[Archived] Complicaciones Obstétricas y Agresión

Sharon Ishikawa, PhD, Adrian Raine, PhD

University of Southern California, EE.UU.

Abril 2003

Introducción

Las complicaciones obstétricas se refieren a disrupciones y trastornos sufridos durante el embarazo, el parto y el trabajo de parto, así como en el período neonatal inicial. Entre los ejemplos de dichas complicaciones se incluyen la exposición prenatal a drogas, una alimentación materna inadecuada, anomalías físicas menores (o AFMs: indicadores de trastornos en el neurodesarrollo que se producen a fines del primer trimestre), y complicaciones en el nacimiento. Las complicaciones obstétricas pueden tener efectos de largo plazo en un niño, incluyendo la acentuación de conductas problemáticas. La investigación ha identificado vínculos entre las complicaciones obstétricas y la agresión humana posterior, y sugiere que las complicaciones obstétricas pueden causar agresión al afectar el desarrollo del cerebro.

Hallazgos Recientes de Investigación

Exposición Prenatal a Sustancias

Una abundante documentación indica que la exposición prenatal al alcohol y otras drogas causa un efecto de largo plazo en los niños. Además de estar asociados a los déficits cognitivos,[1] la

exposición del feto al alcohol se asocia a déficits sociales, tales como trastornos en el apego, y desregulación emocional en la infancia[1]; aumento del coraje, de la agresión y la distracción durante la primera infancia;[2] comportamiento sexual inapropiado, problemas legales, depresión, suicidio, y cuidado deficiente de los propios hijos durante la adultez.[1] Se han observado déficits similares en niños expuestos a la metadona[3] y cocaína.[4] Aún cuando no quedó claro inicialmente si esos efectos se produjeron independientemente de la exposición prenatal al alcohol y a otros factores de riesgo,[4] los hallazgos preliminares de un estudio bien diseñado indican que la exposición prenatal a la cocaína se relaciona de manera independiente con los problemas de externalización de comportamientos (relativo a los problemas de internalización) en niños de 6 años.[5] Los pequeños expuestos prenatalmente al humo de cigarrillos también corren mayor riesgo de presentar problemas conductuales y conductas delictuales,[6-9] y algunas investigaciones sugieren que este riesgo es específico a la agresión.[10-12]

Los experimentos con animales indican que la exposición prenatal a sustancias se relaciona con la agresión, al interferir el desarrollo de neuronas (es decir, de cuerpos de células) y/o el funcionamiento de distintos neurotransmisores (es decir, mensajeros químicos del cerebro que regulan las funciones conductuales, cognitivas y fisiológicas). Sin embargo, dado que la exposición prenatal a drogas tiene como consecuencia muchos déficits cognitivos y conductuales, la observación de mayor agresión en niños expuestos depende probablemente de la presencia de otros factores de riesgo tanto sociales como biológicos. Dichos factores incluyen complicaciones del parto,[10] maternidad adolescente, ambiente de familia monoparental, embarazos no deseados, y/o otros retrasos del desarrollo motriz.[11]

Deficiencias Alimentarias de la Madre

Aun cuando la investigación transversal no ha sido de calidad consistente, un estudio singular e importante ilustra el rol causal potencial de la mala alimentación durante el embarazo como un factor de riesgo para el comportamiento antisocial. Al concluir la Segunda Guerra Mundial, Alemania impuso un bloqueo de alimentos a Holanda. Se evaluó a los hijos varones de las mujeres que *fueron y no fueron* expuestas a una malnutrición severa en el embarazo para detectar trastornos de personalidad antisocial en la adultez. Los hijos adultos de mujeres *que habían* sufrido significativos déficits alimentarios durante el primer y/o segundo trimestre de embarazo, presentaban índices de trastorno de personalidad antisocial 2.5 veces más elevados en comparación con el grupo control (quienes no habían sufrido déficits alimentarios).[13]

La falta de zinc en las madres, en particular, se ha relacionado con problemas de AND, ARN y de síntesis proteica en el desarrollo del cerebro de los fetos, y con anormalidades congénitas del cerebro.[14,15] Aunque no se conocen exactamente los mecanismos que relacionan la falta de zinc con el comportamiento humano agresivo, un importante número de investigaciones en animales ha mostrado que las ratas alimentadas durante su embarazo y lactancia con una dieta marginal en zinc (o proteína) parían crías con un desarrollo cerebral deficiente.[16,17] Resulta interesante destacar que la amígdala - que regula ciertos procesos emocionales en los humanos y que funciona anormalmente en los delincuentes violentos[18,19] — se encuentra densamente inervada por neuronas que contienen zinc.[20]

Anomalías Físicas Menores

Las AFMs, tales como una implantación baja de las orejas, lóbulos adherentes y una lengua con surcos, se asocian a un creciente comportamiento antisocial y agresivo en varones preescolares o de escuela primaria[21-23] y en varones de 17 años.[24] Las AFMs aparentemente producen conductas antisociales en presencia de otro factor psicosocial negativo (por ejemplo, adversidad familiar, hogar inestable[25,26]). Sin embargo, se sugiere que las AFMs son factores de riesgo general de conductas disruptivas, en lugar de factores específicos de comportamiento antisocial o agresivo[27].

Complicaciones al Nacer

Muchos estudios han demostrado que una combinación de complicaciones al nacer con déficits psicosociales, tales como el rechazo materno inicial[28], un ambiente familiar desfavorable o una crianza inadecuada por parte de los cuidadores[30] aumentan significativamente el riesgo de manifestar conductas delictivas o violentas en la adultez. Aunque no se ha comprobado en los individuos agresivos alguna conexión directa entre complicaciones de nacimiento y anormalidades cerebrales, la hipoxia fetal (es decir, falta de oxígeno) se asocia a una menor materia gris cortical en pacientes esquizofrénicos[31]. Por lo tanto, las complicaciones al nacer tales como la anoxia/hipoxia, pre-eclampsia (hipertensión que conduce a la anoxia) y el parto por fórceps pueden constituir una fuente de disfunción cerebral que se observa también en los grupos antisociales. Al combinarse con un ambiente con riesgos, que no fomenta la socialización del niño mediante prácticas parentales apropiadas, la predisposición del niño hacia la conducta agresiva puede incrementar sustancialmente.

Conclusiones

En general, la investigación respalda la noción de que las complicaciones obstétricas tales como la exposición prenatal al alcohol, drogas y cigarrillo, así como la alimentación inadecuada de la madre, las complicaciones al nacer y las AFMs, contribuyen al desarrollo de la agresión en distintos momentos de la vida. Por lo tanto, los cuidados de salud pre y perinatal, que reducen dichas complicaciones, también pueden contribuir a reducir el desarrollo de problemas de comportamiento agresivo. Sin embargo, en niños que han experimentado dichas complicaciones, el mejoramiento de los factores de estrés psicosocial coexistentes puede reducir el riesgo de la agresión, puesto que aparentemente las complicaciones obstétricas aumentan el riesgo de violencia posterior solamente cuando también están presentes factores que causan estrés tales como el rechazo materno, las prácticas parentales deficientes y un ambiente familiar desfavorable.

También es importante destacar que el impacto de estas diversas complicaciones obstétricas sobre el comportamiento posterior es variable. Actualmente, existe mayor información sobre la exposición prenatal al alcohol que respecto a la alimentación materna, por ejemplo. Además, muchas complicaciones obstétricas (por ejemplo, síndrome de alcohol fetal, exposición prenatal a la cocaína y las AFMs) se asocian a otros problemas cognitivos y conductuales, como retrasos mentales, déficits importantes de atención y esquizofrenia. Por tanto, estos factores de riesgo no deben considerarse específicos a la agresión.

Investigación Futura

A pesar de las observaciones en la investigación que indican que las complicaciones obstétricas generalmente se relacionan con problemas de agresión posteriores en los niños afectados, hay muchas interrogantes que permanecen sin respuesta. Primero, los experimentos con animales sugieren que la exposición prenatal a sustancias, la mala alimentación de la madre y las complicaciones al nacer afectan el desarrollo del cerebro, y que esta disfunción cerebral, a su vez, tiene como consecuencia el comportamiento agresivo. Por tanto, la investigación futura con humanos podría orientarse a dar respuesta a las preguntas siguientes:

1. ¿Las complicaciones obstétricas redundan realmente en anormalidades cerebrales identificables?
2. ¿Las anormalidades cerebrales causadas por complicaciones obstétricas causan formas persistentes o severas de comportamiento agresivo posterior?

3. ¿Las complicaciones obstétricas asociadas a problemas de comportamiento agresivo y no agresivo están individualmente asociadas a distintos patrones de anormalidades cerebrales?

Además, la investigación en distintas áreas de las complicaciones obstétricas ha descubierto que una complicación obstétrica (por ejemplo, exposición prenatal al cigarrillo y AFMs) frecuentemente requiere la presencia de un factor de estrés adicional para que se observe un aumento de la agresión. Por lo tanto, tal vez los estudios futuros busquen una comprensión más exhaustiva de cómo las complicaciones obstétricas y la calidad del ambiente de crianza interactúan para aumentar el riesgo de agresión. La mayor especificidad en la comprensión de estos procesos biológicos y sociales puede servir para aportar mejor información a quienes formulan las políticas y las normas de atención médica, de manera que contribuya a reducir el comportamiento agresivo.

Referencias

1. Kelly SJ, Day N, Streissguth AP. Effects of prenatal alcohol exposure on social behavior in humans and other species. *Neurotoxicology and Teratology* 2000;22(2):143-149.
2. Cohen S, Erwin EJ. Characteristics of children with prenatal drug exposure being served in preschool special education programs in New York City. *Topics in Early Childhood Special Education* 1994;14(2):232-253.
3. de Cubas MM, Field T. Children of methadone-dependent women: developmental outcomes. *American Journal of Orthopsychiatry* 1993;63(2):266-276.
4. Neuspiel DR. The problem of confounding in research on prenatal cocaine effects on behavior and development. In: Lewis M, Bendersky M, eds. *Mothers, Babies, and Cocaine: the Role of Toxins in Development* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1995:95-110.
5. Delaney-Black V, Covington C, Templin T, Ager J, Nordstrom-Klee B, Martier S, Leddick L, Czerwinski RH, Sokol RJ. Teacher-assessed behavior of children prenatally exposed to cocaine. *Pediatrics* 2000;106(4):782-791.
6. Weissman MM, Warner V, Wickramaratne PJ, Kandel DB. Maternal smoking during pregnancy and psychopathology in offspring followed to adulthood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1999;38(7):892-899.
7. Wakschlag LS, Lahey BB, Loeber R, Green SM, Gordon RA, Leventhal BL. Maternal smoking during pregnancy and the risk of conduct disorder in boys. *Archives of General Psychiatry* 1997;54(7):670-676.
8. Fergusson DM, Woodward LJ, Horwood J. Maternal smoking during pregnancy and psychiatric adjustment in late adolescence. *Archives of General Psychiatry* 1998;55(8):721-727.
9. Rantakallio P, Läärä E, Isohanni M, Moilanen I. Maternal smoking during pregnancy and delinquency of the offspring: an association without causation? *International Journal of Epidemiology* 1992;21(6):1106-1113.
10. Brennan PA, Grekin ER, Mednick SA. Maternal smoking during pregnancy and adult male criminal outcomes. *Archives of General Psychiatry* 1999;56(3):215-219.
11. Räsänen P, Hakko H, Isohanni M, Hodgins S, Järvelin MR, Tiihonen J. Maternal smoking during pregnancy and risk of criminal behavior among adult male offspring in the Northern Finland 1966 birth cohort. *American Journal of Psychiatry* 1999;156(6):857-862.

12. Orlebeke JF, Knol DL, Verhulst FC. Child behavior problems increased by maternal smoking during pregnancy. *Archives of Environmental Health* 1999;54(1):15-19.

13. Neugebauer R, Hoek HW, Susser E. Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. *JAMA-Journal of the American Medical Association* 1999;282(5):455-462.

14. Pfeiffer CC, Braverman ER. Zinc, the brain, and behavior. *Biological Psychiatry* 1982;17(4):513-532.

15. King JC. Determinants of maternal zinc status during pregnancy. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000;71(5 suppl):1334S-1343S.

16. Oteiza PI., Hurley LS, Lonnerdal B, Keen CL. Effects of marginal zinc deficiency on microtubule polymerization in the developing rat brain. *Biological Trace Element Research* 1990;24(1):13-23.

17. Bennis-Taleb N, Remacle C, Hoet JJ, Reusens B. A low-protein isocaloric diet during gestation affects brain development and alters permanently cerebral cortex blood vessels in rat offspring. *Journal of Nutrition* 1999;129(8):1613-1619.

18. Raine A, Buchsbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry* 1997;42(6):495-508.

19. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation: a possible prelude to violence. *Science* 2000;289(5479):591-594.

20. Christensen MK, Frederickson CJ. Zinc-containing afferent projections to the rat corticomedial amygdaloid complex: a retrograde tracing study. *Journal of Comparative Neurology* 1998;400(3):375-390.

21. Paulhus DL, Martin CL. Predicting adult temperament from minor physical anomalies. *Journal of Personality and Social Psychology* 1986;50(6):1235-1239.

22. Waldrop MF, Bell RQ, McLaughlin B, Halverson CF Jr. Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression, and impulsivity at age 3. *Science* 1978;199(3):563-564.

23. Halverson CF Jr, Victor JB. Minor physical anomalies and problem behavior in elementary school children. *Child Development* 1976;47(1):281-285.

24. Arseneault L, Tremblay RE, Boulerice B, Séguin JR, Saucier JF. Minor physical anomalies and family adversity as risk factors for violent delinquency in adolescence. *American Journal of Psychiatry* 2000;157(6):917-923.

25. Brennan PA, Mednick SA, Raine A. Biosocial interactions and violence: a focus on perinatal factors. In: Raine A, Brennan PA, Farrington DP, Mednick SA, eds. *Biosocial Bases of Violence.* New York, NY: Plenum Press; 1997:163-174. *NATO ASI Series. Series A, Life Sciences*, Vol. 292.

26. Pine DS, Wasserman G, Coplan J, Fried J, Sloan R, Myers M, Greenhill L, Shaffer D, Parsons B. Serotonergic and cardiac correlates of aggression in children. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1996;794(1):391-393.

27. Pomeroy JC, Sprafkin J, Gadow KD. Minor physical anomalies as a biologic marker for behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1988;27(4):466-473.

28. Raine A, Brennan P, Mednick SA. Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. *Archives of General Psychiatry* 1994;51(12):984-988.

29. Piquero A, Tibbetts S. The impact of pre/perinatal disturbances and disadvantaged familial environment in predicting criminal offending. *Studies on Crime and Crime Prevention* 1999;8(1):52-70.

30. Hodgins S, Kratzer L, McNeil TF. Obstetric complications, parenting, and risk of criminal behavior. *Archives of General Psychiatry* 2001;58(8):746-752.

31. Cannon TD, van Erp TGM, Rosso IM, Huttunen M, Lönnqvist J, Pirkola T, Salonen O, Valanne L, Poutanen VP, Standertskjöld-Nordenstam CG. Fetal hypoxia and structural brain abnormalities in schizophrenic patients, their siblings, and controls. *Archives of General Psychiatry* 2002;59(1):35-41.