

Violência e adaptação: genes, cérebro e ética

[Atahualpa Fernandez; Atahualpa Fernandez Bisneto - atahualpaf@yahoo.es](#)

Aclarando conceitos

Para qualquer um que pretenda falar de violência e adaptação, como é o caso, o mínimo que cabe exigir a quem toma a palavra é que saiba tratar do tema de uma forma o bastante precisa no que se refere a estes dois conceitos. Pelo que diz respeito à adaptação, não parecem existir demasiados problemas. Trata-se de um termo técnico referido à maneira como se fixam, para cada determinado locus da bagagem genética, diferentes alelos dentro de uma população. Os fenômenos das mutações e recombinações primeiro e a seleção natural depois levam à conservação daqueles alelos que permitem a seus portadores procriar mais em virtude das condições do ecossistema.

Mas, o que é a violência? Frente ao caráter técnico de “adaptação”, ao falar de “violência” o estamos fazendo de uma maneira coloquial. Usamos esse termo para descrever e valorar certos comportamentos que se consideram reprováveis. Se os professores nos dizem que nosso filho tem uma conduta violenta no colégio, o fazem dando por certo que não deveríamos cruzar-nos de braços ao respeito.

Mesclar conceitos técnicos e coloquiais não é boa idéia. Poderia levar-nos a realizar perguntas com pouco sentido, trasladando a carga valorativa que se enfrenta com a violência ao terreno dos processos adaptativos. Ponhamos um exemplo: a seleção natural estabelece distintos níveis dentro da cadeia trófica, de tal maneira que os mais altos estão ocupados por predadores. Alimentam-se estes vigiando, acercando e matando a suas presas.

Pois bem, são “violentos” os predadores? Cabe qualificar assim a conduta de uma leoa quando lhe rompe o pescoço a uma gazela antes de devorá-la? Talvez não, certamente. Mas esse exemplo é de todo alheio ao que fazem as crianças nos colégios. Outro mais próximo aparece ao considerar que multitudes de animais de vida social levam a cabo condutas dentro do grupo que recordam bastante as brigas nos pátios de recreio. Não se trata já de alimentar-se senão de estabelecer hierarquias, e a forma comum de fazê-lo é mediante enfrentamentos violentos.

O caráter adaptativo do que, para apartar-se do terreno das expressões coloquiais, haveria de chamar “violência biológica” —ainda que o termo técnico correto é o de “agressividade”— foi analisado nos mesmos alvares da etologia pelo prêmio Nobel de medicina Konrad Lorenz através de um livro publicado em 1963, *Das sogenannte Böse*, que fazia referência de maneira particular ao comportamento humano. Nesse livro dava por demonstrado que nossa evolução por seleção natural nos há feito agressivos —como a todos os demais primatas— mas em umas circunstâncias que deveriam preocupar aos filósofos, sociólogos, politólogos, juristas e pedagogos, para não referir-nos aos médicos, aos agentes de polícia e os políticos.

As características de uma vida social muito intensa e presidida, ademais, pela evolução cultural acelerada, hão transtornado ou confundido o que a seleção natural haveria resolvido por si só — no dizer de Lorenz—, tanto com relação a conduta agressiva necessária para ordenar a vida em grupo como dos mecanismos inibidores encarregados de limitar seus efeitos de risco. Ao alterar-se a ordem - digamos - natural da agressividade aparece um fenômeno novo que conduz a comportamentos perigosos para o grupo. A “violência biológica” se volta, assim, “violência ética”.

A violência de interesse ético

Somos capazes de entender o sentido de tal ameaça a nosso bem estar social? Poderemos explicá-la mais além dos modelos de sentido comum, ao que os anglo-saxões chamam de *folk psychology*, para decidir em que medida a “violência ética” — a de nossos filhos repreendidos no colégio — depende da “violência biológica” — a que seus genes promovem como consequência da história adaptativa da humanidade?

A cadeia explicativa parece em princípio fácil de estabelecer. As pressões adaptativas levaram, durante a filogênese humana, até condutas muito complexas e faculdades cognitivas de ordem social que aparecem graças aos cérebros grandes e capazes, necessários para levá-las a cabo. O binômio violência/ agressividade pode entender-se, pois, como um recurso adaptativo essencial para estabelecer as hierarquias, limites territoriais e possessões que nossa vida em comum exige, um recurso cuja chave reside em determinadas conexões cerebrais. Frans de Waal (2004), por exemplo, já advertiu acerca do erro que suporia associar somente consequências negativas a uma agressividade que a seleção natural fixou de forma muito extensa nos primatas.

Mas também caberia pensar que, em alguns casos ao menos, as condutas que são violentas em excesso poderiam dever-se a certas anomalias aparecidas no transcurso da aparição filogenética de nossos cérebros. De tal forma, se consideramos o tipo de cérebro do que nos dotou a evolução por seleção natural talvez demos com as respostas que buscamos. Dito de outro modo, se fossemos capazes de identificar as conexões “corretas” que regulam os comportamentos morais poderíamos estar em condições —teóricas ao menos— de detectar as anomalias e ver em que medida são as responsáveis pela violência indesejável.

Como puderam aparecer os grandes cérebros?

Talvez seja razoável intercalar um parêntese antes de seguir em nossa busca. Como estabelece a hipótese do tecido custoso enunciada pela antropóloga Leslie Aiello (Aiello & Wheeler, 1995), o incremento do tecido dos neurônios que formam o cérebro é uma operação evolutiva nada trivial. Supõe um alto custo em termos de inversão de recursos biológicos. Não é possível, pois, uma expansão azarosa do cérebro: qualquer aumento que se produza deve estar justificado porque proporciona vantagens adaptativas muito notórias.

Quais poderiam ser essas vantagens quando falamos de seres com tantas capacidades cognitivas como os homínidos (símios e humanos) é uma questão a que respondeu o psicólogo Nicholas Humphrey já há quase trinta anos (Humphrey, 1976): nosso cérebro (e, por certo, o dos chimpanzés) evolucionou para gerar e entender as regras sociais. Chegar-se-ia assim à chamada “inteligência maquiavélica” que permite, entre outras coisas, levar a cabo muito sutis e sofisticadas atribuições de estados mentais aos demais membros do grupo, na linha sugerida por Daniel Dennett (1979) ao falar dos sistemas intencionais.

O esquema de explicação estabelece, pois, que o cérebro foi evoluindo, dentro da linhagem comum com os demais homínidos primeiro e em solitário mais tarde, até chegar, há uns duzentos mil anos, o nosso córtex cerebral. Nesse transcurso se háo estabelecido o que Noam Chomsky chama “órgãos” da mente: o da linguagem, o da capacidade numérica (Dehaene et al, 1999)... Há um “órgão da moral” que pudesse converter-se por culpa das anomalias em um “órgão da violência”?

A localização cerebral

Pese a que Noam Chomsky tenha utilizado com freqüência a expressão “órgão cerebral” ou “mental” para indicar aquelas funções cognitivas que, como a linguagem, formam parte da arquitetura da mente humana (Cela Conde & Marty, 1998), a idéia localizacionista extrema — referente em último termo à frenologia— de “zonas” específicas no cérebro que se encarregam de determinadas funções não pode ser mantida hoje. Não sabemos muito acerca de como leva a cabo

nosso cérebro os processamentos que conduzem às tarefas cognitivas mas, ao menos, estamos razoavelmente seguros de que esses processos cerebrais implicam a interrelação entre áreas afastadas do córtex e as zonas subcorticais.

A primeira vez que se propôs a existência de uma rede neuronal desse estilo relacionada com os processos cognitivos de juízo moral, que temos notícia, foi através da hipótese do marcador somático de Antonio Damasio (1994). Desde então a equipe de Hanna e Antonio Damasio há proporcionado evidências diversas acerca de como a interrupção das conexões entre o córtex frontal e a amígdala conduz a distintas alterações na capacidade de juízo moral (Adolphs et al, 1998, por exemplo).

A conduta violenta pode ser considerada como uma anomalia produzida por acidentes que alteram as conexões “normais” dos circuitos cerebrais. Mas, por que se produzem tais “anomalias”? Estamos em condições de indicar quais são suas causas?

Se deixarmos de lado as lesões de tipo traumático — que são, por outra parte, as abordadas nos estudos de redes neuronais mencionados — entramos no que caberia denominar o núcleo duro dos modelos causais que pretendem achar correlações entre a presença de determinadas alterações genéticas e a conduta violenta. O indício mais promissor apareceu quando se detectou a presença de alelos cujas mutações alteravam a monoamina oxidasa (MAOa), uma proteína que cumpre um papel essencial no funcionamento de distintos neurotransmissores como a serotonina, a norepinefrina ou a dopamina.

Hans Brunner e colaboradores (1993) relacionaram a posse do alelo mutante com os transtornos bipolares e, mais tarde, Avshalon Caspi e sua equipe (2002) estenderam a relação à conduta anti-social, dentro da qual se englobam a tendência persistente às brigas, a mentira, o roubo, a desobediência ou a intimidação, mas com uma particularidade: as cifras de correlação entre o alelo MAO alterado e a conduta violenta se disparavam no caso de que se tratasse de pessoas maltratadas em sua infância.

Natureza e meio ambiente, uma vez mais

Como cabe imaginar, a proposta de um modelo reducionista tão atrativo como aquele que relaciona a conduta violenta com uma mutação muito precisa em um determinado alelo fez com que se multiplicassem os estudos encaminhados a por à prova a hipótese genética causal. Os resultados obtidos foram um tanto quanto dispersos. Alguns estudos como o de Balciuniene et al (2002) detectaram uma alteração do nível de enzimas no cérebro em certos polimorfismos do gen que codifica a proteína MAOa, ou relacionaram os alelos mutantes com o autismo (Cohen et al, 2003).

Mas outros proporcionam evidências negativas. Assim, pese a que se há confirmado a relação entre a baixa atividade da monoamina oxidasa e o desenvolvimento de traços de personalidade que incrementam a tendência até a conduta criminosa (Garpénstrand et al, 2002a, em um estudo de presos suecos), a mesma equipe de investigação não encontrou nenhuma relação estatisticamente significativa entre o polimorfismo do gen MAOa e a conduta violenta (em uma mostra de participantes suecos, homens e mulheres, Garpénstrand et al, 2002b).

Talvez o modelo deva ser mais complexo, incorporando fatores ambientais como podem ser o alcoolismo ou o consumo de drogas. Mas de novo os estudos não são consistentes. O de Parsian (1999) estabeleceu que as mutações no gen MAOa podem jogar um papel no desenvolvimento do alcoolismo associado aos traços anti-sociais de personalidade, Lu e colaboradores (2003) não encontraram relação alguma entre polimorfismos MAO e desordens de personalidade ou alcoolismo anti-social em uma mostra de homens chineses. A equipe de Vanyukov (1995a) não detectou correlações significativas entre polimorfismos MAO e transtornos de personalidade anti-

social, mas sim, em uma pequena parte da variabilidade, com a tendência ao uso de substâncias aditivas (Vanyukov, 1995b, 2004). Palomo e colaboradores (2004) não apontaram a necessidade de estudos de interrelação genético-ambiental mais detalhados antes de sacar qualquer conclusão.

Uma questão interessante é a relação existente entre polimorfismo MAO e esquizofrenia, de novo sujeita a muitas dúvidas. Por exemplo, tanto Norton e colaboradores (2002) como Zammit e colaboradores (2004) negaram que os polimorfismos funcionais nos genes MAOa, MAOb e COMT constituíssem fatores de risco para a conduta agressiva em uma população de pacientes esquizofrênicos. Mas membros do mesmo grupo de investigação ao que pertencem os cientistas que levaram a cabo os estudos mencionados detectaram uma associação entre alelos mutantes de MAOa e esquizofrenia nos varões de uma mostra sueca (não assim nas mulheres; Jonsson et al, 2003), se bem que em suas conclusões advertiram acerca da necessidade de tomar com prudência os resultados à hora de replicar o experimento.

De fato, os problemas metodológicos que se derivam de comparar estudos que com frequência não seguem as mesmas pautas e nem sequer atendem à mesma fenomenologia não são já postos de manifesto (Muller-Oerlinghausen, Roggenbach, & Franke, 2004).

Dúvidas metodológicas e dúvidas morais

A sociologia fenomenológica, pelas mãos dos professores alemães que seguiram para os Estados Unidos fugindo da barbárie nazista, propôs uma interpretação de nossa tendência humana para racionalizar as coisas como último recurso ante uma alternativa pior: a de que o mundo careça de sentido, que seja puro caos onde tudo, absolutamente tudo, seja permitido. Depois dos incessantes golpes que, dia após dia, estamos sofrendo por conta de uma criminalidade desenfreada e descontrolada, começa a aparecer nos Estados Unidos e Europa uma iniciativa similar: pretender entender e explicar o que ocorre no cérebro de um criminoso, ou seja, de entender porque agem de tal maneira, em completo desprezo pelo sofrimento do "outro". Em uma palavra, que circunstâncias lhes levam a habitar no primeiro círculo do inferno de Dante: o da *indifferenza*, o reino do puro e insensível interesse próprio egoísta.

Foi Patricia Churchland, pesquisadora no Salk Institute californiano de investigações em neurociência cognitiva, quem apontou uma possível interpretação ligada ao gene que regula a enzima monoamina oxidase, MAOA. De fato, os laços genéticos da enzima MAOA são estudados desde princípios dos anos 80 do século passado. Suas possíveis anomalias se relacionaram não somente com a conduta anti-social mas também com o alcoolismo e inclusive com a esquizofrenia. Mas os estudos a respeito, contudo, não são concludentes: enquanto alguns investigadores encontram correlações entre variantes genéticas da codificação da MAOA e essas patologias, outros as descartam.

Em 2004, por exemplo, Jaffee, Caspi, Moffitt e Taylor, da mesma equipe que levantou a pólvora da associação entre a genética e a conduta agressiva, concluíram que para que se dêem alguns dos traços de personalidade que denominamos patológicos tanto influi o herdar anomalias como o fato de haver sido maltratado quando criança. Mas, que relação existe entre a conduta agressiva provenha de onde provenha, e a responsabilidade? O aparato de justiça americano está dando voltas à possibilidade de introduzir-se no cérebro dos suspeitos de um crime para saber se foram eles ou não os culpados.

Parece que algo já se avançou desde os tempos em que o Dr. Lombroso sugeria somente medir-lhes o crânio. Contudo, nos encontramos ainda em uma parecida incapacidade para entender o que é a culpa, quais são suas razões e o que medeia entre os impulsos para o crime e a vontade. Assim que, diante da atual situação, cabe duvidar acerca da eficácia de um modelo causal preciso. Em realidade, o pouco que se sabe a respeito não vai muito mais além do que poderiam estabelecer as intuições de sentido comum, razão pela qual os estudos de Adrian Raine (2002, por

exemplo) propõem que o risco de conduta anti-social e violenta conta com fatores tanto sociais como genéticos que interagem mutuamente, embora ainda não se saiba exatamente como.

As pessoas que reúnem tanto um historial de maltrato em sua infância como alterações genéticas nos alelos *MOMA* mostram uma clara tendência a levar a cabo condutas mais agressivas do que aquelas que somente contam com um desses dois fatores por separado. Certamente uma conclusão decepcionante para os que querem ver nas alterações genéticas uma “causa” suficiente para a conduta anti-social, mas o bastante indicativa como para ter que abandonar os modelos roussonianos do “bom selvagem”. Depois, um tanto significativo à hora de reclamar estudos mais cuidadosos é que Huang e colaboradores (2004) relacionassem essa confluência de alterações genéticas, maltrato na infância e conduta anti-social agressiva nos varões, mas não nas mulheres.

A partir daí, será necessário muito trabalho de investigação para precisar o alcance de umas interações que, com toda probabilidade, levarão a modelos complexos de confluência genética ao estilo dos QTL (*quantitative trait loci*) que estão dando conta de quase qualquer anomalia patológica das comuns. A das condutas violentas e anti-sociais entra nesse terreno do mais corrente. Também entra, por desgraça, no rol das alterações de conduta que causam grandes transtornos na convivência.

Daí que a vertente puramente ética (a da pergunta kantiana, “que fazer?”) levante quase tantas dúvidas como as que chegam da mão das dificuldades existentes à hora de obter modelos científicos da conduta violenta. Como já apontaram autores do estilo de Wasserman (2004), nem sequer resulta claro para que serviriam essas explicações científicas, se dispuséramos de modelos fiáveis acerca das “causas” da conduta anti-social. Talvez o detectar *a priori* a tendência a determinados comportamentos pudesse levar, como sustenta Wasserman, a um remédio pior que a própria enfermidade.

Bem vindos sejam todos os avanços que nos permitam conhecer melhor o mal e suas causas. Mas ainda que os avanços da ciência nos permitam descobrir que alguns indivíduos têm alterado sua capacidade genética para a prática de comportamentos patológicos e anti-sociais, nada, absolutamente nada, virá a substituir a responsabilidade do Estado, em grau de tolerância zero, de adotar todos os meios necessários para que possamos formar parte de uma sociedade na qual impere a segurança e a liberdade, sem ter que temer sequer os que “nasceram para matar”.

Referências

Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A. (1998). The human amygdala in social judgement. *Nature*, 393, 470-474.

Aiello, L. C., & Wheeler, P. (1995). The expensive tissue hypothesis: The brain and the digestive system in human and primate evolution. *Current Anthropology*, 36, 199-221.

Brunner, H. G., Nelen, M., Breakefield, X. O., Ropers, H. H., & van Oost, B. A. (1993). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 262, 578-580.

Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children. *Science*, 297, 851-854.

Cela Conde, C. J., & Marty, G. (1998). El cerebro y el órgano del lenguaje. En Noam Chomsky, *Una aproximación naturalista a la mente y al lenguaje* (pp. 11-65). Barcelona: Prensa Ibérica.

Cohen, I. L., Liu, X., Schutz, C., White, B. N., Jenkins, E. C., Brown, W. T., & Holden, J. J. A.

(2003). Association of autism severity with a monoamine oxidase A functional polymorphism. *Clin. Genet.*, 64, 190-197.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error. Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York, NY: G.P. Putnam's Sons.

de Waal, F. B. M. (2004). Evolutionary Ethics, Aggression, and Violence: Lessons from Primate Research. *Journal of Law, Medicine & Ethics*, 32, 18-23.

Dehaene, S., Spelke, E., Pinel, P., Stanescu, R., & Tsivkin, S. (1999). Sources of Mathematical Thinking: Behavioral and Brain-Imaging Evidence. *Science*, 284, 970-974.

Dennett, D. C. (1979). True Believers: The Intentional Strategy and Why It Works. .

Garpenstrand, H., Longato-Stadler, E., Klinteberg, B., Grigorenko, E., Damberg, M., Orelund, L., & Hallman, J. (2002a). Low platelet monoamine oxidase activity in Swedish imprisoned criminal offenders. *Eur Neuropsychopharmacol*, 12, 135-140.

Garpenstrand, H., Norton, N., Damberg, M., Rylander, G., Forslund, K., Mattila-Evenden, M., J.P., G., Ekblom, J., Orelund, L., Bergman, H., Owen, M. J., & Jonsson, E. G. (2002b). A regulatory monoamine oxidase a promoter polymorphism and personality traits. *Neuropsychobiology*, 46, 190-193.

Hamer, D. (2002). Rethinking Behavior Genetics. *Science*, 298(5591), 71-72.

Huang, Y. Y., Cate, S. P., Battistuzzi, C., Oquendo, M. A., Brent, D., & Mann, J. J. (2004). An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1498-1505.

Lorenz, K. (1963). *Das sogenannte Böse: Zur Naturgeschichte der Aggression*. Viena: Borotha-Schoeler.

Lu, R. B., Lin, W. W., Lee, J. F., Ko, H. C., & Shih, J. C. (2003). Neither anti-social personality disorder nor anti-social alcoholism is associated with the MAO-A gene in Han Chinese males. *Alcohol Clin Exp Res*, 27, 889-893.

Muller-Oerlinghausen, B., Roggenbach, J., & Franke, L. (2004). Serotonergic platelet markers of suicidal behavior —do they really exist? *J Affect Disord.*, 79, 13-24.

Nicholas K. Humphrey, "The social function of intellect" (1976). En P.P.G. Bateson y R.A. Hinde (eds.), *Growing Points in Ethology*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 303-317.

Norton, N., Kirov, G., Zammit, S., Jones, G., Jones, S., Owen, R., Krawczak, M., Williams, N. M., O'Donovan, M. C., & Owen, M. J. (2002). Schizophrenia and functional polymorphisms in the MAOA and COMT genes: no evidence for association or epistasis. *Am J Med Genet*, 114, 491-496.

Palomo, T., Kostrzewa, R. M., Beninger, R. J., & Archer, T. (2004). Gene-environment interplay in alcoholism and other substance abuse disorders: expressions of heritability and factors influencing vulnerability. *Neurotox Res.*, 6, 343-362.

Parsian, A. (1999). Sequence analysis of exon 8 of MAO-A gene in alcoholics with anti-social personality and normal controls. *Genomics*, 55, 290-295.

Raine, A. (2002). Biosocial studies of anti-social and violent behavior in children and adults: a

review. *J Abnorm Child Psychol.*, 30, 311-326.

Stokstad, E. (2002). Violent Effects of Abuse Tied to Gene. *Science*, 297(5582), 752a-.

Vanyukov, M. M., Maher, B. S., Devlin, B., Tarter, R. E., Kirillova, G. P., Yu, L. M., & Ferrell, R. E. (2004). Haplotypes of the monoamine oxidase genes and the risk for substance use disorders. *Am J Med Genet*, 125B, 120-125.

Vanyukov, M. M., Moss, H. B., Yu, L. M., & Deka, R. (1995a). A dinucleotide repeat polymorphism at the gene for monoamine oxidase A and measures of aggressiveness. *Psychiatry Res.*, 59, 35-41.

Vanyukov, M. M., Moss, H. B., Yu, L. M., Tarter, R. E., & Deka, R. (1995b). Preliminary evidence for an association of a dinucleotide repeat polymorphism at the MAOA gene with early onset alcoholism/substance abuse. *Am J Med Genet*, 60, 122-126.

Wasserman, D. (2004). Is There Value in Identifying Individual Genetic Predispositions to Violence? *Journal of Law, Medicine & Ethics*, 32, 24-33.

Zammit, S., Jones, G., Jones, S. J., Norton, N., Sanders, R. D., Milham, C., McCarthy, G. M., Jones, L. A., Cardno, A. G., Gray, M., Murphy, K. C., O'Donovan, M. C., & Owen, M. J. (2004). Polymorphisms in the MAOA, MAOB, and COMT genes and aggressive behavior in schizophrenia. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, 128B, 19-20.

[Atahualpa Fernandez; Atahualpa Fernandez Bisneto - atahualpaf@yahoo.es](mailto:atahualpaf@yahoo.es)