
Artigo Científico

Aspectos biológicos y sociales en el funcionamiento intelectual de personas con síndrome de Down

Biological and social aspects in intellectual functioning of people with Down's syndrome

Elizabeth Tunes^a, Eileen Pfeiffer Flores^b, Elzamir Gonzaga Silva^c e Carlos Barbosa Alves de Souza^d✉

^aFaculdade de Educação, Universidade de Brasília (UnB), Brasília, Distrito Federal, Brasil; ^bCentro Universitário de Brasília (UniCEUB), Brasília, Distrito Federal, Brasil; ^cConselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Brasília, Distrito Federal, Brasil; ^dCentro de Estudios e Investigaciones en Comportamiento, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México

Resumo

As alterações verificadas no Sistema Nervoso Central de pessoas com síndrome de Down têm sido apontadas como a causa do atraso intelectual que se observa nesta síndrome. No entanto, a lógica que subjaz os estudos que procuram estabelecer esta relação apresenta pelo menos três aspectos problemáticos: 1) o uso do QI como medida de capacidade intelectual; 2) a interpretação de relações de correlação como relações de causalidade, e 3) a reificação da noção de funcionamento cognitivo. Devido a isto, sugere-se a necessidade de redirecionar a investigação para a análise da configuração dos ambientes sociais das pessoas com atraso no desenvolvimento. Com base na teoria sócio-histórica de Vygotsky procura-se indicar algumas hipóteses sobre a conformação destes ambientes e sua relação com o desenvolvimento das funções psicológicas superiores. © Ciências & Cognição 2007; Vol. 10: 156-163.

Palavras-chave: síndrome de Down; déficit intelectual; funções psicológicas superiores; ambiente social de desenvolvimento; Vygotsky.

Abstract

The alterations in the central nervous system of people with Down syndrome have been pointed at as the cause of the intellectual delay observed in this syndrome. Nevertheless, the logic that underlies the studies trying to establish this relation presents at least three weak aspects: 1) the use of IQ as a measurement of intellectual capacity; 2) the interpretation of correlation as causal relations, and 3) the reification of the notion of cognitive functioning. Because of this, we suggested the necessity of redirecting research toward the analysis of the configuration of social environments of developmentally delayed people. Taking Vygotsky's socio-historical theory as a foundation we tried to formulate some hypotheses on the configuration of these environments and their relation with the development of the higher psychological functions. © Ciências & Cognição 2007; Vol. 10: 156-163.

Keywords: Down syndrome; intellectual deficit; higher psychological functions;

✉ – C.B.A. de Souza atua como Professor Adjunto III do Programa de Pós-Graduação em Teoria e Pesquisa do Comportamento (UFP). Endereço para correspondência: Rod. Arthur Bernardes 1650 Q. 6 N° 15, Pratinha, Belém, Pará, CEP: 66816-900, Brasil. E-mail para correspondência: carlos.souza@pesquisador.cnpq.br. Homepage: <http://www3.ufpa.br/ppgtpc/>.

social environment of the development; Vygotsky.

El síndrome de Down es considerado una de las principales *causas* de retraso intelectual (Crissman, 2006; Galdzicki y Siarey, 2003; Nadel, 1996). Este síndrome se caracteriza por la presencia de un tercer cromosoma en el par 21, que produce un desequilibrio genético, llevando a una variedad de alteraciones en el desarrollo *orgánico* de las personas con el síndrome (Delabar, Aflalo-Rattenbac y Creau, 2006; Dowjat *et al.*, 2007). Las alteraciones relacionadas con el Sistema Nervioso Central (SNC) son consideradas las responsables por el comprometimiento intelectual observado en este síndrome (p.ej. Dowjat *et al.*, 2007; Floréz, 1992, Nadel, 1996).

Diversos estudios (p.ej. Frangou, Aylward, Warren, Sharma, Barta y Pearlson, 1997; Nardone, Marth, Ausserer, Bratti, y Tezzon, 2006; Wisniewski, Kida y Brown, 1996) indican que al comparar individuos con síndrome de Down e individuos “normales” y/o individuos con otros síndromes (p.ej. síndrome de Williams), los primeros presentan alteraciones en el SNC tales como: retrasos en la mielinización neuronal, sinaptogenesis anormal, reducción en el volumen del cerebro (hipocampo y lóbulos frontales y occipitales menores), población menor de neuronas, desarrollo de *aspectos cerebrales* de la enfermedad Alzheimer (caracterizado por la presencia de placas β -amilóides y marañas neurofibrilares), entre otras alteraciones.

Esas alteraciones en el SNC de personas con síndrome de Down han sido asociadas a los posibles disturbios causados por el exceso de genes producidos por la presencia de un cromosoma extra. Ha sido sugerido que algunos de los genes presentes en el cromosoma 21 podrían ser responsables del proceso de manutención/eliminación celular, y otros (genes ‘homeobox’) de la ‘programación genética del desarrollo’. La alteración en el número de esos genes sería la responsable por las características que observamos en las personas con el síndrome (Wisniewski, Kida y Brown, 1996, Hattori *et al.*, 2000). Esa hipótesis puede *auxiliar* en la

comprensión de las alteraciones *orgánicas* encontradas en las personas con el síndrome. Sin embargo, las alteraciones *orgánicas* que pueden ser producidas por el exceso de genes deben generar un desarrollo *biotípico global* fuera de los patrones tradicionales y no solamente en relación con el SNC (Antonarakis y Epstein, 2006; Gardiner y Costa, 2006). De ese modo, las personas con síndrome de Down pueden presentar un biotipo global que no se encuadre en las expectativas estandarizadas, o sea, personas con procesos físico-químicos diferenciados (p.ej. alteraciones hormonales), pero que *no implica necesariamente desventajas*. Además, respecto a las alteraciones en el SNC, debemos estar atentos a la función que el proceso de desarrollo ejerce sobre la estructuración del SNC (ver fenómeno de la plasticidad cerebral - Nithianantharajah y Hannan, 2006; Silva y Kleinhans, 2006). Así, aquella relación entre alteraciones en el número de genes y disturbios en el SNC debe ser analizada siempre considerando el proceso de desarrollo de la persona (ver Souza (2002) para una discusión sobre la relación entre el genotipo del síndrome de Down y sus aspectos fenotípicos).

De acuerdo a lo dicho inicialmente, las alteraciones que se han observado en el SNC de las personas con síndrome de Down han sido indicadas como responsables del cuadro de compromiso intelectual que se encuentra en este síndrome. Zigler y Hodapp (1991) apuntan que la mayoría de las personas con el síndrome presentan un retraso mental moderado (IQ 40-54). Esto implica el así llamado ‘funcionamiento cognitivo deficiente’, que simplemente es un sinónimo, en una nomenclatura contemporánea, para retraso mental. Claro que actualmente el ‘funcionamiento cognitivo’ es descompuesto en diferentes ‘procesos cognitivos’, pero la base de evaluación de esos procesos sigue siendo el IQ, derivado de las pruebas de inteligencia, con su definición de ‘edad mental’, del mismo modo que se ha caracterizado el retraso mental a lo largo del siglo XX.

Un gran número de estudios (Floréz, 1992; Frangou, Aylward, Warren, Sharma, Barta y Pearlson, 1997; Nadel 1996; Nardone, Marth, Ausserer, Bratti y Tezzon, 2006; Vicari y Carlesimo, 2006; Wisniewski, Kida y Brown, 1996) muestra que personas con síndrome de Down presentan desempeños cognitivos (p.ej. producción lingüística, formación de concepto, memorización) por debajo de aquellos de grupos con los cuales son comparados. Floréz (1992) sintetizó algunos hallazgos sobre la relación entre anomalía en el SNC y funcionamiento cognitivo deficitario de personas con síndrome de Down. Según ese autor, la corteza cerebral es la región mas afectada en el individuo con este síndrome, siendo común una reducción en el número total de neuronas y de conexiones sinápticas, lo que puede dificultar el procesamiento de informaciones, que, a su vez, llevaría a una reducción de las habilidades cognitivas. Alteraciones en áreas corticales y en el hipocampo pueden llevar a déficits atencionales, en el 'procesamiento de informaciones' y en las 'memorias de corto y largo plazo'. Lesiones en la región prefrontal, donde se da la conexión de los sistemas involucrados en la organización de movimientos complejos con el sistema de percepción del habla, parecen comprometer aspectos como la percepción del habla y la capacidad de elaborar pensamientos abstractos.

El procedimiento básico de los estudios que buscan correlacionar alteraciones en el SNC con 'funcionamiento cognitivo deficitario' en personas con síndrome de Down consiste en tres etapas. En una de ellas se busca obtener una evaluación de aspectos del SNC, sea volumen cerebral, población neuronal, actividad EEG, u otro aspecto cualquiera, por medio de estudios neuroanatómicos, neurofisiológicos o de neuroimágenes. En otra etapa se aplica algún tipo de prueba estandarizada a los sujetos, obteniéndose un score que indicaría el nivel cognitivo de la persona en relación con las habilidades que la prueba evalúa. Como etapa final de este tipo de estudio, son realizados análisis estadísticas que buscan verificar posibles correlaciones entre los datos de la evaluación del SNC con

los datos de la evaluación cognitiva. A continuación presentamos dos ejemplos de investigaciones que siguen esa lógica.

Raz y colaboradores (1995) encontraron que individuos con síndrome de Down presentan hemisferios cerebral y cerebelar así como las formaciones hipocámpicas menores que individuos normales. Se verificó también una *tendencia* a presentar la corteza prefrontal dorso-lateral, la circunvalación cingulada anterior, la corteza temporal inferior y parietal, la materia blanca parietal y la corteza pericalcarina en dimensiones menores que las estándar; la circunvalación para-hipocámpica era mayor en los sujetos con síndrome de Down. Los autores examinaron la relación entre anormalidades cerebrales y déficit cognitivos, correlacionando el tamaño de las regiones cerebrales significativamente reducido en los sujetos con síndrome de Down con su desempeño en pruebas de inteligencia y lenguaje. Los resultados demostraron una pérdida de cualidad en el desempeño de las personas con síndrome de Down en el uso de habilidades lingüísticas básicas y de la inteligencia general, que se relacionaba con el avance en la edad y el agravamiento de las anormalidades.

Nardone y colaboradores (2006) midieron la inhibición aferente de corta latencia (una prueba del nivel de excitabilidad del cortex motor) para evaluar la actividad colinérgica en el cerebro de personas con síndrome de Down y en el de personas de un grupo control. Los valores de la inhibición aferente de corta duración fueron significativamente reducidos en las personas con el síndrome, indicando un nivel de actividad colinérgica mas pequeño en este grupo. Los autores observaron una correlación entre los valores reducidos de inhibición aferente y la puntuación en una prueba estandarizada de desempeño cognitivo en personas con síndrome de Down.

No obstante, la lógica que subyace a ese tipo de estudio incurre en por lo menos tres aspectos problemáticos, que hacen cuestionable sus conclusiones. Primero, para evaluar el desempeño de las personas con síndrome de Down, en esos estudios han sido

utilizadas las pruebas estandarizadas de inteligencia. Sin embargo, el uso actual de las pruebas de inteligencia representa una distorsión de la propuesta inicial de Binet, su creador (ver Gould, 1991). Como indicó Pessotti (1984), para Binet las pruebas de inteligencia medirían “eventuales grados de alejamiento del desempeño pedagógico (u otro) con relación al desempeño de la media de los niños de la misma edad: él no mide grados de capacidad o de potencialidad, sino grados de ejecución de una función” (p.178). Por lo tanto, en esos estudios, con su evaluación en términos de IQ, o otra medida equivalente, no es adecuado afirmar que se está “midiendo el desempeño cognitivo” de una persona. Lo que se está evaluando es si la persona realiza, o no, ciertas tareas que la media de la población de una determinada edad realiza.

Segundo, esos estudios toman las correlaciones estadísticas entre aspectos del SNC y scores de las pruebas como indicadores de una relación causal entre esos dos elementos (en el sentido de que las alteraciones en el SNC sean la causa del desempeño cognitivo). No obstante, como bien demostró Gould (1991), una correlación estadística indica apenas que dos (o mas) ‘fenómenos’ presentan una variación que puede ser en el mismo sentido (correlación positiva - hay una variación de ambos en un sentido creciente o decreciente), o en sentidos opuestos (correlación negativa - hay una variación creciente para uno y una decreciente para otro). En ese sentido, podemos encontrar correlaciones entre una infinidad de fenómenos, sin, no obstante, tener la menor duda de que no existe una relación causal en la correlación observada (tomando un ejemplo de Gould, 1991 - una correlación positiva entre su edad y el aumento del precio de los combustibles).

Tercero, la reificación de la noción de ‘funcionamiento cognitivo’; que se deriva directamente de los dos puntos anteriores. Dado que las personas con síndrome de Down presentan alteraciones en el SNC y desempeños cognitivos deficitarios que se correlacionan con aquellas alteraciones, los investi-

gadores de esta área suponen la *existencia* de una entidad que engloba todas las competencias/habilidades evaluadas en las pruebas estandarizadas: el ‘funcionamiento cognitivo’. Sin embargo, no parece ser muy adecuado el procedimiento de buscar agrupar fenómenos con base en un criterio problemático (como es el caso del score en pruebas estandarizadas) para, después, sugerir que ellos representan una entidad mayor que está compuesta por tales fenómenos. Así, los investigadores dejan de dar atención a las peculiaridades del desempeño de las personas para “evaluar” una entidad mayor, el déficit cognitivo.

De este modo, parece claro que la investigación sobre el desempeño de las personas con síndrome de Down necesita urgentemente ser revisada, o seguiremos produciendo un conocimiento que poco nos ayudará en la comprensión de cuales son las reales capacidades y limitaciones de esas personas. Conforme uno de los autores sugirió en otro trabajo:

“... un aspecto importante que ha sido desestimado en el proceso de enseñanza y/o recuperación de competencias cognitivas en personas con retraso en el desarrollo, como las personas con síndrome de Down, es la conformación de su ambiente social. El análisis de la configuración de este ambiente puede ser importante al tratarnos de establecer preguntas sobre las condiciones que pueden ser necesarias y/o suficientes para la consecución de un desarrollo adecuado.” (Souza, 2002: 116)

En este sentido, en seguida trataremos de discutir algunas cuestiones vinculadas a la configuración del ambiente social y su relación con el desarrollo de las funciones psicológicas superiores.

Ambiente social y desarrollo intelectual

En esta parte del texto pretendemos presentar hipótesis al respecto de cómo el ambiente social de desarrollo genera determinados modos de funcionamiento psico-

lógico, hipótesis éstas que se aplican tanto para personas “normales” como para personas con alteraciones orgánicas, como el síndrome de Down. Dado la importancia que el lenguaje tiene en los procesos psicológicos humanos (Lieberman, 1991; Luria, 1978) el eje de la demostración será el desarrollo del pensamiento verbal.

Siguiendo a Vygotsky (1993) Adm.-timos que las leyes generales que rigen el desarrollo psicológico son las mismas tanto para la esfera de la normalidad como para la de la patología. Eso no significa admitir que ambas sean destituidas de sus manifestaciones concretas singulares, ya que una ley general solamente tiene sentido lógico y valor científico en la medida en que reúne sobre su manto sucesos distintos y diversos. La ley general sobre lo que es absoluta y totalmente igual sería la misma que sobre el caso particular. Así, nuestra tarea como investigadores en el ámbito de la comparación entre el funcionamiento normal y el patológico sería:

“(1) establecer las leyes generales y (2) descubrir sus manifestaciones específicas en las diferentes variantes del desarrollo infantil.” (Vygotsky, 1993: 191)

En la filogénesis, las funciones psicológicas superiores, a saber, el pensamiento por conceptos, el razonamiento, la memoria lógica, la atención voluntaria, entre otras, no surgen de la evolución natural, biológica, del biotipo humano, “sino, por intermedio del desarrollo histórico como una criatura social” (Vygotsky, 1993: 192). Del mismo modo, en la ontogénesis, la constitución:

“...de las formas superiores de actividad psicológica son completadas en el proceso de desarrollo social del niño, en el proceso de sus relaciones y de su cooperación con la esfera social que lo rodea. [...] Específicamente, toda función psicológica superior ocurre dos veces, en el transcurso del proceso de desarrollo del comportamiento: prime-

ro, como una función del comportamiento colectivo, como una forma de cooperación o de actividad cooperativa, como un medio de acomodación social (o sea, en un plan interpsicológico) y, de nuevo, una segunda vez, como un medio de comportamiento individual del niño, como un medio de adaptación individual, como un proceso interno; o sea, en un plan intrapsicológico.” (Vygotsky, 1993: 192)

El desarrollo del habla es una buena ilustración de esa ley general. En el inicio, el habla cumple la función de un medio de comunicación, de una forma de trabajo del niño con otros niños o adultos, como un proceso de cooperación. En su tránsito hasta el habla adulta, su función se transforma, lo que puede ser claramente verificado al observar las características del habla egocéntrica - una forma transitoria entre el plan del funcionamiento interpsicológico y el del intrapsicológico. Conforme a algunos datos experimentales obtenidos (p.ej. Luria, 1961), se constató que en el momento en que se encuentra con una dificultad, en el ejercicio de una actividad, el niño aumenta la emisión del habla egocéntrica y, muchas veces, su contenido está relacionado con el proceso de solución del problema encontrado. Sabemos que el acto intelectual ocurre precisamente en circunstancias vinculadas a problemas, “pensar significa superar dificultades” (Vygotsky, 1993: 194). De este modo, el habla egocéntrica del niño se manifiesta en un carácter intelectual y reestructura la actividad, modificando su composición y modo de funcionamiento; “el niño resuelve el problema en palabras” e “identifica la trayectoria de sus acciones” (Vygotsky, 1993: 195). Observamos ahí los principios del pensamiento verbal: es el habla dirigida no para el otro, sino para sí, dirigida hacia el pensamiento y reguladora de éste, y al mismo tiempo, por este regulada. Es el habla internalizada. Del mismo modo que el habla, vista como una función psicológica, las formas superiores de pensamiento del niño aparecen en el transcurso de su desarrollo

social, en el proceso de transferir para sí las formas de cooperación que aprende en el curso de sus interacciones con su ambiente social. El pensamiento reflexivo aparece precisamente como resultado del proceso de discusión y argumentación inscrito en el ambiente colectivo del niño. Igualmente, los procesos voluntarios emergen, por primera vez, como formas colectivas de actividad tipificadas por los juegos con reglas. Así:

“las formas colectivas de trabajo cooperativo preceden y le dan soporte a las formas individuales de comportamiento, actuando como raíces y fuentes directas de su emergencia.”
(Vygotsky, 1993: 196)

Un juego con reglas cumple la misma función en el desarrollo de la voluntad en el niño como la discusión y la argumentación en la constitución de su pensamiento reflexivo.

De este modo, en el curso del desarrollo, la relación pensamiento y habla, o el pensamiento verbal, asume variadas formas y pasa por *transformaciones que son consecuencia de la naturaleza de las actividades culturalmente estructuradas a que somos expuestos*, algunas de éstas más importantes que otras, debido al valor social de sus resultados (ver Vygotsky, 1993). Las actividades que suelen acontecer en la escuela, especialmente aquellas relacionadas con la enseñanza formal del conocimiento, ejercen un papel constituidor de nuestro funcionamiento intelectual, imprimiéndole características muy valoradas en la sociedad. La valorización es tal que hemos visto una reorientación de las prácticas educativas dirigidas a niños, antes incluso del inicio de su proceso de instrucción formal. Si adjuntamos a eso algunas facilidades de la vida contemporánea, especialmente el acceso fácil a la televisión, podremos entender por qué el niño, hoy, al llegar a la escuela para iniciar el proceso de aprendizaje de la lectura, escritura y aritmética, ya recorrió un gran camino en el desarrollo del pensamiento verbal.

Como ya mencionamos, las leyes generales del desarrollo psicológico se aplican

tanto en niños “normales” como en niños con alteraciones biotípicas (como los con síndrome de Down). Sin embargo, esclarecer las relaciones que se establecen entre un defecto (alteración) biológicamente determinado y el funcionamiento psicológico puede ayudar a la comprensión de nuestra interpretación.

Un defecto orgánico desencadena dos tipos de consecuencias: aquellas que son primarias, directamente derivadas del defecto, y las secundarias que apenas indirectamente se vinculan al defecto. Por ejemplo, pueden ser consecuencias directas de la ceguera la dificultad en la locomoción y otras que tienen a ver con la coordinación motora. Las consecuencias secundarias de la ceguera, para seguir en nuestro ejemplo, serían aquellas asociadas a los modos de inserción de una persona ciega en las actividades culturalmente organizadas. Históricamente, y por diversas razones, las actividades humanas se estructuraron teniendo como base el sentido de la visión. Así, una persona ciega tendría dificultades en determinadas situaciones, no porque cargue consigo alguna deficiencia, pero sí porque la conformación de los ambientes culturales no respeta su peculiaridad, limitando de este modo su interacción en las actividades relevantes de su medio. Lo que buscamos, entonces, es la adaptación de aspectos estructurales de la actividad para personas que no tienen visión. Es el caso del braille, que se constituye, así, como un modo de adaptación de la actividad a la condición de invidente. Es la actividad la que se adapta a la condición de la persona y no al contrario, ya que no sería una buena idea ponerse a intentar enseñar a una persona ciega a ver. Hechas las adaptaciones, la persona ciega irá desempeñando las actividades de un modo socialmente esperado. No obstante, si insistimos en la idea de que la persona ciega realice las mismas actividades que todos, sin las debidas adaptaciones, solo quedaría esperar que ella aprendiera a ver para alcanzar el desempeño socialmente esperado, o admitir que ella tendría alguna incapacidad o deficiencia. Es este el punto que marca el surgimiento del rótulo *defi-*

ciente, con la sugerencia de que la deficiencia en el desempeño de la actividad es una entidad que habita en la persona que tiene un defecto orgánico, y, más que esto, la propia explicación o la causa del mal desempeño. Estableciendo un razonamiento lógico rudimentario, pasamos a buscar la causa de la deficiencia, reificada, localizándola en el propio defecto orgánico. Es así que un defecto orgánico asume el *status* de causa de una cosa que fue inventada, como resultado de nuestra ignorancia de las estrategias y caminos adecuados para operar en las actividades y adaptaciones necesarias a la condición humana. Nos olvidamos de que las actividades, construidas por nosotros, a nuestra imagen y semejanza, son estructuralmente orientadas hacia un biotipo normal, sin alteraciones orgánicas.

Inventada la deficiencia, se siguen inventando las terapéuticas de la misma. Se crean las fisioterapias, las ludoterapias, las psicoterapias, las terapéuticas pedagógicas y otras modalidades modernas, todas centralizadas sobre la persona en la cual residiría el problema. Es la persona la que tiene que adaptarse a la actividad y no ésta a su condición. Un defecto orgánico se transforma así en una deficiencia, porque socialmente fue elegida como tal. El concepto de deficiencia es el fruto de nuestra ignorancia. La deficiencia es un efecto secundario del defecto orgánico, culturalmente constituido.

Ese efecto no se resume en el establecimiento social de la deficiencia o de la persona deficiente. Considerada como portadora de una condición incapacitante, intentamos corregirla, forzarla a la adaptación, creando a su alrededor un nuevo ambiente social de desarrollo repleto de actividades terapéuticas: es preciso arreglarla. La supervalorización del desarrollo intelectual por la sociedad contemporánea, inscribe también sus efectos en las prácticas educativas dirigidas a niños con síndrome de Down. Esos efectos, en general dramáticos por el hecho de que el síndrome esté, tradicionalmente, asociado a un cuadro de deficiencia mental, llevan a los padres a una búsqueda intensa de alternativas educacionales y de procedi-

mientos de enseñanza que vengan a sanar los supuestos defectos intelectuales que tendrían sus hijos. Muchas de esas prácticas descalifican y substituyen otras que convencionalmente vienen siendo adoptadas en la educación de niños que no presentan éste u otro síndrome cualquiera. De este modo, tiene inicio un proceso de configuración de otro ambiente social de desarrollo que se irá perpetuando en la escuela.

De esta manera, vemos niños con síndrome de Down frecuentando, intensivamente, consultorios de especialistas variados, sin tiempo y ni oportunidad para participar de aquellas actividades comunes e importantes para la infancia, que son la condición y la garantía de un desarrollo adecuado en el desempeño de las funciones exigidas por nuestra sociedad contemporánea. Ellos dejan de interactuar con otros niños, de participar en juegos, de tener periodos libres, de participar en situaciones escolares normales, o sea, de todo aquello a que los niños considerados normales tienen acceso.

De esto modo, podemos suponer que ésta alteración de su ambiente social de desarrollo, y no exclusivamente sus características biotípicas (como es sugerido actualmente - Hattori, *et al.*, 2000), tiene un papel importante en la caracterización del funcionamiento “psicológico inadecuado” observado en las personas con síndrome de Down. Así, normalizar (que no es estandarizar) el ambiente social de desarrollo de las personas con síndrome de Down, o con otras “deficiencias”, puede ser el primer paso en la dirección de crear las condiciones ambientales/culturales que permitan el desarrollo adecuado de personas que presentan peculiaridades en su conformación orgánica.

Referencias bibliográficas

- Antonarakis, S.E. y Epstein, C.J. (2006) The challenge of Down syndrome. *Trends Mol. Med.*, 12, 473-479.
- Crissman, B.G. *et al.* (2006). Current perspectives on Down syndrome: selected medical and social issues. *Am. J. Med. Gen.*, 142, 127-130.

- Delabar, J.M.; Aflalo-Rattenbac, R. y Creau, N. (2006). Developmental defects in trisomy 21 and mouse models. *Scientific World J.*, 6, 1945-1964.
- Dowjat, W.K.; Adayev, T.; Kuchna, I.; Nowicki, K.; Palminiello, S.; Hwang, Y.W. y Wegiel, J. (2007). Trisomy-driven over-expression of DYRK1A kinase in the brain of subjects with Down syndrome. *Neurosci. Lett.*, 413, 77-81.
- Flórez, J. (1992). Neurologic Abnormalities. En Siegfried M. Pueshel & Jeanette K. Pueshel (Eds.), *Biomedical Concerns in Persons with Down Syndrome* (pp. 159-173). Baltimore: P.H. Brookes.
- Frangou, S.; Aylward, E.; Warren, A.; Sharma, T.; Barta, P. y Pearlson, G. (1997). Small planum temporale volume in Down's syndrome: a volumetric MRI study. *Am. J. Psychiatry*, 15, 1424-1429.
- Galdzicki, Z. y Siarey, R.J. (2003). Understanding mental retardation in Down's syndrome using trisomy 16 mouse models. *Genes, Brain and Behavior*, 2, 167-178.
- Gardiner, K. y Costa, A.C. (2006). The proteins of human chromosome 21. *Ame. J. Med. Gen.*, 142, 196-205.
- Gould, S.J. (1991). *A Falsa Medida do Homem*. (Trad. de Valter Lellis Siqueira). São Paulo: Editora Martins Fontes.
- Hattori, M. et al. (2000). The DNA sequence of human chromosome 21. *Nature*, 405, 311-319.
- Liberman, P. (1991). *Uniquely human*. Cambridge: Harvard University Press.
- Luria, A.R. (1961). *The role of speech in the regulation of normal and abnormal behavior*. New York: Pergamon Press.
- Luria, A.R. (1978). *Cognitive development. Its cultural and social foundations*. Cambridge: Harvard University Press.
- Nadel, L. (1996). Learning, memory and neural function in Down's syndrome. En: Rondal, J.A.; Perera, J.; Nadel, L. y Comblain, A. (Eds.), *Down's syndrome. Psychological, psychobiological, and socio-educational perspectives* (pp. 21-42). San Diego, California: Singular Publishing Group.
- Nardone, R.; Marth, R.; Ausserer, H.; Bratti, A. e Tezzon F. (2006). Reduced short latency afferent inhibition in patients with Down syndrome and Alzheimer-type dementia. *Clin. Neurophysiol.*, 117, 2204-2210.
- Nithianantharajah, J. y Hannan, A.J. (2006). Enriched environments, experience-dependent plasticity and disorders of the nervous system. *Nature Rev. Neurosci.*, 7, 697-709.
- Pessoti, I. (1984). *Deficiência Mental: da superstição à ciência*. São Paulo: T. A. Queiroz / EDUSP.
- Raz, N.; Torres, I.J.; Briggs, S.D.; Spencer, W.D.; Thornton, A.E.; Loken, W.J.; Gunning, F.M.; McQuain, J.D.; Driesen, N.R. y Acker, J.D. (1995). Selective neuroanatomic abnormalities in Down's syndrome and their cognitive correlates: evidence from MRI morphometry. *Neurology*, 45, 356-366.
- Silva, M.F.M.C. y Kleinhans, A.C.S. (2006). Processos cognitivos e plasticidade cerebral na síndrome de down. *Rev. Bras. Ed. Especial*, 12, 123-138.
- Souza, C.B.A. (2002). Síndrome de Down: caracterización histórica y genética, y consideraciones sobre la relación entre genotipo y fenotipo. *Rev. Lat. Pensamiento Lenguaje*, 11, 105-119.
- Vicari, S. y Carlesimo, G.A. (2006). Short-term memory deficits are not uniform in Down and Williams syndromes. *Neuropsychol. Rev.*, 16, 87-94.
- Vygotsky, L.S. (1993). The fundamentals of defectology: abnormal psychology and learning disabilities. En: Rieber, R.W. y Carton, A.S. (Orgs.), *The collected works of L. S. Vygotsky. Vol. 2* (pp. 159-173.) New York: Plenum Press.
- Wisniewski, K.E.; Kida, E. y Brown, W.T. (1996). Consequences of genetics abnormalities in Down's syndrome on brain structure and function. En Jean A. Rondal, Juan Perera, Lynn Nadel & Annick Comblain (Eds.); *Down's syndrome. Psychological, psychobiological, and socio-educational perspectives* (pp. 3-19). San Diego, California: Singular Publishing Group.
- Zigler, E. y Hodapp, R.M. (1991). Behavioral functioning in individuals with mental Retardation. *Ann. Rev. Psychol.*, 42, 29-50.