



¿Es la VIOLENCIA un asunto de **genes**?

Ángel A. **Islas**
Helena **Ajuria**
Eduardo **Salinas Stefanon**

Si bien es conocido que el maltrato durante la infancia constituye un factor de riesgo para criminalidad y conductas antisociales, no todas las víctimas de maltrato crecen para convertirse en victimarios. ¿Qué factores contribuyen a que las personas con infancias turbulentas expresen conductas violentas en su adultez? En el 2002 la prestigiada revista *Science* pretende responder a esta pregunta al evaluar la influencia que ejerce la variante natural de un gen que pareciera predisponer a sus portadores a expresar impulsividad, agresividad y falta de empatía,¹ inaugurando con esto un frenesí sensacionalista.

MENOS MAO-A, ¿MÁS FURIA?

En el cromosoma X de nuestro DNA se localiza el gen que codifica para la enzima monoaminoxidasa tipo "A" (MAO-A), la cual presenta polimorfismos funcionales, es decir, variaciones naturales, las cuales modifican sus niveles de expresión y por lo tanto su actividad en nuestro organismo. La función de esta enzima consiste en metabolizar (inactivar) y así regular los niveles de serotonina, dopamina y noradrenalina, neurotransmisores que juegan un papel clave en determinar la respuesta conductual, estados emocionales, personalidad y demás características psicológicas de los individuos.²



© Enrique Soto, *Che Madrazo*, Panotla, Tlax., 2007.

En particular existe, en este gen, un polimorfismo de repetición en tándem de número variable (VNTR) de 30 pares de bases en la región promotora, que origina dos versiones de este gen, una larga (genotipo MAO-A-h) y otra corta (MAO-A-I), que conlleva una menor expresión de esta enzima en el organismo. En estudios realizados tanto en animales como en humanos, se ha asociado una baja expresión de MAO-A con agresividad, impulsividad y psicopatologías antisociales.^{1,2,3,4}

CONOCE A LOS VAN DER KRIMINALS

La historia empieza en 1993 con el reporte en *Science*, de una mutación puntual que resulta en la deficiencia completa y selectiva de la enzima MAO-A en el linaje de una familia holandesa, en la cual, 8 de 8 individuos varones portadores, presentaban un fenotipo conductual caracterizado por retardo mental límite, tendencia a exabruptos agresivos y conductas criminales que incluían piromanía, intento de violación y exhibicionismo. La violencia y agresividad de estos individuos fue evidenciada a diferentes tiempos, en diferentes partes del país y con diferentes grados de severidad. Interesantemente, las mujeres portadoras de esta mutación no presentaron alteraciones ni en el metabolismo de monoaminas (actividad parcialmente dependiente de MAO-A), ni en su comportamiento.²

MAORÍS: GUERREROS POR NATURALEZA

Subsecuentes revisiones y estudios epidemiológicos en los años 2002 y 2004 en esta misma revista, encuentran una fuerte correlación entre agresiones violentas y el genotipo MAO-A-I (especialmente cuando se incluía maltrato durante la infancia). El estudio, realizado en Otago, Nueva Zelanda, indicaba que el 85% de los varones con baja actividad de MAO-A que fueron severamente maltratados, desarrollaron alguna forma de comportamiento antisocial.¹ De forma inevitable, las implicaciones de estadísticas genético-demográficas en torno a MAO-A, propiciaron controversias raciales. Rod Lea y Geoffrey Chambers, investigadores de la Universidad de Victoria, en Wellington, Nueva Zelanda, declaran que “es bien reconocido históricamente que los maorís fueron guerreros audaces”, haciendo referencia al hecho de que el genotipo MAO-A-I ocurre en un 56% de los hombres de raza maorí, mientras que solo un 34% de los caucásicos lo posee.⁵ Esta es una diferencia significativa al menos desde el punto de vista estadístico, ya que el intervalo de confianza calculado para estas dos etnias no se sobrelapa. A diferencia, por ejemplo, de entre hispanos y caucásicos o entre chinos y maorís, donde, aunque sus frecuencias alélicas promedio son diferentes, sin embargo el tamaño de la muestra no permite reconocer una diferencia significativa (Tabla 1).

GRUPO ÉTNICO	FRECUENCIA ALÉLICA %, IC 95%	N	REFERENCIA
Caucásicos (varones)	34, (32–36)	2382	Caspi (2002) ¹
Chinos (varones)	77, (66–88)	55	Caspi (2002) ¹
Africanos (varones + mujeres)	59, (46–72)	52	Lu (2002) ¹⁵
Hispanos/latinos (varones + mujeres)	29, (12–46)	27	Sabol (1998) ¹⁶
Asiáticos/ isleños del Pacífico (varones + mujeres)	61, (47–75)	50	Sabol (1998) ¹⁶
Maorí (varones con, por lo menos, un padre maorí)	56, (42–70)	46	Lea (2005) ⁶

Tabla 1. Estimación de la frecuencia con la que cada grupo racial presenta MAO-A-L, “el gen guerrero” (la variante corta, de 3 repeticiones de una región de 30 pares de bases situada 1.2 kilobases río arriba de la secuencia que codifica para el gen de monoaminooxidasa tipo A) N: tamaño de la muestra (cromosomas). IC 95%: intervalo de confianza al 95%.

AVENTÓN GÉNICO

Chambers y Lea (2007), vinculan la prevalencia del genotipo MAO-A-I, a los actuales problemas de salud y cri-



© Enrique Soto, *Ecologismo poblacional*, México, D.F., 2009.

minalidad de los maorís. Y por otro lado argumentan que poseer la variante MAO-A-I pudo haber conferido una ventaja selectiva a los maorís durante los viajes y guerras intertribales que ocurrieron durante las migraciones desde la Polinesia hasta Aotearoa (Nueva Zelanda), donde la frecuencia del genotipo MAO-A-I se incrementó.⁶ El análisis sobre el gen MAO-A íntegro, indica que este posee bajos niveles de diversidad y un alto desequilibrio de ligamiento, es decir, las frecuencias con las que las variantes de este gen ocurren juntas en poblaciones naturales, sugiere que no se segregan de forma independiente, ni al azar, sino que están asociadas.¹³ Lo que esto indica es que es probable que este gen haya sido objeto de presiones de selección positiva. Específicamente, los investigadores sospechan que un barrido selectivo ha acontecido recientemente; este mecanismo de selección puede ocurrir cuando se produce una mutación que incrementa la eficacia biológica de un organismo en relación con sus congéneres de la misma población, por lo que su frecuencia en dicha población aumenta junto con las regiones génicas neutrales o casi neutrales, que se encuentran asociadas a dicha mutación adaptativa, lo que jocosamente también se conoce como efecto “aventón”.^{13,14}

PSIQUIATRÍA GÉNICA SIEG HEIL!

Ante todo esto, el diario *Sunday Times* plantea la posibilidad de que los hallazgos científicos soporten el per-

turbador concepto de realismo racial, la incómoda idea política de que la diferencia genética entre razas legitima el establecimiento de diferentes políticas sociales, legales y de salud para los individuos de acuerdo a su raza. Un ejemplo de esto es BiDil® (dinitrato de isosorbida/hidralacina), un medicamento para tratar cardiopatías y diabetes indicado específicamente para pacientes de raza negra, porque aparentemente resulta inefectiva en individuos blancos.¹⁰ Siguiendo este tenor, la revista *Neuropsychopharmacology*, de Nature Publishing Group, en el 2007, coincide en que este polimorfismo actúa como un verdadero e independiente factor de riesgo para presentar agresividad y desórdenes de personalidad.⁴

Más allá de alimentar el racismo de grupos extremistas e individuos prejuiciosos, el frenesí mediático del gen guerrero, patrocinado en parte por el consenso de resultados en publicaciones científicas, originó repercusiones legales, sentando un precedente para el papel de la psiquiatría génica en cortes europeas y americanas. Una corte italiana decidió reducir la sentencia de Abdelmalek Bayout, ciudadano algeriano, que confesó haber apuñalado en el 2007 a un individuo colombiano tras haber sido insultado por este. Esta reducción de pena fue debida a la apelación de la defensa, que argumentó que Bayout poseía el genotipo MAO-A-I, el cual lo predispone a actuar violenta e incontroladamente al ser provocado.⁷



© Enrique Soto, Cuarteto (Guadalupana-Obrador-Ebrard-Malverde), México, D.F., 2007.

Un grupo de científicos forenses y genetistas contactados por *Nature*, cuestionaron la decisión e inusualmente insistieron más en el asunto de la raza, al citar un estudio del 2006 realizado en Estados Unidos, que encontró que las víctimas de abuso infantil con altos niveles de MAO-A, eran menos propensas a cometer crímenes violentos, pero solo si estos eran de raza blanca.⁸

Sin embargo, en este estudio no se incluyeron individuos de raza africana, por lo que algunos investigadores cuestionaron el genotipo del acusado, que pertenecía a esta etnia y que tanto podría estar influyendo en su comportamiento.⁷ Del otro lado del Atlántico, la defensa de Bradley Waldroup en una corte estadounidense, utilizó el mismo argumento del gen MAO-A-I el cual, aunado a la historia de abuso infantil de su cliente, consiguió evitar la convicción de homicidio en primer grado y la pena capital a favor de solo 32 años de cárcel.⁹

EN CONTRA DEL DETERMINISMO GÉNICO

Es claro que la conducta criminal es un fenómeno social complejo, imposible de reducir a la influencia de uno o más genes. La cuestión esencial radica en determinar bajo qué circunstancias y hasta qué punto el polimorfismo de la MAO-A (por sí solo y actuando en conjunto con otros

factores de riesgo) afecta el comportamiento y coarta la libertad de decisión de los individuos; y en segundo lugar, qué se podría hacer para contrarrestar su efecto. Como es de esperarse, la respuesta no parece tan sencilla. Por ejemplo, el hecho de que sea más probable tener el polimorfismo guerrero si un individuo pertenece a tal o cual raza (Tabla 1), no significa que pertenecer a tal grupo étnico lo predisponga a cometer crímenes violentos. Los estudios caso-control de asociación génica solo encuentran efecto en poblaciones de raza blanca y no en otras. Por otra parte, pareciera que la disminución de la actividad de la MAO-A *per se*, no es el factor determinante. Aparte del hecho bien conocido de que una clase entera de antidepressivos son precisamente inhibidores de esta enzima, algunos estudios sugieren que la actividad regional de MAO-A en el cerebro adulto no se correlaciona con los efectos en la estructura y función cerebral ni en el despliegue conductual, lo que podría sugerir que la influencia del genotipo MAO-A-I ocurre predominantemente durante el desarrollo, pre o perinatal.¹² Opiniones bien informadas como la de John Horgan, autor de libros de divulgación científica y redactor de *Scientific American*, debaten el verdadero valor del gen guerrero, argumentando que los esfuerzos por encontrar correlaciones entre cientos de genes y cientos de características (variables tan vagamente definidas como “agresividad” e “infancia traumática”), están destinados a producir falsos positivos.¹²



© Enrique Soto, Cuando quería ser senador, Rafael Moreno Valle, actual gobernador del estado de Puebla, 2006.

La crítica de este autor incluye el ejemplo del revuelo causado y perpetuado por los medios y la ciencia ficción sobre el síndrome XYY, el cual, de manera similar, se argumentó que predisponía a los varones portadores de dos copias del cromosoma Y a la violencia. Finalmente, un reporte en 1993 de la *National Academy of Sciences*, concluye que no existe asociación entre el síndrome XYY y el comportamiento violento.¹² En esta era posgenómica, hallazgos como este parecen haber permeado fuertemente los sistemas legales y la cultura en general, inspirando el reportaje especial *Born to Rage?* de la National Geographic y siendo tema de debate en el notorio *talk show* estadounidense Doctor Phil. Actualmente, cualquier persona puede, siguiendo la liga del sitio oficial del doctor Phil, contratar a la compañía FamilyTreeDNA, para que por \$69 a \$99 USD, determine si posee el gen guerrero.

REFERENCIAS

- ¹ Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig WI, Alan Taylor A and Richie Poulton R. Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children *Science* 297 (2002) 851-854.
- ² Brunner HG, M Nelen M, Breakefield XO, Ropers HH and van Oost BA. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science* 262 (1993) 578-580.
- ³ Huang YY, et al. An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology* 29 (2004) 1498-1505.
- ⁴ Reif A, Rösler M, Freitag CM, Schneider M, Eujen A, Kissling C, Wenzler D, Jacob CP, Retz-Junginger P, Thome J, Lesch KP and Retz W. Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology* 32 (2007) 2375-83.

- ⁵ Chapman P. Violence is blamed on 'warrior gene' in the Maoris. *The Telegraph*. (2006) Wellington 10 Aug.
- ⁶ Lea R. and Chambers G. Monoamine oxidase, addiction, and the "warrior" gene hypothesis. *Journal of the New Zealand Medical Association* 120 (2007) No. 1250.
- ⁷ Feresin E. Lighter sentence for murderer with 'bad genes' *Nature News*. (2009) publicación electrónica.
- ⁸ Widom CS and Brzustowicz LM. MAO-A and the "cycle of violence:" childhood abuse and neglect, MAO-A genotype, and risk for violent and antisocial behavior. *Biol. Psychiatry* 60 (2006) 684-689.
- ⁹ Barber N. Pity the poor murderer, his genes made him do it. *Psychology Today* (2010), Blog The Human Beast. <http://www.psychologytoday.com/blog/the-human-beast>
- ¹⁰ Ahuja A. Race and genetics in court. *Sunday Times*. (2009) Nov 17.
- ¹¹ Fowler JS, Alia-Klein N, Kriplani A, Logan J, Williams B, Zhu W, Craig W, Telang F, Goldstein R, Volkow ND, Vaska P and Wang G. Evidence that brain MAO-A activity does not correspond to MAO-A genotype in healthy male subjects *Biol. Psychiatry* 62 (2007) 355-358.
- ¹² Horgan J. Code rage: The "warrior gene" makes me mad! (Whether I have it or not). *Scientific American* (2011) Blog Cross Check (April 26). <http://blogs.scientificamerican.com/cross-check/>
- ¹³ Gilad Y, Rosenberg S, Przeworski M, Lancet D and Skorecki K. Evidence for positive selection and population structure at the human MAO-A gene. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99 (2002) 862-7.
- ¹⁴ Barton NH. Genetic hitchhiking. *Phil. Transact. Royal Soc. London Series B, Biol. Sci.* 355 (2000) 1553-1562.
- ¹⁵ Lu RB, Lee JF, Ko HC, Lin WW, Chen K and Shih JC. No association of the MAO-A gene with alcoholism among Han Chinese males in Taiwan. *Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry* 26 (2002) 457-461.
- ¹⁶ Sabol SZ, Hu S and Hamer D. A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Hum Genet* 103 (1998) 273-279.

Ángel A. Islas
Instituto de Fisiología BUAP, Puebla, México
angelislas@gmail.com

Helena Ajuria
School of Biology, University of Nottingham, UK.
plxha4@nottingham.ac.uk

Eduardo Salinas Stefanon
Instituto de Fisiología BUAP, Puebla, México
eduardo.salinas@correo.buap.mx



© Enrique Soto, *Pastelería*, Puebla, Pue., 2006.