



# 14º Congreso de las Naciones Unidas sobre Prevención del Delito y Justicia Penal

23 de febrero de 2021

Español únicamente

Kioto (Japón), 7 a 12 de marzo de 2021

Tema 5 del programa provisional\*

**Enfoques multidimensionales que pueden adoptar los Gobiernos para promover el estado de derecho, por ejemplo, facilitando el acceso a la justicia para todos; creando instituciones eficaces, responsables, imparciales e inclusivas; y considerando la posibilidad de adoptar medidas sociales, educativas y otras medidas pertinentes, como la promoción de una cultura de legalidad basada en el respeto de la diversidad cultural, de conformidad con la Declaración de Doha**

## **Documentos de antecedentes recibidos de expertos individuales\*\***

**Una breve revisión sobre los correlatos neurológicos y genéticos de la conducta antisocial entre adolescentes infractores**

Preparado por Hugo Morales Córdova

\* A/CONF.234/1/Rev.1.

\*\* Las denominaciones empleadas, la forma en que se presenta el material y las opiniones expresadas en este documento no reflejan necesariamente las opiniones de la Secretaría de las Naciones Unidas y no implican la expresión de juicio alguno sobre la condición jurídica de ninguno de los países, territorios, ciudades o zonas citados ni de sus autoridades, ni sobre el trazado de sus fronteras o límites.



---

## Una breve revisión sobre los correlatos neurológicos y genéticos de la conducta antisocial entre adolescentes infractores

**A short review of the neurological and genetic correlates of antisocial behavior among young offenders.**

Hugo Morales Córdoba<sup>1</sup>

### Resumen

Este artículo presenta algunas evidencias científicas sobre el desarrollo cerebral adolescente y reflexiona sobre sus implicancias para el diseño de políticas públicas de prevención de la violencia juvenil. De acuerdo con los estudios revisados, se sabe que las transformaciones neurológicas y los procesos de madurez cerebral durante el desarrollo adolescente constituyen mecanismos de expresión del comportamiento violento. Sin embargo, esto no significa que tales transformaciones sean un impedimento para estimular el desarrollo cerebral adolescente y promover las habilidades de autorregulación requeridas por los adolescentes para mostrar un comportamiento con mayor competencia social y autocontrol. El artículo concluye con algunas reflexiones sobre cómo incorporar estos conocimientos a las estrategias de intervención desde las políticas públicas para la prevención de la violencia juvenil.

**Palabras clave:** adolescencia, desarrollo, cerebro, autorregulación, maduración, violencia juvenil, políticas públicas.

### Resumo

Este artigo apresenta algumas evidências científicas sobre o desenvolvimento do cérebro do adolescente e reflete sobre suas implicações para o desenho de políticas públicas de prevenção da violência juvenil. De acordo com os estudos de avaliação, é sabido que as transformações neurológicas e processos de maturação durante o desenvolvimento do cérebro do adolescente são mecanismos de expressão de comportamento violento. No entanto, isso não significa que tais transformações são um impedimento para estimular o desenvolvimento do cérebro e promover as habilidades de auto-regulação exigidas pelos adolescentes para mostrar um comportamento com maior competência social e auto-controle. O

---

<sup>1</sup>Profesor del Departamento de Psicología de la Pontificia Universidad Católica del Perú. Psicólogo y Educador. Máster en Menores en Situación de Desprotección y Conflicto Social y en Investigación Psicosocioeducativa por la Universidad de Vigo, y Doctorando en Psicología Criminal por la Universidad de Santiago de Compostela (España). Especialista en Criminología del Desarrollo por la Universidad de Pennsylvania, en Derechos del Niño por la Universidad de Ghent y en Maltrato y Bienestar Infantil y Adolescente por la Universidad de Salamanca. Es Consultor Internacional en Reintegración de Adolescentes en conflicto con la Ley Penal y en Prevención de la Delincuencia Juvenil para agencias de Gobierno y de la Cooperación Internacional en América Latina.

### Autor para correspondência

Hugo Morales Córdoba  
E-mail: [hmorales@uvigo.es](mailto:hmorales@uvigo.es)

---

---

artigo conclui com algumas reflexões sobre como incorporar esse conhecimento às estratégias de intervenção das políticas públicas para prevenir a violência juvenil.

**Palavras-chave:** cérebro adolescência, desenvolvimento, auto, a maturidade, a violência juvenil, políticas públicas.

### **Abstract**

This paper presents some scientific evidence on adolescent brain development and it reflects on its implications for the design of public policies for prevention of youth violence. According to the studies reviewed, it is known that the neurological transformations and brain maturation processes during adolescent development are mechanisms for expression of violent behavior. However, this does not mean that such transformations are an impediment to stimulate brain development and to promote adolescent self-regulation skills required for to show more social competence and self-control in their social behavior. The article concludes with some thoughts on how to incorporate this knowledge into the strategies of intervention from public policy to prevent youth violence.

**Keywords:** adolescence, brain developing, youth violence, auto regulation, public policies.

### **Introducción**

El presente trabajo constituye una revisión acerca de los correlatos neurogenéticos de la conducta antisocial entre adolescentes. Sigue la línea de investigación del autor sobre las interacciones y las subsecuentes influencias entre los procesos ambientales del desarrollo humano (crianza, socialización) y las estructuras biológicas (herencia, genes, cerebro) que determinan el comportamiento violento en jóvenes.

Esta revisión tiene el propósito de complementar una investigación que provea conocimiento acerca de las bases biológicas de la conducta antisocial desde una perspectiva moderada, donde la biología no es un factor irremediable e irreversible de la conducta agresiva en jóvenes; aunque sí es un factor que influye de forma severa en las diferentes trayectorias del comportamiento antisocial que pueden seguir los jóvenes. Se busca contribuir a la prevención y el tratamiento de este problema.

Dentro del grupo de evidencias biológicas disponibles, una de las más importantes es aquella vinculada con el funcionamiento del

cerebro y con la organización genética de la persona. La revisión de la literatura seguida en este trabajo ha puesto especial énfasis en los aspectos neuroanatómicos y neurofisiológicos de la conducta antisocial (se mencionan los hallazgos presentes en desórdenes psicopatológicos como la psicopatía y el trastorno antisocial de la personalidad) y sus bases genéticas.

Como el foco central de la investigación del autor es la población adolescente y juvenil, se hará un especial énfasis en los hallazgos más recientes vinculados con el cerebro y los genes en este grupo poblacional. Sin embargo, se presenta a continuación y de manera general, las evidencias ya conocidas vinculadas a la conducta antisocial en adultos, como los hallazgos neuroanatómicos, neurofisiológicos y neuroquímicos.

### **Psicopatía y trastorno antisocial de la personalidad**

Existen relativamente pocos estudios sistemáticos sobre el sustrato neurobiológico de la psicopatía, desde una perspectiva neurobiológica; en contraste a los desórdenes mentales como la esquizofrenia o el desorden bipolar. Los estudios provienen en parte de población e investigación clínica en centros psiquiátricos. Ello debería de ser identificado más comúnmente en el contexto forense, pero la definición de psicopatía es problemática, y la variabilidad en el constructo podría resultar en estudios heterogéneos en cualquier contexto. La segunda dificultad en el estudio de la neurobiología de los psicópatas es identificar un constructo relativamente coherente que debería en sí mismo hacer sistemático su estudio. Desafortunadamente, es controversial, con un laxo consenso sobre su legitimidad como un desorden distinto.

El término Psicopatía aparece como un rango de los desórdenes de personalidad que reflejan algunos grados de desviación social y dificultad del carácter. El concepto de psicopatía no es específicamente envuelto como una entidad distinguible en el sistema de la DSM-IV. Los criterios de la DSM para el desorden de la personalidad antisocial (que conocemos como psicopatía) se focalizan en una inadecuación a la ley, conductas agresivas y violaciones de las normas sociales. Este enfatiza una pérdida relativa de la empatía, afecto superficial, desviación social, no culpabilidad, incapacidad para amar, relaciones impersonales y un estilo relacional no responsivo.

Una lista de chequeo para la psicopatía define en dos grupos las características de la psicopatía (Chekclist). En este contexto, una aproximación neurobiológica es pertinente. En esta descripción se desarrollará una revisión de la psicopatía en términos de los sustratos neurobiológicos y de la agresividad.

#### Anormalidades neurológicas

Las lesiones neurológicas con etiologías múltiples (particularmente las que afectan a los lóbulos temporales y frontales) deberían resultar en problemas de personalidad, incluyendo el desarrollo de rasgos que deberían de ser considerados psicopáticos o antisociales. Es importante recordar que el cortex frontal contiene el centro moral cerebral, es el cerebro social, mientras que el área temporal procesa información afectiva relevante hacia la corteza límbica, generando resonancias afectivas del comportamiento. Los delincuentes con lesiones en estas estructuras tienen lesiones prevalentes. Se extrae de esto una asociación entre la lesión neurológica y la conducta psicopática. Existe más evidencia asociada de esto con las conductas agresivas, historia de ADHD (Déficit de atención con hiperactividad), y conductas antisociales.

#### Anormalidades electroencefalográficas

Las evidencias en este punto son inconsistentes y difíciles de interpretar. Las diferencias en las poblaciones testeadas contribuyen a la homogeneidad de los hallazgos. Numerosos estudios focalizados sobre la agresividad psicopática han demostrado actividad en el cortex temporal, sugiriendo ser considerado como el sustrato neurobiológico de la agresión. Pese a los estudios recientes, no existe consistencia con la anomalía electroencefalográfica asociada a la psicopatía, inclusive pese a que actividad importante ha sido observada en el cortex temporal.

#### Anormalidades autonómicas

La hipoactivación autonómica en psicópatas refleja una baja conductancia de respuesta a estímulos. Sin embargo se incrementa la conductancia cuando los psicópatas advierten el peligro o estímulos aversivos, la tasa cardíaca baja. Este hallazgo no es enteramente consistente.

#### Anormalidades neuropsicológicas

En general, se sabe que los psicópatas poseen un nivel intelectual normal y un funcionamiento neuropsicológico reflejado en baterías estandarizadas. Algunos estudios tienden a sugerir alteraciones en las áreas frontales y temporales.

### Asimetría cerebral

Existen algunas evidencias sobre alteraciones en la lateralidad de estos pacientes. Normalmente, las palabras emocionales negativas son procesadas preferentemente por el hemisferio derecho. Al parecer, los psicópatas tienen problemas en el procesamiento de palabras con carga afectiva en el hemisferio derecho, del mismo modo ocurre con el procesamiento visual, durante el desempeño de frases de categorización semántica. Estos hallazgos acumulativamente sugieren alteraciones en la lateralidad, particularmente con los estímulos de carga afectiva en estos pacientes.

### Estudios de imaginería cerebral

Empleando SPECT en pacientes antisociales consumidores de drogas, se muestran scans con grandes isquemias y lesiones hemorrágicas. Esto debería ser asociado con pérdida metabólica cerebral que produce una relativa ineficiencia del procesamiento del lenguaje afectivo. Se piensan que las raíces posibles serían las alteraciones en la función frontal temporal del lenguaje, que podría causar los disturbios del lenguaje afectivo.

### Neurobiología de la agresión impulsiva

Existe considerable información que avala el soporte de un sustrato neurobiológico para la agresión impulsiva. La agresión no debería ser relacionada específicamente con el síndrome psicopático, pero debería también ser asociado con otros desórdenes de personalidad, una variedad de conductas criminales, y otras formas de agresión impulsiva autodirigida. Estos datos deberían robustecer los correlatos neurobiológicos de estas conductas, como la reducida actividad serotoninérgica, y otros reportes neurológicos, electrofisiológicos, y correlatos de imaginería.

### Factores neurológicos

Se sabe que las lesiones prenatales tienen una alta probabilidad de contribuir en los rasgos agresivos. Algunos estudios sugieren que las complicaciones perinatales fueron asociadas con conducta criminal violenta, pero no más con el desorden de personalidad antisocial. Nuevamente esto sugiere la diferenciación de antecedentes específicamente de la agresividad o las conductas violentas, desde estas otras características antisociales y psicopáticas. Las lesiones en el lóbulo frontal o las “injurias” tienden a ser asociadas con conductas violentas.

El cortexorbitofrontal ha sido asociado específicamente con una pobre sociabilidad, conducta irritable y hostil, en una hipótesis reforzada por una reconstrucción moderna de la injuria de PhineasGage, quien de ser un buen hombre, psicológicamente

ajustado, se hizo un ser manipulador, disocial, mentiroso, hostil, y verbalmente agresivo. Su injuria fue encontrada en lesiones del cortexorbitofrontal, como en la sección del cíngulo y los aspectos mediales del cortex frontal, cerca al cortex orbital.

Lesiones en el lóbulo temporal son también asociadas con susceptibilidad a la conducta violenta, sin embargo, sólo una pequeña proporción de estos pacientes desarrollan verdaderas conductas violentas. Los sujetos violentos inexplicablemente reportan un alto número de tumores en el lóbulo temporal.

La estimulación eléctrica de las regiones relativas al cortex temporal y subcortical, sugieren que esas regiones están involucradas en la regulación de la agresión. Por ejemplo, la estimulación eléctrica de la amígdala ha sido asociada con las conductas de ataque, aunque los estudios no son consistentes en este hallazgo. Estos estudios sugieren que las lesiones en las áreas frontal y temporal deben ser asociadas con la agresión.

#### Estudios electrofisiológicos

La conducta violenta ha sido reportada durante la actividad del lóbulo frontal medida por el EEG, en sujetos con violencia habitual, y también en conjunción con el lóbulo temporal. Sin embargo, sólo una proporción pequeña de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mostró conducta violenta.

#### Estudios de imaginería cerebral

Problemas en el metabolismo de la glucosa en el cortexmesial superior e interior han sido reportados. También metabolismo decrecido en el cortexorbitofrontal. En un estudio de pacientes con desorden de personalidad, una relación inversa entre la historia del tiempo de vida de la conducta impulsiva agresiva en el metabolismo de la glucosa regional fue encontrado en el cortex frontal, como ocurría con el lóbulo temporal derecho. El criterio para encontrar pacientes con desorden de personalidad limítrofe es el decrecimiento de la glucosa en el área frontal inferior medial que corresponde al cortexmesiofrontal.

Estos estudios sugieren que las regiones temporales frontal, particularmente el cortexorbitofrontal, debería de ser involucrado en la modulación de la conducta agresiva.

#### Estudios genéticos

Los estudios de adopción de individuos antisociales sugieren la heredabilidad para el desorden de personalidad antisocial. En estos casos, específicamente la agresión violenta no fue examinada como un factor independiente. Sin embargo, en sujetos con



personalidad borderline (límitrofe), la impulsividad fue más concordante en gemelos monocigotos que dicigotos. En las siguientes secciones se tratará con mayor amplitud la evidencia genética vinculada con la conducta antisocial en adolescentes.

### Neuroquímica

Existen tres grandes mecanismos que modulan la conducta agresiva, y que generalmente son abordados con medicamentos psicotrópicos como los antidepresivos, neurolépticos y benzodiazepinas, que actúan sobre los sistemas de neurotransmisión responsables de las conductas agresivas:

1. El sistema serotoninérgico: las concentraciones decrecientes del metabolito de la serotonina tienden a ser asociadas con las conductas impulsivo-agresiva en los criminales, en el personal de los servicios armados y en los voluntarios normales. El sistema serotoninérgico juega un rol importante en la regulación de la conducta, el apetito, la temperatura y la regulación del ánimo. Las neuronas serotoninérgicas proyectan hacia las regiones prefrontales y temporales del cerebro.

2. El sistema noradrenérgico: es activado cuando un organismo es confrontado con un estímulo nuevo o amenazante. Es opuesto a la regulación serotoninérgica.

3. La monoamina oxidasa: se ha identificado alguna relación importante entre la presencia de la MAO y el comportamiento antisocial o psicopático.

## **Comportamiento antisocial, desarrollo cerebral y adolescencia**

Con frecuencia hemos entendido el comportamiento violento de algunos adolescentes como el resultado de su entorno ecológico y su personalidad. Este comportamiento violento puede manifestarse de muchas formas, desde la confrontación con la autoridad y el desacato de reglas, hasta el involucramiento en conductas individuales y grupales abiertamente agresivas, como agredir físicamente a alguien o mostrarse impulsivo en diferentes situaciones.

Sin embargo, actualmente se dispone de considerable evidencia científica que sugiere que parte importante de estos comportamientos violentos, son atribuibles a las transformaciones cerebrales que los adolescentes experimentan como parte de su desarrollo y de los procesos de maduración de esta edad (Caspi, McClay, Moffitt, Mill, Martin, Craig, Taylor, &Poulton, 2002).



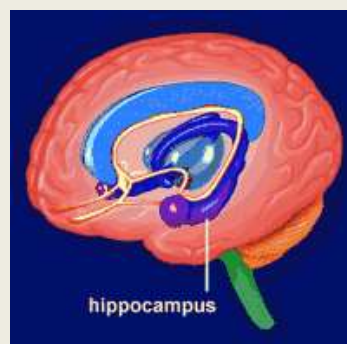
Actualmente, la investigación científica en el campo del desarrollo adolescente nos permite orientar mejor las políticas públicas para la prevención de comportamientos de riesgo adolescente, así como para su tratamiento. La prevención y el tratamiento del comportamiento violento entre adolescentes requiere de una aproximación integral que considere todos los aspectos propios de su desarrollo, y que se base en evidencias provenientes de la investigación científica para tomar decisiones informadas que impacten sus vidas sin dañarlos, sea tanto en políticas de prevención de riesgos y promoción del desarrollo, como en políticas de seguridad y justicia anticriminal, como las políticas de seguridad ciudadana y justicia penal juvenil.

Parte importante de esos procesos de desarrollo a los que hacemos alusión, lo constituyen los cambios cerebrales que experimentan todos los adolescentes. Esos cambios tienen implicancias importantes para su desarrollo psicosocial y en el aprendizaje del comportamiento social (o antisocial) de los adolescentes que luego serán jóvenes. Gracias a las nuevas técnicas de neuroimagen, sabemos actualmente mucho más del comportamiento adolescente, teniendo como base, su funcionamiento cerebral. Investigaciones recientes correlacionan el comportamiento del adolescente con el proceso de maduración y crecimiento cerebral, que a estas edades aún no se ha completado. Como veremos más adelante, aunque hasta ahora se creía que dicho proceso finalizaba al alcanzar el fin de la adolescencia como tal, es decir, hacia los 18 años de edad aproximadamente, hoy sabemos que no es así, y que inclusive, dicho desarrollo cerebral se prolonga hasta los 22 años de edad (Caspi, Moffitt, Silva, Stouthamer-Loeber, Schmutte, & Krueger, 1994).

En la actualidad existen muchos estudios, especialmente en los EEUU. El doctor Jay Giedd y colaboradores del National Institute of Mental en Bethesda, Maryland, llevan a cabo un trabajo de investigación desde 1991, siguiendo la evolución del cerebro infantil y su paso a la adolescencia comparándolo con el cerebro adulto, y ha conseguido mostrar al mundo mucho más sobre la morfología, cambios y evolución del cerebro adolescente.

Respecto a los cambios asociados a la impulsividad y la emocionalidad adolescente, encontramos cambios en el sistema límbico (hoy llamado también cerebro emocional). Esta estructura está formada por diversas subestructuras, entre ellas las amígdalas

temporales, el hipocampo, el tálamo y el hipotálamo (Caspi, et. al., 1994). A continuación se presente una ilustración al respecto.<sup>1</sup>



El camino natural del procesamiento de la información humana que sigue la información sensorial va desde los sentidos hacia el tálamo y luego hacia la corteza cerebral o neocortex, que evalúa una respuesta más analítica o apropiada a nuestros impulsos emocionales, y es quien controla mediante la resolución de problemas, el lenguaje, las imágenes y otros procesos cognitivos (inclusive, nuestros antecedentes de vida, aprendizaje y las características de personalidad) los resultados de dicho procesamiento de información (que puede ser de naturaleza social, como un halago o insulto, o fisiológica, como el hambre o el sueño).

La evidencia actual disponible indica que dichas señales sensoriales van más rápido hacia la amígdala que hacia el cortex cerebral. La amígdala se ocupa de reaccionar enviando señales urgentes si la respuesta es emocional, disparando por ejemplo la secreción de hormonas que nos predisponen a la lucha o a la huída por ejemplo. El cortex cerebral tarda en producir la respuesta, pues la demanda cognitiva requerida para ello, tiene una velocidad de procesamiento menor al que poseen las amígdalas.

Al interior de la corteza cerebral son los lóbulos frontales (específicamente las estructuras dorsolaterales y ventromediales) los encargados de coordinar y frenar impulsos, planificar, fijar prioridades, y sopesar las consecuencias de los actos, es decir integrar la parte racional con la emocional para poder emitir respuestas adecuadas, proporcionadas a los estímulos, pero sobre todo, respuestas

---

<sup>1</sup> Las fuentes de las ilustraciones en la página siguientes son : Wikipedia:

[http://en.wikipedia.org/wiki/Monoamine\\_oxidase](http://en.wikipedia.org/wiki/Monoamine_oxidase) ; Nuffield Council on Bioethics  
Genes and human behaviour: an ethical context -

[http://www.nuffieldbioethics.org/go/ourwork/behaviouralgenetics/publication\\_311.html](http://www.nuffieldbioethics.org/go/ourwork/behaviouralgenetics/publication_311.html)

socialmente esperadas (y permitidas). A continuación se presente una ilustración sobre estas estructuras.



Sabemos que el cerebro de un adulto tiene el lóbulo frontal totalmente desarrollado, pero más importante que aquello es la capacidad de su cerebro y su entorno ecológico para haber desarrollado conexiones (sinapsis) que integren su neocortex con estructuras subcorticales como el sistema límbico para las múltiples funciones que ésta tiene. Según Rubén Gur de la Universidad de Pennsylvania, en Philadelphia, los adultos se comportan de un modo diferente a los adolescentes, no porque tengan una estructura cerebral diferente, sino porque usan las mismas estructuras de diferente forma. Un lóbulo frontal totalmente desarrollado, coordina impulsos que le vienen de diferentes partes del cerebro.

La madurez de los lóbulos frontales permite que se puedan controlar los impulsos. Impulsos que pueden ir desde gastarse todo el dinero ahorrado en un videojuego, hablar toda la tarde por el Messenger aunque mañana se tenga un examen importante o por supuesto, los impulsos agresivos, como lanzarse a darle un puñetazo a ese compañero que insulta.

En un adulto, el cerebro emocional establece por decirlo de alguna forma, conexión con los lóbulos frontales que deciden frenar o detener ese impulso de abalanzarse contra el compañero que arremete verbalmente, porque está en un lugar público y puede y debe de controlarse. La corteza prefrontal envía señales con contenido psíquico consciente que racionaliza la acción del impulso, es decir, convierte el impulso en pensamiento. De esta forma, y con el acceso del adolescente al pensamiento formal, éste puede hacer uso de un lenguaje interno para darse autoinstrucciones que detienen la agresión (sea activa o reactiva) o frustración, y progresivamente lo autorregulan (Caspi, et. al., 1994).

Sin embargo, el desarrollo del pensamiento formal para establecer hipótesis que expliquen el comportamiento agresivo y por ejemplo, permitan que el adolescente atribuya a causas razonables su estado agresivo, y sea consciente de ello, y se autorregule, no es suficiente. En otras palabras, se necesita una plataforma biológica que integre la información psíquica que el cerebro del adolescente está produciendo.

Esa plataforma biológica es la maduración de la corteza prefrontal que integra información de los estados emocionales internos del organismo, como ira, tristeza, frustración, con juicios racionales sobre las conductas que pueden sucederse como consecuencia de dichos estados internos. Los adolescentes no tienen desarrollada aún su capacidad de juicio y conducta autocrítica, porque sus cerebros están experimentando una poda neuronal intensa y rápida, es decir, una ola de desconexiones (que quiebran las sinapsis que antes habían) que convierten sus cerebros con información de niños, en cerebros adolescentes con información y pautas de comportamiento adulto.

Un adulto evalúa las consecuencias de su acción, y decide que los insultos no merecen la pena para que agrede, y simplemente responde con una palabra, una frase hiriente o bien lo ignora. Ha sopesado las diferentes opciones y ha elegido. Ha actuado su corteza cerebral, sus lóbulos frontales han ofrecido posibles comportamientos a seguir tras la situación, evaluando los pro y los contra, es decir, haciendo uso de un pensamiento consecuencial.

Esta habilidad tiene importantes implicancias para la Justicia Juvenil. Por ejemplo, en Chile, hasta hace menos de un año, el Sistema de Justicia Penal Juvenil evaluaba la capacidad de discernimiento entre los adolescentes infractores de ese país, con el propósito de evidenciar si el adolescente tenía o no desarrollada dicha neurohabilidad con el fin de saber si era pasible de que se le atribuya responsabilidad penal a su acción (infracción penal) o no, y con ello, la posibilidad de que sea acusado penalmente por un fiscal, o no lo sea.

Un adolescente sin embargo puede hacer caso a su primer impulso emocional, dejarse llevar por la oleada amigdalina y la ira, y empezar una pelea, puesto que todos los estudios muestran que en casos de impactos fuertes, el adolescente no responde con una activación igual en el lóbulo frontal, porque no se han establecido aún las conexiones de igual forma a la de un adulto.

También sabemos gracias a los estudios de James Bjork del National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism de Maryland, que

el área tegmental ventral de los adolescentes, básica para la motivación y la obtención de recompensa, no se desarrolla completamente, no responde como el de los adultos, lo que explica la necesidad del adolescente de tener la recompensa aquí y ahora, de estimularse y aceptar riesgos para obtener lo que quiere sin ningún tipo de espera. Esta neurohabilidad de autoregulación, es llamada por los psicólogos capacidad para postergar la gratificación y tolerar la frustración.

Estos hallazgos también explican de alguna forma, el por qué los adolescentes son más vulnerables a las adicciones, a ingerir alcohol, usar drogas y tener sexo sin protección, ya que estas actividades requieren poco esfuerzo para obtener una recompensa aparentemente mayor e inmediata.

Su inmaduro tegmento ventral justifica por tanto la tendencia de los adolescentes a tener gratificaciones inmediatas, sin demora de respuesta, lo que evidentemente sugiere una tendencia al riesgo y especialmente a la dificultad para prever consecuencias a largo plazo y controlar sus impulsos (características propias pero no estables en esta etapa). Estas desventajas en su desarrollo pueden estar a la base de muchos comportamientos violentos.

Vemos por tanto que el cerebro del adolescente está en plena formación, unas estructuras y conexiones se completan antes, pero sí podemos asegurar que prácticamente hasta los 20 y 22 años de edad inclusive, sus lóbulos frontales no funcionan exactamente igual que los de un adulto normal.

¿Quiere esto decir que no se puede hacer nada? ¿Que todo es biología, que simplemente hay que esperar? Evidentemente no. En un adolescente normal, estas características neurológicas justificarán determinados comportamientos agresivos, y nuestra respuesta ante ellos puede hacer que esa respuesta agresiva no se convierta en una conducta violenta.

De la capacidad del entorno del adolescente, para entenderlo y establecer los límites, y de la educación que reciba para el control de esos impulsos dependerá su evolución normal o patológica. Por eso es importante el conocimiento de su desarrollo cerebral, puesto que nos ayuda a entender el por qué de muchas de sus conductas, nos informa de lo que le está pasando y con nuestra respuesta en un educativo biofeedback, podemos modificar las suyas. Es claro que entender estos cambios nos exige asumir que la prevención de la violencia juvenil se inicia desde la infancia.

## **Conducta antisocial adolescente, genes y maltrato en la infancia**

Considerables evidencias provenientes de estudios longitudinales y diseños de investigación de trayectorias antisociales en jóvenes (seguimiento a paneles por más de 30 años), identifican al maltrato y al abuso sexual infantil como la principal causa de la delincuencia juvenil severa, de acuerdo con los estudios de Avshalom Caspi y Terrie Moffitt del Institute of Psychiatry in the University of London en Reino Unido.

Los daños neurofisiológicos de estas experiencias traumáticas tempranas tienen correlatos genéticos que afectan la expresión apropiada del impulso agresivo entre jóvenes infractores crónicos aún después de la adolescencia (Caspi, Moffitt, Morgan, Rutter, Taylor, Arseneault, Tully, Jacobs, Kim-Cohen, & Polo-Tomas, 2004).

El gen que sintetiza la enzima (Monoamina Oxidasa tipo A MAOA, una enzima reguladora de los niveles de serotonina en el cerebro, un neurotransmisor relacionado con el comportamiento agresivo) relacionada con estos procesos patológicos, se ve afectado por las experiencias traumáticas del maltrato y el abuso temprano, de manera que el cerebro adolescente no puede procesar apropiadamente el conjunto de la información social relevante para detener el impulso agresivo o modularlo.

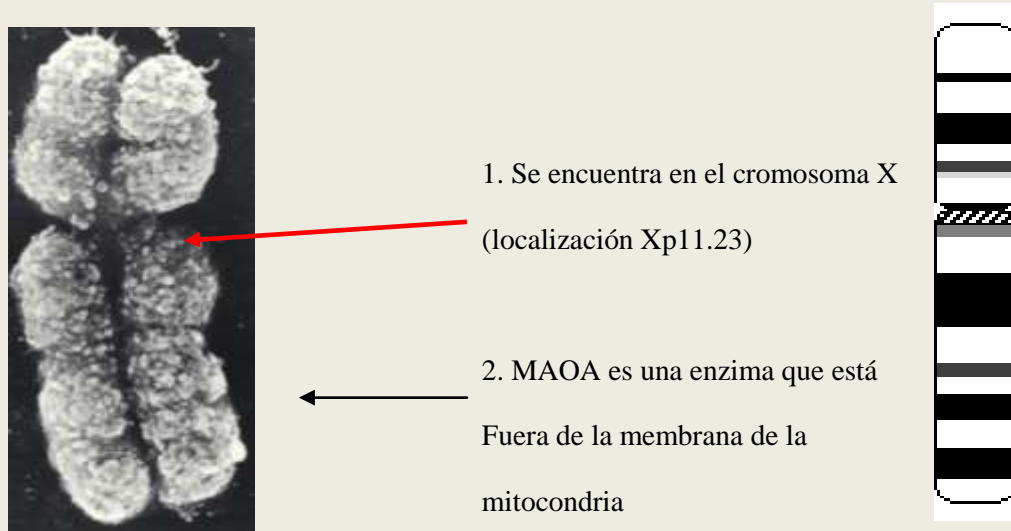
Caspi y Moffitt (2000) publicaron un estudio realizado en Nueva Zelanda donde descubrieron que bajos niveles de actividad del gen Monoamina Oxidasa A (MAOA) predispone a los hombres jóvenes a la violencia si ellos tienen experiencia de maltrato infantil. Niños que crecieron en hogares donde experimentaron maltrato físico y psicológico crónico, tuvieron 9 veces más riesgo de cometer conductas antisociales de adultos que sus pares adolescentes que no fueron criados en hogares maltratadores.

De 1037 adolescentes, 442 presentaron problemas de conducta antisocial. De ellos, 154 fueron maltratados en los primeros 10 años de sus vidas, 33 de ellos, severamente.

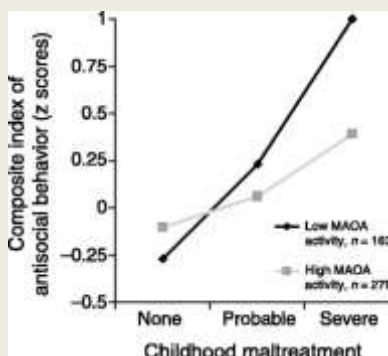
De los 154 niños maltratados, 55 tuvieron una pérdida de la variante activa del gen MAOA, y 99 tuvieron la variante más activa. Los 55 hombres jóvenes con pérdida de la variante activa del gen MAOA, tuvieron experiencias de abuso y fueron el doble de sensibles

a involucrarse en conducta antisocial que sus 99 pares, con la variante más activa. Ellos (12% de la muestra) fueron responsables del 44% de todos los crímenes cometidos por los 442 adolescentes.

Los jóvenes que tuvieron la pérdida de la versión activa del gen MAOA (que se encuentra en el cromosoma X), pero no tuvieron experiencias de maltrato crónico, tuvieron vidas normales. A continuación se presente una ilustración de este gen.



A continuación se presenta un gráfico que explica (en inglés) que ilustra los resultados del estudio de los profesores Moffitt y Caspi. Se indican las tres condiciones experimentales del maltrato, que inician con ningún caso maltratado, probablemente maltratados y severamente maltratados (eje X); mientras en el eje Y se indica el índice de conductas antisociales registradas. Como se puede observar, quienes reportaron un maltrato severo ( $n = 163$ ) mostraron bajos niveles de actividad de la MAOA, mientras que quienes no experimentaron maltrato crónico, mostraron un nivel alto de MAOA.





**Fuente:** Caspi et al (2002), Science, 297, 851-854

Los adolescentes que han cometido homicidios dolosos y muestran graves problemas de conducta violenta (como es el caso de las lesiones graves o el maltrato severo en otros casos), presentan un problema de psicopatía que podría estar vinculado precisamente a un mal metabolismo de la MAOA sobre la serotonina siguiendo la hipótesis serotoninérgica de la conducta violenta.

Asimismo, las experiencias de maltrato crónico dañan el buen funcionamiento del cerebro a partir del estrés crónico que supone el maltrato y con ello la descarga noradrenérgica que afecta la neurofisiología del pensamiento. Los daños son tan profundos, que deterioran la capacidad de empatía emocional e inciden en la pérdida del miedo, desinhibiendo por completo los impulsos, entre ellos, el agresivo. Sin embargo, aquello no significa que prevenir o tratar este tipo de violencia no sea posible. Prevenir el maltrato infantil y el abuso es clave para prevenir la violencia juvenil y sus peores formas malignas de psicopatía futura.

Con esta revisión, hemos querido señalar que no existe una respuesta directa desde los genes hacia el comportamiento violento en jóvenes, es decir, no existe una respuesta lineal que señale de forma automática que existen genes que causan conducta antisocial, sino por el contrario, evidenciar las complejas interacciones que existen entre el genotipo de las personas y sus ambientes; y cómo las influencias de sus entornos de desarrollo inmediato ejercen efectos crónicos que alteran la organización genética, y con ello se favorece la aparición de la conducta agresiva en jóvenes.

## Referencias

CASPI, A., LYNAM, D., MOFFITT, T.E., & SILVA, P.A. (1993). Unraveling girls' delinquency: Biological, dispositional, and contextual contributions to adolescent misbehavior. *Developmental Psychology*, 29, 19-30.

CASPI, A., MCCLAY, J., MOFFITT, T.E., MILL, J., MARTIN, J., CRAIG, I., TAYLOR, A., & POULTON, R. (2002). Evidence that the cycle of violence in maltreated children depends on genotype. *Science*, 297, 851-854.

CASPI, A. & MOFFITT, T.E. (1991). Individual differences are accentuated during periods of social change: The sample case of girls at puberty. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 157-168.

CASPI, A. & MOFFITT, T.E. (1995). The continuity of maladaptive behavior: From description to explanation in the study of antisocial behavior. In D. Cicchetti & D. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology* (Vol. 2; pp. 472-511) New York: Wiley.

CASPI, A., MOFFITT, T.E., MORGAN, J., RUTTER, M., TAYLOR, A., ARSENEAULT, L., TULLY, L., JACOBS, C., KIM-COHEN, J., & POLO-TOMAS, M. (2004). Maternal expressed emotion predicts children's antisocial behavior problems: Using MZ-twin differences to identify environmental effects on behavioral development. *Developmental Psychology*, 40, 149-161.

CASPI, A., MOFFITT, T.E., SILVA, P.A., STOUTHAMER-LOEBER, M., SCHMUTTE, P., & KRUEGER, R. (1994). Are some people crime-prone? Replications of the personality-crime relation across nation, gender, race, and method. *Criminology*, 32, 301-333