

# O crime biológico: implicações para a sociedade e para o sistema de justiça criminal

*The biological crime: implications for society and the criminal justice system*

**Adrian Raine\***

\* Departamentos de Criminologia, Psiquiatria e Psicologia, University of Pennsylvania, Filadélfia, EUA.  
E-mail: araine@sas.upenn.edu



As últimas duas décadas testemunharam uma revolução em nosso entendimento da mente criminal. Por quase um século, culpamos a pobreza, a desigualdade social e as más companhias como os principais causadores de crimes. É quase certo que esses fatores desempenhem um papel relevante, porém a novidade no século XXI é o aumento do reconhecimento de que fatores genéticos e neurobiológicos são igualmente importantes na modelagem do comportamento criminoso. Os desafios que enfrentamos à luz desses novos achados são múltiplos, incluindo como vamos abordar os transtornos neurológicos em infratores violentos e quais são as implicações para as subdisciplinas emergentes de neurodireito e neuroética.

## Genes e crime

Hoje há poucas dúvidas científicas de que os genes desempenham papel significativo no comportamento anti-social. Revisões de mais de 100 análises de estudos com gêmeos e de estudos de adoção oferecem evidências claras de que cerca de 50% da variação no comportamento anti-social são atribuíveis a influências genéticas<sup>1</sup>. A área está agora se movendo para uma questão mais importante, de terceira geração: “*Quais genes predisõem a quais tipos de comportamento anti-social?*”. Respostas iniciais estão começando a surgir a partir de estudos de genética molecular. Quando é realizado o *knockout* do gene da monoamina-oxidase A (MAO-A) em camundongos, estes se tornam altamente agressivos. Se o gene for reativado, eles retornam aos seus padrões normais de comportamento. Estudos populacionais e com familiares em humanos também implicaram o gene da MAO-A no comportamento anti-social<sup>2</sup>. Uma metanálise mostrou replicabilidade deste efeito de interação<sup>3</sup>.

O importante desafio para esta terceira geração de estudos genéticos sobre comportamento anti-social não é simplesmente identificar quais genes estão associados ao comportamento anti-social, mas também quais destes genes codificam transtornos cerebrais em grupos anti-sociais. Usando a MAO-A como exemplo, esta enzima metaboliza a serotonina, um neurotransmissor que está em níveis baixos em indivíduos anti-sociais. Homens com um polimorfismo comum (variante) no gene da MAO-A apresentam uma redução de 8% do volume da amígdala, giro do cíngulo anterior e córtex órbita-frontal (pré-frontal ventral)<sup>4</sup>. Essas estruturas cerebrais estão envolvidas na emoção e encontram-se comprometidas em indivíduos anti-sociais. Conseqüentemente, um dos genes associados a comportamento anti-social resulta em alterações estruturais em áreas cerebrais comprometidas em indivíduos anti-sociais – dos genes ao cérebro e ao comportamento anti-social.

## Dos genes ao cérebro e ao crime

Então, como alguém evolui dos genes para o comportamento anti-social? Uma hipótese é de que as anormalidades genéticas resultem em anormalidades estruturais no cérebro, que resultam em anormalidades emocionais/cognitivas/comportamentais, as quais, por sua vez, predisõem ao comportamento anti-social. Há um número crescente de evidências para alterações cerebrais em grupos anti-sociais, com fortes evidências principalmente para o córtex pré-frontal<sup>5</sup>. Pacientes com transtornos neurológicos com danos no córtex pré-frontal ventral exibem comportamento desinibido, do tipo psicopático, embotamento emocional e autônomo e tomada de decisão inadequada<sup>6</sup>. Pesquisas com

ressonância magnética mostraram que indivíduos com transtornos de personalidade apresentam redução de 11% na substância cinzenta pré-frontal, junto com uma atividade reduzida durante um estressor social, provocando emoções “secundárias” de vergonha, constrangimento e culpa<sup>7</sup>. Indivíduos anti-sociais com menor quantidade de substância cinzenta também mostraram menor responsividade autonômica ao estresse. Diferentes paradigmas clínicos da neurociência estão começando a convergir para a mesma conclusão de que há uma significativa base cerebral no comportamento anti-social, e que esses processos neurocomportamentais são relevantes para entender a violência na sociedade cotidiana.

Prejuízos estruturais na área pré-frontal correspondem a prejuízos funcionais na área pré-frontal (ou seja, funcionamento reduzido) em uma ampla variedade de indivíduos anti-sociais. Verificou-se que assassinos mostram redução no metabolismo da glicose no córtex pré-frontal<sup>8</sup>. Essa disfunção também caracteriza especificamente infratores impulsivamente violentos, sugerindo que o córtex pré-frontal age como um “freio de emergência” para emoções desenfreadas geradas por estruturas límbicas. Estudos de neuroimagem são corroborados por achados de estudos neuropsicológicos, neurológicos e psicofisiológicos, indicando robustez dos achados.

Essas disfunções cerebrais são causadas por fatores ambientais ou por genes? Existe a hipótese de um papel significativo da genética por duas razões. Primeiro, a disfunção estrutural na área pré-frontal encontrada em indivíduos anti-sociais não foi responsabilizada por fatores ambientais para o comportamento anti-social (por exemplo: histórico de traumatismo craniano, maus tratos na infância) ou por abuso de álcool/drogas<sup>7</sup>. Segundo, imagens estruturais do cérebro a partir de estudos comportamentais e genéticos com gêmeos demonstraram que os genes explicam 90% da variação do volume de substância cinzenta pré-frontal em humanos<sup>9</sup>. Esses dois argumentos, em combinação, poderiam ser uma forte indicação de que as disfunções estruturais em anti-sociais apresentam uma significativa base genética, embora estudos futuros possam ainda identificar alguma relevância do ambiente.

## O papel do ambiente social

Embora os genes provavelmente estejam implicados na causa do crime, processos psicossociais não podem ser descartados, podendo até ser essenciais. Influências ambientais no início do desenvolvimento poderiam alterar diretamente a expressão do gene, por sua vez alterando o funcionamento cerebral e resultando em comportamento anti-social. Influências ambientais

precoces podem alterar a expressão gênica, o que então origina a cascata de eventos de comportamento cerebral destacados acima. O conceito é que, apesar de 50% da variação em comportamento anti-social ser genética na sua origem, os genes não são fixos, estáticos e imutáveis; influências psicossociais podem resultar em modificações estruturais no DNA que têm influências profundas no funcionamento neuronal e, em função disso, surgiria o comportamento anti-social.

O ambiente social pode interagir com fatores de risco genéticos e biológicos para comportamento anti-social de outras formas<sup>10</sup>. O comportamento violento e criminoso está exponencialmente aumentado quando combinado com fatores de risco sociais e biológicos. Estudos de diversos países demonstraram que complicações ao nascimento (incluindo anoxia neonatal, que causa lesão particularmente no hipocampo) interagem com ambientes familiares negativos (por exemplo: rejeição materna precoce da criança) para predispor à infração violenta na vida adulta. Também há evidências replicadas de que uma anormalidade no gene da MAO-A interage com maus tratos na infância para predispor ao comportamento anti-social em adultos<sup>2</sup>.

Processos sociais também podem *interagir com fatores de risco genéticos e biológicos* para gerar comportamento antisocial de diversas formas. A redução do metabolismo da glicose no córtex pré-frontal predispõe à violência em indivíduos com contextos familiares positivos. Baixa excitação psicológica está particularmente associada ao comportamento anti-social em indivíduos de contextos familiares positivos. Nesses casos, em que o indivíduo apresenta *falta* de fatores de risco sociais que o “empurrem” em direção ao comportamento anti-social, fatores biológicos têm um maior papel explanatório<sup>10</sup>. Em contraste, a associação entre comportamento anti-social e fatores de risco biológicos em indivíduos de contextos familiares negativos pode ser mais fraca porque as causas sociais do crime “camuflam” a contribuição biológica.

## Implicações do tratamento

A biologia não é destino, e deve ser, em última análise, possível modular fatores de risco neurobiológicos. A questão essencial é: “Se os criminosos apresentam cérebros com defeito, como eles podem ser consertados?”. Soluções definitivas poderiam ser naturais e surpreendentemente simples. Deficiência alimentar nos primeiros 3 anos de vida tem sido associada a comportamento anti-social a longo prazo durante a infância e final da adolescência<sup>11</sup>. O controle do QI abole essa relação, sustentando o modelo de que alimentação deficiente leva a funcionamento cerebral

deficiente, resultando em disfunções neurocognitivas que predispõem ao comportamento anti-social. O óleo de peixe é rico em ômega-3, um ácido graxo de cadeia longa que compõe 40% da membrana celular, e a suplementação alimentar foi associada a aumento de QI e redução de comportamento anti-social grave em detentos<sup>12</sup>. Programas de prevenção que manipulam a alimentação nas fases iniciais da vida resultaram em redução de delinquência<sup>13</sup> e criminalidade<sup>14</sup>. Manipulações ambientais podem, em tese, reverter fatores de risco cerebrais para o crime.

Uma abordagem alternativa é modular as anormalidades dos neurotransmissores produzidas por anormalidades nos genes. Genes que regulam o transporte da serotonina foram recentemente associados a comportamento anti-social e agressivo em crianças e adultos. Uma vez que indivíduos anti-sociais/agressivos apresentam baixos níveis de serotonina, medicações que aumentam a disponibilidade de serotonina (como inibidores seletivos da recaptação de serotonina), devem diminuir o comportamento anti-social *se* houver uma conexão causal. Há evidências que apóiam essa previsão em crianças e adultos agressivos<sup>15</sup>.

## Implicações neuroéticas e neurolegais

Apesar dessas evidências positivas, permanece o fato de que a sociedade reluta em usar medicação para tratar comportamento agressivo e anti-social, ao mesmo tempo em que se sente confortável para medicar outras condições comportamentais. Paradoxalmente, já que as influências comportamentais influenciam a expressão do gene, nossa constituição está em constante mutação, quer queiramos ou não. A sociedade deve "agarrar o touro biológico à unha" para extinguir o crime e a violência e reduzir o sofrimento? Ou, ao contrário, deve fingir não ver o novo conhecimento clínico em neurociência e proibir a interferência com a essência biológica da humanidade, mesmo se isso resultar em vidas perdidas que poderiam ter sido salvas por esforços de prevenção biológica?

Outra preocupação adicional é a que trata de responsabilidade e punição. Se um assassino sofre disfunções cerebrais que o predispõem a cometer violência impulsiva, deveremos responsabilizá-lo inteiramente por seu comportamento? Pesquisas pioneiras estão elucidando o mecanismo neural que auxilia na tomada de decisão moral<sup>16-18</sup>. De uma perspectiva de julgamento moral, dadas as evidências de que os circuitos neurais subjacentes ao sentimento moral e tomada de decisão estão prejudicados nas populações anti-sociais<sup>5</sup>, esses indivíduos são tão capazes quanto o resto de nós de saber – e fazer – o que é certo? Um psicopata pode saber a diferença legal entre

o certo e o errado, mas eles têm o *sentimento* do que é certo e do que é errado? Acredita-se que as emoções sejam centrais ao julgamento moral, oferecendo a força de impulsão para agir moralmente. Neste contexto, até que ponto é moral punirmos criminosos tão severamente quanto o fazemos? Por outro lado, não há perigos significativos se afrouxarmos nosso conceito de responsabilidade? O próprio conceito “dos genes ao cérebro e ao comportamento anti-social” suscita questões neuroéticas que precisam ser discutidas para que a ciência preventiva possa progredir.

Uma nova geração de pesquisas em neurociência clínica que engloba imagens cerebrais e genética molecular está originando o conceito de que genes específicos resultam em disfunções cerebrais funcionais e estruturais que predispõem ao comportamento anti-social, violento e psicopata. Um próximo passo essencial para testar a hipótese “dos genes ao cérebro e ao comportamento anti-social” é conduzir pesquisa genética molecular e de neuroimagem na mesma população para identificar os genes codificando tanto as anormalidades de estrutura/função cerebral quanto o comportamento anti-social. O próximo passo empírico é descobrir se indivíduos psicopatas e anti-sociais evidenciam processamento anormal de dilemas morais. Como lidaremos com esse novo conhecimento em nível social e legal é um significativo desafio neuroético. Quanto mais aprendemos sobre as causas neurobiológicas do crime, mais questões complexas surgem a respeito de culpabilidade, punição e livre arbítrio. Os desafios futuros científicos e neuroéticos para o campo emergente de neurocriminologia podem ser melhor enfrentados através de pesquisa multidisciplinar integradora que associe teorias macrosociais tradicionais (ênfatisando amplos construtos sociais) com novas perspectivas da neurociência clínica e social para entender melhor, e por fim prevenir, o comportamento anti-social em crianças e o crime em adultos.

## Referências

1. Moffitt TE. The new look of behavioral genetics in developmental psychopathology: Gene-environment interplay in antisocial behaviors. *Psychol Bull.* 2005;131:533-54.
2. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science.* 2002;297:851-4.
3. Kim-Cohen J, Caspi A, Taylor A, Williams B, Newcombe R, Craig IW, et al. MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis. *Mol Psychiatry.* 2006;11:903-13.
4. Meyer-Lindenberg A, Buckholtz JW, Kolachana B, Hariri AR, Pezawas L, Blasi G, et al. Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proc Nat Acad Sci U S A.* 2006;103:6269-74.
5. Raine A, Yang Y. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Soc Cogn Affect Neurosc.* 2006;1:203-13.

6. Damasio AR. *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. New York: GP Putnam's; 1994.
7. Raine A, Lencz T, Bihrlle S, LaCasse L, Colletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:119-27.
8. Raine A, Buchsbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiatry*. 1997;42:495-508.
9. Thompson PM, Cannon TD, Narr KL, van Erp T, Poutanen VP, Huttunen M, et al. Genetic influences on brain structure. *Nat Neurosci*. 2001;4:1253-8.
10. Raine A. Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: a review. *J Abnorm Child Psychol*. 2002;30:311-26.
11. Liu J, Raine A, Venables PH, Mednick SA. Malnutrition at age 3 years and externalizing behavior problems at ages 8, 11 and 17 years. *Am J Psychiatry*. 2004;161:2005-13.
12. Gesch CB, Hammond SM, Hampson SE, Eves A, Crowder M J. Influence of supplementary vitamins, minerals and essential fatty acids on the antisocial behaviour of young adult prisoners: randomised, placebo- controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2002;181:22-8.
13. Olds D, Henderson CR Jr., Cole R, Eckenrode J, Kitzman H, Luckey D, et al.. Long-term effects of nurse home visitation on children's criminal and antisocial behavior: 15-year follow-up of a randomized controlled trial: reply. *JAMA*. 1999;281:1377.
14. Raine A, Mellingen K, Liu JH, Venables PH, Mednick SA. Effects of environmental enrichment at 3-5 years on schizotypal personality and antisocial behavior at ages 17 and 23 years. *Am J Psychiatry*. 2003;160:1627-35.
15. Connor DF, Boone RT, Steingard RJ, Lopez ID, Melloni RH. Psychopharmacology and aggression: II. A meta-analysis of nonstimulant medication effects on overt aggression-related behaviors in youth with SED. *J Emot Behav Disord*. 2003;11:157-68.
16. Greene JD, Sommerville RB, Nystrom LE, Darley JM, Cohen JD. An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgment. *Science*. 2001;293:2105-8.
17. Moll J, de Oliveira-Souza R, Eslinger PJ, Bramati IE, Mourão-Miranda J, Andreiuolo PA, et al. The neural correlates of moral sensitivity: A functional magnetic resonance imaging investigation of basic and moral emotions. *J Neurosci*. 2002;22:2730-6.
18. Moll J, de Oliveira-Souza R, Moll FT, Ignacio FA, Bramati IE, Caparelli-Dáquer EM, et al. The moral affiliations of disgust: a functional MRI study. *Cogn Behav Neurol*. 2005;18:68-78.