se dobrar o número [...] (GOODEY, 2011, p. 4).

O que nos importa sublinhar é que, a despeito das diversas modificações nas nomenclaturas e nos sentidos atribuídos a elas, o que insiste, em diversas áreas do conhecimento, é a imagem de um indivíduo marcado pela certeza de um aprender restrito, de um não desenvolvimento de certas capacidades intelectuais, de uma inferioridade mental e também moral como consequência direta de causas orgânicas.

1.3 A PERSISTÊNCIA DE UMA LÓGICA DETERMINISTA

Retomemos alguns caminhos investigativos trilhados até aqui, começando pelas diferentes explicações etiológicas que foram conformando o conceito de síndrome de Down. Na descrição de John Langdon Down dos idiotas mongoloides, encontramos o determinismo da idiotia: “Eles são sempre idiotas congênitos” (DOWN, [1887] 2013, p. 215). Qual é a explicação de Down? Os indivíduos que nascem com essa condição são idiotas por causas orgânicas hereditárias, como resultado da degenerescência humana a etnias (mongólica) inferiores. Sinteticamente, como palavras-chave para entender John Langdon Down, temos: idiotia mongoloide, idiotia congênita, degenerescência.

A partir dos estudos de Clemens Benda no campo da endocrinologia, o caráter degenerativo do mongolismo foi refutado, apontando como causa para sua ocorrência uma alteração hormonal da tireoide, mantendo-se, no entanto, o determinismo da idiotia: “[...] o desenvolvimento mental do mongoloide é tão característico como seu desenvolvimento físico” (BENDA, 1954, p. 64). Propõe-se, então, a nomenclatura acromicria congênita em substituição ao termo mongolismo. Sinteticamente, para Benda, temos: acromicria congênita, classe de idiotia congênita, alteração hormonal da tireoide.

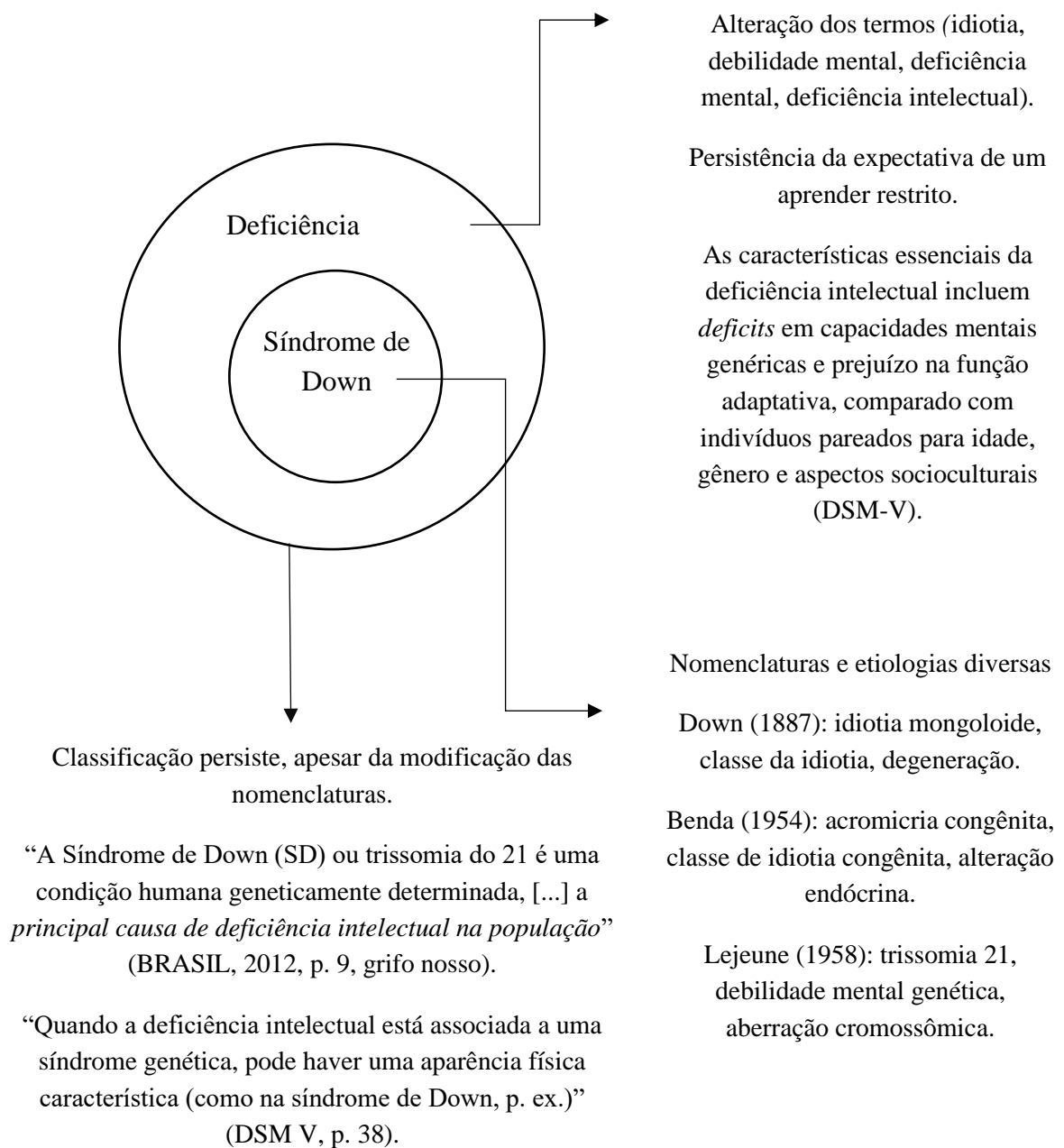
Jérôme Lejeune propõe ser a causa da síndrome de Down uma aberração cromossômica que ocasiona a trissomia 21. O geneticista afirma que “[...] a debilidade mental de indivíduos com trissomia 21, embora frequentemente estudada, até agora não revelou peculiaridades sintomáticas, além da limitação das faculdades de abstração, que proíbe um QI superior a 70” (TURPIN e LEJEUNE, 1969, p. 59), sendo esse o QI limítrofe para os dois níveis mais baixos de uma escala de inteligência⁴⁷ (baixo e muito baixo). Sinteticamente, para Jérôme Lejeune, temos: trissomia 21, debilidade mental genética, aberração cromossômica.

Compreendemos, assim, a primeira das premissas que se configuram essenciais na construção de um raciocínio, fundamental para pensar a lógica que desejamos evidenciar. Nos argumentos etiológicos apresentados pelos autores, algo muda, mas algo insiste. As causas da síndrome de Down são revistas por meio das contribuições de cada um deles, por sua inserção em diferentes campos de atuação médica. No entanto, a ideia de que a síndrome é causa de deficiência intelectual persiste independentemente das diferentes nomenclaturas para ambas

⁴⁷ No DSM-V, a deficiência intelectual é diagnosticada com base em um QI igual ou inferior a 70.

as categorias. A idiotia/debilidade mental é uma característica congênita/genética da síndrome de Down — ou seja: se tem síndrome de Down, tem deficiência intelectual.

Na busca por conhecer os enunciados culturais que associam síndrome de Down e deficiência intelectual, deparamo-nos com os conceitos de idiotia, deficiência mental, debilidade mental, caracterizados com base nas capacidades intelectuais. Desde a Idade Média, sob um viés mais social e cotidiano, até as descrições da versão mais atualizada do DSM-V, a deficiência intelectual implica um aprender restrito — ou seja: tem deficiência intelectual, terá um aprender restrito.



Podemos escrever as proposições decantadas do percurso histórico e conceitual da síndrome de Down por meio de um silogismo — um raciocínio lógico aparentemente bem-encadeado, estruturado a partir de duas premissas das quais se deduz uma conclusão necessária. À maneira de um silogismo condicional, em que a premissa maior afirma ou nega algo sob alguma condição, temos que:

- A. Se tem síndrome de Down, tem deficiência intelectual.
- B. Tem deficiência intelectual, terá um aprender restrito.
- C. Logo, se tem síndrome de Down, terá um aprender restrito.

O argumento pode ser lido sob um aspecto logicamente formal. Desse modo, é dedutivamente válido, pois a verdade das premissas apropriadamente ligadas garante absolutamente a verdade da conclusão. Em outras palavras, se concordamos com as premissas A e B, e com a conexão entre elas, temos como inevitável a conclusão de que a síndrome de Down implica um aprender restrito.

No entanto, é importante questionar se concordamos com as premissas A e B, com seu conteúdo. Um aspecto que podemos questionar nas premissas é o conceito de deficiência intelectual, sua herança histórica, a multiplicidade e a ambiguidade de nomenclaturas e conceituações que convergiram para essa categoria diagnóstica. Poderíamos aceitar a continuidade da ideia de idiotia à ideia de deficiência intelectual, em que um termo substitui outro de maneira aparentemente não problemática e de modo esclarecedor. Porém, nada há de uma continuidade não problemática, tampouco existe um conceito definitivo de deficiência intelectual. A própria proposição do conceito “[...] pressupõe que seja possível traçar uma linha demarcatória clara entre capacidade intelectual e deficiência” (SCIOR e WERNER, 2016, p. 4), o que não tem sido possível; além disso, “[...] talvez seja melhor aceitar que uma definição universal nunca possa ser alcançada” (LOUHIALA, 2004, p. 8). A linguagem para descrever a deficiência intelectual é imprecisa, resultado de contingências históricas, desde a modernidade até as suas descrições atuais.

Tendemos a supor que a “deficiência intelectual” é um elemento histórico permanente, que todas as sociedades teriam reconhecido a mesma coisa no mesmo tipo humano. Mas a ideia de uma inteligência que define a pertença à espécie humana é moderna em si. E se mandássemos pessoas que agora chamamos intelectualmente deficientes em uma máquina do tempo para a Grécia antiga e perguntássemos se elas se pareciam com as pessoas daquela sociedade com algum rótulo aparentemente equivalente (“tolos” etc.), a resposta seria não, mesmo que tal experimento produzisse um resultado positivo para a incapacidade física e em parte para a doença mental (GOODEY, 2011, p. 1, grifo do autor).

Outro aspecto a ser questionado é a imprecisão do diagnóstico de deficiência intelectual, já que as definições desse conceito controverso são baseadas no também controverso conceito de inteligência, os quais “[...] se reforçam mutuamente. [...] Sem o outro eles não são nada” (GOODEY, 2011, p. 1). Segundo Bogdan e Taylor, os conceitos associados de inteligência e deficiência intelectual carregam noções abstratas e imprecisas. Ambos parecem ser medidos, mas, na realidade, são definidos pelos testes de inteligência e pelas escalas de comportamento adaptativo. Em resumo, “[...] esses conceitos significam o que os testadores dizem que significam. [...] Tal suposição garante que certa proporção de pessoas terá um desempenho na extremidade inferior da escala, não por causa de sua condição ou competência, mas por causa do *design* do teste” (BOGDAN e TAYLOR, 1982, p. 6).

Segundo as diretrizes diagnósticas atuais (DSM-V), os critérios para que alguém seja considerado deficiente intelectual consistem, primeiramente, nos resultados da mensuração do funcionamento intelectual por meio de testes de inteligência padronizados e administrados individualmente. O funcionamento adaptativo, que se refere a “[...] quão bem uma pessoa alcança os padrões de sua comunidade em termos de independência pessoal e responsabilidade social” (APA, 2014, p. 37) também é avaliado, e a necessidade de apoios⁴⁸ é o que mede esse funcionamento. No entanto, quando se trata da síndrome de Down, esses critérios são dispensáveis, pois *se a deficiência intelectual está associada a uma síndrome genética, pode haver uma aparência física característica* que garante o diagnóstico. Tiramos, assim, a possibilidade de essas pessoas serem testadas. Reforçamos um modelo médico de deficiência e reiteramos o determinismo orgânico, genético, da deficiência intelectual na síndrome de Down, como exposto na primeira premissa do raciocínio.

Com isso, não há muita diferença entre o idiota de Down e o deficiente intelectual de Lejeune, tampouco são suficientes, para contestar uma certeza instituída, registros na literatura científica⁴⁹ que apresentem casos de pessoas com a síndrome com “desenvolvimento intelectual limítrofe ou mesmo normal” (MOREIRA, EL-HANI e GUSMÃO, 2000, p. 96). Tais casos são justificados, por exemplo, pelo tipo de aberração cromossômica: não tem

⁴⁸ O DSM refere que “[...] é o funcionamento adaptativo que determina o nível de apoio necessário”. Nota-se uma perspectiva que, por um lado, abre espaço para pensar os apoios; no entanto, o nível de apoio é determinado por um funcionamento adaptativo que é característica do indivíduo e do seu grau de deficiência, reforçando um modelo que centra no indivíduo e em seu organismo a problemática.

⁴⁹ Referência aos artigos “Mosaic mongolism. Clinical correlations”, de Kohn, Tayse, Atkns e Mellmon (1970), “Mental development in Down syndrome mosaicism”, de Fishler e Koch (1991) e “A case of mosaic trisomy 21 with Down’s syndrome signs and normal intellectual development”, de Moreira, San Juan, Pereira e Souza (2000).

trissomia 21 padrão, tem Mosaicismo⁵⁰. Ou seja, a trissomia 21 padrão continua a restringir, de modo determinista, o desenvolvimento intelectual.

Casos que não se enquadram nesse tipo de justificativa, que apela a um desvio de um tipo padrão da síndrome de Down, são tomados como exceções à regra, como beneficiários de um contexto único ou método e mediação específicos que, de certo modo, parecem reverter a condição inicial de deficiência intelectual, mostrando que o “[...] cromossomo não representa um obstáculo intransponível” (FEUERSTEIN, Reuven; FEUERSTEIN, Refael e FALIK, 2010, p. 23). Porém, mesmo com a apresentação dessas exceções ou com a afirmação de que “[...] o sucesso das intervenções psicomotoras e pedagógicas na síndrome de Down mostra como não se pode afirmar que o conjunto fenotípico dessa síndrome seja determinado geneticamente” (MOREIRA, EL-HANI e GUSMÃO, 2000, p. 98), algo sempre está determinado: a deficiência intelectual na síndrome de Down, como condição congênita, genética. A aposta, portanto, é no método, no tratamento, em uma espécie de reversão da deficiência intelectual que sempre esteve lá. É improvável que fosse considerada a hipótese de não haver uma deficiência, visto que:

[...] quando crianças com trissomia 21 apresentam desempenho melhor do que o esperado em um teste de inteligência, sempre há dúvidas sobre a validade do escore. [...] Trissomia 21 e um QI acima de 80? O que não deveria ser, não pode ser! O que quer que abra a porta para um futuro promissor para outras crianças, frequentemente a mantém firmemente fechada para as pessoas com trissomia 21 (ZIMPEL, 2016, p. 14).

Aceitar um raciocínio como o exposto no silogismo acima é desconsiderar o que ele contém de generalização, de previsão, de analogia, de circularidade e petição de princípio, uma vez que a primeira premissa e a conclusão encerram o mesmo sentido. No entanto, como o objetivo desta pesquisa não é o de ser um estudo do campo da lógica, nosso propósito ao expor um raciocínio em forma de silogismo é o de, em primeiro lugar, auxiliar a visualizar a forma como os enunciados culturais associam síndrome de Down e deficiência intelectual, demonstrando a fragilidade do conteúdo das premissas que ensejam a conclusão de um aprender restrito. Em segundo lugar, pretendemos destacar uma coincidência entre o argumento silogístico e a própria história da deficiência intelectual e seu discurso. Ambos tomam como válidas suas ideias pela forma. A forma dá a validade do argumento. Se a forma

⁵⁰ Os mosaicos sempre se originam de aberrações mitóticas durante o desenvolvimento pós-zigótico inicial do conceito. Sua formação pode ser causada por um zigoto aberrante que perde um dos três cromossomos 21 de uma trissomia padrão em uma porção das células. Alternativamente, o zigoto pode ter um cariótipo normal, mas em uma mitose pós-zigótica, a não disjunção dos cromossomos 21 ocorre (EGGERMANN e SCHWANITZ, 2011, p. 9).

está correta, o argumento é válido. Assim, também o modelo médico de deficiência se apoia em observações fisiológicas e na constatação de características orgânicas ou genéticas de um indivíduo — o que justifica sua caracterização também como modelo individual de deficiência — para fazer ciência das suas hipóteses.

Não é de se espantar, portanto, que se continue a repetir, mesmo diante de outras possibilidades de interpretação, de questionamento e mesmo de refutação, aquilo que, para além de uma exposição lógica e formal, pode ter, na vida das pessoas, efeitos que funcionam como uma sentença moral, como lemos nas palavras de León⁵¹:

- Tu pensas em fazer um concurso?
- Sim, mas é muito complicado.
- Por que?
- Porque... a questão é se um síndrome de... se um deficiente mental pode fazer um concurso para professor.
- Tu te consideras um deficiente mental?
- Eu, não, mas a sociedade sim me considera um deficiente mental, porque consideram a síndrome de Down como uma deficiência mental. Então, claro, um deficiente mental, para as leis, não pode fazer concurso.
- Mas, se tu tens um título... Não pode?
- Mas prevalece mais a síndrome de Down que o título.
- Ah, sim? Mas, se tu tens teu diploma, e queres te inscrever, não pode?
- Mas, aí está, aqui temos um refrão que diz: “Mesmo vestida de seda, a macaca continua sendo macaca”. Eu posso ter um título, dez, vinte. Para a sociedade, sigo sendo um deficiente mental (CARNEIRO, 2007).

Onde estaria dito ou escrito que León, por ter a síndrome de Down, não poderia concorrer a uma vaga de professor? Se, para todas as pessoas, os requisitos básicos para se candidatar ao trabalho dizem respeito à formação técnica e acadêmica, por que, em seu caso, mesmo cumprindo esses requisitos, ele se considerava impedido? Sua resposta descortina um impasse: “a questão é se um síndrome de... se um deficiente mental pode fazer um concurso para professor”. Mesmo tendo começado seu argumento falando na síndrome, o que aparece em seguida é a categoria da deficiência mental, que muito mais do que ser confundida com a síndrome, atribui a esta seu peso e suas restrições.

Desse modo, tendo mostrado alguns problemas que circunscrevem o conceito de deficiência intelectual, faz-se necessária uma crítica à ideia implícita nas premissas que sustentam o impasse acima apresentado: o determinismo biológico/genético da deficiência intelectual na síndrome de Down. Um determinismo que se impõe, conforme destaca Stephen

⁵¹ León — nome utilizado por Carneiro (2007) para falar do sujeito entrevistado — é um espanhol que, na época do estudo, tinha 32 anos e era professor habilitado em séries iniciais e educação especial. Estava cursando pós-graduação em psicopedagogia e, por ser reconhecido por suas conquistas na vida acadêmica, proferia diversas palestras, além de participar de programas de televisão. Mesmo tendo formação universitária e estar se especializando no campo da educação, não estava atuando na área. Gostaria de trabalhar como professor, mas a legislação de seu país não permitia que fizesse um concurso público.

Gould, como uma “teoria dos limites”, estabelecendo uma poderosa hierarquia de valor entre os não deficientes e as pessoas que “[...] no fundo são construídas de material intrinsecamente inferior (cérebros pobres, genes ruins ou o que quer que seja)” (GOULD, 1996, p. 63).

CAPÍTULO 2 – A DEFICIÊNCIA PARA ALÉM DO INDIVÍDUO

O objetivo deste capítulo é evidenciar algumas formulações teóricas e exemplos — na história das ideias e do discurso acadêmico sobre o significado da deficiência — que oferecem uma crítica à ideia de uma natureza determinista do indivíduo e podem servir de argumento para questionar o determinismo biológico⁵² da deficiência intelectual na síndrome de Down. Como Stephen Gould, consideramos a crítica ao determinismo biológico atemporal e oportuna:

A necessidade de análise é atemporal porque os erros do determinismo biológico são tão profundos e insidiosos e porque o argumento apela para as piores manifestações de nossa natureza comum. A profundidade registra a ligação do determinismo biológico a algumas das questões e erros mais antigos de nossas tradições filosóficas, incluindo o reducionismo, ou o desejo de explicar fenômenos parcialmente aleatórios, em grande escala e irredutivelmente complexos pelo comportamento determinístico das menores partes constituintes (objetos físicos por átomos em movimento, funcionamento mental por quantidade herdada de um material central); reificação, ou a propensão de converter um conceito abstrato (como inteligência) em uma entidade rígida (como uma quantidade de material cerebral quantificável); dicotomização, ou nosso desejo de analisar a realidade complexa e contínua em divisões por dois (inteligente e estúpido, preto e branco); e hierarquia, ou nossa inclinação para ordenar itens classificando-os em uma série linear de valor crescente (graus de inteligência inata, neste caso, então muitas vezes dividida em uma divisão dupla por nossos impulsos de dicotomizar, como em normal vs. débil mental, para usar a terminologia preferida dos primeiros dias nos testes de QI) (GOULD, 1996, p. 27).

Tomando essas palavras como uma convocação, apresenta-se outra leitura da história das ideias que conformam o conceito do que hoje se convencionou chamar de deficiência intelectual, como contraponto à noção de uma determinação natural, essencialista de nossas possibilidades e capacidades intelectuais. Este capítulo também questiona o reducionismo da problemática da deficiência ao organismo de um indivíduo — como pressuposto no modelo médico de deficiência — trazendo uma reflexão sobre perspectivas que chamam a atenção para um conjunto de fatores que devem ser considerados ao abordarmos o significado de deficiência e suas consequências.

⁵² Conforme encontramos em *Encyclopedia of disability*, o termo “[...] determinismo biológico refere-se a alegações de que a maioria das características humanas — físicas, mentais e baseadas na personalidade — são determinadas na concepção por fatores hereditários passados de pais para filhos durante a reprodução” (ALLEN, 2006). É nessa perspectiva que Down, Seguin e Benda apresentaram suas descrições da síndrome de Down (idiotia mongoloide, cretinismo furfuráceo, acromicria congênita), baseando suas teorias em ideias vagas sobre a natureza da hereditariedade, principalmente por meio da associação entre traços mentais e de personalidade e características físicas ou fisiológicas.

2.1 UMA LEITURA NÃO ESSENCIALISTA DA IDIOTIA

Percorremos os caminhos apresentados no primeiro capítulo desta tese na tentativa de compreender historicamente a associação entre síndrome de Down e deficiência intelectual e a lógica determinista que a subjaz. Nessa associação, a despeito das diferentes explicações etiológicas e nomenclaturas que conformam esses conceitos, persiste um entendimento que sentenciar os indivíduos com a síndrome a um aprender inferior, limitado, restrito ao concreto, determinado por sua condição biológica.

Vimos, em 1.2, que a teoria de John Locke sobre as fontes do conhecimento humano acabou por estabelecer, desde o século XVIII, uma crença no progresso e na perfeição humana, estando na origem do que hoje se nomeia deficiência intelectual (STANTON, 2018) e do que se convencionou chamar de capacitismo⁵³ cognitivo (GABBARD, 2018). Embora John Locke tivesse o objetivo de demonstrar a origem empírica de nossas ideias, concebendo uma mente vazia, como um papel em branco a ser escrito pela experiência, ele acabou assumindo um modelo teórico em que os humanos nascem com certas capacidades intelectuais que acabariam por diferenciá-los entre si.

Ao distinguir qualitativamente as operações mentais (comparação, combinação, etc.), Locke deixou uma lacuna entre os sentidos e uma das principais capacidades mentais humanas: a abstração. “Os humanos são iguais uns aos outros, aos olhos de Locke, em virtude de sua posse de uma capacidade intelectual bastante modesta — a capacidade de formar e manipular ideias [...]” (WALDRON, 2002, p. 83). Como consequência, sua teoria do conhecimento, que poderia indicar a ideia de uma posição inicial igualitária entre os seres humanos, resultou em uma “desigualdade prática e, finalmente, moral” (STANTON, 2018, p. 132), dada a variação das capacidades inatas de cada um. Dessas, a incapacidade de abstração passaria a estar, desde então, associada de modo intrínseco à ideia de deficiência intelectual, permitindo que o que fosse destacado de sua teoria fossem afirmações como “[...] ninguém duvidará que as rodas ou molas (se assim posso dizer) internas são diferentes em um *homem racional* e em um *changeling* [...]” (LOCKE, [1689] 2017, 3.6.39).

⁵³ Do inglês *ableism*: descreve atitudes preconceituosas e comportamentos discriminatórios em relação a pessoas com deficiência. As definições de capacidade dependem da compreensão da capacidade normal e dos direitos e benefícios concedidos a pessoas consideradas normais. Algumas pessoas acreditam que é o capacitismo que impede as pessoas com deficiência de participarem do tecido social de suas comunidades, em vez de *impairments* em relação à capacidade física, mental ou emocional. Capacitismo inclui atitudes e comportamentos que emanam de indivíduos, comunidades e instituições, bem como de ambientes físicos e sociais (LEVI, 2006, p. 1).

No entanto, não apenas uma leitura determinista da deficiência intelectual e daqueles classificados como idiotas ou *changelings* resultou dessa teoria. Cabe, neste momento argumentativo da tese, destacar outra leitura das expectativas de Locke em relação aos seres humanos e de sua herança epistemológica. Em primeiro lugar, Locke está longe de ser um filósofo otimista em relação ao progresso e à perfectibilidade humana, ideias pressupostas no capacitismo cognitivo. Embora para ele a experiência seja a fonte de todas as nossas ideias, implicando que a natureza humana é maleável e que pode ser melhorada (ou corrompida) pela educação, hábito e costumes, “[...] uma série de passagens em seus escritos sugere que [...] sua visão dos limites do conhecimento humano excluía qualquer esperança excessivamente otimista de progresso humano” (WOOD, 2003, p. 806). Os seres humanos, para Locke, “[...] existem no que ele chama de ‘crepúsculo da *probabilidade*’” (WILSON, 2007, p. 382, grifo nosso).

Em segundo lugar, pode-se destacar sua rejeição ao essencialismo e à pretensão de concebermos e descobrirmos uma natureza humana ao mostrar, inclusive, a falta de clareza dos limites, principalmente intelectuais, supostos entre humanos e outros animais. Em suas palavras, se pudéssemos ter o conhecimento de onde fluem nossas faculdades de movimento, sensação e raciocínio, “[...] deveríamos ter uma Ideia bem diferente de sua Essência, do que agora está contido em nossa Definição dessa espécie, seja o que for: e nossa Ideia de qualquer Homem individual seria tão diferente do que é agora [...]” (LOCKE, [1689] 2017, 3.6.3). Em resumo, no entendimento de Locke, “[...] são nossos interesses que ditariam as revisões que faríamos (do que chamamos) da essência do homem” (WALDRON, 2002, p. 63), pois não haveria uma essência dessa ordem. Qualquer ideia de uma essência humana — e para os propósitos deste estudo, de uma natureza “Down” — não seriam mais do que resultado de convenções sociais.

Em terceiro lugar, e mais importante para o argumento desta seção, está a mudança de paradigma que ele, com seu empirismo, instaura em relação às possibilidades de aquisição do conhecimento, rompendo com uma tradição idealista e inatista. É isso que deve ser destacado no pensamento de Locke, sua ideia de que “[...] a criança e o selvagem não são especialmente corrompidos; seu comportamento cruel e egocêntrico não é a degeneração de um estado puro e inocente, mas simplesmente falta de socialização e conhecimento (WILSON, 2007, p. 392), o que abre caminho para o sensacionalismo⁵⁴ de autores como Condillac e Itard.

⁵⁴ O sensacionalismo é uma corrente da teoria do conhecimento que entende o conhecimento como originado na experiência sensória. A mente humana, ao nascimento, é uma *tabula rasa*, ou uma lousa em branco. Seu

Como destaca Waldron, o próprio “Locke às vezes é tentado pela posição — que acho que seu empirismo radical deixa em aberto — de que, considerada a ideia da *tabula rasa*, nossas mentes são todas iguais e que as diferenças intelectuais entre nós são simplesmente uma questão de *input* e exercício” (WALDRON, 2002, p. 74). Em um escrito póstumo, *Of the conduct of the understanding*, na seção em que aborda as práticas e os hábitos do nosso entendimento, Locke afirma que “[...] nascemos com faculdades e poderes capazes de quase tudo, [...]; mas é apenas o exercício desses poderes que nos dá habilidade e proficiência em qualquer coisa e nos leva à perfeição” (LOCKE, [1706] 1996, p. 174). Porém, linhas abaixo, aceitando o desconhecimento de nossa constituição e da natureza de nossas faculdades mentais, acrescenta: “[...] muitas mesmo daquelas excelências que são vistas como dons naturais serão encontradas, quando examinadas de forma mais restrita, como o produto do exercício” (LOCKE, [1706] 1996, p. 174).

A associação de Locke com a deficiência intelectual é consequência de uma certa leitura de seus escritos. A questão da idiotia ou sua referência breve a *changelings* não precisa, e talvez sequer possa, ser tomada como objeto direto de seus estudos. Estava circunscrita a discussões sobre a origem de nossas ideias e não é encontrada em textos de cunho moral ou político. A própria história das ideias, inclusive, mostra que essa tampouco foi uma questão para outros filósofos empiristas que o sucederam, como George Berkeley e David Hume.

Seguindo o caminho iniciado por Locke, Étienne De Condillac (1715–1780) defendeu, em seu “*Essai sur l’origine des connaissances humaines*”⁵⁵ (1746), que “[...] nunca devemos esquecer que nosso primeiro objetivo é o estudo da mente humana, não para descobrir sua natureza, mas para conhecer suas operações” (CONDILLAC, [1746] 2001, p. 5). Para ele, os filósofos, às vezes, se perdem em um “mundo de puro intelecto”, onde imaginam que encontraram a fonte de nossas ideias. Em seus termos, por exemplo, Descartes não conheceu a origem nem compreendeu o processo de geração de nossas ideias; tampouco tinha um método adequado para isso, já que uma explicação aceitável da vida mental não deve se dar a partir de uma especulação sobre o que se passa na mente de um indivíduo isolado⁵⁶.

Por outro lado, Condillac admirava Locke porque este havia estudado as operações da mente sem confiar em postulados sobre sua natureza essencial. A rejeição de ideias inatas foi

conteúdo deriva do impacto da realidade externa nos receptores dos sentidos, produzindo impressões mentais, posteriormente transformadas em ideias, que, por sua vez, são passíveis de uma infinidade de combinações.

⁵⁵ Traduzido em língua inglesa como “*Essay on the origin of human knowledge*”.

⁵⁶ Referência à obra *Meditações metafísicas* (1641), de Descartes, originalmente intitulada *Meditações sobre filosofia primeira*.

um aspecto do compromisso empírico abraçado por Condillac e, “[...] neste como em outros pontos, a dívida para com Locke é óbvia demais para precisar de explicação” (AARSLEFF, 2001, p. xv). Contudo, Condillac radicaliza a teoria do conhecimento de Locke, colocando objeções à sua descrição da aquisição de conhecimento. Para Locke, o conhecimento era dependente tanto da sensação quanto da reflexão, e o entendimento podia ainda ser pensado como um “patrimônio privado” (AARSLEFF, 2001, p. xviii), preservando, como no caso da capacidade de abstração, algo do inatismo e mesmo do racionalismo ao qual o empirismo se opunha. Condillac, por sua vez, contesta a existência de quaisquer faculdades mentais inatas e reduz as fontes de nossas ideias e de nosso conhecimento a uma só. Seu sensacionalismo tem como fundamento a ideia de que um sistema é mais perfeito quanto menos princípios são por ele requeridos. A sensação é a única fonte de nossas ideias e é de onde derivam as “operações da alma”⁵⁷. Nessa perspectiva, a abstração não é um tipo de operação especial, privilegiada da mente. Não é uma forma de se obter acessos aos universais, de compreensão da essência das coisas. A abstração pode ser pensada apenas como uma coleção de ideias simples:

Todas as nossas primeiras ideias foram particulares; eram certas sensações de luz, de cor etc., ou certas operações da mente. Todas essas ideias apresentam uma verdadeira realidade, pois não podemos perceber nada dentro de nós sem considerá-lo como nosso [...]. Mas como então essas modificações se tornam o objeto da mente, tomadas como são de maneira abstrata ou separadas do ser a que pertencem, sem fazer parte dela, exceto na medida em que estão contidas nela? Pelo fato de a mente continuar a considerá-las como seres, esta é a resposta. [...] Em uma palavra, quando essas abstrações eram apenas ideias particulares, elas estavam conectadas com a ideia de existência, e essa conexão é mantida (CONDILLAC, [1746] 2001, p. 94).

Para Condillac, o nosso conhecimento é possível, em um primeiro momento, a partir da conexão das ideias com os signos, e é apenas por este meio, pelos signos, que elas se conectam entre si (CONDILLAC, [1746] 2001, p. 5). Assim, uma compreensão do que ativa, por exemplo, a imaginação, a contemplação e a memória, exige que se estude que tipo de ajuda essas operações obtêm do uso de signos⁵⁸, sejam eles acidentais, naturais ou instituídos. Em suas palavras, “[...] adquirimos o hábito de usar signos de todos os tipos, e o uso que fazemos deve colocar esse hábito” (CONDILLAC, [1746] 2001, p. 6). Um hábito que se dá na

⁵⁷ A Parte I de seu *essay* é intitulada “The materials of our knowledge and especially the operations of the soul”.

⁵⁸ “Distingo três tipos de signos: (1) Sinais acidentais, ou os objetos que algumas circunstâncias particulares ligaram a algumas de nossas ideias, de modo que essas ideias possam ser revividas por eles; (2) Signos naturais, ou os gritos que a natureza estabeleceu para os sentimentos de alegria, medo, dor, etc. (3) Signos instituídos, ou aqueles que nós mesmos escolhemos e que têm apenas uma relação arbitrária com nossas ideias” (CONDILLAC, [1746] 2001, p. 36).

linguagem. Portanto, para que as operações da mente se desenvolvam, os signos e a linguagem são considerados fundamentais.

Assim, a concepção de Condillac sobre a possibilidade do conhecimento repousa em um argumento sobre a origem e o progresso da linguagem como “instituição humana primordial” (AARSLEFF, 2001, p. xvi), como condição fundamental para um desenvolvimento e exercício da razão, como sugerido em uma de suas correspondências com o matemático Gabriel Cramer, em 1747:

É a isso que todo o meu sistema se resume neste assunto. A relação social dá ocasião (1) para transformar os gritos naturais em signos; (2) inventar outros sinais que chamamos de arbitrários; e esses sinais (tanto os naturais quanto os arbitrários) são os primeiros princípios do desenvolvimento e do progresso das operações da mente [...] (CRAMER, pp. 84-5 apud AARSLEFF, 2001, p. xxviii).

Adotando a perspectiva de Condillac de que a aquisição do conhecimento se dá por meio de um processo de desenvolvimento que requer repetição, hábitos bem formados, interação social constante, como em um jogo contínuo, e um longo tempo, é que Jean Marc-Gaspard Itard (1774–1838) inicia seu trabalho de instrução do menino selvagem de Aveyron. A experiência de Itard com Victor se colocava no núcleo de uma série de debates filosóficos centrais no Iluminismo: a identificação da fonte da compreensão humana, a sua maleabilidade e perfectibilidade, bem como a definição de sua verdadeira natureza como espécie distinta dos outros animais. No contexto desses debates, o encontro de Pinel e Itard com o menino Victor é um acontecimento considerado crucial para refletirmos sobre uma alternativa ao determinismo biológico da deficiência intelectual no contexto da idiotia.

Pinel considerava Victor um idiota congênito, como outros internos do hospital de Bicêtre, e a visão geral sobre a categoria naquele contexto era de incurabilidade e de ineducabilidade. Não obstante, ele admitia um tipo de idiotismo adquirido no início da infância, para o qual haveria alguma possibilidade de treinamento. A lógica empregada por Pinel ao integrar o tratamento moral na prática médica ortodoxa, contudo, era o que se caracterizaria, conforme Goldstein (2003, p. 137), como uma “[...] pedagogia da reabilitação baseada na psicologia sensacionalista” de Condillac. Os históricos de caso apresentados em seu *Traité médico philosophique sur l'aliénation mentale* (1801) relatam o emprego de uma variedade de dispositivos com o objetivo de “[...] ‘atacar fortemente a imaginação’, para sacudi-la e, assim, desalojar a ideia patológica e errônea que havia se firmado ali, para romper a ‘cadeia viciosa de ideias’” (GOLDSTEIN, 2003, p. 138). Ou seja, o isolamento, paradigma

médico para o tratamento dos idiotas, também foi justificado com base na psicologia sensacionalista.

“Isolamento” significava a remoção de uma pessoa insana de seu ambiente habitual para o ambiente artificial de uma instituição por uma estadia de alguma duração. Conforme articulado pelo aluno mais importante de Pinel, J.-E.-D. Esquirol (1772–1840), a técnica era realizada para funcionar de maneira análoga à teatral do tratamento moral. A mudança repentina no ambiente “chocaria” o paciente e, por retirar os fundamentos sensoriais da configuração patológica das ideias então em vigor, recriaria uma lousa mental em branco na qual o pessoal institucional poderia deliberadamente imprimir novas ideias salutares (GOLDSTEIN, 2003, p. 138, grifo do autor).

Se o sensacionalismo acabou por ter como um de seus resultados a prática do isolamento, por vezes definitivo, o encontro de Pinel e Itard com o menino selvagem pode ser compreendido, porém, sob outra perspectiva:

[...] o menino, conhecido pelo nome de *selvagem do Aveyron*, é dotado do livre exercício de todos os seus sentidos; que dá provas contínuas de atenção, de reminiscência, de memória; que pode comparar, discernir e julgar, aplicar enfim todas as faculdades de seu entendimento a objetos relativos à sua instrução [...] se concluirá daí que sua educação é possível, se é que já não está garantida por esses primeiros sucessos (ITARD, [1801] 2000, p. 174, grifo do autor).

Diante da leitura taxativa de Pinel e dos prognósticos nada animadores em relação à possibilidade de educação de Victor, Itard, influenciado também por Condillac, operou uma virada na compreensão das causas que levaram o menino a estar naquela situação. Enquanto o pensamento influente da época e de seu mestre Pinel, o levaria a atribuir causas orgânicas tanto para seu abandono na floresta quanto para a sua ineducabilidade, Itard colocou a responsabilidade pela forma de Victor estar no mundo na falta de experiências de humanização.

Lançado neste globo sem forças físicas e sem ideias inatas, sem condições de obedecer por si só às leis constitucionais de sua organização, que o chamam à primeira posição do sistema dos seres, o homem só no seio da sociedade pode encontrar o lugar eminente que lhe foi assinalado na natureza, e seria, sem a civilização, um dos mais fracos e menos inteligentes dos animais (ITARD, [1801] 2000, p. 125).

Se por um lado, ao tomar como ponto de partida os escritos de Locke, encontramos a origem do conceito moderno de deficiência intelectual e do capacitismo cognitivo, vimos que, por outro lado, é possível realizar uma leitura que se contrapõe à noção de uma determinação natural, essencialista de nossas possibilidades e capacidades intelectuais.

Não teríamos como reescrever a história das categorias diagnósticas que constituíram a ideia e o conceito embaçado e ambíguo de deficiência intelectual. Entretanto, destacamos aspectos positivos onde, a princípio, só parece haver aspectos negativos. Em resumo, poderíamos aceitar que a história escrita por Locke, Pinel, Esquirol, Chambard... fosse a única, mas apostamos na possibilidade de haver outra história e em contá-la: a história de Locke, Condillac e Itard. Ilustrativamente, concluímos com as palavras de Stainton:

Como observado, o sensacionalismo abre a possibilidade de uma psicologia do desenvolvimento e a crença de que os humanos podem crescer e mudar quando recebem a estimulação ambiental e educacional adequada. Não se pode deixar de especular, *no entanto*, que essas tendências contribuíram muito para a construção histórica do sujeito com deficiência intelectual como “menos que” humano, ou apenas parcialmente humano, exigindo a atenção especializada do regime médico-psicológico de seus corpos para moldar o sujeito não formado (STAINTON, 2018, p. 143, grifo nosso).

Considerar outras formas de leitura nos permite encontrar outros sentidos em um mesmo texto: não se pode deixar de especular que essas tendências contribuíram muito para a construção histórica do sujeito com deficiência intelectual como “menos que” humano, ou apenas parcialmente humano, exigindo a atenção especializada do regime médico-psicológico de seus corpos para moldar o sujeito não formado. No entanto, como observado, o sensacionalismo abre a possibilidade de uma psicologia do desenvolvimento e a crença de que os humanos podem crescer e mudar quando recebem a estimulação ambiental e educacional adequada.

2.2 DIFERENTES SIGNIFICADOS DA DEFICIÊNCIA

Desde o século XVIII até a década de 1980, as abordagens sobre as deficiências limitavam-se quase exclusivamente a um modelo médico, com foco no indivíduo e seu organismo. Mesmo havendo alguns estudos⁵⁹ que pareciam questionar esse modelo, reconhecendo a importância de fatores econômicos, sociais e culturais na produção da deficiência, eles tendiam a reproduzi-la de forma não crítica, resultando em “nenhuma tentativa séria de questionar seus fundamentos ideológicos” (BARNES, BARTON e OLIVER, 2002, p. 4).

⁵⁹ Barnes, Barton e Oliver (2002) citam, principalmente, a publicação de *The making of blind men*, de Robert Scott (1969), A coleção editada *The sociology of physical disability and rehabilitation*, de Gary Albrecht (1976) e *The meaning of disability* (1976), de Mildred Blaxter.

A partir da década de 1960, outras leituras começaram a surgir, com as abordagens da sociologia em relação à temática. Neste contexto, o ativista e sociólogo Michael Oliver é reconhecido como o primeiro estudioso a propor outra abordagem, resultado da expressão intelectual do movimento de pessoas com deficiência⁶⁰: o modelo social de deficiência (RAPLEY, 2004; HUGHES, 2002; THOMAS, 2002).

Oliver (1983) refere o trabalho de Victor Finkelstein como um dos precursores de suas ideias. Ao dar seu testemunho de como foi tratado pela polícia sul-africana durante o Apartheid, Finkelstein relata experiências⁶¹ que iniciaram novas formas de pensar a sociedade e sua opressão às pessoas com deficiência. Em 1972, foi cofundador da The Union of the Physically Impaired Against Segregation (UPIAS), com Paul Hunt⁶², no Reino Unido. Entre os princípios postulados pela UPIAS, a diferenciação entre *impairment*⁶³ e *disability* (deficiência) é o que permite tirar o foco do organismo do indivíduo na compreensão do problema (OLIVER, 1983; HUGHES, 2002).

Definimos *impairment* como falta de parte ou de todo um membro, ou ter um defeito em membro, órgão ou mecanismo do corpo; e a deficiência como desvantagem ou restrição de atividade causada por uma organização social contemporânea que não leva, ou pouco leva, em conta pessoas que têm *impairment* físicos e, então, as exclui da participação nas atividades sociais convencionais. A deficiência física é, portanto, uma forma particular de opressão social (UPIAS, 1976, p. 14).

A partir de tais afirmações, Oliver propôs o modelo social como um novo paradigma, que “[...] não envolve nada mais ou menos fundamental do que deixar de focar nas limitações físicas de indivíduos particulares para focar na maneira como os ambientes físico e social impõem limitações a certos grupos ou categorias de pessoas” (OLIVER, 1983, p. 23). Para o autor, inverter o foco implica uma mudança na forma de ver o mundo e a sociedade, além da abordagem de certos problemas específicos. Em um modelo individual, as dificuldades de locomoção que uma pessoa com deficiência física encontra dentro de sua própria residência

⁶⁰ Michael Oliver (1945–2019) ficou paraplégico e passou a usar cadeira de rodas para se locomover aos 17 anos, após quebrar o pescoço ao mergulhar em uma piscina durante suas férias.

⁶¹ Victor Finkelstein (1938–2011) era psicólogo, usava cadeira de rodas para se locomover em virtude de uma lesão na medula espinhal. Foi submetido a uma ordem de proibição de seu ativismo pelos direitos civis durante o Apartheid e foi para a Grã-Bretanha como refugiado.

⁶² Paul Hunt (1937–1979) foi residente da instituição Le Court Cheshire. Em 1966, editou *Stigma*, uma coletânea de ensaios com a reflexão de pessoas com deficiências sobre o preconceito e a exclusão por eles experienciados.

⁶³ Escolhemos não traduzir o termo *impairment* por entender que ele é objeto de disputas conceituais e ideológicas nos Estudos sobre deficiências. Costuma ser traduzido como lesão, comprometimento, impedimento, e, inclusive, deficiência. Em tradução do verbete no Dicionário Oxford, encontramos a seguinte definição: “Estado de ter uma condição física ou mental que significa que parte de seu corpo ou cérebro não trabalha corretamente” (OXFORD, 2015). Uma discussão aprofundada sobre o uso dos termos *disability* e *impairment* e a escolha das traduções feitas em pesquisas brasileiras é feita na tese de doutorado “Apropriação no Brasil dos estudos sobre deficiência: uma análise sobre o modelo social”, de Maristela Nepomuceno, ano de 2019.

são entendidas como decorrentes das limitações biológicas e funcionais do indivíduo, mas, para o modelo social, os problemas são decorrentes da forma como a casa foi planejada e sua inadequação diante das necessidades de seus habitantes.

Tal comparação é utilizada pelo autor para pensar os problemas encontrados por pessoas com deficiência para além dos limites de sua moradia. Enquanto um modelo individual poderia atribuir ao indivíduo os ajustes necessários para sua participação na sociedade, Oliver propõe que essas modificações são um “[...] problema para a sociedade, não para indivíduos com deficiência” (OLIVER, 1983, p. 23). Suas proposições possibilitaram que a deficiência, e não o *impairment*, se tornasse o foco dos Estudos sobre deficiência, abrindo caminho para repensar tanto a responsabilidade em relação às barreiras quanto as posturas e iniciativas que pudessem amenizá-las.

A “deficiência” não é um produto de falhas individuais, mas é criada socialmente; explicações sobre seu caráter mutável são encontradas na organização e nas estruturas da sociedade. Em vez de identificar a deficiência como uma limitação individual, o modelo social identifica a sociedade como o problema e busca mudanças políticas e culturais fundamentais para gerar soluções (BARNES, BARTON e OLIVER, 2002, p. 5, grifo dos autores).

Esse modelo teve reflexos não somente na provisão de bem-estar, na ampliação das possibilidades e direitos⁶⁴, mas também na consciência das pessoas com deficiência, já que o modelo social continha um profundo compromisso emancipatório (RIDDLE, 2013, p. 27). É possível afirmar que ele libertou muitas pessoas, permitindo que redirecionassem a culpa pela incapacidade de realizar certas tarefas: o que até então era atribuído às suas incapacidades individuais passou a ser entendido como consequência da falta de recursos das estruturas sociais.

À medida que o modelo social ganhava força, as pessoas com deficiência “[...] não precisavam mais sentir pena de si mesmas por serem deficientes — elas não precisavam de mudança: a sociedade precisava” (RIDDLE, 2013, p. 27). No entanto, se por um lado o modelo social tinha como meta desconstruir as descrições médicas que atribuíam às características biológicas dos indivíduos a causa de toda limitação — reduzindo ao próprio indivíduo a causa e a possibilidade de solução de seus problemas —, a postura radical de

⁶⁴ O *Estatuto da pessoa com deficiência*, publicado em 2013 no Brasil, adota esse modelo ao caracterizar, no art. 2º, as pessoas com deficiência como “[...] aquelas que têm impedimentos de longo prazo de natureza física, mental, intelectual ou sensorial, os quais, em interação com diversas barreiras, podem obstruir sua participação plena e efetiva na sociedade em igualdade de condições com as demais pessoas” (BRASIL, 2013, p. 2) e ao tratar, no art. 4º, a avaliação da deficiência como médica e social.

atribuir à sociedade toda a responsabilidade, localizando nela a própria deficiência, encontrou críticas de outros autores que também consideravam os fatores sociais no debate.

Uma alternativa ao modelo social pode ser encontrada nos Estudos culturais da deficiência⁶⁵, que se propõem mais abrangentes por considerar a deficiência não apenas como destino individual, nem apenas como efeito das barreiras sociais que resultam em discriminação e exclusão. A socióloga Anne Waldschmidt difere esse modelo de outras abordagens por ele questionar “[...] o outro lado da moeda, a ‘normalidade’ comumente não contestada, e investigar como as práticas de (des)normalização resultam na categoria social que chamamos de ‘deficiência’” (WALDSCHMIDT, 2017, p. 24).

A abordagem cultural, fundamentada teoricamente em autores pós-estruturalistas e pós-modernistas, tais como Michel Foucault, Judith Butler, Gilles Deleuze e Félix Guattari, mostra maior interesse nas representações culturais do que em questões sociais na explicação da deficiência. Uma das contribuições dessa abordagem é que ela explora não apenas relações sociais materiais, mas também o imaginário cultural, trazendo, com isso, uma possível conexão com as experiências de opressão e marginalização de outros grupos oprimidos, permitindo que se tracem paralelos entre essas experiências e questões de deficiência (GOODLEY, 2011; WALDSCHMIDT, 2017).

Com o objetivo de se distanciar de binários simplistas “[...] o modelo cultural considera a deficiência não como uma entidade ou fato, mas a descreve como um discurso ou como um processo, experiência, situação ou evento” (WALDSCHMIDT, 2017, p. 24). Assim, a deficiência e suas categorias podem ser pensadas como resultado de um binário mais complexo, como uma construção discursiva produzida com o surgimento dos conceitos de normalidade/anormalidade no início do século XIX.

Tanto os estudos sociais quanto os culturais buscam criticar o modelo médico de deficiência, representante de uma perspectiva biológica individualista e reducionista, com o objetivo de promover o bem-estar das pessoas com deficiência. No entanto, buscam fazer isso respondendo a diferentes questões: os teóricos do modelo cultural “[...] estão tentando descobrir a base metafísica da experiência da deficiência, enquanto os teóricos do modelo social estão envolvidos em uma atividade política” (RIDDLE, 2013, p. 28).

Outra alternativa ao modelo social proposto por Oliver é apresentada pelo sociólogo Thomas Shakespeare. Para o autor, a ênfase absoluta no aspecto social da deficiência, por

⁶⁵ Também chamado estudos críticos da deficiência (*critical disability studies*), esses estudos buscam, numa vertente pós-estruturalista, desnaturalizar a deficiência. Destacam-se os estudos de Rosemarie Garland Thomson, David Mitchell, Dan Goodley, Fiona Kumari Campbell, Robert McRuer e Lennard Davis (SHAKESPEARE, 2014).

negar fortemente as abordagens individuais e médicas ao sugerir que as pessoas se tornam deficientes pela sociedade e não por seus corpos, incorre em alguns riscos, entre eles, o de negligenciar o elemento biológico da deficiência (SHAKESPEARE, 2014). Nesse sentido, o modelo social pode indicar que os esforços para amenizar ou curar problemas de ordem biológica são desnecessários.

Para Shakespeare, *impairment* e deficiência não são dicotômicos, e isso se manifesta na dificuldade em identificar e diferenciar os dois aspectos na vida e na experiência das pessoas. Ele considera uma falha do modelo social o fato de não abranger a experiência pessoal de dor e limitação, já que poucas restrições experimentadas por pessoas com deficiência são totalmente sociais em sua origem.

A alegação de que as pessoas são deficientes pela sociedade, e não por seus corpos, tem sido eficaz para destacar os obstáculos criados pela humanidade à participação na sociedade. No entanto, fora da cidade, o modelo social parece mais difícil de se implementar. Os usuários de cadeiras de rodas são deficientes pelas praias de areia e montanhas rochosas. Pessoas com deficiência visual podem ser incapazes de ver o pôr do sol, e as pessoas com deficiência auditiva perderão o som dos pássaros, vento e ondas. É difícil culpar o ambiente natural por arranjos sociais. Obviamente, acordos sociais benignos podem atenuar algumas dessas exclusões [...]. No entanto, inevitavelmente, as pessoas com deficiência⁶⁶ serão sempre prejudicadas por seus corpos: elas não serão capazes de escalar todas as montanhas ou visitar todas as praias (SHAKESPEARE, 2014, p. 36).

Shakespeare também faz críticas ao modelo cultural, por considerar que a atenção exclusiva aos discursos e a problemática dos rótulos implica ignorar, de modo similar ao modelo social, a realidade e os problemas que decorrem de limitações biológicas. Para o autor, a discussão sobre os discursos que constituem os diagnósticos, e a forma generalista como são aplicados, é importante. Não há dúvida de que a forma como se fala do diagnóstico tem reflexos no modo como as pessoas serão entendidas e percebidas e nas atitudes em relação a elas. No entanto, isso não significa que a condição associada ao rótulo não tenha uma realidade, pois a deficiência sempre tem uma dimensão biológica que pode envolver “[...] limitação ou incapacidade e, às vezes, fragilidade e dor. Esses aspectos da deficiência podem ser modificados ou mitigados por mudanças ambientais ou intervenções sociais, mas muitas vezes não podem ser totalmente removidos. Eles não são apenas uma questão de cultura ou linguagem” (SHAKESPEARE, 2014, p. 49), como é sugerido por um dos representantes do modelo cultural ao abordar a temática da síndrome de Down:

⁶⁶ No original, *disabled people*, traduzido nesta citação como “pessoas com deficiência”, considerando que o termo utilizado em convenções internacionais foi assim traduzido no Brasil.

Precisamos, portanto, permanecer vigilantes com as (bio)políticas de *impairment* que sustentam esses sistemas. É impossível simplesmente retirar a síndrome de Down de sua localização política. [...] Para “se tornar síndrome de Down”, o sujeito rotulado é socialmente codificado pelos discursos relacionados de maneira a limitar — *in-capacitar* — suas subjetividades (GOODLEY, 2011, p. 117, grifo nosso).

Em resposta as proposições de Goodley, Shakespeare argumenta:

Ele está absolutamente certo em apontar os diferentes significados culturais e políticos e as consequências sociais do que hoje conhecemos como síndrome de Down [...]. Mas isso não significa que a síndrome de Down, como um *impairment* orgânico, seja diferente agora do que era quando foi identificada pela primeira vez em 1866, ou mesmo do que era quando Goya pintou pessoas com síndrome de Down em Madri no início do século XIX: é um *impairment* intelectual causado por haver três cópias do cromossomo 21, e sempre foi. O erro que Goodley e outros estudiosos construcionistas sociais dos estudos sobre deficiências cometem é confundir objetos e ideias sobre objetos. A ideia da síndrome de Down é um constructo social, mas a síndrome de Down não é um constructo social. [...] Em termos mais simples, o rótulo da trissomia 21 ou síndrome Down ou da idiotia muda, mas o genótipo subjacente ao qual os termos se ligam não muda. O diagnóstico não deve ser confundido com *impairment* (SHAKESPEARE, 2014, p. 59 e 60).

Ao abordar se um *impairment* é um “fato bruto” da natureza ou um “fato institucional”, Vehmas e Mäkelä concluem que:

A condição chamada cromossomo 21 extra ou síndrome de Down inclui um fato bruto da natureza. No entanto, também inclui um nível institucional, não apenas epistemicamente (que está sempre vinculado à representação), mas também ontologicamente. Isso ocorre porque essa condição está muito relacionada aos valores e propósitos que atribuímos a diferentes órgãos (em relação aos propósitos dos corpos e mentes humanos). Um cromossomo 21 extra é um exemplo de um fato bruto que é identificado e entendido em relação a um sistema de valores. Foi reconhecido que esse fato bruto está estatisticamente correlacionado com certas características biológicas. Mas esse fato bruto também implica algumas consequências sociais. De fato, a síndrome de Down é uma categoria social (VEHMAS e MÄKELÄ, 2009, p. 49).

Esses autores apontam algumas consequências sociais e institucionais da identificação de fatos brutos na vida de algumas pessoas, como no exemplo da existência de um cromossomo extra no par 21. A principal implicação dessa identificação é que a maioria das pessoas vê e se relaciona com o indivíduo em relação à sua condição orgânica. Diversos encaminhamentos são dados também com base nessa identificação. Organizações e técnicas especializadas são inventadas com a finalidade de tratar e educar. Procedimentos são criados para impedir que essas pessoas se reproduzam, seja por meios comportamentais, seja por meios bioquímicos. Técnicas de identificação precoce são aperfeiçoadas para impedir seu nascimento. “Em outras palavras, o *fato bruto* de um corpo geralmente determina a vida

institucional de um indivíduo de uma maneira que pode ser descrita como *brutal*” (VEHMAS e MÄKELÄ, 2009, p. 49, grifo nosso).

As proposições de Shakespeare, de Vehmas e de Mäkelä situam-se dentro de uma perspectiva que Shakespeare nomeia Realista crítica, e a define como uma abordagem que — ao distinguir o que existe de nossas ideias sobre o que existe — permite uma compreensão que envolve a complexidade da deficiência. Esse modelo propõe um conceito de deficiência que consiste na interação complexa de fatores biológicos, psicológicos, culturais e sociopolíticos “[...] que não podem ser desenredados, exceto com imprecisão” (SHAKESPEARE e WATSON, 2001, p. 22). Tem-se, assim, uma abordagem não reducionista, tampouco ingênua da deficiência, em que “[...] as limitações são sempre experimentadas como uma inter-relação do *impairment* com contextos e ambientes específicos” (SHAKESPEARE, 2014, p. 75).

O modelo social de deficiência, no contexto desta pesquisa, permite colocar em suspensão o determinismo biológico que constitui o entendimento sobre a deficiência intelectual na síndrome de Down. Suas proposições, embora focadas na experiência da deficiência física, ainda podem ser pensadas como um poderoso princípio organizador, um grito de guerra e uma “ferramenta prática” (OLIVER, 2004, p. 11). Muitas possibilidades se abrem quando se pensa que, para que alguém possa participar da sociedade e alcançar certos objetivos, a eliminação de certas barreiras ou a necessidade de apoios precisa ser debatida.

Por sua vez, as proposições do modelo cultural viabilizam a problematização do papel dos discursos sobre a síndrome de Down e sua materialização nas condições de vida das pessoas. Elas funcionam, inclusive, como um operador para que se possa ler, em retrospectiva, a história por trás dos enunciados que associam síndrome de Down e deficiência intelectual, como abordado no primeiro capítulo desta tese⁶⁷. Elas nos permitem pensar o quanto a forma como se fala da síndrome, desde suas primeiras descrições, tem implicações no “desenvolvimento deficiente” das pessoas com deficiência, entre elas aquelas assim rotuladas em consequência da síndrome de Down.

Contudo, nosso objetivo não é, ao buscar tirar o sujeito com a síndrome de Down da prisão do determinismo biológico, acabar reduzindo a sua experiência a uma mera consequência de uma espécie de determinismo social. Sequer é nosso intuito justificar a experiência da deficiência como produto apenas de representações culturais, tomando as pessoas com deficiência somente como subjetividades discursivas, o que poderia fazer com

⁶⁷ Destacamos a importância desse tipo de estudo, embora não seja objeto desta tese.

que elas fossem perdidas na fluidez dos discursos e de sua improvável inteligibilidade e aplicabilidade em um contexto não acadêmico. Apesar de esses modelos conterem uma radicalidade que desestabilizou um discurso hegemônico centrado no indivíduo e em seu organismo, eles acabam, de certo modo, estabelecendo uma visão também reducionista da problemática da deficiência.

Nesse sentido, em vez de opor o modelo médico ao modelo social, o modelo médico ao modelo cultural, ou mesmo opor o modelo social ao modelo cultural, consideramos, como argumenta Shakespeare, “[...] mais proveitoso distinguir visões reducionistas de visões multifatoriais” (SHAKESPEARE, 2014, p. 72), optando teoricamente por essas últimas. É a soma das críticas oferecidas por cada modelo que se constitui uma ferramenta prática e intelectual mais promissora para a abordagem do fenômeno da deficiência intelectual no contexto da síndrome de Down.

CAPÍTULO 3 – UMA GENÉTICA MENOS DETERMINISTA

Conforme pontua Ken Richardson, o conhecimento, no sentido cognitivo, é obviamente o produto do aprendizado (“cognição” deriva do grego antigo “saber”), sendo que, em algumas teorias, o conhecimento de um indivíduo, em sua maior parte, é considerado inato, o que significa, “[...] geralmente, determinado geneticamente ou codificado em genes” (RICHARDSON, 2017, p. 226). Referindo um editorial de outubro de 2014 da revista *Neuroscience and biobehavioral reviews*, o autor destaca como o gene é “[...] concebido como a base do potencial humano”, como uma “[...] entidade incrivelmente poderosa. É difícil exagerar seu domínio”. Nesse contexto, “[...] o genoma — o conjunto completo de genes de um indivíduo — é visto em todos os lugares como o repositório primário de potencial e as origens da forma e variação” humana (RICHARDSON, 2017, p. 9). Portanto, uma visão da vida centrada nos genes parece funcionar como corolário de teses essencialistas, deterministas e inatistas:

Primeiro o gene, depois a vida — ou melhor, com o gene vem a vida. O conceito de gene invocado aqui tem a face de Janus⁶⁸: é parte átomo do físico e parte alma platônica; ao mesmo tempo bloco de construção fundamental e força animadora. Apenas a “ação dos genes” pode iniciar a variedade complexa de processos que constituem um organismo vivo (KELLER, 1993, p. 119, grifo da autora).

Diante dessa perspectiva e da ideia de que “[...] ao longo de sua história, os argumentos a favor do determinismo biológico têm sido empregados mais para restringir do que para expandir o potencial humano” (ALLEN, 2006, p. 174), o terceiro objetivo desta tese é contestar o *status* que o centrismo genético ocupa na conceituação da síndrome de Down. Para isso, oferece-se um contraponto à noção de que os genes determinam nosso destino biológico e nossas possibilidades de estar no mundo por meio de uma discussão com base no que alguns autores caracterizam como a “virada epigenética”, propondo uma abordagem complexa e multifatorial do funcionamento humano. Nesse contexto, estudos em epigenética relacionados à síndrome de Down são apresentados com a finalidade de ilustrar o modo como se dão os processos epigenéticos e de problematizar a etiologia da deficiência intelectual na síndrome de Down.

⁶⁸ Janus é um deus romano dos inícios, das decisões e das escolhas. Sua face dupla simboliza o passado e o futuro.

3.1 A VIRADA EPIGENÉTICA

Propondo, mais uma vez, realizar outra leitura de uma história determinista, buscamos conhecer as origens de um pensamento que, ao contrário de uma perspectiva reducionista sobre as capacidades humanas que encontrou no centrismo genético seu ponto culminante, considera a interferência de fatores ambientais no funcionamento do organismo e no desenvolvimento humano como um todo.

Em uma das principais obras do humoralismo⁶⁹ grego — *On airs, waters, and places*, escrita em 400 a.C. —, o pai da medicina, Hipócrates (460 a.C.–377 a.C.), formulou uma teoria do temperamento, classificando-o em quatro tipos diferentes a partir da predominância dos fluidos corporais, ou humores: sanguíneo, fleumático, colérico e melancólico. A saúde, por sua vez, era considerada consequência do equilíbrio dos humores, em razão da interferência de fatores ambientais, fato que justificou a tese de que “[...] a crença na maleabilidade de características e uma capacidade contínua de ajustar o corpo humano a uma mudança de lugar, ventos ou alimentos predominaram amplamente antes do surgimento do corpo biomédico moderno” (MELONI, 2019, p. 14).

Como observa Martins (2015, p. 68-69), desde a Antiguidade, como nos trabalhos de Hipócrates e Aristóteles, até o final do século XIX, muitos estudiosos da biologia acreditavam que os filhos pudessem herdar de seus genitores as modificações que eles sofressem durante sua vida, em razão do uso ou desuso de certos órgãos. Esse fenômeno é nomeado herança de caracteres adquiridos, tese defendida principalmente por Jean-Baptiste Lamarck (1744–1829), mas também admitida parcialmente por Darwin em seus últimos escritos, como na hipótese da pangênese.

Em *Philosophie zoologique*, de 1809 (ano em que nascia Darwin e mais de cinquenta anos antes do trabalho de Gregor Mendel), Lamarck apresentou sua teoria da evolução. Para ele, alguma força química levou os organismos a subirem uma escada de complexidade, e uma segunda força ambiental os adaptou aos ambientes locais por meio do uso e do desuso de certas características, diferenciando-os de outros organismos. A mudança evolutiva, nesse caso, se daria por mudanças fenotípicas⁷⁰ que não foram adquiridas aleatoriamente, resultado da interseção do organismo com algum aspecto ou algum desafio posto a esse organismo pelo

⁶⁹ O humorismo, ou humoralismo, era um sistema que explicava o funcionamento do corpo humano a partir da interação de líquidos corporais denominados humores.

⁷⁰ As mudanças referidas por Lamarck coincidem com o que mais tarde veio a ser denominado como características fenotípicas.

ambiente. Essa interseção mudaria a vida do organismo a partir daquele mesmo momento e poderia ser transmitida ou não para gerações futuras.

Conhecido por sua teoria da evolução das espécies, foi somente em seu último livro, *The variation of animals and plants under domestication* (1868), que Charles Darwin (1809–1882) ofereceu uma explicação a respeito do fenômeno da herança e do surgimento da variação entre espécies. Com a hipótese da pangênese, Darwin admitiu que as alterações nas condições do meio provocavam mudanças no organismo, que seriam passadas ao longo de gerações pela herança de gêmulas modificadas.

Em qualquer visão comum, é ininteligível como as condições alteradas, atuando no embrião, no jovem ou no adulto, podem causar modificações herdadas. [...] Com relação aos hábitos ou instintos mentais, somos tão profundamente ignorantes da relação entre o cérebro e o poder do pensamento que não sabemos positivamente se um hábito fixo induz qualquer alteração no sistema nervoso, embora isso pareça altamente provável; mas quando esse hábito ou outro atributo mental, ou insanidade, é herdado, devemos acreditar que alguma modificação real é transmitida; e isso implica, de acordo com nossa hipótese, que gêmulas derivadas de células nervosas modificadas são transmitidas para a prole (DARWIN, [1868] 2010, p. 389).

São atribuídos a Gregor Mendel (1822–1884), conhecido como pai da genética, o desenvolvimento das leis da hereditariedade e a elaboração de um mecanismo para explicar a herança com base em uma linguagem matemática. Foi, no entanto, o botânico dinamarquês Wilhelm Johannsen⁷¹ (1857–1927) que cunhou, em 1909, o termo gene, conceito que teve sua supremacia estabelecida em um processo gradual ao longo do século XX. Como argumenta Baedke (2018), primeiramente, na década de 1930, reconheceu-se a utilidade do conceito de gene como organizador nos estudos evolutivos. A partir da década de 1940, estudos genéticos passaram a considerar os genes como identificáveis, além de compreendê-los como entidades materiais (sequências de DNA). Combinando o crescente campo da genética com o paradigma então dominante da evolução darwinista — que então não considerava sua rápida e tardia hipótese da pangênese —, surgiu um consenso que ficou conhecido como síntese moderna, ou nova síntese.

A síntese moderna reforçou algumas teses darwinistas sobre o processo evolutivo: as fontes das variações morfológicas e fisiológicas surgem por meio de mutação genética aleatória e a seleção natural é a única causa de adaptação e evolução. Desconsiderando a tese lamarckista da herança de caracteres adquiridos (bem como a hipótese da pangênese), defendia-se que nenhuma característica adquirida durante a vida tinha qualquer efeito

⁷¹ É também deste autor a distinção entre genótipo, o conjunto de todos os genes de um organismo, e fenótipo, que são as características observáveis.

genético sobre o indivíduo, mesmo que essas características pudessem ajudar na sua sobrevivência. Essa concepção somou-se à ideia de que a herança ocorre apenas pela passagem do DNA para a próxima geração e, portanto, “[...] de uma visão da evolução centrada no gene, tornou-se possível unificar a seleção natural e a hereditariedade sob uma única unidade causal” (BAEDKE, 2018, p. 4). Como resultado, o gene passou a ser explicação para tudo.

Nesse cenário, Francis Crick (1916–2004) postulou, em 1958, o dogma central da biologia molecular. Ao ilustrar os mecanismos de transmissão e expressão da hereditariedade, ou seja, o processo de passagem da informação genética para a geração seguinte, propôs que a expressão da informação contida nos genes de uma célula se dá num processo unidirecional. Em resumo, o DNA produz RNA, e o RNA produz proteínas, não sendo possível o contrário. Por sua vez, “[...] as proteínas são as ‘trabalhadoras’ dentro de uma célula e medeiam basicamente todas as funções nela contidas” (CARLBERG e MOLNÁR, 2019, p. 5). Nas palavras de Keller:

[...] o DNA faz o RNA, o RNA faz as proteínas, e as proteínas nos fazem — sem dúvida um dos maiores marcos da história da ciência. [...] A noção de “informação genética” que Watson e Crick invocaram não era literal, mas metafórica. Porém, foi uma metáfora extremamente poderosa. Mesmo não permitindo nenhuma medida quantitativa, ela autorizou a expectativa, antecipada na noção de “ação gênica”, de que a informação biológica não aumenta no curso do desenvolvimento: ela já está contida no genoma (KELLER, 1993, p. 124-125, grifo do autor).

No entanto, embora a síntese moderna tenha modificado o conjunto de teorias darwinistas no século XX, com as adições da genética e os resultados da biologia molecular, além de ter dado maior poder explicativo à teoria da evolução, isso não foi suficiente para explicar o desenvolvimento das espécies. Como destaca Ward (2018)⁷², havia peças faltantes no quebra-cabeça evolutivo. Questões importantes permaneciam sem resposta, como aquelas referentes ao problema colocado pelo registro fóssil — poucas formas intermediárias na evolução de uma espécie eram encontradas, o que levava a considerar a existência de transições abruptas entre os principais grupos — e sua impossibilidade de solução por meio da tese evolucionista darwiniana. Além disso, mesmo já havendo recursos mais avançados do que os disponíveis para Darwin para o estudo das mudanças morfológicas a partir de registros fósseis, o surgimento de diversas espécies ainda parecia ter se dado de modo repentino, não podendo ser explicado pelas teses evolutivas tradicionais.

⁷² *E-book* não paginado, Capítulo 3.

No entanto, não é apenas diante da constatação desse tipo de lacuna que podemos identificar o início de uma alternativa ao centrismo genético e o surgimento do que se convencionou chamar epigenética: *epi*, do grego “sobre, acima dos genes”. Embora a epigenética seja muitas vezes relacionada a uma discussão sobre os padrões genéticos de hereditariedade, fortalecendo antigas teses hipocráticas e lamarckistas, ela também pode ter sua origem considerada a partir de uma tentativa de “[...] desempacotar a caixa-preta” (PETERSON, 2016)⁷³ do organismo em desenvolvimento.

Nessa perspectiva, o surgimento da epigenética remonta aos estudos de Conrad Waddington (1905–1975) e Ivan Schmalhausen (1884–1963), na década de 1930 e início dos anos 1940, e tem sua origem na necessidade de compreender o papel do desenvolvimento na evolução, mais precisamente no propósito de conceituar o organismo à medida que ele se desenvolve de genótipo para fenótipo. Por exemplo, como destaca Peterson, a proposição central do Theoretical biology club, coordenado por Waddington, era a de que

[...] os contornos da paisagem evolucionária são escritos não apenas na linguagem do DNA, como muitas vezes é enganosamente implícito, mas através da sintaxe pouco compreendida pela qual os genótipos se desenvolvem em fenótipos e os fenótipos alteram reciprocamente os genótipos (PETERSON, 2016)⁷⁴.

Para Waddington, organismo e meio ambiente não são duas coisas distintas, como se fossem constituídos por processos separados e mecanicistas. Há uma conexão essencial entre os seres vivos e o meio. Tomar essa conexão como essencial permite uma compreensão das potencialidades de modificação de um sistema em desenvolvimento e o que pode ser realizado em qualquer indivíduo. É nesse sentido que a epigenética pode ser caracterizada como uma terceira via que atravessou um debate polarizado entre mecanicismo (entendimento dos seres vivos como máquinas complexas) e vitalismo (compreensão dos seres vivos como diferentes dos objetos inanimados por conterem algum elemento metafísico). Essa via alternativa era uma maneira de ver a vida, até o universo, organicamente; uma crença de que, assim como o organismo inteiro é essencial para explicar os elementos que o conformam, os próprios elementos também são importantes para explicar o organismo. Nas palavras de Waddington:

Como muitos já apontaram, o defeito mais grave da ciência moderna como filosofia geral é o seu atomismo exagerado. [...] mas foi acima de tudo a doutrina da seleção natural que colocou o próprio Homem inexoravelmente em um universo completamente mecanicista cujas partes, embora de fato reagissem umas às outras, eram existencialmente bastante independentes. A teoria de Darwin foi interpretada

⁷³ *E-book* não paginado, Introdução.

⁷⁴ *E-book* não paginado, Introdução.

como significando que todos os seres vivos, inclusive o homem, foram criados pela colocação de dois fatores inteiramente independentes; por um lado, a ocorrência de mutações cuja natureza estava totalmente desconectada de qualquer circunstância ambiental e, por outro, um processo de peneiração no qual o ambiente meramente selecionava dentre os organismos que lhe eram oferecidos como unidades de ser prontas, não como modos de potencialidade. Qualquer outra influência que o ambiente pudesse ter foi degradada para o *status* de mero “ruído” no sistema da determinação genética (WADDINGTON, [1957] 2014, p. 188-189, grifo do autor).

A reivindicação central de autores como Waddington e Schmalhausen era a de que uma constituição genética que facilita a adaptação pode ser construída, implicando uma plasticidade fenotípica (JABLONKA e LAMB, 2010b, p. 140). Ou seja, alterações fenotípicas podem ocorrer diante da necessidade de se desenvolver uma nova capacidade que responda de forma adaptativa a um desafio do ambiente. O alvo dessas abordagens era claro, contrapondo-se a explicações tradicionais da teoria da evolução e da genética. A principal crítica foi a de que tomar toda mudança evolutiva de modo inteiramente centrada no gene, considerando-o causa necessária e explicativa, foi um erro.

Num contexto em que a certeza de que as “[...] variações adquiridas podiam ser herdadas era considerada uma heresia grave, que não deveria ter lugar na teoria evolutiva” (JABLONKA e LAMB, 2010a, p. 20), a tese de que não havia a chamada “herança branda” também passou a ser considerada um erro. Segundo essa tese, havia a possibilidade de a hereditariedade se dar por modificações nos genes, inclusive induzidas por fatores ambientais, sem que esses próprios genes fossem reescritos a partir de seu código genético original (WARD, 2018)⁷⁵.

A teoria da evolução de Lamarck e o trabalho embriológico de Waddington não são as únicas raízes da epigenética contemporânea⁷⁶. Conforme destaca Meloni (2019, p. 110-111), de uma linha paralela de pesquisa desenvolvida na própria biologia molecular com um artigo de David L. Nanney (1925–2016), “Epigenetic control systems” (1958), seguido de estudos de Robin Holliday (1932–2014) e seus colegas de pesquisa, desenvolveu-se uma abordagem epigenética que provavelmente está exercendo uma forte influência no presente.

⁷⁵ *E-book* não paginado, Capítulo 3.

⁷⁶ Atualmente, o termo epigenética ganhou contornos amplos, difundindo-se em diversas áreas de estudo, implicando que, sob certos aspectos, ela possa ser vista como carecendo de unidade, sem limites nítidos e definidos, uma vez que os fatores causais de interesse à biologia acabaram por mudar ao longo das décadas, “[...] dos genes para tudo, mas ou, como se pode dizer agora com razão, tudo acima dos genes” (BAEDKE, 2018, p. 3). Como destaca Ward (2018), embora isso seja usual em jovens campos de pesquisa, “[...] existem muitos usos conflitantes do termo epigenética, e isso levou a grandes desacordos entre pesquisadores e cientistas, bem como entre cientistas e jornalistas científicos”. Em resumo, de uma epigenética que surgiu como uma espécie de *link* molecular entre o ambiente e o genoma, desenvolveram-se estudos como epigenética do câncer, neuroepigenética, estudos sobre implicações para a saúde de contaminantes e tóxicos ambientais, epigenética social e comportamental, epigenética nutricional e paleoepigenética (MELONI, 2019, p. 112-115).

Tensionando a visão tradicional de que uma molécula de DNA é dividida em unidades funcionais chamadas genes, sendo esses as unidades fundamentais da hereditariedade, Nannay referiu-se à epigenética, em linhas gerais, como um segundo sistema de herança além do DNA nuclear. Um sistema, portanto, não genético, mas que regula a expressão gênica⁷⁷, a função e o estado de desenvolvimento dos tipos e tecidos celulares. Desse modo, embora o genoma seja idêntico em cada célula de um indivíduo e permaneça razoavelmente estático durante a vida de uma pessoa, uma grande parte do epigenoma⁷⁸ é muito dinâmica⁷⁹, diferindo de um tipo de célula para o outro e com a possibilidade de responder a várias vias de sinalização celular.

Essa possibilidade de considerar o epigenoma como a “segunda dimensão” do genoma (CARLBERG e MOLNÁR, 2019, p. 10) talvez seja uma boa resposta à constatação de que nem mesmo o esforço de pesquisa internacional para determinar a sequência de DNA de todo o genoma — Projeto Genoma Humano⁸⁰ (PGH) — tenha sido capaz de indicar as possíveis peças faltantes que permitissem o entendimento do desenvolvimento como consistindo em mudanças graduais e qualitativas. Tampouco ofereceu explicação para o fato de que coisas geneticamente idênticas pareçam diferentes umas das outras. Conforme descrição em seu *site* oficial, o PGH:

[...] foi um dos grandes feitos da exploração na história. Em vez de uma exploração externa do planeta ou do cosmos, o PGH foi uma viagem interna de descoberta liderada por uma equipe internacional de pesquisadores que procuravam sequenciar e mapear todos os genes — juntos conhecidos como genoma — dos membros de nossa espécie *homo sapiens*. A partir de 1º de outubro de 1990 e concluído em abril de 2003, o PGH nos deu a capacidade, pela primeira vez, de ler o plano genético completo da natureza para a construção de um ser humano (NHGRI, 2014, grifo do autor).

⁷⁷ A expressão gênica é o processo pelo qual a informação hereditária contida em um gene, tal como a sequência de DNA, é utilizada de modo a formar, por exemplo, proteínas ou RNA, determinando, assim, o fenótipo, a função e estado de desenvolvimento dos tipos e tecidos celulares.

⁷⁸ O termo epigenoma é usado para descrever a composição de um genoma original que, ao longo da vida do organismo, adquiriu locais metilados, modificação de histonas ou mesmo erros de transcrição associados a pequenos RNAs, sem que tenha havido alteração no código do DNA. Na definição de Ward (2018), o epigenoma é o código genético original com marcações adicionadas pelos eventos da vida, sendo que algumas das marcas são passadas para a próxima geração e, até mesmo, para as próximas gerações.

⁷⁹ Como afirmam Jablonka e Lamb, “[...] a ideia do genoma como sistema dinâmico e complexo não é controversa entre os biólogos profissionais, mesmo que algumas vezes isso tenda a ser esquecido quando a nova genética é apresentada ao público” (JABLONKA e LAMB, 2010a, p. 21).

⁸⁰ O Instituto Nacional de Pesquisa do Genoma Humano lançou, em 2003, o projeto Encode, com o intuito de identificar todos os elementos funcionais do genoma humano. Conforme Joaquim e El Hani, diferentemente do PGH, “[...] ao menos à luz da definição de gene encontrada em seu glossário, os cientistas do Encode não ignoram a necessidade de revisão de conceitos centrais da genética, implicados pelos avanços das últimas décadas, em especial, do conceito de gene” (JOAQUIM e EL-HANI, 2010, p. 95).

No entanto, ao sequenciar as três bilhões de bases do genoma, descobriu-se que ele é composto de apenas 30.000 genes, ou seja, apenas 13.000 a mais que a *Drosophila*, inseto conhecido como mosca-das-frutas ou mosca-do-vinagre. Como destaca Baedke, “[...] a marcha triunfante desse arcabouço genético chegou a um fim (possivelmente interino) no final dos anos 90, quando os biólogos perceberam [...] que, no nível do genoma, os seres humanos são quase idênticos” (BAEDKE, 2018, p. 4). Pode-se dizer que, mesmo diante da pretensão do PGH, seus resultados não ofereceram “[...] as revoluções esperadas. O sequenciamento do genoma também não mostrou o efeito todo-poderoso do determinismo genético; em vez disso, indicou seu enfraquecimento” (MALABOU, 2016)⁸¹, se não acabou por soar a própria “[...] sentença de morte do ‘paradigma genético’” (GOULD, 1996, p. 37), requerendo uma nova mentalidade diante de antigas pretensões:

Assim como em séculos anteriores, quando o telescópio abriu novos horizontes para os astrônomos e o microscópio revelou novos mundos para os biólogos, as revelações da biologia molecular não podem ser encaixadas com facilidade no arcabouço mental existente. Elas não tornam a velha genética mais completa; em vez disso, realçam as simplificações feitas até então e revelam vastas áreas de complexidade que não haviam sido antecipadas. Os genes e a genética não podem mais ser vistos da mesma maneira que no passado (JABLONKA e LAMB, 2010a, p. 21).

Se no nível do genoma os seres humanos são quase todos idênticos, tomemos como exemplar o caso de diferenças fenotípicas entre gêmeos monozigóticos. Em alguns casos, um deles pode apresentar predisposição ao desenvolvimento de certas doenças, como a esquizofrenia, enquanto o outro não. O DNA deles não se modificou com o tempo, mesmo que um deles tenha desenvolvido uma doença, ou seja, tenha respondido ao ambiente diferentemente do outro. Conforme ilustram alguns autores, o código genético “[...] pode ser comparado a um texto escrito, que não pode ser reduzido ao número de seus componentes, i. e., letras. A mesma combinação de letras pode ter significados diferentes, dependendo do contexto” (ZIMPEL, 2016, p. 23). Ou seja, “[...] o mesmo *script* pode resultar em diferentes produções” (CAREY, 2012, p. 2).

A partir desse tipo de interrogação, da ideia de que deve haver um mecanismo que ocasiona essas diferentes produções, vários artigos foram publicados na década de 1970 por Robin Holliday, investigando os mecanismos moleculares para o controle de genes. Seus estudos concentraram-se, em particular, na herdabilidade do estado metilado e não metilado do DNA e sua relação com o padrão de atividades gênicas, o que conferiu à epigenética um

⁸¹ *E-book* não paginado, Capítulo 7.

significado molecular muito difundido na literatura contemporânea (MELONI, 2019, p. 111). Nessa abordagem, embora os padrões de expressão gênica sejam específicos da célula, o controle genético não é mais o único fator determinante do que, onde e como uma proteína ou alguma atividade vital determinada pela informação no DNA está sendo construída.

Outros fatores podem causar alterações que afetam a estrutura genômica e regulam a expressão gênica sem afetar a própria sequência de DNA. Essas alterações moleculares podem fazer com que um gene que esteja ativamente em ação — e que determina a produção de uma proteína específica — seja bloqueado de sua atividade normal, deixando de produzi-la. Nosso DNA também pode ser impedido de se expressar ao ter suas proteínas especiais cobertas com a adição de produtos químicos. “Essas mudanças na expressão gênica alteram as funções das células e a própria natureza das células em si mesmas” (CAREY, 2012, p. 18). Porém, adicionar esses grupos químicos ao DNA, ou às proteínas associadas, ou removê-las, não altera o que um gene codifica.

Portanto, quando cientistas falam sobre epigenética, estão se referindo, em linhas gerais, a casos em que o código genético por si só não é suficiente para descrever o que está acontecendo. Estão referindo-se a um conjunto de modificações em nosso material genético que alteram a maneira como os genes são ativados ou desativados, mas que não alteram os próprios genes (CAREY, 2012, p. 17).

Enquanto a genética se concentrou convencionalmente no exame da sequência de DNA (o genótipo), a epigenética examina mecanismos adicionais para modificar a expressão gênica em comportamentos manifestos, características físicas, estados de saúde e assim por diante (o fenótipo). O processo pelo qual a atividade de um gene é modulada é denominado regulação epigenética.

Como introduzem Carlberg e Molnár, o “DNA genômico é envolvido em complexos de proteínas histonas que ajudam a ajustar o genoma em um núcleo celular com um diâmetro menor que 10 μm . Este complexo proteína-DNA é referido como cromatina” (CARLBERG e MOLNÁR, 2019, p. v). Nesse complexo, as proteínas histonas são os principais exemplos de um sistema de comunicação entre proteínas, em que estas lembram de suas tarefas funcionais e memorizam seus contatos umas com as outras (CARLBERG e MOLNÁR, 2019, p. 41).

Em decorrência desse funcionamento, existem três tipos principais de regulações epigenéticas, processos pelos quais a atividade de um gene é modulada. Um deles é a metilação do DNA, que consiste na adição de cadeias muito curtas de carbono, oxigênio e hidrogênio a nucleotídeos específicos do DNA, causando a compactação da cromatina e inviabilizando a formação de proteínas, o que normalmente silencia a atividade gênica. Outro

meio são as modificações de histonas (por acetilação ou metilação), que podem causar alterações na forma do DNA e torná-los mais ou menos compactado em si mesmo, alterando a forma geral da estrutura química que mantém a molécula de DNA dentro das células, suprimindo ou ativando genes. Por fim, um terceiro tipo de alteração é causado por pequenas moléculas de RNA (RNAi) que modificam a organização estrutural da cromatina onde um gene está inserido e podem interromper o processo conhecido como transcrição, em que esse gene determina qual proteína deve ser construída.

Desse modo, se na genética os genes são interrompidos por mutações que alteram o código genético que compõe parte de um gene, alterações epigenéticas “[...] podem mudar drasticamente o quão bem um gene é expresso, ou se será ou não expresso” (CAREY, 2012, p. 64). Elas são capazes de causar mudanças biológicas semelhantes às que as mutações podem fazer, porém de forma mais rápida e sem alteração do código genético, o que representa uma mudança radical no entendimento da teoria da evolução. Além disso, tais mudanças que afetam um indivíduo podem ser passadas para a próxima geração. Como consequência, propõe Ward (2018)⁸², tanto os efeitos físicos quanto os biológicos de nossos hábitos, inclusive os estados mentais adquiridos durante nossas vidas, podem ser transmitidos. A radicalidade desta perspectiva, contudo, não se resume ao fato somente do tipo de característica que pode ser herdada ou adquirida, mas pelo fato de que “[...] a epigenética hereditária não é um processo lento de mil anos. Essas mudanças podem acontecer em minutos” (WARD, 2018)⁸³.

Assim, de uma perspectiva que contraria uma “hereditariedade ‘dura’” (WASTELL e WHITE, 2017, p. 4), afirmando a expressão gênica como algo não determinado intrinsecamente, mas também pelo ambiente celular e organizmático dos genes, a epigenética acaba por preencher “[...] um vazio em várias áreas inexplicáveis da genética clássica ou molecular” (MELONI, 2019, p. 112). Isso confere à epigenética não apenas “[...] uma relevância causal e explicativa nas biociências”, já que “[...] os fatores não genéticos identificados pelos epigeneticistas na regulação e edição de informações genéticas no nível molecular parecem estar assumindo a supremacia causal e explicativa dos genes” (BAEDKE, 2018, p. 4). Com isso, ela está operando “[...] uma mudança na explicação científica e na conceituação de sistemas vivos”⁸⁴ (BAEDKE, 2018, p. 6). Em resumo:

⁸² *E-book* não paginado, Capítulo 4.

⁸³ *E-book* não paginado, Capítulo 4.

⁸⁴ Embora o termo epigenética tenha sido usado apenas ocasionalmente até a década de 1990, desde 2000 ocorreu um crescimento exponencial de publicações na área (mais de 20.000 artigos até 2016, dependendo dos critérios de pesquisa), juntamente com o lançamento mundial de consórcios epigenéticos, revistas, órgãos

Abordagens epigenéticas da evolução têm o desenvolvimento do fenótipo antes que o gene como ponto de partida, e foco no aspecto do desenvolvimento que leva à flexibilidade e ao ajustamento quando o ambiente ou o genoma mudam. Embora suas raízes sejam antigas, estas abordagens tornaram-se influentes durante os anos 90, e hoje são uma importante parte da visão alternativa da evolução que está tomando forma. Nós chamamos este *revival*, extensão e elaboração de abordagens epigenéticas da evolução de a “virada epigenética” (JABLONKA e LAMB, 2010b, p. 140, grifo das autoras).

Em resumo, durante o século XX, os genes foram considerados a força controladora dos processos vitais, e a transferência de DNA foi a explicação definitiva para a hereditariedade biológica. Tais visões moldaram a política da hereditariedade humana: na era eugênica, controlar a hereditariedade significava intervir na distribuição dos genes “bons” e “ruins”, de modo a servir a uma ideia iluminista sobre o potencial humano. A busca de um possível gene de inteligência, inclusive, foi uma das principais preocupações da biologia molecular até o sequenciamento do genoma humano, em 2003, mesmo que sem sucesso:

Desde a pesquisa molecular realizada por Seymour Benzer até a descoberta supostamente revolucionária do gene IGF-2R em 1998 — um gene que era frequentemente chamado de “gene da inteligência”, mas que não oferecia uma base biológica para QIs desiguais — os pesquisadores continuaram em sua tentativa de isolar os genes que são supostamente responsáveis por certos traços de comportamento sem, no entanto, conseguir fazer isso (GOULD, 1996, p. 36, grifo do autor).

Com a epigenética, não é mais válida a noção tradicional do gene como único agente causal; a ideia de que existe um gene específico para qualquer “[...] aspecto da mente ou do corpo não tem lugar no palanque do discurso genético” (JABLONKA e LAMB, 2010b, p. 20). Com esse novo rumo dos acontecimentos, também perdeu seu encanto a poderosa metáfora da informação genética, introduzida no repertório do discurso biológico por Watson e Crick (KELLER, 1993, p. 124), a qual levava a um inescapável determinismo e reducionismo: a noção de que a expressão da informação contida nos genes de uma célula se dá num processo unidirecional e de que a informação biológica não aumenta no curso do desenvolvimento porque já está totalmente contida no genoma.

Assim, o “[...] gene não é mais experimentado e representado como um meio informacional, mas como um corpo muito material e impressionável que traz de volta à realidade as antigas metáforas da plasticidade como marcação e impressão” (MELONI, 2019,

profissionais e centros de pesquisa (MELONI, 2019, p. 111). Uma de suas principais áreas emergentes é a neuroepigenética, que consiste no estudo de alterações epigenéticas em várias síndromes, bem como alterações epigenéticas anormais associadas a diversos distúrbios neurodegenerativos. Estudos recentes (SANCHEZ-MUT, HUERTAS e ESTELLER, 2012) argumentam que, embora não se tenha total compreensão do papel que a epigenética desempenha no sistema nervoso, a complexidade desse sistema o torna suscetível a alterações epigenéticas.

p. XI), podendo a epigenética ser considerada um modelo contemporâneo para uma noção de plasticidade do corpo, cuja história excede as contribuições de Waddington e Lamarck. As duas áreas, epigenética e plasticidade, apoiam-se, visto que “[...] a plasticidade contradiz diretamente a rigidez. É o seu antônimo exato. Na linguagem comum, designa flexibilidade, uma faculdade para adaptação, a capacidade de evoluir” (MALABOU, 2008, p. 5). Um corpo epigenético é influenciado continuamente pelo seu entorno, tornando a hereditariedade maleável e a adaptação aos ambientes em mudança mais rápida.

Em termos de sua tradução social, a “plasticidade” é atualmente usada para descrever a abertura do corpo e do cérebro a interações ambientais complexas ao longo da vida e, particularmente, em períodos críticos específicos de sensibilidade aumentada (especialmente experiências do início da vida). É invocada para marcar uma mudança das noções pré-milenares de fixação biológica e cabeamento genético. É usada como uma poderosa plataforma retórica encharcada, na esperança de sugerir que os cérebros podem se reprogramar e se reparar, e os corpos estão sempre abertos a formas de intervenção para aperfeiçoar a aptidão biológica [...] (MELONI, 2019, p. 4, grifo do autor).

Pode-se dizer que a virada epigenética opera uma espécie de revolução copernicana no modo como passamos a pensar os sistemas vivos. “Os próprios geneticistas agora pensam e falam (na maior parte do tempo) em termos de redes genéticas compostas de dezenas ou centenas de genes e produtos de genes que interagem uns com os outros e, juntos, afetam o desenvolvimento de um determinado traço” (JABLONKA e LAMB, 2010a, p. 20). A metáfora informacional e a perspectiva unidirecional do dogma central da biologia molecular passam a dar lugar a uma perspectiva relacional. O desenvolvimento de determinado traço, de certa característica e, inclusive, de uma deficiência envolve e responde a “[...] interações entre vários genes, muitas proteínas e outros tipos de molécula e o ambiente em que um indivíduo se desenvolve” (JABLONKA e LAMB, 2010a, p. 21).

Do mesmo modo que com Copérnico a Terra deixa de ser concebida como o centro do universo, dando lugar à compreensão de um sistema planetário centrado no Sol, com a epigenética nos deslocamos de uma visão genocêntrica reducionista, determinista e inatista, para uma visão complexa que — independentemente de sua origem no humorismo grego, no lamarckismo ou na biologia molecular — contribui não apenas para pensarmos a complexidade dos sistemas genômicos, mas também para termos ao nosso dispor uma poderosa analogia para compreender a complexidade humana.

3.2 UMA RESPOSTA AO DETERMINISMO CROMOSSÔMICO

Considerada a principal causa genética de deficiência intelectual por pesquisadores do campo da genética (DEKKER, DE DEYN e ROTS, 2014; GOLABEK, JARZABEK, *et al.* 2011; ROUBERTOUX e KERDELHUÉ, 2006; SANCHEZ-MUT, HUERTAS e ESTELLER, 2012), a síndrome de Down é objeto de diversas investigações. Em “Pathogenesis of mental deficiency in trisomy 21”, de 1990, Jérôme Lejeune afirma que na “Trissomia 21, a patogênese do retardo mental ainda é pouco compreendida, embora o conhecimento do conteúdo gênico do cromossomo 21 esteja aumentando constantemente” (LEJEUNE, 1990, p. 20).

Para ilustrar suas hipóteses acerca das causas do retardo mental, em uma seção do seu artigo, nomeada “The symphony of intelligence”, ele faz uma comparação:

A mensagem da vida pode ser comparada a uma sinfonia: cada músico (os genes) lê uma partitura e segue o andamento do maestro.

Durante um solo, um músico rápido demais (no caso de trissomia) pode transformar um *andante* em um *prestissimo*: os ouvidos serão muito pequenos e os dedos muito curtos. Por outro lado, um músico lento (no caso da monossomia) pode transformar um *allegretto* em um *largo*: a orelha será cinzelada e os dedos muito esbeltos. Nos dois casos, porque o músico tocou um solo, ele modificou uma característica, mas não estragou toda a sinfonia. Daí a oposição tipo-contratipo entre trissomia e monossomia.

Pelo contrário, quando toda a orquestra toca, todos os músicos tocam um *tutti*, não importa se o músico defeituoso acelera ou desacelera; o resultado será cacofônico, mesmo que ele leia sua música corretamente! Daí a deficiência mental na trissomia e nos estados monossômicos: a inteligência humana é o topo de nosso dom genético.

Detectar os músicos que geram resultados discordantes não é uma tarefa fácil, especialmente quando um cromossomo inteiro está envolvido, como na síndrome de Down. Certamente, a maioria dos genes não produz danos quando triplicados, pois as crianças trissômicas não sobreviveriam. Poucas das reações aceleradas são perigosas; mas como vamos detectar os culpados entre tantos inocentes! (LEJEUNE, 1990, p. 21, grifo do autor)

Questões como “quais genes da HSA21 causam retardo mental” (ROUBERTOUX e KERDELHUÉ, 2006, p.350) persistem desde os estudos de Lejeune, desdobrando-se entre os campos da genética e da epigenética. Como destacam Czermiński e Lawrence, embora as patologias celulares hematopoiéticas da síndrome de Down já sejam conhecidas, “[...] as patologias celulares subjacentes a outros fenótipos clínicos, incluindo deficiências cognitivas, são muito menos claras” (CZERMIŃSKI e LAWRENCE, 2020, p. 2).

Essa dificuldade advém, por exemplo, do fato de que, embora se saiba que a triplicação do cromossomo 21 leva a um aumento de 1,5 vezes na transcrição de genes, a forma como esses genes se expressam diverge significativamente. Alterações epigenéticas

podem desempenhar um papel fundamental no desenvolvimento de *deficits* cognitivos na síndrome de Down. Várias proteínas HSA21 superexpressas afetam os mecanismos epigenéticos e, portanto, os indivíduos com síndrome de Down apresentam aberrações epigenéticas (DEKKER, DE DEYN e ROTS, 2014).

Os resultados neuropatológicos da síndrome de Down incluem defeitos na neurogênese, diferenciação neuronal e hipotrofia cerebral, mielinização tardia, laminação cortical alterada, alterações dendríticas e sinápticas (SANCHEZ-MUT, HUERTAS e ESTELLER, 2012; GOLABEK, JARZABEK, *et al.*, 2011; LEE, *et al.*, 2016; CUÉ e DIERSSEN, 2020). Dos 225 genes e 59 pseudogenes do cromossomo 21, cerca de 100 deles estão localizados na região crítica da síndrome de Down (DSCR), responsável por induzir a maioria de suas características. Estudos com camundongos interrogam esses genes, contribuindo para o conhecimento da síndrome e modificações epigenéticas que a caracterizam.

Um exemplo dessas modificações epigenéticas é a superexpressão do gene *DYRK1A*⁸⁵ (SANCHEZ-MUT, HUERTAS e ESTELLER, 2012; CUÉ e DIERSSEN, 2020). Para alguns pesquisadores, esse é considerado um dos principais genes efetores⁸⁶ da patologia da síndrome, e sua superexpressão pode resultar em comprometimentos de aprendizado e memória. Curiosamente, no que diz respeito à sua epigenética, o *DYRK1A* interage com o complexo SWI/SNF⁸⁷, um complexo de remodelação da cromatina que participa do arranjo de sua estrutura. Geralmente, está associado à expressão gênica e afeta subconjuntos explícitos de genes de acordo com seus interatores. Curiosamente, *DYRK1A* não é a única proteína DSCR que interage com o complexo SWI/SNF. As proteínas *BRWD1* e *RUNX1* também estão associadas a esse complexo, reforçando a sua possível importância como causa da patologia.

Cué e Dierssen (2020) apontam que, dados os efeitos deletérios da superexpressão de *DYRK1A*, uma estratégia terapêutica plausível implicaria a inibição controlada de sua expressão ou da atividade da *DYRK1A* quinase. Seus estudos apontam que leucetinas e extratos de chá verde contendo o antioxidante natural epigallocatequina-galato (EGCG) inibem apenas a fração de *DYRK1A* que é superexpressa, sem a inibição da *DYRK1A* basal nativa.

⁸⁵ O *DYRK1A* é expresso no cérebro adulto e em desenvolvimento e está implicado na proliferação celular e no desenvolvimento neuronal.

⁸⁶ Molécula que se liga a uma proteína e, portanto, altera a atividade dessa proteína.

⁸⁷ Na biologia molecular, SWI/SNF é um complexo de remodelação de nucleossomos encontrado em eucariotos. Em termos mais simples, é um grupo de proteínas que se associa à remodelação da maneira como o DNA é empacotado. É composto de várias proteínas, além de outros polipeptídeos.

Outras modificações epigenéticas, como a metilação do DNA e as modificações das histonas, têm sido associadas ao neurodesenvolvimento e às funções cerebrais, dentre elas plasticidade sináptica, aprendizado e memória (SANCHEZ-MUT, HUERTAS e ESTELLER, 2012; DEKKER, DE DEYN e ROTS, 2014). Ao contrário do esperado, os neurônios expressam altos níveis de DNMT1 e DNMT3A. Consequentemente, dada a ideia de que a metilação do DNA tem um papel na função cerebral, a ablação de DNMT1 e DNMT3A em neurônios pós-mitóticos perturba o aprendizado e a memória. Desse modo, a fim de regular e restaurar o *status* epigenético em distúrbios neurológicos, podem ser utilizados medicamentos epigenéticos, como drogas desmetilantes de DNA e inibidores de HDAC⁸⁸. Nessa via, destaca-se o promissor papel de medicamentos epigenéticos como possíveis reversores de marcas epigenéticas associadas aos *deficits* cognitivos na síndrome de Down (DEKKER, DE DEYN e ROTS, 2014). No entanto, apesar dos resultados promissores, os autores referem que as epidrogas têm efeitos em todo o genoma, e não na cromatina, alterando uma variedade de processos biológicos. Assim, no combate aos *deficits* cognitivos, é necessária a segmentação específica de uma parte da terceira cópia do HSA21 no cérebro sem afetar as modificações epigenéticas periféricas.

Estudos como o de Lee *et al.* (2016) apontam que o número de células gliais, especialmente astrócitos, aparecem aumentado no cérebro de pessoas com síndrome de Down. Os astrócitos são o tipo celular predominante e são essenciais para regular a formação de sinapses, a plasticidade sináptica, manter a barreira hematoencefálica, regular os neurotransmissores e preservar a homeostase de íons. Essas modificações podem perturbar a homeostase e afetar o desenvolvimento cerebral, ou seja, pode ser um fator importante que contribui para o comprometimento intelectual observado em indivíduos com a síndrome. Destacando a importância da sinalização JAK-STAT (Janus Kinase/Transdutores de Sinal e Ativadores de Transcrição) para a gliogênese, os autores esclarecem que os genes que codificam receptores para interferons responsáveis pela ativação das cascatas de sinalização JAKSTAT foram localizados no cromossomo 21 e são triplicados na síndrome de Down. Isso sugere uma potencial desregulação da sinalização JAK-STAT, o que pode contribuir para a superprodução de células gliais. Nesse estudo, os autores revisam a associação de interferons com a sinalização JAK-STAT e destacam o papel potencial dessa via na promoção da

⁸⁸ Muitos relatórios mostram que os tratamentos com inibidores de HDAC induzem a expressão de proteínas SWI/SNF e de reguladores globais de transcrição (BRM e BRG1), os quais interagem com DYRK1A, BRWD1 e RUNX1. Em outro sentido, os perfis de metilação do DNA também podem ser alterados na DS como consequência, pelo menos em parte, da deficiência de MECP2 (mutações MECP2 causam deficiência intelectual) e superexpressão do DNMT3L.

mudança neurogênica para gliogênica no cérebro, o que pode levar ao desenvolvimento de novas terapêuticas para a síndrome de Down.

Tendo esboçado um breve panorama de pesquisas realizadas que mostram a promissora relação entre estudos epigenéticos e síndrome de Down, podemos começar a olhar de outro modo para o texto de Lejeune sobre a patogênese da deficiência mental na trissomia 21 e pensar onde a virada epigenética se situa.

A natureza é tão astuta; ela sabe como silenciar um dos cromossomos X nas células femininas, de modo que a mulher com seus dois cromossomos X não é muito superior ao homem que tem apenas um X e um pequeno Y! Ainda não sabemos como esse desligamento é alcançado. Na pendência de tal *tour de force* aplicado ao cromossomo 21, temos que analisar seu conteúdo gênico e considerar como ele pode afetar a eficiência neural (LEJEUNE, 1990, p. 21).

A não ser que se descubra como silenciar seletivamente um dos 3 cromossomos 21, nenhum medicamento racional pode ser considerado antes que a patogênese seja desvendada, pelo menos parcialmente (LEJEUNE, 1990, p. 20).

Essa história de detetive poderia ser evitada se soubéssemos silenciar um cromossomo específico sem perturbar os outros (LEJEUNE, 1990, p. 21).

A base química da deficiência mental deve ser uma perturbação de um sistema fantásticamente coordenado. A metáfora de uma orquestra em “concerto” não era puramente retórica. Trissomia 21 é “des-concertante”⁸⁹ (LEJEUNE, 1990, p. 26).

Dentre os estudos realizados no campo da epigenética que abordam a síndrome de Down e que podem servir como uma espécie de resposta ao “des-concerto” experimentado por Lejeune, destacam-se os liderados pela Dra. Jeanne Lawrence, da Universidade de Massachusetts. Suas pesquisas englobam questões fundamentais sobre a regulação do genoma e implicações clínicas dos recentes avanços na epigenética. Em seu laboratório, a pesquisadora e sua equipe desenvolveram um modelo para o estudo da inativação de cromossomos humanos e criaram um sistema para investigar mudanças na expressão gênica em patologias celulares características da trissomia 21.

Segundo Lawrence, o desenvolvimento de tais técnicas tornou-se possível quando Hunt Willard, da Duke University nos Estados Unidos, descobriu o gene XIST⁹⁰: “[...] o que me fascinou sobre o RNA XIST como mecanismo epigenético foi como o RNA reveste ou ‘pinta’ toda a estrutura de um cromossomo e depois o condensa e silencia” (LAWRENCE,

⁸⁹ No original, *dis-concerting*.

⁹⁰ XIST é um RNA não codificante no cromossomo X dos mamíferos placentários que atua como o principal efetor (moléculas regulatórias) do processo de inativação X. O gene XIST ligado ao X controla naturalmente a inativação do cromossomo X em células femininas humanas, produzindo um longo RNA não codificador que reveste o cromossomo X *in cis* para induzir uma série de modificações na cromatina que silenciam de forma estável a transcrição nesse cromossomo X.

2013, p. 612). Partiu-se, então, da proposição de que a correção funcional das células trissômicas vivas seria possível se um único gene fosse inserido, podendo silenciar epigeneticamente um cromossomo inteiro, ou seja, centenas de genes. Um sistema para esse silenciamento teria relevância como um recurso para investigar a patologia celular e as vias genéticas afetadas na síndrome de Down, em um ambiente livre de variações genéticas ou epigenéticas.

A inserção do XIST em um autossomo trissômico permitiu demonstrar que, na ausência de seleção contra silenciamento (como ocorre em um autossomo dissômico), o XIST possuía uma capacidade abrangente de reprimir genes no autossomo. Assim, Lawrence e outros pesquisadores de sua equipe demonstraram a viabilidade de corrigir o desequilíbrio genético silenciando um cromossomo trissômico por meio da manipulação do XIST. Em termos técnicos, usando a edição do genoma com nucleases de dedo de zinco, inseriram um transgene XIST no *locus* DYRK1A no cromossomo 21. O RNA não codificador do XIST reveste o cromossomo 21 e desencadeia modificações estáveis de heterocromatina, com o silenciamento transcricional de todo o cromossomo e metilação do DNA para formar um corpúsculo de Barr⁹¹ do cromossomo 21. Notavelmente, os *deficits* na proliferação e na formação de rosetas neurais são rapidamente revertidos após o silenciamento de um cromossomo 21 (JIANG, *et al.*, 2013).

Para os pesquisadores, o sucesso nos experimentos de silenciamento pode ser considerado um primeiro passo para o desenvolvimento de terapias cromossômicas e de um sistema para investigar alterações na expressão gênica e patologias celulares da trissomia 21. Com seus estudos iniciais, demonstraram que a correção funcional do defeito genético subjacente nas células vivas não é mais insuperável. Estudos posteriores (CHIANG, *et al.*, 2018) buscaram abordar se o silenciamento da trissomia (repressão epigenética de um cromossomo extra) pode normalizar ou mitigar efetivamente defeitos na função e patogênese das células subjacentes aos fenótipos de síndrome de Down. Além de demonstrar essa possibilidade, defenderam que a correção de um fenótipo celular conhecido da síndrome pode ser alcançada mesmo que não se saiba quais ou quantos genes específicos contribuem para essas anormalidades.

Partindo do conhecimento de que o XIST normalmente inicia o silenciamento cromossômico em células pluripotentes, Czermiński e Lawrence, em um estudo de 2020,

⁹¹ O corpúsculo de Barr, ou cromatina sexual, é encontrado em indivíduos do sexo feminino, genótipo XX dos genes sexuais, visível nas células somáticas durante a interfase. É a compensação natural para a dupla carga genética dos indivíduos femininos da espécie humana.

demonstraram a capacidade do XIST de iniciar o silenciamento em células neurais diferenciadas. Afirmaram que silenciar um cromossomo 21, corrigindo a dosagem de forma equivalente à remoção de um cromossomo 21 da célula, aumenta a formação de neurônios por células-tronco neurais trissômicas, indicando correção de um *deficit* no desenvolvimento neurológico.

Desde seus primeiros estudos, Lawrence caracteriza-os como possíveis “provas de princípio” para novas perspectivas: “Nossa esperança é que, para indivíduos e famílias que vivem com a síndrome de Down, a prova de princípio demonstrada aqui inicie várias novas avenidas de relevância traducional para os 50 anos de avanços na biologia básica do cromossomo X” (JIANG, *et al.*, 2013, p. 5). Nesse sentido, Dekker, de Deyn e Rots (2014) citam o trabalho de Lawrence (2013), inferindo que abordagens inovadoras abrem novos caminhos para identificar genes subjacentes ao fenótipo da síndrome e que a edição epigenética oferece uma abordagem direcionada ao silenciamento de genes individuais, como DYRK1A. Isso possibilita que novos caminhos sejam encontrados para melhorar os *deficits* cognitivos na síndrome de Down, o que está de acordo com pesquisas recentes (CZERMIŃSKI e LAWRENCE, 2020).

Podemos dizer que os estudos em epigenética são avanços importantes não apenas para o campo da biologia, mas também para uma série de debates que envolvem biologia e sociedade (MELONI, 2019, p. 116). As condições ambientais e sociais passam a ser entendidas como tendo influência no funcionamento genético, podendo ser tomadas como aspectos que levam à regulação e à expressão dos genes. Estudos como os de Golabek, Jarzabek *et al.* (2011) e Cué e Dierssen (2020), por exemplo, enfatizam que a plasticidade cerebral é determinada por fatores genéticos e ambientais. Referindo experiências com animais em laboratório, apontam que um ambiente enriquecido com um aumento do exercício físico, experiências de aprendizado e interação alivia problemas de memória espacial e alterações sinápticas. Seus estudos enfocam o efeito de um ambiente enriquecido nos aspectos moleculares da plasticidade sináptica e na análise de proteínas associadas à transmissão sináptica química. Também analisam a relação entre um ambiente enriquecido e algumas características da neurogênese no cérebro adulto, bem como o potencial de normalizar ou reduzir os níveis aumentados de proteínas codificadas por genes triplicados, potencialmente associados à disfunção cognitiva em indivíduos com síndrome de Down.

Para Cué e Dierssen (2020), o enriquecimento ambiental, por meio de programas de intervenção precoce e educação na síndrome de Down, tem efeitos benéficos em vários aspectos da estrutura, função, comportamento e cognição do cérebro, levando à compensação

funcional em diferentes distúrbios cerebrais. Conforme os autores, entender que as características cerebrais relacionadas à síndrome de Down são plásticas é uma estratégia capaz de promover mecanismos celulares envolvidos no aprendizado e na memória. Isso pode levar a uma melhor conectividade entre as principais regiões do cérebro responsáveis pela cognição.

Pode-se concluir que a virada epigenética nos permite, em um primeiro momento, colocar em suspensão as certezas decorrentes de uma racionalidade que associa, de modo determinista, deficiência intelectual e genética. Permite também que visualizemos uma alternativa ao determinismo cromossômico de Lejeune a partir da resposta da epigenética — que não deixa de ser uma resposta da própria genética — à genética. Embora a síndrome de Down seja uma condição genética, uma explicação centrada nos genes não dá conta de explicar todos os seus aspectos, o que faz com que a epigenética venha conquistando maior relevância causal e explicativa neste contexto.

Partindo do pressuposto de que a proposta desta tese é pensar, a partir de diferentes áreas do conhecimento, a problemática do determinismo genético da deficiência intelectual na síndrome de Down, recorrer ao estudo da epigenética permitiu-nos adquirir outras ferramentas para lidar com a complexidade que a temática encerra. Ao aprofundar o estudo neste campo do conhecimento, nos deparamos com uma questão a ser destacada: o que pesquisas no campo da epigenética, que buscam compreender o fenômeno e a etiologia da deficiência intelectual na síndrome de Down, significam diante da pretensa certeza da determinação genética dessa deficiência?

Com isso, mais uma vez alude-se ao fato de que não há uma negação por parte da epigenética da possibilidade da deficiência intelectual na síndrome de Down. Há, no entanto, uma abertura, uma admissão do quanto ainda não se sabe sobre a síndrome. Então, como pode ser tomado como certo, e mesmo absoluto, o que ainda não é compreendido sequer pela área da ciência responsável por estudar os genes? Ao tentar responder a essa pergunta nos deparamos com uma espécie de paradoxo, pois a sentença da deficiência intelectual e de um aprender restrito das pessoas com a síndrome de Down se fundamenta justamente no conhecimento oferecido pela genética.

CAPÍTULO 4 – O SUJEITO APRENDENTE SE CONSTITUI EM UM ESPAÇO E TEMPO *ENTRE*

O caminho investigativo percorrido até aqui não se constituiu de maneira linear. Iniciamos um percurso de retorno ao passado, buscando compreender os enunciados culturais que associam a síndrome de Down à deficiência intelectual. Buscamos, também, entender a forma como a categoria hoje conhecida como deficiência intelectual foi conceituada nos diferentes períodos históricos e sua caracterização como condição que implica o que optamos por nomear como aprender restrito. Fez-se necessário, então, compreender a lógica que associa tais enunciados. Encontramos a predominância de um discurso biológico determinista a construir um raciocínio que não abre espaço para que outras possibilidades possam emergir: se tem síndrome de Down, tem deficiência intelectual; se tem deficiência intelectual, tem, por definição, um aprender restrito; logo, se tem síndrome de Down, tem um aprender restrito.

Com o intuito de conhecer perspectivas que poderiam contribuir para questionar o determinismo biológico da deficiência intelectual na síndrome de Down, encontramos abordagens não inatistas que, no contexto da idiotia, retiraram o foco do indivíduo e do organismo da compreensão de suas manifestações. Por sua vez, os autores que propuseram os diversos modelos de deficiência, em contraponto a um modelo médico individual, lançam luz a outros fatores que devem ser considerados quando a problemática da deficiência é abordada (sociais, culturais, psicológicos e sociopolíticos) e que apontam para a necessidade de pensar a temática sob um ponto de vista multifatorial.

Tomando essa perspectiva multifatorial como referência, propomos contestar uma visão genecêntrica que sustenta a associação entre deficiência intelectual e síndrome de Down. Os estudos epigenéticos, apresentados como “prova de princípio⁹²”, indicam que as formas como as características genéticas da síndrome irão se traduzir fenotipicamente dependem de diversos fatores, sendo inclusive passíveis de edição genética, o que extrapola a perspectiva de uma genética tradicional. Compreendemos que os aspectos que podem causar a deficiência intelectual na síndrome são, do ponto de vista genético, ainda desconhecidos: o que se tem são hipóteses. Enquanto a ciência tem hipóteses, os discursos que endossam essa associação dão a ela um tom de certeza.

Há, portanto, um descolamento entre a pesquisa científica e o imaginário social sobre a síndrome de Down, que ignora, ou ainda desconhece, a força da mudança do paradigma

⁹² Referência à forma como Lawrence (2013) fala de seus estudos no campo da genética. Ver capítulo 3, item 3.2.

genético para o epigenético na compreensão do que está em jogo — no que concerne a esta pesquisa — em relação às capacidades intelectuais, e em suas ideias correlatas de inteligência e aprendizagem.

A virada epigenética na história da inteligência está intimamente ligada à revolução neurobiológica da década de 1980, que demonstrou que, longe de ser um órgão cuja economia foi distribuída de acordo com locais e funções fixas, o cérebro age como um “espaço de trabalho global” para suas diferentes áreas e está sujeito a constantes transformações internas. A descoberta do papel crítico da plasticidade neuronal ocasionou uma redefinição da inteligência que rompeu com o inatismo e o estrito determinismo genético (MALABOU, 2019, p. 59, grifo do autor).

Neste momento da tese, entendemos que, se nosso interesse fosse, tão somente, oferecer razões para questionar o determinismo da deficiência intelectual na síndrome de Down, objetivando um abalo na visão reducionista que predomina no imaginário social, já poderíamos concluir esta pesquisa. No entanto, se mesmo diante dessas proposições ainda houver espaço para que se continue a concluir que “se tem síndrome de Down, tem um aprender restrito” ou mesmo que “crianças assim não aprendem”, fazemos aqui o último esforço argumentativo deste estudo.

O objetivo deste capítulo é oferecer uma reflexão sobre a questão da inteligência e da aprendizagem que possa — somando-se aos objetivos anteriores — consolidar o espaço para que outra lógica seja instaurada em contraposição ao raciocínio determinista que intentamos criticar. Para isso, apresentamos uma articulação dos conceitos de inteligência e epigênese e discutimos a complexidade de aspectos em jogo nos processos de aprendizagem.



Em sua maioria, as abordagens relacionadas à aprendizagem situam-se em dois caminhos: de um lado, as proposições organicistas, que situam no biológico, na minuciosa descrição das funções cerebrais, a causa das possibilidades de aprender; de outro, as teorias que apostam que o meio ambiente, a educação, determinam a aprendizagem. De modo geral, aqueles que escolhem cada um desses caminhos teóricos não desconhecem a existência do outro, o que não impede que a balança acabe, quase que inevitavelmente, por pesar para um dos lados. Assim, teorias que centram no organismo as explicações sobre o aprender tomam de modo simplista a ideia de um órgão, como o cérebro, associando de forma direta sua integridade ao desempenho de sua função. Se o cérebro está intacto, não lesionado, haverá aprendizagem; se não está, a aprendizagem estará comprometida. Por outro lado, teorias que

pretendem se contrapor à força do aspecto biológico e suas implicações no aprender acabam às vezes por desconsiderar, de modo ingênuo, o papel de um organismo que permanece a interagir com a complexidade dos ambientes.

Referência em estudos sobre aprendizagem, as autoras Sara Paín⁹³ e Alicia Fernández⁹⁴ apresentam uma perspectiva que propõe superar visões reducionistas e dualistas a respeito desse processo.

Apesar das múltiplas articulações que faltam ao nosso conhecimento para dar conta dos diversos níveis presentes em qualquer processo de aprendizagem, parece-nos mais importante destacar sua complexidade do que tratar de dissimulá-la, seja através de um ferrenho dualismo, seja através de um reducionismo monista (PAÍN, 1987, p. 79).

Paín alia os achados da epistemologia genética de Piaget aos conhecimentos da psicanálise para pensar a articulação das dimensões objetiva e subjetiva do aprender. Para a autora, o organismo possui uma espécie de programação herdada, é dotado de uma sabedoria que “[...] está integrada como uma memória assentada sobre a morfologia anatômica dos distintos órgãos. O funcionamento produz-se por uma série hierarquizada e integrada de comportamentos desencadeados por signos exteroceptivos⁹⁵ e interoceptivos⁹⁶” (PAÍN, 1987, p. 85). O conjunto dos processos necessários à elaboração da realidade, do mundo objetivo, tem uma mesma gênese, uma mesma estrutura de produção para todos os sujeitos. Segundo Sara Paín,

[...] a herança se inscreve no cérebro, na disponibilidade morfológica de conexões possíveis e na maravilhosa síntese da molécula de DNA, e aparece programada em alguns reflexos instintivos que, como o da sucção, vão se desdobrar como mecanismo assimilador das primeiras aprendizagens (PAÍN, 1973, p. 14).

Os órgãos contêm a potencialidade de desempenhar funções que nos permitem funcionar de forma equilibrada, conservando temperatura, oxigenação, vascularização, reflexos, sentidos. Em relação à aprendizagem, o organismo tem “[...] a possibilidade de inscrever os esquemas perceptivo-motores” (PAÍN, 2009, p. 64). Essa possibilidade de inscrição de alguns conhecimentos faz com que eles tenham o valor de respostas instintivas, os automatismos. “A automatização é fundamental para a aprendizagem. Se ficássemos

⁹³ Psicóloga argentina. Doutora em filosofia pela Universidade de Buenos Aires e em psicologia pelo Instituto de Epistemologia Genética de Genebra. Reside e trabalha na França desde 1977.

⁹⁴ Psicopedagoga argentina. Desempenhou fundamental papel no desenvolvimento e na formação de psicopedagogos em toda a América Latina e em Portugal. Seus livros são a base teórica de muitos estudos recentes nesta área.

⁹⁵ Sensação da interação direta do mundo externo com o corpo, sendo o tato a principal forma.

⁹⁶ Capacidade de reconhecer os estímulos e as sensações internas produzidas pelo corpo.

pensando que temos de respirar, ou de abrir a pupila para entrar mais ou menos luz no olho, não poderíamos aprender, pois precisaríamos pensar só nisso” (PAÍN, 2009, p. 64). Em suma, em relação ao aprender, o organismo, além de ser entendido como infraestrutura sensorial, assume importância por sua capacidade de inscrição.

No entanto, algo mais se coloca entre as possibilidades do organismo e o aprender: o corpo, que é o centro onde as coordenações da percepção, dos movimentos, acontecem. É o corpo que se relaciona, acumula novas experiências, adquire habilidades novas, aprende: “[...] quando uma pessoa canta, deve respirar de maneira particular: utiliza o organismo, mas seu canto está inserido no corpo. Pode-se dizer que canta com as cordas vocais, mas que não são as cordas vocais que cantam” (FERNÁNDEZ, 2008, p. 64).

Desse modo, se a potência fisiológica para o desenvolvimento do intelecto está situada no cérebro, isso não é uma garantia para o seu desenvolvimento. Pode ser que alguém com cordas vocais em perfeitas condições não consiga cantar. Da mesma forma, ter um cérebro não lesionado não garante que alguém desenvolverá seu intelecto. Por outro lado, se há um defeito nas cordas vocais, esse defeito pode não ser determinante da impossibilidade de cantar. É possível que alguém que apresente problemas anatômicos nas cordas vocais possa, ainda assim, tirar delas o melhor em termos de função, inclusive superando alguém que não possua essas alterações. Analogamente, lesões neurológicas, por si só, não delimitariam o desempenho das funções cognitivas. Essas possibilidades se devem ao fato de que “[...] enquanto o organismo funciona, o corpo é a elaboração significativa desse funcionamento” (PAÍN, 1979, p. 39-40).

O corpo é, também, o centro das ressonâncias afetivas, e sua construção se dá de forma diferente do sistema biológico. O “[...] organismo individualiza, contorna cada indivíduo. O corpo, ao contrário, pertence ao sujeito e se constitui ao mesmo tempo que ele” (PAÍN, 1979, p. 39). Uma criança nasce com um organismo que começa a ser transformado em corpo ainda antes do nascimento, ao ser desejada pelos pais. Sob uma perspectiva organicista, da dinâmica das funções neuronais, as trocas afetivas entre os pais com o filho, seus desejos e investimentos que fazem da criança um ser único podem não ter muito valor. Para o aprender, no entanto, toda essa dinâmica relacional é imprescindível. O corpo, diferentemente do organismo, constitui-se nas relações que o sujeito irá construir com os outros ao seu redor. Em outras palavras, a procriação produz o organismo, as relações produzem um corpo, e é no corpo que se constitui o sujeito que age, pensa e aprende.

A constatação da existência biológica de um ser humano, seja pela confirmação da gravidez, seja pela escuta das primeiras batidas do seu coração, já lhe confere potencialidades

em relação ao aprender. Via de regra, no imaginário de seus pais e demais pessoas com quem virá a conviver, ele já é alguém de quem muito se espera. Porém, se apresenta em sua estrutura biológica 47 em vez de 46 cromossomos e em sua fisionomia os sinais que compõem a síndrome de Down, ele passa — pela força dos discursos que conformam os conceitos sobre a síndrome — a ser visto como um organismo já restringido por alterações genéticas e uma fonte de impossibilidades intelectuais.

Ao tomarmos o organismo como condição determinante das possibilidades de estar no mundo, acabamos por conceder a ele uma supremacia nas explicações causais sobre as deficiências, incluindo a intelectual. Essa ênfase parece embaçar nosso entendimento, fazendo com que se torne difícil escaparmos de uma visão reducionista. Por vezes, também colocamos, equivocadamente, todos os tipos de deficiência sob um mesmo bojo, como se pudessem ser igualmente verificáveis e compreendidas. A aprendizagem, no entanto, não se limita ao organismo; o aprender é, também, corpo. Mais do que isso, “[...] o organismo se domestica, se acostuma, se medica; o corpo ensaia, se equivoca, corrige-se, aprende. Não há conhecimento, por mais abstrato que se apresente, que um dia não tenha sido corpo” (PAÍN, 1987, p. 86).

Em outras palavras, um corpo só se constitui sobre um organismo, mas não se circunscreve a este. Quando o corpo é considerado somente como organismo, separamos a dimensão objetiva da dimensão subjetiva que nos faz pele enquanto sujeitos.

Na medida em que se exclui o corpo, este entra como o reprimido e silenciado. Nesse espaço vazio vão surgindo diversos oferecimentos que mutilam o *corpo*, tratando-o exclusivamente como *organismo* supostamente não afetável pela cultura e considerando-o origem central dos sintomas psicológicos e sociais (FERNÁNDEZ, 2011, p. 49, grifo da autora).

Nesse caso, do mesmo modo que os efeitos de uma síndrome acabam sendo vistos como puramente biológicos, o aprender passa a ser entendido como limitado ao organismo e sua aptidão. Os afetos, a dimensão relacional, os aspectos subjetivos e inconscientes não são considerados. Destitui-se o corpo, cria-se um abismo.

A inteligência, por sua vez, é somente um dos fatores da complexa função que é a aprendizagem. Seu aspecto cognitivo se refere à presença de estruturas capazes de organizar os estímulos de conhecimento. Nesse nível, busca-se a objetivação, a apropriação dos objetos mediante sua classificação e ordenação em uma lógica predeterminada. Essa condição pode ser generalizável em sua origem e em seus processos construtivos. No entanto, “[...] os

mecanismos cognitivos, objetivantes, trabalham sobre a dramática do sujeito com o suporte das significações” (FERNÁNDEZ, 2009, p. 51).

Quando restringimos a inteligência a um processo apenas de adaptação, de acúmulo de informações ou o resultado de processos eficazes de memorização, a colocamos, mesmo que involuntariamente, como resultado tão somente de processos biológicos eficientes. Com isso, não levamos em consideração os atravessamentos culturais, sociais, relacionais que intervêm nos processos de aprendizagem ainda antes do nascimento. Conceber a aprendizagem como a confluência das dimensões cognitiva e simbólica é o que nos permite problematizar a própria noção de inteligência. Ademais, falar de inteligência sem considerar a dimensão subjetiva, sem inclui-la na dimensão da alteridade — e também da singularidade, que torna a aprendizagem um processo e um efeito não passível de generalizações —, nos faz correr o risco de cair em um reducionismo que tende a levar à exclusão.

Em sintonia com Paín e Fernández, Catherine Malabou⁹⁷ se pergunta como devemos identificar uma abordagem apropriada à questão da inteligência deixando “[...] para trás disputas e oposições binárias” (MALABOU, 2019, p. 10). Para isso, ela também apresenta uma alternativa ao reducionismo e ao dualismo ao abordar a inteligência como um conceito de fronteira, situado entre vida biológica e vida simbólica. Nesse entrelaçamento, “[...] a inteligência não é a lógica que dá as costas à vida; antes, é o que passa a ocupar o espaço entre lógica e vida e possibilita o encontro entre o desenvolvimento de categorias do pensamento e crescimento orgânico” (MALABOU, 2019, p. 11). As relações, as experiências, o contexto entram no jogo, não sendo mais possível dissociá-los da dinâmica da inteligência.

A autora também refere a obra de Piaget, destacando como o autor toma a inteligência não como um dom ou disposição inata, mas como um objetivo final, o que justificaria uma abordagem promissora da ideia de inteligência: “[...] o ponto de partida para a pesquisa em inteligência reside precisamente na recusa em considerar a inteligência como ponto de partida” (MALABOU, 2019, p. 10). Essa recusa implica abrir mão de uma concepção de inteligência como um atributo inato determinado geneticamente, mas sem negligenciar o aspecto biológico que também deve ser considerado.

Reforçando a ideia já apresentada por Paín de que o conjunto dos processos necessários à elaboração da realidade tem uma mesma gênese, uma mesma estrutura de produção para todos os sujeitos, Malabou busca entender a relação entre a natureza *a priori* das categorias lógicas e sua gênese individual. Como compreender a ideia de que a

⁹⁷ Filósofa francesa, professora no Departamento de Filosofia da Universidade de Kingston e no Departamento de Literatura Comparada da Universidade da Califórnia/Irvine, cargo antes ocupado por Jacques Derrida.

inteligência é uma construção gradual, mesmo que ela contenha algo que precede a experiência? Se há uma estrutura intelectual já fornecida, como compreender o desenvolvimento da inteligência em cada pessoa?

Compreender os mecanismos reais da inteligência requer uma posição teórica que se situa entre “estruturalismo sem gênese” e “gênese sem estruturas”. [...] A estrutura é estável, mas, como mencionado anteriormente, o equilíbrio é flexível e ajustável. Não há constância, estabilidade ou permanência diferente daquilo que é constantemente modificado (MALABOU, 2019, p. 75-76, grifo da autora).

Aludindo às noções de plasticidade e modificabilidade, a autora destaca o potencial do cérebro de ser modelado pelas influências do ambiente, conceituando-o como um “órgão cultural”, um espaço de síntese entre as operações de inteligência e a dinâmica da vida, o que remete à inserção cultural, às relações e, em síntese, à epigênese.

O desenvolvimento do cérebro é amplamente epigenético, o que significa que hábito, experiência e educação desempenham um papel determinante na formação e na vida das conexões neuronais. A relação entre biologia e história aparece, portanto, sob uma nova luz, permitindo que o conceito de inteligência seja extraído do minério inatista, pré-formacionista ou genético em que se encontra (MALABOU, 2019, p. 14-15).

Como argumenta Malabou, é algo amplamente aceito pelos cientistas da neurobiologia que “[...] o cérebro não depende inteiramente de dados genéticos”, não sendo mais possível “[...] identificar um gene com uma função” na dinâmica cerebral (MALABOU, 2019, p. 64). As noções de epigênese e plasticidade cerebral não apenas abrem, em razão disso, um caminho para refutar o determinismo genético da deficiência intelectual na síndrome de Down, mas também destacam a importância de considerar os fatores ambientais e culturais no entendimento da noção de inteligência.

Nesse sentido, a autora ratifica que é um desafio para a neurobiologia entender as relações entre genes e o funcionamento do cérebro, bem como suas implicações para o entendimento da inteligência. A inteligência, embora ainda seja concebida como passível de ser mensurada, quantificada, permanece, diante de muitos esforços investigativos, como um “[...] conjunto de disposições expostas, frágeis, abertas e contingentes em sua organização topológica e que não refletem nenhuma predestinação ou plano” (MALABOU, 2019, p. 81).

Entendemos, no entanto, que esse desafio não pode ser enfrentado somente pelo entendimento de que o cérebro age como um “espaço de trabalho global” e está sujeito a constantes transformações internas. Apostamos que, em razão de sua complexidade, uma

abordagem da inteligência e dos processos de aprendizagem precisa considerar, além da epigênese, a dimensão do inconsciente.

Quando rimos, não rimos do que compreendemos, porque a compreensão em si mesma não gera riso, embora seja necessária para o riso. Uma piada é sempre uma provocação à lógica. Quando alguém ri de uma piada, não poderia rir se não compreendesse a lógica que essa piada destrói. Ri, porque compreende a lógica que a piada coloca em xeque. Mas não ri apenas disto, porque se alguém explica a piada, já não ri mais. Não se pode explicar uma piada para que o outro ria. Perde toda a graça. Então, não rimos pelo que compreendemos. Rimos de outro lugar, que é a transformação do código em outro nível. A provocação à lógica e a ruptura do código causam prazer. [...] Assim como se encontra, numa piada, o nível lógico — que é compreendido — e o nível do desejo — que gera o riso —, assim também isso se dá em outros campos (PAÍN, 2009, p. 58).

Para Paín e Fernández, o aprender se dá num cruzamento de diferentes níveis: os níveis objetivo e subjetivo (e seu componente intersubjetivo), e os níveis lógico (a organização inteligente) e o do desejo. Nesse complexo, “[...] a energia desejante é muito mais que o motor do aprender, é o terreno onde se nutre” (FERNÁNDEZ, 2009, p. 38); é uma energia resultante de um processo que “[...] é o que nos diferencia como pessoa singular” (PAÍN, 2009, p. 19). Quando, por exemplo, alguém diz: “quero aprender a cantar”, temos um sujeito que expressa, acima de tudo, seu desejo de cantar, e não necessariamente de aprender. O movimento do desejo faz com que o sujeito se aproprie dos objetos, significando-os, tecendo o aprender. Nesse curso, “[...] a inteligência seria o fio horizontal, e o desejo, o vertical. Ao mesmo tempo se dão as significações simbólicas e a capacidade de organização lógica” (FERNÁNDEZ, 2008, p. 75).

A multiplicidade de fatores envolvidos na aprendizagem é a razão pela qual Fernández a coloca como algo que se constitui em um espaço “entre” — entre organismo e corpo, entre inteligência e desejo, entre objetividade e subjetividade (intersubjetivamente). Além disso, o aprender se dá, também, em um tempo entre. Enquanto teorias e perspectivas centradas no organismo defendem que o aprender já está dado por condições biológicas esperadas, situar o aprender em um espaço e em um tempo “entre” nos permite caracterizá-lo como um “vir a ser”. O aprender, bem como o não aprender, não podem ser antecipados, previstos, porque há muitos fatores em jogo.

Ninguém aprende a classificar (uma das operações centrais da inteligência) a partir de classificar objetos por cor, forma ou tamanho. E ninguém aprende a seriar (outra das operações de inteligência) ordenando objetos de menor a maior. Chega-se a isso a partir de outras classificações e seriações do próprio sujeito no mundo, na medida em que a criança se sinta (porque assim o significam seus pais, a escola e a sociedade) pertencente ou incluída em uma classe (sou filho de..., sou mulher, sou

homem, sou inteligente) e singularizado em sua diferença, como único e distinto, seriado dos outros dentro desse pertencimento (FERNÁNDEZ, 2009, p. 52).

Associado à ideia de “vir a ser”, Fernández propõe o conceito de sujeito aprendente⁹⁸. O sujeito aprendente “[...] articula o sujeito desejanste com sujeito cognoscente, fazendo-se *corpo* em um organismo individual e fazendo-se *corpo-instituente* em um organismo-sistema social instituído” (FERNÁNDEZ, 2007, p. 68, grifo da autora). O aprendente traz a ideia de movimento, de algo que está em constante construção: é sujeito porque aprende, aprende porque é considerado sujeito.

Quando se ensina, não se transmite somente conteúdo, informação. Diversas aprendizagens, que poderiam ser entendidas como resultado automático de um desenvolvimento maturativo, implicam uma relação entre aquele que ensina e aquele que aprende. Por exemplo, por mais que se tenha o reflexo biológico da sucção, sugar o seio materno ou a mamadeira é algo que a criança precisa aprender. Nessas situações de aprendizagem, mais importante que o conteúdo ensinado (mamar) é certo molde relacional que se vai imprimindo sobre a subjetividade do aprendente (os significados que permeiam o aprender e o ensinar) (FERNÁNDEZ, 2009). Andar, falar, usar o vaso sanitário, nutrir-se com outros alimentos são todas situações que, implicando uma relação de ensino e aprendizagem, deixam suas marcas naquele que aprende.

Essas marcas vão sendo impressas, também, por outros vínculos de ensino e aprendizagem que se estabelecem (pais, cuidadores, professores, familiares, amigos), o que vai conformando naquele sujeito uma forma particular de relação com os aspectos que estão em jogo no aprender. É uma forma específica de se relacionar com o conhecimento, como acessível, instigante, interessante ou, ao contrário, impedido ou perigoso. São marcas que também conformam uma maneira singular de se reconhecer como alguém que é capaz de aprender ou, então, como alguém que não pode, não consegue ou não deve aprender.

Essa forma particular que cada sujeito tem para construir conhecimento, relacionando todos os aspectos em jogo, é conceituada por Fernández como modalidade de aprendizagem. Trata-se de uma matriz, um molde, um esquema que o sujeito aprendente utiliza nas diversas situações em que o aprender está em jogo, “[...] uma organização do conjunto de aspectos (conscientes, inconscientes e pré-conscientes) da ordem da significação, da lógica, do

⁹⁸ Fernández problematiza, além do conceito de sujeito aprendente, o conceito de sujeito ensinante, lugares subjetivos que podem estar presentes em todos os vínculos: um amigo que ensina algo ao outro desempenha, naquele momento, a função de ensinante. Além disso, tais funções podem circular em um mesmo vínculo. Por exemplo, uma criança pode ser aprendente e ensinante de seus pais, bem como os pais, em outros momentos, podem ser ensinantes e aprendentes de seus filhos.

simbólico, da corporeidade e da estética” (FERNÁNDEZ, 2007, p. 98). Esse molde é construído nas relações que o sujeito aprendente estabelece, desde o nascimento, com aqueles que, em diversas circunstâncias, são responsáveis pelo seu ensino. Sua matriz é estrutural, mas sua forma está em permanente reconstrução, na medida em que novos vínculos de ensino-aprendizagem se estabelecem.

Alguns aspectos que participam da construção da modalidade de aprendizagem do sujeito aprendente são fundamentais para entender tanto os fatores possibilitadores do aprender quanto aqueles que podem causar impasses. Da construção dessa modalidade participa, primeira e fundamentalmente, “[...] o modo como os ensinantes tenham conseguido *reconhecer e querer* a criança como sujeito aprendente” (FERNÁNDEZ, 2007, p. 96, grifo da autora). Uma mãe, diante do sugar desajeitado de seu filho recém-nascido, poderá ensiná-lo sob a insatisfação de que ele não nasceu sabendo mamar corretamente (você já deveria saber, mesmo sem ser ensinado); outra, sob a impaciência e a inconformação (porque você não aprende?); outra, poderá ensiná-lo compreendendo que não sabe ainda, mas que será capaz de aprender (não saber é normal, eu te ensinarei e você irá aprender). Essas impressões permeiam a relação entre ambos e marcam de forma especial a aprendizagem, pois nelas estão subentendidas as maneiras como o aprendente é visto como alguém que pode ou não aprender. Por conseguinte, é pelas experiências de satisfação possíveis nesses vínculos, nas diversas situações de aprendizagem, que o sujeito poderá também se reconhecer e responder do lugar daquele que pode aprender.

Por isso, na compreensão dos motivos pelos quais o aprender não ocorre, ou mesmo que a deficiência intelectual é sugerida, é fundamental investigar e considerar o lugar destinado ao sujeito em sua história familiar, escolar e cultural, já que “[...] se apresenta um terreno para futuras patologias quando o lugar atribuído é estático” (FERNÁNDEZ, 2008, p. 46). Antecipações como “teve problemas no parto, por isso não aprende” e “tem determinada deficiência, por isso não irá aprender” acabam definindo um lugar no qual o não aprender é aceito e, mais ainda, é esperado.

Essa atribuição de lugar é ignorada pelo conjunto das pessoas que intervém nesta operação, assim como em um contexto hipnótico não se diz ao hipnotizado o que deve ser, e sim se lhe assinala o que é, e vem daí a eficácia do mandato. Do mesmo modo, a atribuição do “lugar daquele que não aprende” é muito mais poderosa que outra forma de coerção (FERNÁNDEZ, 2008, p. 114).

No caso da pessoa com a síndrome de Down, o lugar daquele que já nasce deficiente intelectual, como consequência de uma lógica determinista, é atribuído e legitimado

socialmente a ele. Tal atribuição é resultado de um raciocínio que associa síndrome de Down e deficiência intelectual, em que o que ganha espaço são categorias diagnósticas descritas com base em aspectos biológicos, genéticos. Podemos dizer que o que escapa a essa lógica é o sujeito aprendente e sua história que não podem ser subsumidos por qualquer conceito ou generalização.

Diante desse cenário, propomos que o que é tido como absoluto, uma certeza, passe a ser considerado uma possibilidade. Da mesma forma que outras condições genéticas são uma hipótese (como alterações que indicam a probabilidade de desenvolver determinadas doenças em alguma etapa da vida), propomos tomar a deficiência intelectual na síndrome de Down como algo possível, mas não determinado.

A atribuição do “lugar daquele que pode aprender” torna-se imperiosa diante da complexidade envolvida na noção de inteligência e do aspecto multifatorial da aprendizagem discutida neste capítulo. Temos aqui um argumento epistemológico do qual pode ser extraída a seguinte consequência lógica: alguém com síndrome de Down não pode ser considerado inteligente ou deficiente intelectual antes que, além dos fatores biológicos, os fatores culturais, sociais, educacionais, intersubjetivos e inconscientes possam entrar em jogo.

Esse argumento epistemológico, por sua vez, nos remete a um compromisso moral e ético. Se reconhecer uma pessoa com a síndrome de Down como alguém que é capaz de aprender é fundamental na construção de sua modalidade de aprendizagem, se é a partir disso que ela poderá se reconhecer e responder do lugar de quem é capaz de aprender, de ser sujeito, sujeito aprendente, entendemos que dissociar a síndrome da deficiência intelectual como algo absoluto e determinado nos permite abrir outras possibilidades de “vir a ser”. Atualmente, sua única possibilidade é ser deficiente.

CONCLUSÃO

Iniciei o percurso desta pesquisa em um contexto acadêmico motivada por um incômodo diante da associação direta entre síndrome de Down e deficiência intelectual. As experiências pessoais e profissionais produziam dúvidas diante dos discursos que tentavam determinar capacidades ou incapacidades intelectuais como consequência de qualquer fator isolado. A certeza de que, em decorrência da síndrome, uma criança já nasce deficiente intelectual era incoerente com minhas ideias e convicções.

Conhecia superficialmente a história das primeiras descrições da síndrome. Tinha algumas ideias a respeito do conceito de deficiência intelectual e o considerava, no mínimo, vago. Desejava aprofundar o conhecimento dessas categorias e de como essa associação teria se constituído no decorrer da história. Apostava que, desvendando essa história, poderia encontrar fragilidades, pontos a contestar. Encontrei, desde a primeira descrição da síndrome feita por Down, até as contribuições de Benda e Lejeune, a atribuição e a persistência do caráter orgânico e determinístico da deficiência intelectual.

Após aprofundar o estudo da história da síndrome de Down e do conceito impreciso de deficiência intelectual e verificar a forma não refletida com que continuamos não apenas associando, mas confundindo essas categorias, propus-me a entender e discutir a lógica por trás dessa associação. Se afirmamos que uma pessoa com síndrome de Down é deficiente intelectual, se aceitamos que a deficiência intelectual é uma categoria que se define por um aprender restrito, logo, teremos a conclusão de que quem tem a síndrome terá um aprender restrito.

Ao colocar em evidência essa lógica, restou-me questionar o que não estava evidente naquele raciocínio. O silogismo encerra uma ideia determinista, essencialista, que centra no aspecto biológico ou genético as possibilidades de ser e estar no mundo. Não há espaço para probabilidades, somente para certezas.

No entanto, em meu percurso pelo campo da educação, teorias e práticas contribuíram para a compreensão da aprendizagem como resultado da articulação de diversos fatores. Em um tempo em que os impasses do aprender têm explicação neurobiológica e classificação nos chamados transtornos de aprendizagem, a prática clínica, possível pela minha inserção no campo da psicopedagogia, levou-me muitas vezes a apostar que é mais provável um cérebro lesionado romper barreiras e tornar possível o aprendizado do que um sujeito transpor as barreiras do desejo e dos discursos que antecipam seu não aprender.

Tais entendimentos me levavam a criticar o determinismo biológico que associa síndrome de Down e deficiência intelectual. Pensava em como propor outra lógica. De certo modo, negligenciava o papel do organismo na aprendizagem. O primeiro caminho que cogitei foi combater o discurso do modelo médico de deficiência, apontar seus equívocos, mostrar que as premissas daquele raciocínio deveriam ser consideradas falsas pelo reducionismo que encerram. Em um segundo momento, pensei em argumentar que deficiência intelectual pudesse ser entendida como algo construído, somente efeito da falta de oportunidades e de inserção cultural. Seria um modo de desconsiderar a genética. O que determinaria a deficiência seriam os discursos e as oportunidades, a forma como nós, como sociedade, vemos a pessoa e os apoios que oferecemos a ela. Minha tendência era levar o argumento do extremo do determinismo biológico ao extremo do determinismo social e cultural.

No meio desse percurso, no entanto, vivi uma experiência que, por mais pessoal que seja, teve efeitos no caminho da escrita. Em 11 de julho de 2018, passei mal à noite. Acordei e, ao levantar, percebi uma mancha escura na visão do lado direito. Após diversos exames, consultas e algum tempo de internação, veio o diagnóstico: acidente vascular encefálico isquêmico, lesão no lobo occipital. Laudo: deficiência visual, hemianopsia homônima à direita de etiologia central. CID H53.4.

Os profissionais que me acompanharam fizeram alguns prognósticos: “Não se sabe. Novas células precisam assumir a função da região lesionada” (neurologista); “Difícil recuperar, pode ser que melhore entre 10 e 90 por cento” (neurocirurgião); “Impossível precisar” (cirurgião vascular); “É algo raro, difícil ter um parâmetro” (oftalmologista); “Não irá recuperar, a tendência é estabilizar” (oftalmologista clínico); “Vai recuperar, com certeza, cada dia ficará melhor” (hematologista).

A lesão neurológica resultante do AVC impôs consequências orgânicas e funcionais: eu não estava enxergando a metade do mundo do lado direito. Estava sentindo na pele algo mais complexo do que aquilo sobre o que, até então, eu somente costumava refletir: a relação entre deficiência e organismo. Apesar dos prognósticos, metade do meu campo visual ainda está apagado. Decidi que isso, contudo, não restringiria meu estar no mundo.

Passei a nomear essa experiência “momento de virada” em razão de seus efeitos nos caminhos escolhidos para o argumento final desta tese. Primeiramente, porque me permitiu não incorrer no erro de defender uma ideia tão ou igualmente redutora quanto aquela que propunha questionar. Após o dia 11 de julho de 2018, ignorar a dimensão orgânica, subestimando sua influência nas possibilidades de aprender, seria, para mim, tão ingênuo quanto atribuir-lhe importância exclusiva.

A oportunidade de não enxergar tudo em decorrência de uma lesão biológica e a experiência da deficiência me permitiram, também, ironicamente, ver o que até então não havia visto. Vivenciava o que, muitas vezes, havia escutado pessoalmente de Alicia Fernández, com quem tive a oportunidade de construir aprendizagens: “[...] olhar se aprende. Ver não é olhar. Pode-se alcançar a riqueza do olhar sem ver, e uma boa visão não nos garante o olhar”. A experiência da impossibilidade orgânica abriu espaço para possibilidades subjetivas e o desejo de apostar em outras leituras. Achei mais interessante, ao invés de combater o discurso que fundamenta a associação entre síndrome de Down e deficiência intelectual, buscar ideias, em diferentes áreas do conhecimento, que permitissem que uma outra lógica argumentativa e explicativa pudesse operar.

Instrumentalizada por diferentes perspectivas teóricas — ao cruzar conhecimentos que remontam à história das ideias, às teorias da evolução, bem como às recentes discussões trazidas pela sociologia da deficiência e pelas descobertas da neurobiologia — retornei às origens de minha formação, considerando diversos fatores que constituem a vida e as capacidades humanas. Em oposição a um possível argumento reducionista, a complexidade da aprendizagem pôde ser restituída. Isso permitiu que, para além da crítica ao determinismo da deficiência intelectual na síndrome de Down, eu pudesse trazer para a cena algo desconsiderado nessa associação: o sujeito aprendente, com seu organismo, corpo, inteligência e desejo, inserido em uma cultura.

É esse sujeito, que vem a ser alguém único — entre o inato e o adquirido, entre o biológico e o cultural, entre a objetividade e a intersubjetividade — que deve ser contraposto e evidenciado diante de uma perspectiva determinista de caráter absoluto e generalizante estabelecida há aproximadamente 130 anos: todas as pessoas com síndrome de Down sempre serão deficientes intelectuais. Essa não é uma questão somente da filosofia, da ciência, da medicina, da genética ou da educação; é, acima de tudo, uma questão moral com implicações éticas.

Análise de Campo Único

Olho: Direito

Nome: Streda Carina

DDN: 13-01-1986

ID: 1986.0113.1D34.F7FF.9398.FOFE

Central 30-2 Teste Limiar

Monitor de Fixação: Fixação/Ponto Cego
 Alvo de Fixação: Central
 Perdas de Fixação: 0/18
 Erros Falsos POS: 0%
 Erros Falsos NEG: 5%
 Duração do Teste: 06:58

Estímulo: III, Branco
 Fundo: 31.5 ASB
 Estratégia: SITA-Standard

Diâmetro da Pupila
 Acuidade Visual
 RX: DS DC X

Data: 02-07-2018
 Horas: 15:37
 Idade: 32

Síndrome de Down é uma alteração genética causa de deficiência intelectual congênita

que tem por efeito características físicas comuns a todos, uma natureza "Down":

Muitos sinais podem não estar presentes, o que sempre há é o déficit cognitivo.

Eles podem fazer e aprender muitas coisas, desde que através de métodos especiais,

entendem o que você disser e explicar contanto que use palavras simples.

O processo de aprendizagens irá ocorrer porém de modo lento e restrito ao cotidiano;

por isso devem frequentar a escola, embora muitos se sentirão excluídos.

Podem realizar tarefas com cálculos, mas precisarão utilizar a calculadora.

Irão se apropriar da leitura e da escrita, mas com mais dificuldade do que os outros;

Podem vir a ser adultos independentes, mas com dificuldade de contar dinheiro.

Poderão ter uma vida livre; com autonomia, desde que com suportes e apoios permanentes.

Cada pessoa com a síndrome é única dentro da categoria da síndrome.

GHT - Dentro dos limites normais



Análise de Campo Único

Olho: Direito

Nome: Streda Carina

DDN: 13-01-1986

ID: 1986.0113.1D34.F7FF.9398.FOFE

Central 30-2 Teste Limiar

Monitor de Fixação: Fixação/Ponto Cego
 Alvo de Fixação: Central
 Perdas de Fixação: 0/18
 Erros Falsos POS: 0%
 Erros Falsos NEG: 7%
 Duração do Teste: 07:02

Estímulo: III, Branco
 Fundo: 31.5 ASB
 Estratégia: SITA-Standard

Diâmetro da Pupila
 Acuidade Visual
 RX: DS DC X

Data: 25-07-2018
 Horas: 10:51
 Idade: 32



GHT - Fora dos limites normais



REFERÊNCIAS

- AARSLEFF, H. Introduction. *In*: CONDILLAC, E. B. D. **Essay on the origin of human knowledge**. *E-book*. ISBN 0 511 01636 0. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
- ALLEN, G. E. Biological Determinism. *In*: ALBRECHT, G., *et al.* **Encyclopedia of disability**. *E-book*. ISBN 0-7619-2565-1. ed. Londres: Sage, v. 1, 2006. p. 172-174.
- APA, A. P. A. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- BACON, F. The Essays or Counsels, Civil and Moral. *In*: BACON, F. **The collected works of Francis Bacon**. *E-book*. Não paginado. ISBN 978 1 78656 097-1. ed. East Sussex: Delphi Classics, [1625] 2017.
- BAEDKE, J. **Above the gene, beyond biology**: toward a philosophy of epigenetics. *E-book*. ISBN 13 978-0-8229-4521-5. ed. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 2018.
- BAEDKE, J. **Above the gene, beyond biology**: toward a philosophy of epigenetics. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 2018.
- BARNES, C.; BARTON, L.; OLIVER, M. Introduction. *In*: BARNES, C.; BARTON, L.; OLIVER, M. **Disability studies today**. Londres: Polity Press, 2002. p. 1-17.
- BENDA, C. E. **Mongolismo y cretinismo**. Madrid: Editorial Científico Médica, 1954.
- BINET, A. S. Sur la nécessité d'établir un diagnostic scientifique des états inférieurs de l'intelligence. **L'année psychologique**, v. 11, p. 163-190, 1904.
- BOGDAN, R.; TAYLOR, S. J. **The social meaning of mental retardation**. Two life stories: a reissued edition of "inside out" with a new postscript. *E-book*. ISBN: 9780585353524. ed. Nova York: Teachers College Press, 1994.
- BRASIL. **Diretrizes de atenção à pessoa com síndrome de Down**. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.
- BRASIL. **Estatuto da pessoa com deficiência**. Brasília: [s.n.], 2013.
- CALLUS, A. M. **Becoming self-advocates**: People with Intellectual Disability Seeking a Voice. *E-book*. ISBN 978-3-0353-0343-8. ed. Bern: Peter Lang AG, 2013.
- CANNING, C. D.; PUESCHEL, S. M. Expectativas de desenvolvimento: visão panorâmica. *In*: PUESCHEL, S. M. **Síndrome de Down**: guia para pais e educadores. São Paulo: Papirus, 2003. p. 105-114.
- CAREY, N. **The epigenetics revolution**: how modern biology is rewriting our understanding of genetics, disease, and inheritance. Nova York: Columbia University Press, 2012.

CARLBERG, C.; MOLNÁR, F. **Human epigenetics: how science works**. *E-book*. ISBN 978-3-030-22907-8. ed. Nova York: Springer International Publishing, 2019.

CARLSON, L. **The faces of intellectual disability: Philosophical reflections**. Bloomington: Indiana University Press, 2009.

CARNEIRO, M. S. C. **Deficiência mental como produção social: uma discussão a partir de histórias de vida de adultos com síndrome de Down**. Tese de Doutorado, Faculdade de Educação, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. 2007.

CHIANG, J. C. *et al.* Trisomy silencing by XIST normalizes Down syndrome cell pathogenesis demonstrated for hematopoietic defects in vitro. **Nature communications**, v. 9, nº 1, p. 1-12, 2018.

CONDILLAC, É. B. D. **Essay on the origin of human knowledge**. *E-book*. ISBN 0 511 01636 0. ed. Cambridge, UK: Cambridge University Press, [1746] 2001.

CUÉ, C. M.; DIERSSEN, M. Plasticity as a therapeutic target for improving cognition and behavior in Down syndrome. **Progress in brain research**, v. 251, p. 269-302, 2020.

CZERMIŃSKI, J. T.; LAWRENCE, J. B. Silencing trisomy 21 with XIST in neural stem cells promotes neuronal differentiation. **Developmental cell**, v. 52, p. 1-15, February 2020. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2019.12.015>.

DALGALARRONDO, P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais**. Porto Alegre: Artmed, 2008.

DARWIN, C. **The variation of animals and plants under domestication**. Cambridge: Cambridge University Press, v. 2, [1868] 2010.

DEKKER, A. D.; DE DEYN, P. P.; ROTS, M. G. Epigenetics: the neglected key to minimize learning and memory deficits in Down syndrome. **Neuroscience e biobehavioral reviews**, v. 45, p. 72-84, 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.05.004>.

DOWN, J. L. **On some of the mental affections of childhood and youth: being the Lettsomian Lectures delivered before the Medical Society of London in 1887; Together with other papers**. Califórnia: ULAN Press, [1887] 2013.

EGGERMANN, T.; SCHWANITZ, G. Genetics of Down syndrome. In: DEY, S. **Genetics and etiology of Down syndrome**. Rijeka: InTech, 2011. p. p. 5-22.

FERNÁNDEZ, A. **Los idiomas del aprendiente: análisis de modalidades de enseñanza en familias, escuelas y medios**. 1ª ed., 3ª reimp. ed. Buenos Aires: Nueva Visión, 2007.

FERNÁNDEZ, A. **La inteligencia atrapada: abordaje psicopedagógico clínico del niño y su familia**. 1ª ed., 14ª reimp. ed. Buenos Aires: Nueva Visión, 2008.

FERNÁNDEZ, A. **Poner en juego el saber**. Psicopedagogía: propiciando autorías de pensamiento. 1ª ed.; 4ª reimp. ed. Buenos Aires: Nueva Visión, 2009.

FERNÁNDEZ, A. **La atencionalidad atrapada**: estudios sobre el desarrollo de la capacidad atencional. 1ª. ed. Buenos Aires: Nueva Visión, 2011.

FEUERSTEIN, R.; FEUERSTEIN, R.; FALIK, L. H. **Beyond smarter**: mediated learning and the brain's capacity for change. Nova York: Teachers College Press, 2010.

FONDATION JÉRÔME LEJEUNE. **Fondation Jérôme Lejeune**. Homepage, 2019. Disponível em: <http://www.fondationlejeune.org/en>. Acesso em: 30 mar. 2020.

FREDERICKS, H. D. B. A educação da criança e do adolescente. In: PUESCHEL, S. M. **Síndrome de Down**: Guia para pais e educadores. São Paulo: Papirus, 2003. p. 183-218.

FUNDAÇÃO SÍNDROME DE DOWN. **Fundação síndrome de Down**, 2019. Disponível em: [http://www.fstown.org.br](http://www.ftdown.org.br). Acesso em: 26 mar. 2020.

GABBARD, C. 'A defect in the mind': cognitive ableism in Swift's Gulliver's Travels. In: MCDONAGH, P.; GOODEY, C. F.; STANTON, T. **Intellectual disability**: a conceptual history, 1200–1900. Manchester: Manchester University Press, 2018. p. 104-127.

GOLABEK, A. *et al.* Brain plasticity and environmental enrichment in Ts65Dn mice, an animal model for Down syndrome. In: RONDAL, J.-A.; PERERA, J.; SPIKER, D. **Neurocognitive rehabilitation of Down syndrome**. Cambridge: Cambridge University Press, 2011. p. 71-84.

GOLDSTEIN, J. Bringing the Psyche into Scientific Focus. In: PORTER, T. M.; ROSS, D. **The Cambridge history of Science**: the modern social sciences. Cambridge: Cambridge University Press, v. 7, 2003. p. 131–153.

GOODEY, C. F. **A history of intelligence and 'intellectual disability'**: The shaping of psychology in early modern europe. *E-book*. ISBN 9781409420224. ed. Farnham: Ashgate Publishing Limited, 2011.

GOODLEY, D. **Disability studies**: An Interdisciplinary Introduction. *E-book*. ISBN 978-1-84787-557-0. ed. London: Sage, 2011.

GOULD, S. J. **The mismeasure of man**. Nova York: WW Norton & company, 1996.

HUGHES, B. Disability and the Body. In: BARNES, C.; OLIVER, M.; BARTON, L. **Disability studies today**. Cambridge: Polity Press, 2002. p. 58-76.

ITARD, J. Relatórios. In: BANKS-LEITE, L.; GALVÃO, I. **A educação de um selvagem**. São Paulo: Cortez, [1801] 2000. p. 123-229.

JABLONKA, E.; LAMB, M. J. **Evolução em quatro dimensões: DNA, comportamento e a história da vida.** *E-book*. ISBN 978-85-359-1590-7. ed. São Paulo: Companhia das Letras, 2010a.

JABLONKA, E.; LAMB, M. J. Transgenerational epigenetic inheritance. In: PIGLIUCCI, M.; MULLER, G. **Evolution: the extended synthesis.** Cambridge: The MIT Press, 2010b. p. 137-174.

JARRETT, S. 'Belief', 'opinion', and 'knowledge': the idiot in law in the long eighteenth century. In: MCDONAGH, P.; GOODEY, C. F.; STANTON, T. **Intellectual disability: a conceptual history 1200–1900.** Manchester: Manchester University Press, 2018. p. 162-189.

JIANG, J. *et al.* Translating dosage compensation to trisomy 21. **Nature**, v. 500, p. 1-5, julho 2013. <https://doi.org/10.1038/nature12394>.

JOAQUIM, L. M.; EL-HANI, C. N. A genética em transformação: crise e revisão do conceito de gene. **Scientiae studia**, v. 8, nº1, p. 93-128, 2010.

KELLER, E. F. Rethinking the meaning of genetic determinism. In: KELLER, E. F. **The Tanner lectures on human values.** Utah: University of Utah, v. 15, 1993. p. 113-139.

KENNY, A. **Uma nova história da filosofia ocidental: o despertar da filosofia moderna.** São Paulo: Edições Loyola, 2009.

LAWRENCE, J. Interview: from Down's syndrome to basic epigenetics and back again. **Epigenomics**, v. 5, nº 6, p. 611-614, 2013. <https://doi.org/10.2217/epi.13.71>.

LEE, H. C. *et al.* Potential role of JAK-STAT signaling pathway in the neurogenic-to-gliogenic shift in down syndrome brain. **Neural plasticity**, v. 2016, p. 1-12, 2016.

LEJEUNE, J. Pathogenesis of mental deficiency in trisomy 21. **American journal of medical genetics**, v. 37, n. S7., p. 20-30, 1990.

LEVI, S. J. Ableism. In: ALBRECHT, G., *et al.* **Encyclopedia of disability.** *E-book*. ISBN 0-7619-2565-1. ed. Londres: Sage, v. 1, 2006. p. 1-4.

LOCKE, J. An Essay Concerning Human Understanding. In: _____ **The complete works of John Locke.** *E-book*. Não paginado. ISBN 9781786560766. ed. East Sussex: Delphi Classics, [1689] 2017.

LOCKE, J. Of the conduct of the understanding. In: _____ **Some thoughts concerning education and, of the conduct of the understanding.** Indianapolis: Hackett Publishing, [1706] 1996.

LÓPEZ MELERO, M. **Aprendiendo a conocer a las personas con síndrome de Down.** Málaga: Ediciones Aljibe, 1999.

LÓPEZ MELERO, M. Escolas inclusivas: o projeto Roma. **Ponto de vista**: revista de educação e processos inclusivos, p. 19-30, 2006. ISSN 8.

LÓPEZ MELERO, M.; LÓPEZ, M. J. P. **Documento síntesis sobre el proyecto Roma como un modelo de escuela inclusiva**. Universidade de Málaga, Espanha. Málaga. 2013. Disponível em: https://www.santiagoapostolcabanyal.es/wp-content/uploads/2014/11/Principios-y-pr%C3%A1ctica-del-P.Roma_.pdf. Acesso em: 20dez. 2020.

LOUHALA, P. **Preventing intellectual disability**: ethical and clinical issues. *E-book*. ISBN 13 978-0-511-07104-1. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2004.

MALABOU, C. **What should we do with our brain?** Nova York: Fordham University Press, 2008.

MALABOU, C. **Before tomorrow**: epigenesis and rationality. *E-book*. Não paginado. ISBN-13 978-0-7456-9153-4. ed. Londres: Polity Press, 2016.

MALABOU, C. **Morphing intelligence**: from IQ measurement to artificial brains. *E-book*. ISBN 9780231547239. ed. Nova York: Columbia University Press, 2019.

MARTINS, L. A.-C. P. A herança de caracteres adquiridos nas teorias “evolutivas” do século XIX, duas possibilidades: Lamarck e Darwin, v. 10, p. 67-84, 2015.

MCDONAGH, P.; GOODEY, C. F.; STANTON, T. The emergent critical history of intellectual disability. *In*: MCDONAGH, P.; GOODEY, C. F.; STANTON, T. **Intellectual disability**: a conceptual history, 1200–1900. Manchester: Manchester University Press, 2018. p. 1-25.

MELERO, M. L. Escolas inclusivas: o projeto Roma. **Ponto de vista**: revista de educação e processos inclusivos, p. 19-30, 2006. ISSN 8.

MELERO, M. L.; LOPEZ, M. J. P. **Documento síntesis sobre el proyecto Roma como un modelo de escuela inclusiva**. Universidade de Málaga, Espanha. Málaga. s/d.

MELONI, M. **Impressionable biologies**: from the archaeology of plasticity to the sociology of epigenetics. *E-book*. ISBN 978-1-315-16958-3. ed. Nova York: Routledge, 2019.

MOREIRA, L. M. A.; EL-HANI, C. N.; GUSMÃO, F. A. F. A síndrome de Down e sua patogênese: considerações sobre o determinismo genético. **Revista brasileira de psiquiatria**, p. 96-99, 2000.

MOREL, B.-A. Tratado das degenerescências na espécie humana. **Revista latinoamericana de psicopatologia fundamental**, São Paulo, v. 11, p. 497-501, setembro [1857] 2008. ISSN 3.

MOVIMENTO DOWN. **Movimento Down**. Homepage, 2014. Disponível em: <http://www.movimentodown.org.br>. Acesso em: 26 mar. 2020.

MOVIMENTO DOWN. 10 coisas que todo mundo precisa saber sobre síndrome de Down. **Movimento Down**, 2016. Disponível em: <http://www.movimentodown.org.br/10-coisas-que-todo-mundo-precisa-saber-sobre-sindrome-de-down/>. Acesso em: 26 mar. 2020.

NHGRI. **National human genome research institute**, 2014. Disponível em: www.genome.gov/10001772. Acesso em: 20 maio 2020.

OLIVER, M. **Social work with disabled people**. Londres: Macmillan Education, 1983.

OLIVER, M. **The politics of disablement**. Londres: Palgrave Macmillan, 1990.

OLIVER, M. If I had a hammer: the social model in action. In: SWAIN, J., *et al.* **Disabling barriers—enabling environments**. Leeds: Sage, v. 2, 2004. p. 7-12.

Oxford Advanced Learner's Dictionary, 9th Edition. Oxford University Press, 2015.

PAÍN, S. **Diagnóstico y tratamiento de los problemas de aprendizaje**. Buenos Aires: Nueva Visión, 1973.

PAÍN, S. **Estructuras inconscientes del pensamiento: la función de la ignorancia**. Buenos Aires: Nueva Visión, v. 1, 1979.

PAÍN, S. **A função da ignorância: a gênese do inconsciente**. Tradução de Alceu Edir Fillmann. Porto Alegre: Artes Médicas, v. 2, 1987.

PAÍN, S. **Subjetividade e objetividade: relação entre desejo e conhecimento**. Petrópolis, RJ: Vozes, 2009.

PESSOTTI, I. **Deficiência mental: da superstição à ciência**. São Paulo: T. A. Queiroz; EDUSP, 1984.

PETERSON, E. L. **The life organic: the theoretical biology club and the roots of epigenetics**. *E-book*. Não paginado. ISBN-13 978-0-8229-8198-5. ed. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 2016.

PINEL, P. **Tratado médico-filosófico sobre a alienação mental ou a mania**. Tradução de Joice Armani Galli. Porto Alegre: Editora da UFRGS, [1800] 2007.

PROJETO DOWN. **Centro de informações e pesquisa da síndrome de Down**. Disponível em: <http://www.projetedown.org.br>. Acesso em: 2 mar. 2020.

PUESCHEL, S. M. **Síndrome de Down: guia para pais e educadores**. São Paulo: Papirus, 2003.

RAPLEY, M. **The social construction of intellectual disability**. *E-book*. ISBN-13 978-0-511-21059-4. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2004.

RICHARDSON, K. **Genes, brains, and human potential: the science and ideology of intelligence**. *E-book*. ISBN 978-0-231-54376-7. ed. Nova York: Columbia University Press, 2017.

RIDDLE, C. A. The ontology of impairment: Rethinking how we define disability. *In: WAPPET, M.; ARNDT, K. Emerging perspectives on disability studies*. *E-book*. ISBN 978-1-137-37197-3. ed. Nova York: Palgrave Macmillan, 2013. p. 23-39.

ROSE, N. **The politics of life itself: biomedicine, power, and subjectivity in the in the twenty-first century**. Princeton: Princeton University Press, 2007.

ROUBERTOUX, P. L.; KERDELHUÉ, B. Trisomy 21: from chromosomes to mental retardation. **Behavior genetics**, v. 36, n° 3, p. 346-354, 2006.

SANCHEZ-MUT, J. V.; HUERTAS, D.; ESTELLER, M. Aberrant epigenetic landscape in intellectual disability. *In: DIERSEN, M.; DE LA TORRE, R. Down syndrome: from understanding the neurobiology to therapy*. Amsterdã: Elsevier, 2012. p. 53-71.

SCHALOCK, R. L. *et al.* **Intellectual disability: definition, classification, and systems of supports**. Washington: AAIDD (American Association on Intellectual and Developmental Disabilities), 2010.

SCIOR, K. Toward Understanding Intellectual Disability Stigma. *In: SCIOR, K.; WERNER, S. Intellectual disability and stigma: stepping out from the margins*. *E-book*. ISBN 978-1-137-52499-7. ed. Basingstoke: Palgrave Macmillan, 2016.

SERPA JR., O. D. D. O degenerado. **História, ciência, saúde**, Manguinhos, v. 17, p. 447-473, 2010.

SHAKESPEARE, T. **Disability rights and wrongs revisited**. *E-book*. ISBN13 978-1-315-88745-6. ed. Londres: Routledge, 2014.

SHAKESPEARE, T.; WATSON, N. The social model of disability: an outdated ideology. **Research in social science and disability**, v. 2, n. 1, p. p. 9-28, 2001.

SIMPSON, M. K. Idiocy and the conceptual economy of madness. *In: MCDONAGH, P.; GOODEY, C. F.; STANTON, T. Intellectual disability: A conceptual history, 1200–1900*. Manchester: Manchester University Press, 2018. p. 190-210.

STANTON, T. Sensationalism and the construction of intellectual disability. *In: MCDONAGH, P.; GOODEY, C. F.; STANTON, T. Intellectual disability: a conceptual history, 1200–1900*. Manchester: Manchester University Press, 2018. p. 128-147.

STAROBINSKI, J. É possível definir o ensaio? **Remate de males**, v. 31, p. 13-24, 2011.

THOMAS, C. Disability theory: key ideas, issues and thinkers. *In*: BARNES, C.; OLIVER, M.; BARTON, L. **Disability studies today**. Cambridge: Polity Press, 2002. p. 38-57.

TREDGOLD, A. F. **Mental deficiency (amentia)**. Second Edition, Reprinted. ed. Nova York: Willian Wood & Company, 1916.

TURNER, W. J. Conceptualization of intellectual disability in medieval English law. *In*: MCDONAGH, P.; GOODEY, C. F.; STAINTON, T. **Intellectual disability: a conceptual history, 1200–1900**. Manchester: Manchester University Press, 2018. p. 26-44.

TURPIN, R.; LEJEUNE, J. **Human afflictions and chromosomal aberrations**. Londres: Pergamon Press, 1969.

UPIAS. **Fundamental principles of disability**. THE UNION OF THE PHYSICALLY IMPAIRED AGAINST SEGREGATION AND THE DISABILITY ALLIANCE. Londres. 1976.

VEHMAS, S.; MÄKELÄ, P. The ontology of disability and impairment: a discussion of the natural and social features. *In*: KRISTIANSEN, K.; VEHMAS, S.; SHAKESPEARE, T. **Arguing about disability: philosophical perspectives**. *E-book*. ISBN 0-203-89157-0. ed. Londres: Routledge, 2009. p. 42-56.

WADDINGTON, C. H. **The strategy of the genes: a discussion of some aspects of theoretical biology**. Londres: Routledge, [1957] 2014.

WALDRON, J. **God, Locke, and equality: Christian foundations in Locke's political thought**. *E-book*. ISBN-13 978-0-511-06419-7. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2002.

WALDSCHMIDT, A. Disability Goes Cultural: The Cultural Model of Disability as an Analytical Tool. *In*: WALDSCHMIDT, A.; BERRESSEM, H.; INGWERSEN, M. **Culture – Theory – Disability: encounters between disability studies and cultural studies**. *E-book*. ISBN 978-3-8394-2533-6. ed. Bielefeld: Transcript Verlag, 2017. p. 19-28.

WARD, P. **Lamarck's revenge: how epigenetics is revolutionizing our understanding of evolution's past and present**. *E-book*. Não paginado. ISBN 978163286617 2. ed. Nova York: Bloomsbury Publishing, 2018.

WASTELL, D.; WHITE, S. **Blinded by science: The social implications of epigenetics and neuroscience**. *E-book*. ISBN 978-1-4473-2236-8. ed. Bristol: Policy Press, 2017.

WHO. **International classification of diseases (ICD)**. Wolrd Health Organization: versão *on-line* disponível em: <https://www.who.int/classifications/icd/revision/icd11faq/en/>. 2019. Acesso em: 20 dez. 2020.

WILSON, C. The moral epistemology of Locke's essay. *In*: NEWMAN, L. **The Cambridge companion to Locke's essay "Concerning human understanding"**. Cambridge: Cambridge University Press, 2007. p. 381-405.

WOOD, P. Science, philosophy, and the mind. *In*: PORTER, R.; ROSS, D. **The Cambridge history of science**. Cambridge: Cambridge University Press, v. 4, 2003. p. 800-824.

WRIGHT, D. **Downs**: the history of a disability. *E-book*. ISBN 978-0-19-956793-5. ed. Oxford: University Press, 2011.

ZIMPEL, A. F. Aufmerksamkeitsstudie zur Verbesserung des Lernerfolgs von Menschen mit einer Trisomie 21. **Zentrum für Aufmerksamkeit besonderen Universität Hamburg**, 2013. Disponível em: <http://www.ask.uni-hamburg.de/irrtuemer.html>. Acesso em: 3 mar. 2020.

ZIMPEL, A. F. **Trisomy 21**: what we can learn from people with Down syndrome. 2,000 people and their neuropsychological findings. *E-book*. ISBN 9783647701967. ed. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2016.