

eman ta zabal zazu



Universidad  
del País Vasco

Euskal Herriko  
Unibertsitatea

# **La conducta agresiva en niños y niñas de edad escolar: sensibilidad al contexto familiar en función del temperamento y los perfiles hormonales y genéticos**

Aggressive behavior in school-age boys and girls:  
sensitivity to the family context according to temperament  
and hormonal and genetic profiles

**NORA DEL PUERTO GOLZARRI**



Tesis Doctoral  
Doctoral Thesis  
2022

LA CONDUCTA AGRESIVA EN NIÑOS Y NIÑAS DE EDAD ESCOLAR:  
SENSIBILIDAD AL CONTEXTO FAMILIAR EN FUNCIÓN DEL TEMPERAMENTO  
Y LOS PERFILES HORMONALES Y GENÉTICOS

AGGRESSIVE BEHAVIOR IN SCHOOL-AGE BOYS AND GIRLS: SENSIBILITY  
TO THE FAMILY CONTEXT ACCORDING TO TEMPERAMENT AND  
HORMONAL AND GENETIC PROFILES

Autora:

Nora del Puerto Golzarri

Directoras:

Aitziber Azurmendi Imaz

Eider Pascual Sagastizabal

Departamento de Procesos Psicológicos Básicos y su Desarrollo,  
Facultad de Psicología, Universidad del País Vasco (UPV/EHU)

PSIKOLOGIA FAKULTATEA  
FACULTAD DE PSICOLOGÍA



Universidad  
del País Vasco



Euskal Herriko  
Unibertsitatea

Esta tesis doctoral ha sido realizada gracias a la ayuda económica del Programa Predoctoral de Formación de Personal Investigador No Doctor [PRE\_2018\_1\_0111] del Gobierno Vasco, disfrutada desde enero de 2019 hasta enero de 2023. Asimismo, el proyecto de investigación dentro del cual se enmarca esta tesis doctoral se ha realizado gracias a la financiación del Ministerio de Economía y Competitividad [PSI2016-75462-P] de España.

## AGRADECIMIENTOS

No podría empezar este escrito de otra forma que no sea agradeciendo a todos aquellos que me han acompañado durante estos años en los que he realizado la tesis doctoral.

En primer lugar, me gustaría agradecer a los colegios Santo Tomas Lizeoa, Santa Teresa Ikastetxea, Axular Lizeoa, Reggio, Reyes Católicos, Río San Pedro y Trocadero por acceder a participar en esta investigación. Asimismo, me gustaría agradecer a las familias su participación al brindarnos, en primer lugar, el consentimiento para ser parte de la investigación, y al acceder, en segundo, lugar a cumplimentar varias pruebas convirtiéndose ellos mismos en un elemento fundamental de este trabajo. También agradecer a los niños y niñas de estas familias porque sin ellos este trabajo no hubiera sido posible y por hacer que el proceso de recogida de datos fuera más ameno y divertido.

Agradezco también a Aitziber, mi directora, por confiar en mí desde el primer momento, siendo yo todavía una alumna de grado, por brindarme la oportunidad de formar parte de su equipo de investigación abriéndome así la posibilidad de un futuro profesional, y por ayudarme académica y personalmente siempre que lo he necesitado. Agradecer también a mi otra directora de tesis, a Eider, con quien he tenido la suerte de trabajar mano a mano durante estos años y con quien he compartido además de muchas horas de trabajo, otras cuantas de risas, llantos y confidencias, por todo su apoyo y por siempre tener la puerta abierta para mí. Gracias a las dos por preocuparos por mí y por ser algo más que mis directoras, mis compañeras y amigas, sin vosotras esta tesis no hubiera sido posible. También agradezco a Joserra, quien junto con Eider y Aitziber ha sido un pilar fundamental en mi proceso de aprendizaje, por guiarme durante los primeros años de tesis.

Agradezco a Oscar por estar ahí para atenderme, escucharme y solucionar cualquier problema o duda. A Joana e Ibane, porque compartir despacho con vosotras, con todas las charlas interminables, risas y alguna que otra lágrima

que eso conlleva, ha sido todo un placer durante esta etapa. No me imagino mejores compañeras de despacho que vosotras. A Ainitze, Olatz y Alina, porque compartir esta etapa de aprendizaje con vosotras ha hecho que el camino sea mucho más fácil y agradable. A Maider por estar siempre dispuesta a ayudarme en lo que haga falta. Agradezco también al resto de compañeros Psicobio; Amaia, Gari, Eneritz, Jurgi, Gari, Edu, Carlos y Larraitz porque gracias a cada una de las personas que forman (o formaban) parte del área ir trabajar es, y ha sido, un placer todos los días.

Y por supuesto no puedo olvidarme de mi familia y amigos. Agradezco a mis padres, quienes más de cerca me han acompañado durante estos 5 años de trabajo, por brindarme su apoyo y cariño incondicional, y por creer en mí y repetirme una y otra vez que puedo conseguir aquello que me proponga. Gracias. También a mi hermano, por hacerme llegar su apoyo y comprensión a pesar de la distancia y por tratar de asesorarme en los momentos duros. A la cuadrilla, por estar ahí desde el primer momento. Finalmente agradezco a Iker, por ser tan paciente conmigo, por apoyarme y animarme siempre, y por ser mi refugio durante los últimos años.

¡Muchas gracias a todos!

Nora

## NOTA ACLARATORIA

Este estudio cumple los criterios de Lenguaje no sexista de acuerdo a la Ley 4/2005, de 18 de febrero, para la igualdad de mujeres y hombres, y la Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres.

Por motivos de economía lingüística, históricamente, en aquellas lenguas en las que se realizan desinencias de género, se ha escogido la designación masculina o femenina para la designación genérica. Así pues, en la lengua castellana la desinencia masculina además de tener un valor primario de género tiene un valor secundario genérico.

Actualmente, como consecuencia del movimiento feminista, desdoblar las desinencias según el género es considerado políticamente correcto. Sin embargo, y aun pudiendo ser consecuencia de la historia social, gramaticalmente resulta más complicado hablar en términos de lenguaje sexista o no sexista puesto que las convenciones estructurales del lenguaje son formales y funcionales.

De modo que, en el presente trabajo en ocasiones se hará uso del masculino genérico a la hora de referirse tanto a los progenitores (padre y madre) como a los infantes (niños y niñas) de ambos géneros, utilizando por ejemplo los términos padres, hijos o niños.

**“No existen niños buenos ni malos: se es  
niño y nada más.”**

Ana María Matute  
Los niños buenos

## GLOSARIO

Fenfluramina: agonista serotoninérgico que inhibe la recaptación de serotonina del espacio intersináptico, a nivel de la neurona presináptica, al mismo tiempo que estimula la liberación de este neurotransmisor (Clínica Universidad de Navarra, 2022).

Fluoxetina: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina del espacio intersináptico a nivel de la neurona presináptica (Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría, 2020).

Horseradish peroxidase (peroxidasa de rábano picante): conjugado de peroxidasa, enzima que cataliza la oxidación de numerosos sustratos al utilizar el poder oxidante del peróxido de hidrógeno, proveniente del rábano picante. Esta peroxidasa se utiliza para amplificar señales débiles y aumentar la detectabilidad de la molécula de interés (Merck, 2022).

Knockout: en relación con la genómica, se refiere al uso de ingeniería genética para inactivar o eliminar uno o más genes específicos de un organismo (National Human Genome Research Institute, 2022).

S-adenosil-L-metionina (SAME): cofactor derivado de la metionina que es necesario para múltiples vías de síntesis al ser donante de grupos metilo (Shane-McWhorter, 2020).

Sincitiotrofoblasto: capa más externa del trofoblasto embrionario. Contribuye al intercambio de nutrientes e iones, además de ser tejido endocrino de la placenta sintetizando hormonas esteroideas y otros péptidos necesarios para el desarrollo fetal (Rodríguez-Costés & Mendieta-Zerón, 2014).

Spectrophotometer (espectrofotómetro): herramienta que mide la energía electromagnética a una determinada longitud de onda. Así pues, cuantifica la concentración de una sustancia en una solución acuosa al medir la capacidad de absorbancia de luz de dicha sustancia (Phillips, 2022; Labcompare, 2022).



Testosterona propionato: solución de testosterona de acción corta formulada en aceite (National Center for Biotechnology Information, 2022).

# ÍNDICE

## PARTE I: MARCO TEÓRICO

**Abstract** 1

**Introduction** 3

### **Capítulo 1. Conducta agresiva y modelos teóricos**

1.1. Conducta agresiva	7
1.1.1. Perspectivas sociales, psicopatológicas y evolucionistas de la agresión	9
1.1.2. Tipologías de la agresión	11
1.1.3. Desarrollo de la agresión	13
1.1.4. Diferencias sexuales en la agresión	15
1.1.5. Perspectiva biopsicosocial de la conducta agresiva	18
1.2. Modelos teóricos	19
1.2.1. Diátesis estrés	19
1.2.2. Susceptibilidad diferencial y sensibilidad biológica al contexto	21
1.2.3. Sensibilidad ventajosa	27

### **Capítulo 2. Factores ambientales**

2.1. Contexto familiar	33
2.1.1. Estilos parentales	35
2.1.1.1. Estilos parentales y conducta agresiva	38
2.1.1.1.1. Diferencias sexuales, estilos parentales y conducta agresiva	42
2.1.2. Vínculo emocional	43
2.1.2.1. Vínculo emocional y conducta agresiva	45
2.1.2.1.1. Diferencias sexuales, vínculo emocional y conducta agresiva	47
2.1.3. Ecología familiar	48
2.1.3.1. Diferencias sexuales, ecología familiar y conducta agresiva	51

### **Capítulo 3. Factores individuales**

3.1. Factores del temperamento	55
3.1.1. Modelos teóricos del temperamento	55
3.1.2. Temperamento y conducta agresiva	61
3.1.3. Temperamento, contexto y conducta agresiva	65
3.2. Factores fisiológicos	72
3.2.1. Eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal y cortisol	72

3.2.1.1. Cortisol y conducta agresiva	74
3.2.1.2. Cortisol, contexto y conducta agresiva	76
3.2.2. Eje Hipotálamo-Pituitario-Gonadal y testosterona	78
3.2.2.1. Testosterona y conducta agresiva	80
3.2.2.2. Testosterona, contexto y conducta agresiva	83
3.3. Factores genéticos	85
3.3.1. Vía serotoninérgica	86
3.3.1.1. Vía serotoninérgica y conducta agresiva	87
3.3.1.2. Polimorfismo genético 5-HTTLPR (5-HTT) y conducta agresiva	89
3.3.1.3. Polimorfismo genético 5-HTTLPR (5-HTT), contexto y conducta agresiva	92
3.3.2. Vía dopaminérgica	95
3.3.2.1. Vía dopaminérgica y conducta agresiva	96
3.3.2.2. Polimorfismo genético rs4680 (COMT) y conducta agresiva	97
3.3.2.3. Polimorfismo genético rs4680 (COMT), contexto y conducta agresiva	99

## PART II: EMPIRICAL STUDY

### Chapter 4. Objectives and hypotheses

4.1. Objectives	107
4.1.1. General objective	107
4.1.2. Specific objectives	107
4.2. Hypotheses	108
4.2.1. General hypothesis	108
4.2.2. Specific hypotheses	108

### Chapter 5. Material and method

5.1. Procedure	113
5.2. Participants	114
5.3. Study variables and measurement instruments	115
5.3.1. Criterion variable: Aggressive behavior	115
5.3.2. Predictor variable: Family environment	117
5.3.2.1. Parenting style	117
5.3.2.2. Affective relationship	118
5.3.2.3. Family ecology	119
5.3.3. Moderating variables	120
5.3.3.1. Temperament	121
5.3.3.2. Circulating hormone levels	122

5.3.3.3. Prenatal hormone levels	125
5.3.3.4. Genetic polymorphisms	126
5.4. Statistical analyses	131

## **Chapter 6. Results**

6.1. Descriptive analyses and analyses of variance	137
6.2. Correlations	140
6.3. Moderating role of temperament, hormones and genetic polymorphisms in the relationship between family context and aggression: testing the models	141
6.3.1. Context 1: Parenting styles	141
6.3.1.1. Correlations between parenting styles, aggressive behavior and individual variables	141
6.3.1.2. Temperament	142
6.3.1.2.1. The predictive role of temperament, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression	142
6.3.1.2.2. The predictive role of temperament, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression	148
6.3.1.3. Circulating hormones	158
6.3.1.3.1. The predictive role of circulating hormones, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression	158
6.3.1.3.2. The predictive role of circulating hormones, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression	159
6.3.1.4. Genetic polymorphisms	162
6.3.1.4.1. The predictive role of genetic polymorphisms, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression	162
6.3.1.4.2. The predictive role of genetic polymorphisms, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression	167
6.3.2. Context 2: Family ecology	171
6.3.2.1. Correlations between family ecology variables, aggressive behavior and individual variables	171
6.3.2.2. Temperament	171
6.3.2.2.1. The predictive role of temperament, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression	171
6.3.2.2.2. The predictive role of temperament, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression	174
6.3.2.2.3. The predictive role of temperament, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression	175
6.3.2.2.4. The predictive role of temperament, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression	181
6.3.2.3. Circulating hormones	184

6.3.2.3.1. The predictive role of circulating hormones, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression	184
6.3.2.3.2. The predictive role of circulating hormones, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression	185
6.3.2.3.3. The predictive role of circulating hormones, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression	186
6.3.2.3.4. The predictive role of circulating hormones, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression	187
6.3.2.4. Genetic polymorphisms	188
6.3.2.4.1. The predictive role of genetic polymorphisms, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression	188
6.3.2.4.2. The predictive role of genetic polymorphisms, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression	190
6.3.2.4.3. The predictive role of genetic polymorphisms, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression	192
6.3.2.4.4. The predictive role of genetic polymorphisms, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression	194

## **Capítulo 7. Discusión**

7.1. Diferencias sexuales en la agresión, las variables individuales y las variables contextuales	200
7.1.1. Diferencias sexuales en la conducta agresiva	200
7.1.2. Diferencias sexuales en las variables de temperamento	201
7.1.3. Diferencias sexuales en las hormonas circulantes	202
7.1.4. Diferencias sexuales en las variables contextuales	202
7.2. Valor predictivo de las interacciones entre las variables individuales y contextuales en la conducta agresiva y análisis del ajuste de las variables individuales a las teorías del desarrollo	204
7.2.1. Chicos	205
7.2.1.1. Agresión Proactiva	205
7.2.1.1.1. Temperamento	205
7.2.1.1.2. Hormonales circulantes	210
7.2.1.1.3. Polimorfismos genéticos	212
7.2.1.2. Agresión Reactiva	215
7.2.2. Chicas	216
7.2.2.1. Agresión Proactiva	216
7.2.2.1.1. Temperamento	216
7.2.2.1.2. Hormonas circulantes	217

7.2.2.1.3. Polimorfismos genéticos	218
7.2.2.2. Agresión Reactiva	220
7.2.2.2.1. Temperamento	220
7.2.2.2.2. Hormonas circulantes	225
7.2.2.2.3. Polimorfismos genéticos	227
7.3. Discusión de los aspectos generales de la investigación	229
7.3.1. Importancia de estudiar a ambos progenitores	229
7.3.2. Susceptibilidad de dominio general o específico	229
7.3.3. Cambio de la sensibilidad al contexto	230

## **Chapter 8. Conclusions, strengths, limitations and future directions**

8.1. Conclusions	235
8.2. Strengths	236
8.3. Limitations and future directions	237
8.3.1. Participants	237
8.3.2. Family environment questionnaires	238
8.3.3. Hormone measurement methods	239
8.3.4. Statistical analyses	240
8.4. Other future directions	241
8.4.1. Sample	241
8.4.2. Method to obtain information	242
8.4.3. Study design	242
8.4.4. Additional study variables	243

## **References 247**

### **Anexos**

Anexo I. Carta informativa del proyecto (Castellano)	309
Anexo II. Carta informativa del proyecto (Euskera)	313
Anexo III. Consentimiento informado Equipo directivo de los centros	317
Anexo IV. Consentimiento informado de la familia	319



## PARTE I: MARCO TEÓRICO





## ABSTRACT

Human aggression is a complex, heterogeneous and multifactorial behavior that includes a wide variety of environmental, psychological and, biological factors. The consideration of the interactive influence of these variables has gained great relevance, having observed that individuals differ in the sensitivity and response to the environment, being some individuals more sensitive under the same environmental conditions. In this regard, there are three developmental theories, diathesis-stress, vantage sensitivity, and differential susceptibility, which analyze the sensitivity to the environment (negative, positive, or both, respectively) caused by individual variables on different developmental outcomes. Thus, the main objective of this work was to analyze whether individual variables (temperament factors, circulating and prenatal hormones, and genetic polymorphisms) confer sensitivity to the family context (parenting styles, emotional bonding, and family ecology) over aggressive behavior according to the mentioned theories. For this, the sample group comprised 279 8-years-old children (154 boys and 125 girls). Aggressive behavior was assessed using the "Reactive and Proactive Aggression Questionnaire" (RPQ), while parents reported their children's temperament through the "Temperament in Middle Childhood Questionnaire" (TMCQ). Likewise, it was both parents, separately, who reported on parenting styles and the emotional bonding by completing the "Parenting Styles and Dimensions Questionnaire" (PSDQ) and the "Affection, Acceptance and Emotional Communication" respectively. Moreover, parents jointly informed about their family ecology through the "Haezi Etxadi Family Assessment Scale 7-11 (HEFAS 7-11)". To measure circulating testosterone and cortisol levels, three saliva samples were obtained and analyzed by ELISA. The prenatal hormone levels were measured through 2D:4D ratio using a digital Vernier caliper with a precision of 0.01mm. Finally, the genetic profiles were obtained by PCR amplification followed by agarose gel electrophoresis and by real-time PCR (qPCR) from the saliva samples. Statistical analyses were performed using SPSS and an open access web tool developed by Chris Fraley (2022). The results showed that for boys, high negative emotionality and high effortful control were susceptibility factors to the family environment, while the Met allele of the COMT gene was a vulnerability factor

to the environment. In contrast, in the case of girls, the results revealed that low behavioral inhibition and high effortful control were vulnerability factors to the family context. Moreover, high surgency seemed to be a vantage-sensibility factor to the family context, while low levels of this trait were considered a susceptibility factor to the context. Likewise, the results pointed to low negative emotionality and to the Val158 allele of the COMT gene as a susceptibility or vulnerability factor depending on the context variable analyzed. Finally, high testosterone seemed to be a susceptibility factor to the family context.

## INTRODUCTION

Aggression has been described as a heterogeneous and multidimensional behavior (Dodge & Coie, 1987; Raine et al., 2006) related to numerous physical, cognitive, emotional, and social factors (Carrasco & González, 2006). Hence, the biopsychosocial model of aggression, which will be the paradigm on which this study will be based, is the most appropriate for studying aggressive behavior since it provides an integrative perspective of the dynamic and interactive reality of the different biological, psychological, and social factors underlying aggressive behavior (Palmer et al., 2002).

At the same time, individual differences in sensitivity and responsiveness under the same environmental conditions have been observed (Pluess, 2015). Focusing on such dissimilarities, different theoretical models have been proposed (diathesis-stress, differential susceptibility, and vantage sensitivity theories) to try to explain the specific dynamics of interaction between individual and contextual factors (Belsky, 1997a; 2005; Pluess & Belsky, 2013; Zuckerman, 1999). Thus, the maxim of these theories is that some individuals, due to their endogenous characteristics (temperament, genetic and physiological characteristics), have a greater sensitivity to the environment, being this sensitivity specific to adverse contexts (diathesis-stress theory), positive (advantageous sensitivity theory) or to both contexts (differential susceptibility theory). Currently, the diathesis-stress is the dominant model in psychological research. However, in the last decade, the differential susceptibility model has proven to be useful for the creation of new hypotheses and predictions from an evolutionary perspective. Even so, there is still little empirical evidence to consistently establish to which theoretical model the endogenous characteristics better adjust, by considering the different environmental contexts and the developmental stages of the subjects. This is so since studies focused on analyzing the moderating role of individual variables, like temperament, have yielded inconsistent results (Rioux et al., 2016; Slagt et al., 2016a). In addition, there are other variables, such as prenatal or early postnatal exposure to androgens, which have been hypothesized to be modulators of developmental plasticity, and therefore

susceptibility factor to environmental effects, that have not been studied to date (del Giudice et al., 2018). Also, different studies have failed to clarify whether sensitivity to the environment is domain-general or domain-specific, that is, whether subjects, due to their individual characteristics, are susceptible to all experiences or contexts, and whether this sensitivity affects different domains of functioning, such as aggressive behavior (Belsky & Pluess, 2009b; 2013a; Ellis et al., 2011; Belsky et al., 2021). Finally, biological factors such as testosterone, which have been extensively related to aggressive behavior, have not been studied as possible vulnerability, susceptibility, or vantage factors to the environment.

Therefore, from the Developmental Psychobiology perspective it is important to provide new empirical data about the specific nature of the interactions between individual and contextual variables when explaining proactive and reactive aggressive behavior. Considering the multifactorial nature of aggressive behavior and the multitude of studies that it has generated, it is essential to delve into the biopsychosocial perspective, since it is still necessary to clarify which are the psychobiological mechanisms, that may be context-dependent, that allow a better understanding of this behavior.

## CAPÍTULO 1. CONDUCTA AGRESIVA Y MODELOS TEÓRICOS

### Capítulo 1. Conducta agresiva y modelos teóricos

#### 1.1. Conducta agresiva

1.1.1. Perspectivas sociales, psicopatológicas y evolucionistas de la agresión

1.1.2. Tipologías de la agresión

1.1.3. Desarrollo de la agresión

1.1.4. Diferencias sexuales en la agresión

1.1.5. Perspectiva biopsicosocial de la conducta agresiva

#### 1.2. Modelos teóricos

1.2.1. Diátesis estrés

1.2.2. Susceptibilidad diferencial y sensibilidad biológica al contexto

1.2.3. Sensibilidad ventajosa



## 1.1. Conducta agresiva

La agresión es un comportamiento multidimensional y heterogéneo (Dodge & Coie, 1987; Raine et al., 2006) inherente al ser humano (Dodge, 2006) en el que se encuentran involucrados un gran número de factores de carácter físico, emocional, cognitivo y social (Carrasco & González, 2006).

Son muchas las definiciones que se han realizado de la agresión. De ahí que Carrasco y González (2006) realizaran una recopilación de algunas de las diferentes definiciones de la misma (Tabla 1). Así, Dollard et al. (1939) definieron la agresión como una conducta cuyo objetivo es dañar a una persona o un objeto, mientras que Spielberg et al. (1983) la definieron como una conducta voluntaria, punitiva o destructiva, dirigida a una meta concreta, destruir objetos o dañar a otras personas. En cambio, Anderson y Bushman (2001) delimitaron la agresión como cualquier conducta dirigida hacia otro individuo, que es llevada a cabo con la intención inmediata de causar daño.

**Tabla 1**

*Recopilación de diferentes definiciones de agresión (Carrasco & González, 2006)*

Autor/es	Definición
Dollard et al. (1939)	Conducta cuyo objetivo es dañar a una persona o a otro objeto
Buss (1961)	Respuesta que produce un estímulo doloroso en otro organismo
Bandura (1972)	Conducta adquirida controlada por reforzadores, la cual es perjudicial y destructiva
Patterson (1973)	Evento aversivo dispensado contingentemente a las conductas de otra persona
Spielberger et al. (1983; 1985)	Conducta voluntaria, punitiva o destructiva, dirigida a una meta concreta, destruir objetos o dañar a otras personas
Serrano (1998)	Conducta intencional que puede causar daño físico o psicológico
Anderson y Bushman (2002)	Cualquier conducta dirigida hacia otro individuo, que es llevada a cabo con la intención inmediata de causar daño
Cantó	Comportamiento cuyo objetivo es la intención de hacer daño u ofender a alguien, ya sea mediante insultos o comentarios hirientes, o bien físicamente, a través de golpes, violaciones, lesiones, etc.
RAE (2001)	Ataque o acto violento que causa daño



Además de las definiciones de agresión recopiladas por Carrasco y González (2006), también existen otras como la realizada por Loeber y Southamer-Loeber (1998) en la que la agresión es definida como aquellos actos que infligen daño físico o mental a otros, o la definición realizada por Coie y Dodge (1998) en la que se define la agresión como el comportamiento que tiene como objetivo dañar o herir a otra persona o personas. Considerando las diferentes definiciones de la agresión, en este estudio se entenderá la agresión en base a la definición realizada por Dodge (2006), quien la define como una serie de actos deliberados dirigidos a dañar, lesionar o perjudicar a otra persona.

La mayoría de las definiciones de agresión coinciden en señalar tres elementos: el carácter intencional de la agresión, las consecuencias negativas de la agresión sobre otra persona, objeto o uno mismo y la variedad expresiva, esto es, la forma de manifestación de la agresión entre las que destacan principalmente la física y la verbal. Sin embargo, se ha argumentado que estos tres elementos no tienen que ser consustanciales en la definición de la conducta agresiva infantil (Tremblay et al., 1999; Tremblay, 2000). El carácter intencional de la agresión en la infancia, especialmente en las primeras etapas del desarrollo, parece problemático para su estudio puesto que estos no siempre realizan estas conductas voluntariamente y siendo conscientes de las consecuencias (Carrasco & González, 2006; Tremblay, 2000). De hecho, Kagan (1974) argumentó que un niño no puede ser agresivo hasta que tenga intenciones psíquicas de dañar a otra persona. También se ha señalado que aquellas conductas agresivas realizadas como consecuencia de la ira, el miedo o la frustración podrían no ser voluntarias sino conductas impulsivas no intencionadas (Carrasco & González, 2006; Tremblay, 2000).

Además, son varios los términos que han sido utilizados como sinónimos de agresión pero que presentan grandes diferencias entre sí (Carrasco & González, 2006). Por ejemplo, la agresión hace referencia a una conducta puntual frente a situaciones concretas mientras que la agresividad es una tendencia a comportarse agresivamente en diferentes situaciones (Berkowitz, 1996). También se diferencia del término violencia puesto que este no sería adaptativo, ya que se caracteriza por

su intensidad, destrucción o perversión y aparente carencia de justificación para actuar en contra del derecho y la integridad de un ser humano, lo que suele conllevar a la falta de aprobación social e incluso a la sanción legal (Carrasco & González, 2006). Otro término estrechamente relacionado con la conducta agresiva es la conducta externalizante o problema externalizante, el cual fue descrito junto con la conducta internalizante siendo esta distinción de problemas conductuales bien conocida en el campo de la psiquiatría y la psicología infantil (Achenbach, 1978; Achenbach, 1991). Los problemas de conducta externalizante son una agrupación de problemas de comportamiento manifestadas en el comportamiento exterior (del inglés *outward behavior*) de los niños y reflejan la actuación negativa de los niños en el ambiente externo (Campbell et al., 2000). Por lo tanto, la conducta externalizante incluye una amplia variedad de actos generalmente antisociales, esto es, actos que violan las normas sociales y/o son perjudiciales para los demás. Estos actos, entre los que se encuentran la agresión física, mentir, conductas desafiantes, el absentismo escolar o el abuso de sustancias, pueden estar dirigidos a otras personas, como es el caso de la agresión, o pueden no producir víctimas como, por ejemplo, el uso o abuso de sustancias (Kauten & Barry, 2020). En la investigación, los trastornos externalizantes suelen consistir en conductas disruptivas (incluida la delincuencia), hiperactivas y agresivas (Hinshaw, 1987). Los otros problemas de conducta descritos por Achenbach (1978; 1991), los problemas de conducta internalizantes, son problemas de conducta que afectan en este caso al entorno psicológico interno en vez de al ambiente externo e incluye conductas retraídas, ansiosas, inhibidas y deprimidas (Campbell et al., 2000). Sin embargo, a pesar de que estos dos problemas de conducta fueron descritos de manera separada, existe una comorbilidad entre ambas (Hinshaw, 1987).

#### 1.1.1. Perspectivas sociales, psicopatológicas y evolucionistas de la agresión

Desde una perspectiva social, todas las manifestaciones de la conducta agresiva son consideradas un obstáculo o impedimento ante las oportunidades de consolidación social (Pavlov et al., 2012). Por ello, y por los daños ocasionados en

las víctimas, esta conducta fue catalogada como uno de los problemas sociales y de salud más preocupantes en la actualidad (Organización Mundial de la Salud, 2002). En esta misma línea, desde la perspectiva psicopatológica se considera que es una conducta desadaptativa cuyas expresiones más extremas están relacionadas con trastornos de salud mental (Eisner & Malti, 2015). Por ende, se considera importante mitigar o eliminar los factores de riesgo asociados a la agresión ya que estos influyen en el bienestar de las personas (Ribeaud & Eisner, 2010).

En cambio, desde una perspectiva evolucionista se considera que la conducta agresiva es adaptativa o deriva de estrategias adaptativas moldeadas por la selección natural (Archer, 2009a; de Almeida et al., 2015), puesto que es una herramienta que sirve para garantizar la supervivencia (Hawley et al., 2007; Kawabata et al., 2014; Raya et al., 2009) y cuya activación depende del entorno (Archer, 2009b). La conducta agresiva sería, por lo tanto, un comportamiento natural con base filogenética inherente al ser humano (Carrasco & González, 2006). Esta conducta se considera promotora de la eficacia biológica o éxito reproductivo favoreciendo la supervivencia y el apareamiento (Buitelaar et al., 2013; Fernández-Castillo & Cormand, 2016; Pavlov et al., 2012), además de ser un medio de defensa ante eventos amenazantes (Buitelaar et al., 2013; Fernández-Castillo & Cormand, 2016) y una vía para el establecimiento de jerarquías de dominancia y la competición por los recursos (Fernández-Castillo & Cormand, 2016; Pavlov et al., 2012). Esto es observable desde la infancia, etapa en la cual esta conducta es considerada normal en el desarrollo (Greydanus et al., 1992), cuando los niños compiten con sus iguales para establecer jerarquías de dominancia y por los recursos (Bjorklund & Ellis, 2014). Sin embargo, cuando se ejerce en un contexto equivocado puede causar serios problemas físicos y sociales (Fernández-Castillo et al., 2016). Por lo que la conducta agresiva es un componente fundamental del comportamiento social que puede tener un valor adaptativo, pero también consecuencias perjudiciales (de Almeida et al., 2015; Fernández-Castillo & Cormand, 2016; Pavlov et al., 2012).

En cuanto a las consecuencias perjudiciales de la agresión, diferentes estudios han señalado que los niños y adolescentes agresivos tienen más probabilidades de padecer problemas de salud mental entre los que se incluye la depresión, la ansiedad y los desórdenes de abuso de sustancias (Bevilacqua et al., 2017; Moore et al., 2014). Al mismo tiempo también tienen más posibilidad de experimentar resultados educativos adversos caracterizados por niveles educativos más bajos debido al abandono escolar y mayores niveles de desempleo (Moore et al., 2015). En esta misma línea, varios estudios longitudinales han señalado que los niños con altas frecuencias de conducta agresiva tienen un alto riesgo de ser adolescentes y adultos violentos (Broidy et al., 2003; Farrington et al., 1990; McCord et al., 2001; Nagin & Tremblay, 1999) y que estos niños tienen más riesgo de padecer consecuencias perjudiciales a largo plazo como mayores niveles de dificultades escolares, desempleo, trastornos de salud mental, intentos de suicidio, abuso de alcohol y drogas, accidentes, crímenes violentos, divorcio, asalto y abuso de la pareja y de realizar una crianza negligente y abusiva (Farrington, 1994; Fergusson & Horwood, 1998; Kokko & Pulkkinen, 2000; Nagin & Tremblay, 1999; Reiss & Roth, 1993; Serbin et al., 1998; Stattin & Magnusson, 1989).

### 1.1.2. Tipologías de la agresión

Dada la existencia de diferentes formas de agresión, se han realizado varias clasificaciones según diferentes criterios. A continuación, se presentan las principales clasificaciones que han sido establecidas en el ámbito de investigación del comportamiento agresivo.

De acuerdo a la forma o naturaleza de la conducta se distinguen la agresión física, producida por contacto físico directo o por contacto instrumental; la verbal, producida por el lenguaje (Berkowitz, 1994; Buss, 1961); y la agresión social, que ha sido considerada como opuesta a la agresión física y se caracteriza por conductas como la exclusión social o ignorar a la persona (Galen & Underwood, 1997; Underwood, 2002).

Atendiendo a la relación interpersonal de la agresión se han diferenciado dos tipos de agresión, la agresión directa y la agresión indirecta o relacional (Björkqvist et al., 1992a; Björkqvist et al., 1992b). La agresión directa se describe como un enfrentamiento, tanto físico como verbal, producido cara a cara durante la interacción social. Por el contrario, la agresión indirecta se define como una conducta en la cual no hay contacto directo entre las partes, sino que es realizada a través de otra persona u objeto (Björkqvist et al., 1992a). Björkqvist et al. (1992a; 1992b) utilizaron el término agresión indirecta para referirse a las conductas socialmente manipuladoras destinadas a dañar las relaciones sociales, como por ejemplo, mediante la propagación de rumores o generando que otros aislen a una persona. El concepto de agresión indirecta es similar a la descripción de agresión relacional realizada por Crick (1995), con la diferencia de que la agresión relacional también puede ser abierta. Asimismo, Loeber & Schmalting (1985) utilizaron estos mismos criterios para categorizar las conductas antisociales distinguiendo entre conductas abiertas y encubiertas (en inglés *overt and covert*).

Finalmente, existe otra conceptualización que clasifica la agresión según la función o motivación de la misma, y se distingue entre agresión reactiva y proactiva (Dodge & Coie, 1987). En el presente trabajo se utilizará esta tipología de agresión. La agresión proactiva, también denominada predatoria, instrumental, ofensiva, controlada o en frío (Ramírez & Andreu, 2003), es comúnmente descrita como aquellas conductas agresivas dirigidas a dañar o perjudicar a otra persona con el fin de obtener un beneficio (Raine et al., 2006). Sin embargo, Dodge y Coie (1987), señalaron que abarca las conductas agresivas realizadas con el objetivo de influir y controlar la conducta de los demás para resolver conflictos o conseguir beneficios o recompensas deseadas por el agresor. Esto indicaría que la motivación de la agresión proactiva no siempre es generar daño o sufrimiento sobre la víctima (Ramírez & Andreu, 2003). La agresión reactiva, también denominada impulsiva, afectiva, defensiva, incontrolada o en caliente (Ramírez & Andreu, 2003), es el conjunto de acciones agresivas realizadas frente a un estímulo percibido como provocador o amenazante (Raine et al., 2006). Esta agresión es la más común en

animales y en humanos, y niveles intermedios de la misma han sido considerados normativos al considerarse un mecanismo de defensa (Meloy, 1988).

Diferentes investigaciones han hallado que estos dos tipos de agresión están altamente correlacionados, encontrando en una revisión sistemática correlaciones de hasta  $r = .87$  (Card & Little, 2006) y  $r = .64$  en diferentes meta-análisis (Polman et al., 2007). Esto ha llevado a algunos autores a abogar por el rechazo de esta categorización de la agresión (Bushman & Anderson, 2001). Sin embargo, estudios en los que se han realizado análisis factoriales confirmatorios apoyan la distinción entre la agresión reactiva y proactiva (Little et al., 2003; Poulin & Boivin, 2000). Se ha demostrado que estos subtipos están influenciados, al menos en parte, por diferentes factores ambientales y genéticos (Baker et al., 2008) y que se diferencian en cuanto a sus características fisiológicas, neurológicas (Connor et al., 2002; Connor et al., 2017) y psicológicas (Cima & Raine, 2009). Además, se ha observado que estas dos conductas agresivas tienen diferentes consecuencias para el agresor. Por un lado, los niños que muestran agresión proactiva, a pesar de tener algunas dificultades en las relaciones con sus iguales, son generalmente evaluados positivamente por sus compañeros (Dodge & Coie, 1987). Esta agresión se ha relacionado con la pertenencia a pandillas, el abuso de sustancias, la delincuencia, la conducta antisocial y con características psicopáticas en la adolescencia y la adultez (Barker et al., 2006; Fite et al., 2010; Vitaro et al., 1998). Por otro lado, los niños agresivos reactivos son generalmente evaluados negativamente por sus compañeros (Dodge et al., 1997) y son rechazados y victimizados por estos (Poulin & Boivin, 2000). Esta agresión se ha asociado con la depresión, la ansiedad y problemas de regulación (Vitaro & Brendgen, 2011), así como con problemas de victimización (Dodge et al., 1997).

### 1.1.3. Desarrollo de la agresión

Debido al valor adaptativo de la agresión no es de extrañar que las manifestaciones de la conducta agresiva sean observables a lo largo de todo el ciclo vital y se

mantenga un grado de estabilidad de ésta a lo largo de la ontogenia del individuo (Tremblay et al., 2005). Además, cabe señalar que la agresión infantil es considerada normal dentro del proceso de desarrollo (Björkqvist et al., 1992b; Greydanus et al., 1992). Sin embargo, la forma en la que la conducta agresiva se manifiesta varía y madura a lo largo del desarrollo vital de los individuos (González Peña et al., 2011).

Diferentes trabajos realizados por Tremblay (Naggin & Tremblay, 1999; Tremblay et al., 1996; Tremblay et al., 1999) indican que la conducta agresiva comienza a manifestarse hacia el final del primer año de edad de forma física. Una vez que los niños desarrollan habilidades verbales, en torno a los 18 meses, la agresión se diversifica pudiendo aparecer esta en su forma verbal, haciendo que la agresión física sea más instrumental (Dionne et al., 2003). Sin embargo, el lenguaje también permite disminuir la agresión ya que sirve para formular las necesidades que no podían ser expresadas físicamente (Ferris & Grisso, 1996). Más adelante, cuando los niños de edad escolar (3-4 años) tienen más interacciones sociales con sus iguales, incrementa la agresión interpersonal (Greydanus et al., 1992) y especialmente entre los del mismo sexo (Connor et al., 2003). Además, con la maduración cognitiva de los niños y el desarrollo de las competencias lingüísticas y la inteligencia social de estos, aumentan las formas indirectas de agresión, las cuales son más sofisticadas, mientras que disminuyen las agresiones físicas (Björkqvist et al., 1992b). De acuerdo con esto, estudios longitudinales realizados por Tremblay et al. (1996, en niños de entre 2 y 11 años) y por Côte et al. (2007, en niños de entre 2 y 8 años) encontraron que la agresión física disminuye con los años, mientras que la agresión indirecta aumenta durante estas franjas de edad. Sin embargo, también existen sujetos con diferentes trayectorias como aquellos que experimentan un aumento crónico de agresividad (Côte et al, 2007; Tremblay et al., 1996).

También se han encontrado diferencias en la frecuencia de uso en la agresión reactiva y la proactiva. Algunos estudios han encontrado que la agresión reactiva disminuye durante la infancia, en cambio la agresión proactiva aumenta con la edad

(Cote et al., 2007; Vaillancourt et al., 2007). Así pues, los niños más pequeños han sido identificados como más reactivos que proactivos siendo más desenfrenados en su agresión, mientras que los niños más mayores y los adolescentes son más capaces de planificar y ocultar su intención agresiva (Connor, 2002; Connor et al., 2004). En cambio, también hay otros estudios que no han encontrado relación entre la edad y estas tipologías de agresión (Murray-Close & Ostrov, 2009).

Así pues, se ha observado que la agresión alcanza su mayor nivel entre los 18 y los 24 meses de edad (Tremblay et al., 1999) y a partir de aquí empiezan a disminuir hasta la adolescencia (Girard et al., 2019), posiblemente porque aprenden cómo no agredir a medida que crecen (Tremblay et al., 1999; Tremblay, 2010). Esta disminución de la agresión no solo ha sido observada para la agresión física, sino también para la agresión reactiva y, en parte, para la agresión proactiva. Sin embargo, la agresión indirecta muestra un aumento hasta los 10 años de edad para después disminuir en la adolescencia (Girard et al., 2019). A pesar de la tendencia descendente de la agresión, algunos adultos y adolescentes continúan siendo agresivos y se ha observado que muchos de estos ya lo eran entre los 2 y 6 años (Lochman et al., 2010; Tremblay et al., 2008).

#### 1.1.4. Diferencias sexuales en la agresión

Las diferencias sexuales en la conducta agresiva han sido analizadas por diferentes áreas de conocimiento como, por ejemplo, la psicología del desarrollo (Hay, 2007) y la biología evolucionista (Archer, 2009a).

Son numerosos los estudios que han hallado que los chicos muestran niveles superiores de agresión física que las chicas (Archer, 2004; Archer, 2009a; Card et al., 2008; Fagan & Lindsey, 2014; Ostrov & Crick, 2007). Esta diferencia fue incluso detectada a los 17 meses de edad en el estudio longitudinal de Quebec sobre desarrollo infantil, donde se llegaron a observar ratios de 1-5 en favor de los chicos (Baillargeon et al., 2007) y este mismo ratio también ha sido encontrado en otras



investigaciones (Lahey et al., 1999). Sin embargo, también hay estudios que han hallado que algunas niñas muestran niveles de agresión física equiparables a la de los niños (Côte et al., 2006; Tremblay et al., 2004). El meta-análisis realizado por Archer (2004) también apunta a que son los chicos los que muestran más agresión verbal directa que las chicas. En cuanto a las diferencias sexuales en la agresión indirecta, los resultados son más inconsistentes puesto que según algunas investigaciones son las chicas las que han mostrado niveles más elevados de esta conducta (Archer, 2004; Crick et al., 1999a; Lagerspetz et al., 1988; Tremblay et al., 1996). Otros estudios, incluido un meta-análisis, no han encontrado diferencias sexuales para la agresión indirecta (Eagly & Steffen, 1986; Lansford et al., 2012). Sin embargo, parece que cuando las chicas se comportan de forma agresiva tienden a elegir una agresión indirecta relacional, en lugar de una agresión física o abierta, como estrategia para utilizarla dentro del grupo de pares (Archer & Lloyds, 2002; Crick 1996; Crick et al., 1997; Crick & Grotpeter 1995; Ostrov & Keating 2004).

De la misma manera, también se han hallado diferencias sexuales al analizar la agresión en base a su función, siendo los chicos, de nuevo, los que muestran mayores niveles de agresión reactiva y proactiva (Baker et al., 2008; Jia et al., 2014; Little et al., 2003; Xu & Zhang, 2008). En el estudio realizado por González-Peña et al. (2013a) en niños de entre 2 y 6 años de edad, encontraron que los niños presentaban más agresión proactiva que las niñas en todas las edades, mientras que al analizar la agresión reactiva la diferencia era solo observable a los 4 años de edad, siendo los niños los que mostraban más agresión. Sin embargo, estudios realizados en muestras clínicas no han encontrado diferencias sexuales para ninguna de estas formas de agresión, aunque los resultados parecen apuntar ( $p = .06$ ) a que los chicos podrían tener una agresión más severa (Connor et al., 2003). El estudio experimental de Repple et al. (2018) tampoco reflejó diferencias sexuales significativas tras una provocación a pesar de que los hombres mostraron numéricamente más agresión que las mujeres.

Son dos las principales perspectivas teóricas que han tratado de explicar las diferencias sexuales en la conducta agresiva, la teoría del rol social y la teoría evolucionista.

La teoría del rol social (Eagly, 1987) se centra en el proceso de socialización para tratar de esclarecer las diferencias sexuales en la conducta agresiva, ya que las presiones de socialización son diferentes para cada género (Fagot & Hagan, 1985). Desde esta perspectiva, se argumenta que las diferencias de género se establecen durante el periodo preescolar y se apoyan en los estudios que informan que las diferencias sexuales en la agresión física surgen gradualmente durante los primeros 4-7 años para reforzar la teoría del aprendizaje social (Card, et al., 2008; Lansford et al., 2012; Ostrov & Crick, 2007). Keenan y Shaw (1997) describieron que las diferencias de género aparecen como consecuencia de que los agentes socializadores alienten selectivamente los comportamientos tradicionalmente de tipo sexual, como la timidez y la conducta empática y prosocial en las niñas, o desalienten los comportamientos tradicionalmente no observados para ese sexo como la conducta agresiva. Así, las niñas se abstendrían de realizar agresiones físicas para evitar la autocrítica y mantener su autoestima al aplicar los estándares estereotipados de género para regular su conducta (Maccoby, 2002) y utilizarían más una agresión indirecta relacional para así mantener su reputación (Artz, 2005). Sin embargo, los niños realizarían más conductas agresivas reactivas puesto que estas son más fácilmente aceptadas e incluso posiblemente reforzadas socialmente (Vitaro et al., 2006).

Para explicar las diferencias sexuales en la agresión, la perspectiva evolucionista se centra en los modelos evolutivos de selección sexual donde se considera que los hombres, debido a su menor inversión parental, tienen una mayor competencia por el éxito reproductivo (Archer, 2009a; Trivers, 1972). De ahí que los hombres hayan desarrollado características físicas y psicológicas que facilitan la lucha y la competición para tener acceso a parejas y recursos (Buss & Duntley, 2006; Geary et al., 2003). Así, como ya se ha mencionado en un apartado anterior, la agresión física sería una herramienta para lograr una dominancia social y competir por los

recursos y el estatus, así como también sería el medio de acceso a las relaciones y la reputación o popularidad (Hoff et al., 2009; Pellegrini, 2008). En cambio, las mujeres, debido a su mayor inversión parental, usan formas de agresión más indirectas para seguir vivas y poder ofrecer el cuidado parental necesario a su descendencia (Campbell, 2002). Así, la perspectiva evolucionista destaca que las diferencias sexuales en la agresión podrían tener una base biológica (Archer & Côté, 2005) ya que estas diferencias son observables en edades muy tempranas (Baillargeon et al., 2007), antes de que las presiones de socialización diferenciadas para cada género puedan causarlas. A pesar de eso, se ha señalado que es posible que las prácticas de socialización diferenciadas por género pudieran tener un efecto antes de los dos años (Fagot & Hagan, 1985; Smetana, 1989).

#### 1.1.5. Perspectiva biopsicosocial de la conducta agresiva

Se considera que los filósofos y médicos de la antigua Grecia ya reconocían la importancia de tener en consideración las experiencias de la vida, los procesos corporales y la personalidad como factores contribuyentes al estado mental de los individuos (Gilbert, 2002). Sin embargo, fue aproximadamente en la década de los 70 cuando el campo de la medicina y la psiquiatría moderna, en un intento de comprender mejor la enfermedad y la conducta, cambió de un enfoque de marco único a una perspectiva biopsicosocial (Berman, 1997). Asimismo, durante ese mismo periodo diversos investigadores de la conducta agresiva y antisocial, basándose en el conocimiento de que multitud de factores individuales biológicos, psicológicos y sociales influían en dichas conductas, propusieron que estas podrían explicarse mejor y brindar una comprensión más completa desde una perspectiva integradora y multifactorial (Elliot, 1987; van den Berghe, 1974). La perspectiva biopsicosocial parte de la premisa de que existe una naturaleza dinámica e interactiva entre los dominios biológicos, psicológicos y sociales (Palmer et al., 2002). Esto hace a su vez que estos factores sean indistinguibles entre ellos ya que cada uno de los factores puede tener un efecto sobre los demás directa o indirectamente (Scarpa & Raine, 2000).

Por lo tanto, el modelo biopsicosocial de la agresión será la base de este estudio puesto que proporciona una visión integradora de la realidad interactiva de los diferentes factores individuales y sociales que subyacen a la conducta agresiva.

## 1.2. Modelos teóricos

El desarrollo humano está influenciado por diferentes aspectos de su contexto físico y social. Sin embargo, los individuos difieren en la sensibilidad y capacidad de respuesta al ambiente siendo algunos más sensibles ante las mismas condiciones ambientales (Pluess, 2015). De ahí que se haya planteado el debate de “naturaleza vs. crianza” (del inglés *nature and nurture*) en el cual se sopesa si son los factores individuales (por ejemplo, factores del temperamento, fisiológicos o genéticos) o los ambientales (por ejemplo, el contexto familiar, la relación con los iguales, los eventos vitales estresantes o el estatus socioeconómico) los que contribuyen al desarrollo, incluido el desarrollo de la conducta agresiva, y en qué medida afectan al resultado (Belsky & Pluess, 2009a). A este respecto existe un número creciente de teorías y evidencias que plantean la posibilidad de que la sensibilidad al ambiente sea el resultado tanto de la naturaleza como del contexto (Boyce & Ellis, 2005).

Entre estas teorías se encuentran la *teoría de diátesis-estrés*, la *teoría de susceptibilidad diferencial*, la *teoría de sensibilidad biológica al contexto* y la *teoría de sensibilidad ventajosa* que serán explicadas a continuación.

### 1.2.1. Diátesis estrés

Las diferencias individuales a la sensibilidad ambiental han sido tradicionalmente analizadas desde el modelo de *diátesis-estrés* (Monroe & Simons, 1991; Zuckerman, 1999) o el modelo transaccional/de doble-riesgo (Sameroff, 1983). Modelos que son dominantes actualmente en la investigación en psicología y que se centran en la variabilidad observada en la vulnerabilidad a la adversidad

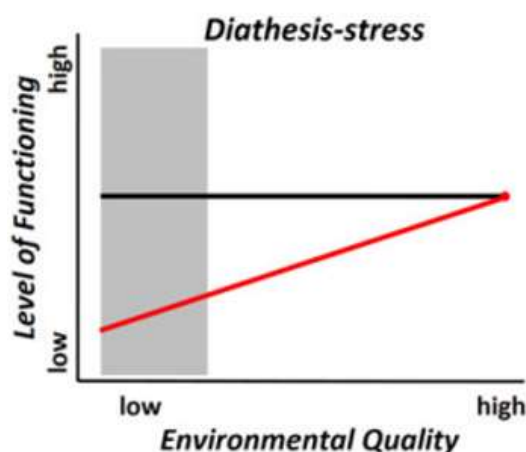
contextual. Por un lado, en cuanto al modelo de *diátesis-estrés*, el término diátesis es definido como la predisposición constitucional (biológica o psicológica) a una condición anómala. Y es un factor necesario para el desarrollo de un trastorno o enfermedad (Zuckerman, 1999). Así, hace referencia a la vulnerabilidad latente de una persona debido a sus características, pero dicha vulnerabilidad no se manifiesta a menos que el individuo sea expuesto a factores potenciadores que son las condiciones de riesgo o estrés. Por otro lado, respecto a la denominación de doble-riesgo, esta hace referencia al efecto sinérgico entre un factor de riesgo o diátesis individual y un factor del contexto (Ellis et al., 2011). Debido a la similitud de ambos modelos, se utilizará el término *diátesis-estrés* para referirse a estas hipótesis. Así, algunas personas debido a sus características endógenas consideradas de riesgo o vulnerabilidad, entre las que se incluyen algunos factores temperamentales, genéticos y fisiológicos, son desproporcionadamente o incluso exclusivamente vulnerables a los efectos adversos de experiencias o ambientes negativos, poniéndolos en riesgo de desarrollarse inadecuadamente pudiendo volverse psicológica y/o conductualmente perturbados y desregulados (Monroe & Simons, 1991; Zuckerman, 1999) (Figura 1).

Cabe señalar que existen diferentes modelos de *diátesis-estrés* que especifican el tipo de interacción entre la diátesis y el estrés. En primer lugar, el modelo interactivo destaca que la diátesis es una condición necesaria pero que requiere del estrés. En segundo lugar, el modelo aditivo postula que el desarrollo negativo puede darse en presencia de una diátesis débil o en ausencia de diátesis, pero para ello es necesario un estrés superior que el estrés requerido por una persona vulnerable. El último de ellos propone una diátesis cuasi-continua compatible con los modelos aditivos poligenéticos (Zuckerman, 1999). En contrapartida, encontramos a individuos sin estas características de riesgo o con factores considerados de protección personal, individuos llamados resilientes, que no se ven afectados por los contextos o experiencias negativas (Cicchetti, 1993; Cicchetti & Rogosch, 2012). Así pues, existe una versión fuerte y una débil de la teoría de *diátesis-estrés*. Según la primera de estas, los individuos vulnerables se ven afectados por el ambiente mientras que las personas resilientes no. Contrariamente, de acuerdo con la versión

débil, la cual va en consonancia con el modelo cuasi-continuo, todos los individuos se ven afectados por la exposición ambiental pero algunos más que otros (Jolicoeur-Martineau et al., 2020) (Figura 4). Finalmente, a pesar de que esta teoría (al centrarse en la respuesta a la adversidad) no hace referencia explícita a ello, se ha asumido de manera implícita que en ausencia de un ambiente adverso o en presencia de un ambiente positivo los individuos vulnerables y los resilientes tendrán resultados similares (Pluess & Belsky, 2013).

### Figura 1.

*Representación gráfica del modelo teórico diátesis estrés. La línea roja representa la presencia de la característica de vulnerabilidad, mientras que la línea negra representa la ausencia de dicha característica. (Figura modificada de Jolicoeur-Martineau et al., 2020)*



#### 1.2.2. Susceptibilidad diferencial y sensibilidad biológica al contexto

Desde una perspectiva evolucionista, se ha señalado que el modelo patológico presentado en el punto anterior es problemático al centrarse únicamente en los factores de riesgo relacionados con la enfermedad y los trastornos, corriendo el riesgo de malinterpretar la respuesta de maleabilidad o plasticidad general tanto ante contextos favorables como adversos (Belsky & Pluess, 2009b; Ellis et al.,

2011). Esto es así puesto que los evolucionistas sostienen que ambos contextos, los estresantes y los de apoyo, han estado presentes a lo largo de la historia evolutiva de manera que los sistemas de desarrollo moldeados por la selección natural debieran de tener la capacidad de responder adaptativamente a ambos contextos (Belsky & Pluess, 2013a; Ellis et al., 2011), lo cual a su vez aumentaría la eficacia biológica en ambientes de alto y bajo estrés (Ellis, 2004). Así pues, las experiencias o contexto desfavorables no perturbarían o desregularían el desarrollo, sino que lo dirigirían hacia estrategias que fueron adaptativas o incluso óptimas bajo condiciones de adversidad (Belsky & Pluess, 2013a; Ellis et al., 2011). De forma que las respuestas al entorno se dirigirán y regularán hacia estrategias que se adapten a estos contextos, a pesar de que pueden resultar actualmente dañinas para el individuo o la sociedad (Main, 1990). Pero tampoco se puede olvidar que lo que se considera un desarrollo óptimo en un contexto puede no serlo en otro (Belsky & Pluess, 2013a). Por lo tanto, según los teóricos evolucionistas se daría una adaptación condicional al detectar y responder a las características del entorno (Boyce & Ellis, 2005). Dichas características del entorno han demostrado ser fiables a lo largo del tiempo evolutivo para predecir el mundo físico y social en el que se desarrollarán los niños. Esto provocaría que florezcan vías de desarrollo que a lo largo de la historia evolutiva han demostrado ser confiables para hacer frente a aquellas características del contexto a las que parece más probable que se enfrente durante el desarrollo (Boyce & Ellis, 2005). Sin embargo, la adaptación condicional puede ser problemática puesto que el futuro es incierto y las condiciones ambientales a las cuales se habrían preparado en una etapa temprana de la vida podrían resultar ser diferentes en el futuro, generando un desajuste (Nederhof & Schidt, 2012). Como consecuencia, se ha propuesto que la selección natural habría mantenido estrategias tanto condicionales como alternativas (Belsky, 1997a; 1997b; 2000). Además, los individuos no susceptibles también habrían sido favorecidos por la selección natural puesto que podrían hacer frente a los ambientes de rango normativo de manera más efectiva que los susceptibles (Ellis et al., 2005).

De acuerdo con esta visión evolucionista, existe un modelo teórico, el modelo de susceptibilidad diferencial (Belsky, 1997a; 2005), que sostiene que algunos individuos, debido a sus características individuales de susceptibilidad o plasticidad, son desproporcionadamente más susceptibles tanto a las influencias ambientales negativas como a las positivas. Los individuos con factores de susceptibilidad, factores genéticos y de temperamento, son considerados plásticos o maleables ya que se adaptan al ambiente (Belsky, 2005). Así, éstos se benefician más de los ambientes y experiencias positivas que mejoran el desarrollo y son más vulnerables a las experiencias y ambientes negativos que promueven el riesgo, por lo que son afectados por las experiencias del desarrollo para bien o para mal (“*for better and for worse*”) (Belsky et al., 2007). Por el contrario, los sujetos de baja susceptibilidad son relativamente insensibles y muestran cierta inercia en respuesta a las influencias ambientales tanto positivas como negativas (Belsky, 2005) (Figura 2). Cabe señalar que del mismo modo que ocurría con la teoría de *diátesis-estrés*, existen dos versiones de la teoría de *susceptibilidad diferencial*, una versión fuerte que considera que hay sujetos que son susceptibles al contexto y otros que no lo son y una versión débil que sostiene que a pesar de que muchos individuos pueden ser susceptibles a las influencias ambientales, algunos se verán más afectados (Belsky & Pluess, 2013a) (Figura 4). De forma similar al modelo de diátesis cuasi-continuo, Belsky y Beaver (2011) observaron un gradiente de plasticidad del desarrollo dependiente del número de alelos de susceptibilidad al ambiente que portaban los individuos, este mismo efecto de gradiente de plasticidad también ha sido encontrado para el temperamento (Bradley & Corwyn, 2008). Además de las diferencias interindividuales en la susceptibilidad al ambiente, también se ha propuesto que la susceptibilidad puede variar a lo largo de la vida de un individuo (Ellis et al., 2011).

Existe otra teoría, la de la *sensibilidad biológica al contexto* (BSC, del inglés *biological sensitivity to context*) (Boyce & Ellis, 2005), en la cual se propone la existencia de una reactividad psicobiológica, reactividad inmune, adrenocortical y autonómica, que modera el efecto del ambiente en la salud física y mental para bien y para mal. Esta nueva teorización de la reactividad al estrés trajo la necesidad de



reconceptualizar este término para abarcar un espectro del contexto más amplio, lo que finalmente dio nombre a esta teoría. Además, estos autores también definieron la susceptibilidad neurobiológica al entorno como una propiedad endofenotípica generada por una mayor reactividad en uno o más de los sistemas de respuesta al estrés de forma que podrían existir diferencias individuales en la magnitud de respuesta a las influencias ambientales, tanto positivas como negativas. También describieron una relación en U entre los niveles de apoyo o adversidad contextual y la magnitud de reactividad psicobiológica. Así pues, la exposición a un contexto infantil adverso aumentaría la *sensibilidad biológica al contexto* para aumentar la capacidad de detectar y hacer frente a los peligros y amenazas ambientales; mientras que, en un contexto favorable, esta sensibilidad aumentaría para beneficiarse de los recursos y el apoyo social. Estos niños altamente reactivos, y por lo tanto, susceptibles a las influencias ambientales protectoras o enriquecedoras y dañinas o estresantes, fueron designados con una expresión idiomática sueca *orkidebarn*, traducida como “niños orquídea”, para describir que su supervivencia o florecimiento está estrechamente ligado al ambiente. Por el contrario, los mismos autores argumentaron que en la mayoría de los casos los niños no estarían expuestos a los ambientes extremos mencionados por lo que tendrían una baja *sensibilidad biológica al contexto*, lo que los protegería ante los factores estresantes crónicos de un contexto que no es ni muy amenazante ni siempre seguro. Con el objetivo de denominar a los niños de baja reactividad y reflejar su capacidad de funcionar adecuadamente y prosperar en todo tipo de circunstancias, los autores utilizaron otra expresión idiomática sueca, *maskrosbarn*, que se traduce al castellano como “niños diente de león”.

Las teorías de *susceptibilidad diferencial* y *sensibilidad biológica al contexto* difieren en sus conceptualizaciones, ya que la *BSC* se centra en el sistema de respuesta al estrés, mientras que la teoría de Belsky (1997a; 2005) lo hace en una reactividad a nivel más conductual. La teoría *BSC* hace hincapié en la interacción gen-ambiente, en cambio, la de la *susceptibilidad diferencial* se centra más en la variabilidad heredable a la susceptibilidad de las influencias de la crianza (Boyce & Ellis, 2005). Por lo tanto, una de las teorías, la *BSC*, le da especial importancia a la naturaleza

(del inglés *nature*) y la otra, la teoría de *susceptibilidad diferencial*, se lo da a la crianza (del inglés *nurture*), pero en ambos casos sin dejar de lado la otra variable (Belsky & Pluess, 2009b). A pesar de las diferencias, ambas teorías son muy similares en otros aspectos. En primer lugar, ambas están basadas en un razonamiento evolutivo para tratar de explicar la naturaleza de las diferencias individuales al ambiente. En segundo lugar, ambas teorías proponen que determinadas características individuales moderan el efecto de los contextos adversos o favorables en el desarrollo. Además, plantean dinámicas de desarrollo similares al argumentar que debido a estos factores de susceptibilidad algunos individuos son desproporcionadamente sensibles tanto a las experiencias y contextos positivos como negativos, mientras que los individuos menos susceptibles se ven menos afectados por el contexto (Ellis et al., 2011). Finalmente, ambas teorías apoyan la máxima de Bronfenbrenner (1979), ya que proponen que el desarrollo humano es debido al efecto de las interacciones, ya sean entre el temperamento, los genes o la reactividad al estrés, y el contexto. Estas similitudes entre ambas teorías han llevado a algunos autores a integrar estos dos marcos de referencia bajo el nombre de susceptibilidad diferencial (Ellis et al., 2011), estrategia que también será seguida en este trabajo (Figura 2).

Como consecuencia de la fusión de ambas teorías, los factores de susceptibilidad han sido generalmente subdivididos en tres categorías (Belsky & Pluess, 2009a; Obradovic & Boyce, 2009); factores genéticos, factores fisiológicos y factores conductuales o de temperamento. Todos estos factores de susceptibilidad podrían tener una influencia de forma conjunta, por lo que una susceptibilidad neurobiológica podría ser el mecanismo central de la sensibilidad al entorno (Belsky & Pluess, 2009a; Boyce & Ellis, 2005). Siguiendo con la propuesta de la susceptibilidad neurobiológica, Ellis et al. (2011) propusieron que el fenotipo de susceptibilidad que produce estos efectos bivalentes se vería favorecido por diferencias en la función y estructura en múltiples niveles que incluyen el genético, epigenético, neural, neuroendocrino y conductual. Además de esto, también se ha hipotetizado que la exposición a andrógenos durante la etapa prenatal o postnatal temprana podrían

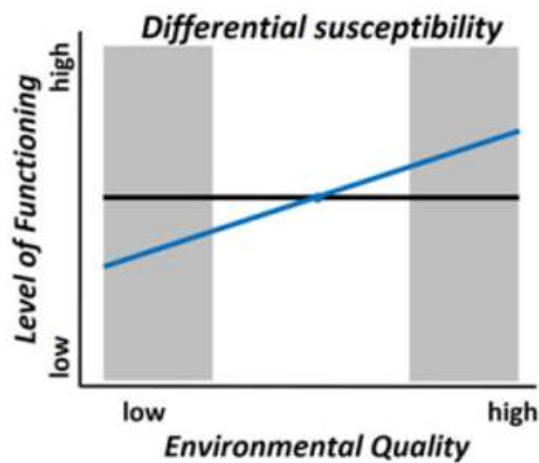
modular la plasticidad del desarrollo y, por lo tanto, la susceptibilidad a los efectos ambientales posteriores (del Giudice et al., 2018).

Finalmente, se ha planteado si la susceptibilidad, generada por la presencia de dichos factores de susceptibilidad, es de dominio general o de dominio específico. Es decir, si los individuos que demuestran ser susceptibles a un factor o contexto ambiental (entre los que encontramos por ejemplo los estilos de crianza, estrés parental, conflicto marital o los eventos de la vida) también responden de manera similar a otras experiencias o contextos. Es más, no solo se ha planteado si algunos individuos se ven únicamente afectados por algunos aspectos específicos del entorno, sino que también se ha planteado si existe variabilidad respecto a los dominios del funcionamiento, sea competencia social o académica, función ejecutiva, depresión, conducta externalizante, etc. (Hartman & Belsky, 2016). Gran parte de las descripciones sobre *susceptibilidad diferencial* argumentan, al menos implícitamente, la existencia de un rasgo general de susceptibilidad. Entre estas descripciones encontramos la realizada por Boyce y Ellis (2005) al caracterizar a los niños altamente susceptibles o no susceptibles como orquídeas o diente de león respectivamente. De hecho, diferentes estudios que han sido revisados y recogidos en los trabajos de Belsky y Pluess (2009b; 2013a) y Ellis et al. (2011) han mostrado que los mismos factores fisiológicos, genéticos o de temperamento moderan de forma similar ante una amplia variedad de contextos y fenotipos de desarrollo como los antes mencionados. Por el contrario, algunos autores abogan por una susceptibilidad ambiental de dominio específico al argumentar que los contextos ambientales y experiencias del desarrollo probablemente afecten a distintos procesos neurobiológicos los que, a su vez, actuarán sobre diferentes fenotipos (McLaughlin et al., 2014). En este sentido, los resultados obtenidos por Belsky et al. (2021) parecen ir en la línea de una susceptibilidad genética específica de dominio, ya que encontraron que una atención de mejor calidad predijo un mayor desarrollo cognitivo-lingüístico pero no un comportamiento problemático, y que una mayor atención (horas por semana) predijo más problemas de conducta pero no afectó al desarrollo cognitivo-lingüístico. Zhang et al. (2021) también sostienen que la

susceptibilidad específica de dominio parece ser más verosímil puesto que los tamaños del efecto de los trabajos revisados por estos autores eran pequeños o modestos.

**Figura 2.**

*Representación gráfica del modelo teórico de susceptibilidad diferencial. La línea azul representa la presencia de la característica de susceptibilidad, mientras que la línea negra representa la ausencia de dicha característica. (Figura modificada de Jolicoeur-Martineau et al., 2020)*



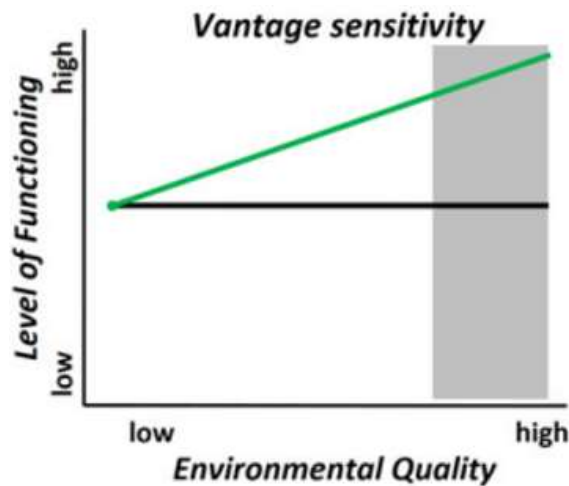
1.2.3. Sensibilidad ventajosa

Finalmente, existe otra teoría más reciente, la teoría de *sensibilidad ventajosa*, que está influenciada por la psicología positiva y por las diferencias interindividuales observadas en la eficacia de los tratamientos (Pluess & Belsky, 2013). Así pues, esta hipótesis propone que algunos individuos son más sensibles y responden de forma más positiva a las ventajas ambientales o los contextos positivos, presentando una ventaja frente a aquellos que no cuentan con esta capacidad de respuesta. En un primer instante, Belsky y Pluess (2009a), denominaron como “afortunados” (en inglés *lucky*) a estos individuos con una mayor probabilidad de beneficiarse de los contextos y experiencias positivas. Sin embargo, Manuck (2011)

y Sweitzer et al. (2013) introdujeron el término *sensibilidad ventajosa* para referirse al lado positivo de la *susceptibilidad diferencial* y a la variabilidad de respuesta ante las experiencias positivas. A partir de este momento, los creadores de esta hipótesis adoptaron y promovieron este término que ahora da nombre a la teoría de sensibilidad ventajosa (Pluess & Belsky, 2013). El grado de sensibilidad al contexto viene determinado por la presencia de factores de *sensibilidad ventajosa* que aumentan la ventaja al efecto positivo del contexto. Entre estas características endofenotípicas encontramos, de la misma forma que en las teorías anteriores, factores de temperamento, fisiológicos y genéticos (Pluess & Belsky, 2013). Contrario a la sensibilidad ventajosa encontraríamos la resistencia ventajosa, que hace referencia a la ausencia de beneficio de los contextos positivos, lo cual podría ser comparable, aunque de forma inversa, a la resiliencia en el marco de *diátesis-estrés*. Dicha resistencia ventajosa también es en función de la ausencia de factores de sensibilidad o presencia de factores de resistencia. Por lo tanto, la *sensibilidad ventajosa* hace referencia a las diferencias individuales en la promoción del bienestar o el funcionamiento competente al exponerse a experiencias y contextos beneficiosos debido a factores de promoción (Pluess & Belsky, 2013) (Figura 3). Por último, tal y como ocurre en la teoría de *diátesis-estrés* y en la de *susceptibilidad diferencial*, existe una versión fuerte y una débil de la teoría de *sensibilidad ventajosa*. Así pues, según la versión fuerte algunos individuos se ven afectados por el ambiente mientras que otros no. Por el contrario, en el modelo débil todos se ven afectados por la exposición ambiental, pero algunos más fuertemente que otros (Jolicoeur-Martineau et al., 2020) (Figura 4).

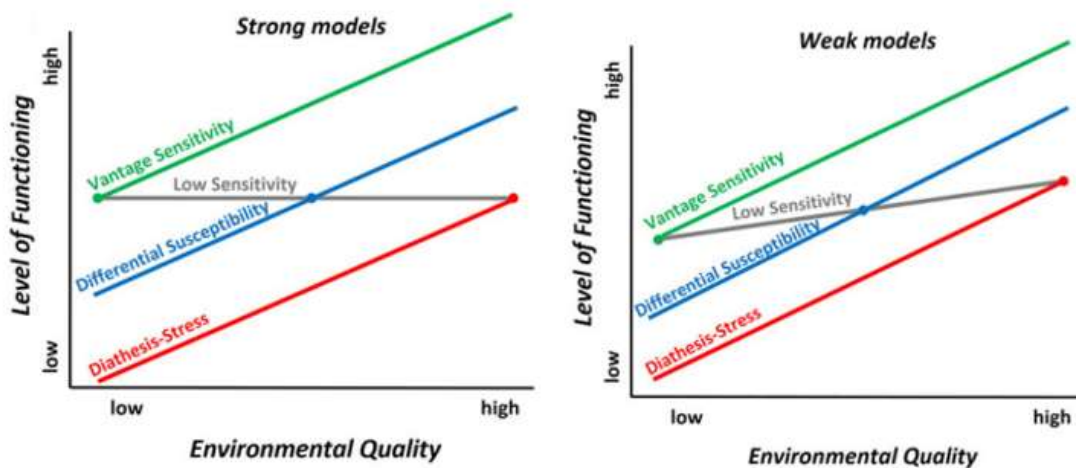
**Figura 3**

Representación gráfica del modelo teórico de sensibilidad ventajosa. La línea verde representa la presencia de la característica de ventaja, mientras que la línea negra representa la ausencia de dicha característica. (Figura modificada de Jolicoeur-Martineau et al., 2020)



**Figura 4**

Representación gráfica de las hipótesis de diátesis-estrés, susceptibilidad diferencial y sensibilidad ventajosa al asumir (a) el modelo fuerte y (b) el modelo débil. (Figura modificada de Jolicoeur-Martineau et al., 2020).





## CAPÍTULO 2. FACTORES AMBIENTALES

### Capítulo 2. Factores ambientales

#### 2.1. Contexto familiar

##### 2.1.1. Estilos parentales

###### 2.1.1.1. Estilos parentales y conducta agresiva

###### 2.1.1.1.1. Diferencias sexuales, estilos parentales y conducta agresiva

##### 2.1.2. Vínculo emocional

###### 2.1.2.1. Vínculo emocional y conducta agresiva

###### 2.1.2.1.1. Diferencias sexuales, vínculo emocional y conducta agresiva

##### 2.1.3. Ecología familiar

###### 2.1.3.1. Diferencias sexuales, ecología familiar y conducta agresiva





## 2.1. Contexto familiar

La teoría ecológica de Bronfenbrenner (1979), más tarde revisada y denominada teoría bioecológica (Bronfenbrenner, 2001), describe el desarrollo como un proceso interactivo entre el individuo, con sus características biológicas, psicológicas y conductuales, y los factores contextuales ubicados en diferentes sistemas. De ahí que se utilice para analizar el efecto del contexto en el desarrollo.

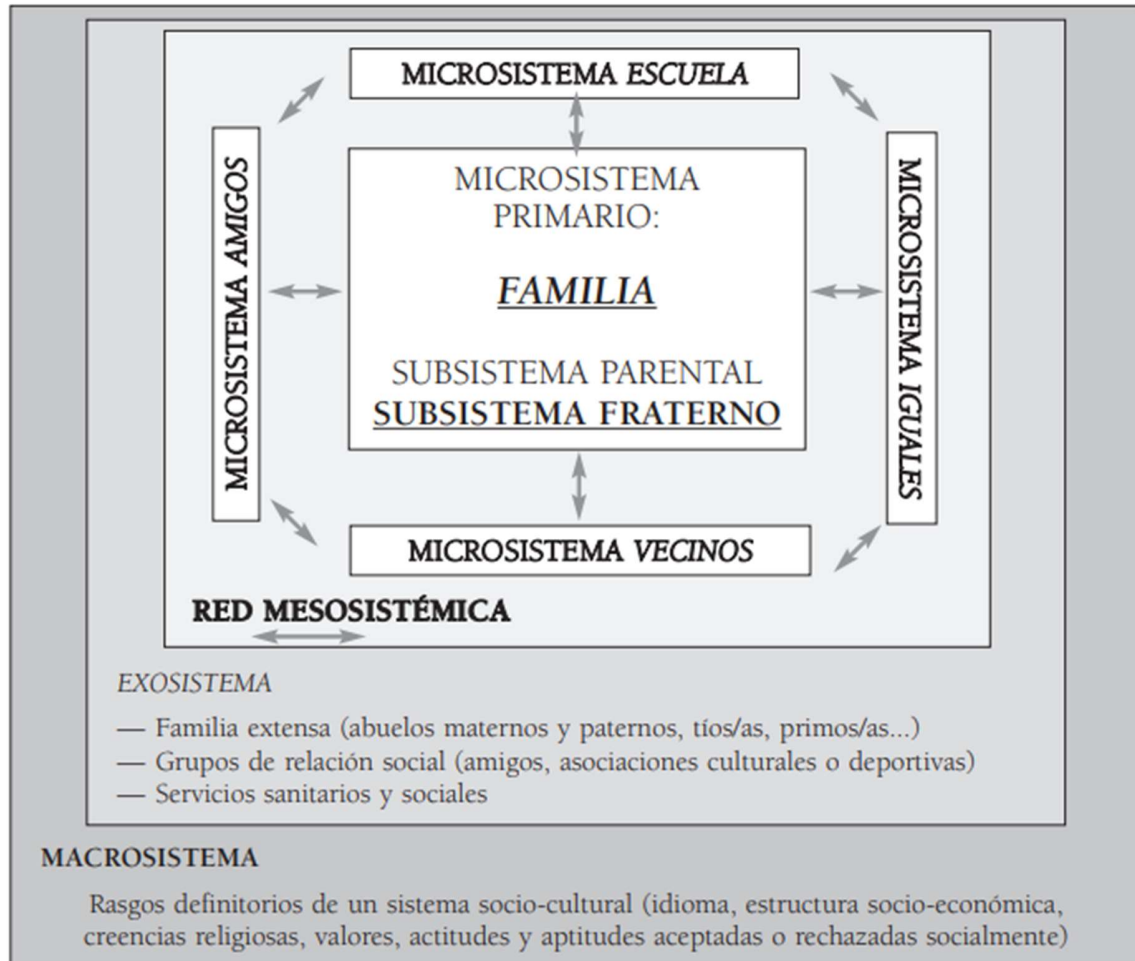
Bronfenbrenner concibió cuatro sistemas ambientales interconectados y estructurados unos dentro de otros, para abordar las situaciones en las que un individuo se encuentra en relación con el entorno. Estos sistemas son el microsistema, el mesosistema, el exosistema y el macrosistema (Bronfenbrenner, 1979) (Figura 5). El microsistema es el escenario más próximo dentro del cual se sitúa el individuo en desarrollo. Éste comprende un conjunto de relaciones entre dicha persona y el ambiente próximo en el que se desenvuelve en un momento particular de su vida (Bronfenbrenner, 1977). Por lo tanto, incluye las interacciones directas que la persona realiza en su vida cotidiana (Arranz, 2004). Se encuentran, por ejemplo, los microsistemas de los pares o de la familia, que a su vez pueden tener subsistemas como el de la pareja y el de los hijos en el caso de la familia (Arranz, 2004). En el siguiente nivel se halla el mesosistema, que es el conjunto de microsistemas que conforman el nicho de desarrollo del individuo o, dicho de otra forma, es el sistema en el que se hallan las interrelaciones entre los principales microsistemas en los que participa la persona en desarrollo en un momento determinado de su vida (Bronfenbrenner, 1977). Este sistema hace referencia, por lo tanto, a las influencias recíprocas, solapamientos o interconexiones entre los microsistemas (Rodrigo & Palacios, 2004). Ejemplo de estas interacciones son las relaciones entre la familia y los iguales, observando que el tipo de apego establecido con los padres puede influir sobre las relaciones establecidas con los iguales (Rodrigo & Palacios, 2004). El exosistema es el siguiente nivel más externo y se compone de contextos en los que la persona en desarrollo no está directamente involucrada pero que tienen influencia en su comportamiento y desarrollo

(Bronfenbrenner, 1977). También se ha definido como las estructuras sociales formales o informales entre las cuales no se encuentra el individuo pero que influyen y delimitan lo que sucede en su ambiente más próximo (Bronfenbrenner, 1977). Se sitúan en este nivel, por ejemplo, el estrés laboral, el nivel educativo o el estatus socioeconómico de los progenitores que puede influir en la calidad del cuidado del hijo (Meyrose et al., 2018). Finalmente, en el nivel superior de la ecología se encuentra el macrosistema, que es el sistema más general y amplio que influye en la naturaleza de las interacciones entre el resto de los niveles (Bronfenbrenner, 1997). El macrosistema está compuesto por los rasgos definitorios de un sistema socio-cultural como es el conjunto de valores culturales, creencias sociales y sucesos históricos de la comunidad (Bronfenbrenner, 1997), así como sus creencias religiosas y la estructura socioeconómica de la sociedad (Arranz, 2004). Se observa, por ejemplo, que los valores o creencias de una sociedad pueden influir en el microsistema al afectar al grado de implicación del padre en la educación de los hijos (Rodrigo & Palacios, 2004).

Durante muchos años la familia es el microsistema más importante en la vida de una persona (Arranz, 2004; Rodrigo & Palacios, 2004). Esto es así dado que la familia al ser el primer contexto de socialización, resulta muy significativo en el desarrollo de los niños (Carrasco & González, 2006). Así, los padres son considerados referentes en la formación del esquema cognitivo que comienza a desarrollarse en la infancia (Mowder, 2005), ya que a partir de esas interacciones adquieren expectativas sociales y conductuales y aprenden cuáles son los comportamientos sociales que podrían trasladarse a otros contextos sociales (Maccoby & Martin, 1983). Por lo tanto, los padres son clave en el establecimiento del ajuste social de los niños (Hoffman, 2000). De ahí que se haya estudiado la relación entre diversas variables del contexto familiar y la conducta agresiva. Por ello, en este estudio nos centraremos principalmente en el microsistema de la familia.

**Figura 5**

*Teoría ecológica de Bronfenbrenner (Arranz, 2004)*



### 2.1.1. Estilos parentales

La crianza de los hijos ha sido definida como la respuesta de los padres a las necesidades de los hijos (Bornstein & Bornstein, 2007), pero también como los intentos de los padres de socializar y controlar a sus hijos (Baumrind, 1967). Por su parte, los estilos parentales han sido definidos como la combinación de comportamientos y actitudes de los padres durante el proceso de socialización de los hijos que generan un clima emocional determinado presente en una amplia

gama de contextos y situaciones (Darling & Steinberg, 1993; Mize & Pettit, 1997) y que contribuyen a la competencia, desarrollo y psicopatología del niño (McKee et al., 2008). Por lo tanto, los estilos parentales son patrones generales de crianza que describen las técnicas y respuestas típicas de los padres (Coplan et al., 2002). Contrariamente, las prácticas de crianza son comportamientos específicos de los padres hacia sus hijos ejercidos en diferentes momentos y circunstancias (Darling & Steinberg, 1993).

Diana Baumrind (1967; 1971) identificó diferentes tipos de estilos parentales basándose en la interacción de dos dimensiones; la dimensión de sensibilidad o calidez parental y la dimensión de exigencia o control. Por un lado, la dimensión de sensibilidad o calidez parental, que se relaciona con la involucración parental, se define como la presencia de afecto positivo, sensibilidad, apoyo y buena comunicación en la relación padre-hijo y el fomento de la autonomía del hijo a partir de la disciplina. Por otro lado, la dimensión de exigencia o control hace referencia al rol de los padres en la promoción del respeto por las reglas y convenciones sociales e incluye conductas como el control, la supervisión y exigencias de madurez (Baumrind, 1991). De la combinación de estas dos dimensiones Baumrind (1967; 1971) distinguió tres estilos parentales; el autoritativo o democrático, el autoritario y el permisivo.

Los padres de estilo autoritativo son tanto cálidos como exigentes (Baumrind, 1973; 1991), de modo que establecen las reglas y pautas a seguir, pero de manera más democrática siendo, por lo tanto, exigentes y receptivos al estar dispuestos a escuchar las preguntas de sus hijos y utilizar el razonamiento para responder a estas y explicar las reglas. Así pues, estos padres son asertivos en vez de intrusivos o restrictivos. Además, cuando los hijos no alcanzan las expectativas, los padres son comprensivos y no castigan ya que sus métodos disciplinarios son de apoyo en lugar de punitivos (Baumrind, 1978; 1991). Por lo tanto, el estilo autoritativo promueve la comunicación bidireccional, fomenta un ambiente de calidez, demanda madurez y realiza un control inductivo (Bagan et al., 2019; Marcone et al., 2020) con

el objetivo de que sus hijos sean asertivos, socialmente responsables, cooperativos y autorregulados (Baumrind, 1991).

Los padres de estilo autoritario son exigentes y poco cálidos (Baumrind, 1971; 1973). Estos padres orientados al estatus esperan que sus reglas y órdenes estrictas sean obedecidas sin explicación razonada o posibilidad de diálogo, ya que creen que el hijo ha de tener un papel subordinado en el que además se restringe su autonomía. Así pues, es un estilo restrictivo, punitivo y poco cálido en el que los niños han de seguir las indicaciones de los padres y han de respetar el trabajo y el esfuerzo de estos, los cuales tienen altas expectativas hacia sus hijos (Baumrind, 1978; 1991). Con lo que, el estilo autoritario se caracteriza por altos niveles de control y demanda de madurez y bajos niveles de comunicación y calidez (Marccone et al., 2020).

Finalmente, los padres permisivos son cálidos, pero ejercen bajo control (Baumrind, 1973; 1991). Este estilo parental se caracteriza por carecer de reglas firmes y tener bajas demandas y expectativas de madurez y autocontrol, de modo que los padres apenas ejercen una disciplina hacia sus hijos. Así pues, son más receptivos que exigentes ya que no demandan un comportamiento maduro, permiten que los hijos regulen sus acciones, reaccionan con aceptación a los deseos o impulsos de sus hijos y evitan la confrontación. Esto es así puesto que estos padres se consideran un recurso para el niño y no los responsables de moldear su conducta. Además, son cariñosos y comunicativos con sus hijos lo que en ocasiones conlleva a asumir un estatus de amigo en vez de padre (Baumrind, 1978; 1991). Por consiguiente, este estilo parental se caracteriza por altos niveles de calidez y claridad de comunicación y por bajos niveles de control y demanda de madurez (Marccone et al., 2020).

Más tarde, Maccoby y Martin (1983), basándose de nuevo en las dimensiones de calidez y control, diferenciaron cuatro tipos de estilos parentales. La diferencia de esta categorización respecto a la de Baumrind (1967; 1971) es que Maccoby y

Martin (1983) distinguieron dos tipos de estilos parentales a partir del estilo permisivo, el estilo indulgente y el negligente. El estilo indulgente se caracteriza por ser poco exigente y muy cálido mientras que el negligente se caracteriza por bajos niveles de exigencia y calidez. Así, este modelo supuso un avance respecto al anterior puesto que diferenció la categoría permisiva considerando el grado de calidez. Sin embargo, cabe señalar que la conceptualización de Baumrind (1967; 1971) sigue siendo extensamente utilizada para distinguir los estilos parentales (Baumrind et al., 2010; Rinaldi & Howe et al., 2012) y es la que será utilizada en el presente trabajo.

#### 2.1.1.1. Estilos parentales y conducta agresiva

Tal y como se ha avanzado previamente, los estilos parentales influyen en el crecimiento psicológico (Crick et al., 1999a) y en el desarrollo conductual de los niños (Lober & Egeland, 2011). Por lo tanto, se ha observado que los diferentes estilos parentales pueden influir tanto positiva como negativamente en la conducta agresiva de los niños (Reed et al., 2008; Romano et al., 2005).

El estilo parental democrático ha sido descrito como el estilo parental óptimo (Baumrind, 1972; Lamborn et al., 1991; Steinberg et al., 1994). Diferentes estudios han señalado la existencia de una relación entre este estilo parental y diferentes resultados positivos como un buen rendimiento académico (Weiss & Schwarz, 1996), ajuste psicológico y competencia (Darling & Steinberg, 1993; Steinberg et al., 1992), conductas prosociales (Padilla-Walker et al., 2012) y habilidades sociales más efectivas (Weiss & Schwarz, 1996). Asimismo, también se ha observado que el estilo parental autoritativo sería predictor de bajos niveles de problemas externalizantes (Rinaldi & Howe, 2012; Steinberg et al., 2006) y de agresión (Baumrind, 1973; Clark et al., 2015). Sin embargo, también existen estudios que no han hallado relación entre este estilo parental y la conducta externalizante (Antolín et al., 2009). La relación negativa entre este estilo parental y la conducta agresiva y externalizante podría ser debida a que el estilo autoritativo se relaciona

positivamente con la capacidad de regulación conductual del niño. Así pues, los padres autoritativos otorgan gradualmente autonomía a sus hijos, infundiéndoles confianza y permitiéndoles asumir cada vez mayores responsabilidades, lo que aumenta su autodeterminación y la capacidad de resistir a las influencias externas (Steinberg, 2000).

En relación al estilo autoritario se ha observado que los hijos de los padres con este estilo de crianza tienen un ajuste social negativo caracterizado por mal humor, hostilidad y timidez hacia los compañeros, baja autoestima, dependencia de sus padres, bajo compromiso con las metas, poco autocontrol (Baumrind, 1973), distractibilidad y ansiedad (Marcone et al., 2020). También se ha hallado que durante la adolescencia estos sujetos muestran obediencia y conformidad con las normas, pero manifiestan menor competencia y autosuficiencia, así como mayor malestar somático y psicológico. Sin embargo, se ha observado que si las demandas son demasiado estrictas y elevadas el hijo puede rebelarse no considerando legítima la autoridad de los padres (Marcone et al., 2017) y mostrando dificultad para cumplir las reglas en la interacción con los iguales (Colvin et al., 1997). Además, la crianza autoritaria dificulta la predisposición prosocial (Slagt et al., 2016b) y predice la conducta externalizante (Akhter et al. 2011; Alizadeh et al. 2011; Braza et al., 2015; Holmes, 2013; Rinaldi & Howe 2012; Spilt et al., 2014) y la agresión de los niños (Calvete et al., 2014; Casas et al., 2006; Kuppens et al., 2013; Marcone et al., 2018; Marcone et al., 2020; Tur-Pocar et al., 2012). Esto podría ser debido a que el estilo autoritario minimiza las oportunidades de los hijos de aprender a lidiar con el estrés (Baumrind, 1973). En este sentido, se ha observado que los padres autoritarios, al tener conductas hostiles y demandantes que sobreexcitan emocionalmente a sus hijos, inhiben el desarrollo de la autorregulación de los mismos (Sroufe, 1996). Esto es, el excesivo control dificulta el desarrollo de las estrategias de autorregulación (Grolnick et al., 1999). Además, los padres que utilizan conductas de poder, como por ejemplo los castigos corporales, enseñan que las conductas agresivas son aceptables cuando interactúan con otras personas (Hart et al., 1992).



Finalmente, el estilo parental permisivo ha sido relacionado con una baja autoestima y autorregulación, dependencia emocional (Baumrind, 1973), altas expectativas, aceptación, amabilidad (Azimi et al., 2012), impulsividad, abuso de sustancias y abandono escolar (Wake et al., 2007). Al mismo tiempo, también ha sido asociado negativamente con la prosocialidad (Llorca et al., 2017) y positivamente con los problemas externalizantes (Akhter et al. 2011; Alizadeh et al. 2011; Rinaldi & Howe, 2012) y la conducta agresiva de niños y adolescentes (Braza et al., 2015; Casas et al., 2006; Rubin et al., 1995; Sandstrom, 2007; Stocker, 2000; Vaillancourt et al., 2007). Esto podría ser debido a que los padres permisivos minimizan las oportunidades de que sus hijos aprendan a hacer frente al estrés (Baumrind, 1973). Además, debido a que los padres no controlan el comportamiento de sus hijos, estos no desarrollan completamente la regulación de sus emociones e impulsos, de modo que al enfrentarse a conflictos o desacuerdos muestran niveles excesivos de comportamientos agresivos (Rubin et al., 1995). A esto habría que añadir que estos padres al no brindar suficiente control no contrarrestan el desarrollo y mantenimiento de estas conductas (Nelson & Crick, 2002) y que la falta de ello podría comunicar indirectamente que es una conducta aceptable (Casas et al., 2006).

Desde la psicología social se han desarrollado diferentes teorías que han tratado de explicar la influencia del entorno, incluidos los estilos parentales, sobre la conducta agresiva. Dos de éstas son la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1973) y el modelo de frustración-agresión (Berkowitz, 1978). De acuerdo a la teoría del aprendizaje social de Bandura (1973), la agresión proactiva es una conducta aprendida que ayuda a obtener una meta, que está influenciada por los procesos familiares y que se ve reforzada por sus consecuencias positivas (Bandura, 1983). Además, de acuerdo con esta teoría, se ha observado que esta agresión está asociada con la anticipación de obtener resultados positivos (Crick & Dodge, 1996). Así, tal y como se acaba de mencionar en este mismo apartado, la agresión proactiva podría ser explicada por el uso de estilos parentales considerados hostiles o coercitivos. Esto es así puesto que el uso de estrategias de coerción, de amenazas, o el castigo físico podrían considerarse herramientas o instrumentos

eficaces para alcanzar el objetivo y, por lo tanto, los niños podrían utilizarlas para resolver sus problemas o conseguir sus objetivos (Chan, 2010; Vitaro et al., 2006).

De acuerdo al modelo de frustración-agresión (Berkowitz, 1978), la agresión reactiva se consideraría una respuesta aprendida a la frustración. Los eventos aversivos son percibidos como amenazadores, lo que provoca una respuesta de miedo o la necesidad de defenderse ante dicho estímulo (Berkowitz, 1978). Igualmente, Dodge (1991) declaró que la amenaza o peligro crónico predispondría a la agresión reactiva y la hipervigilancia. Así, la agresión reactiva podría ser explicada, de la misma forma que la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1973), por un estilo parental hostil o coercitivo donde los niños tengan sesgos socioemocionales y sociocognitivos (Crick & Dogde, 1996). En este caso, el uso de la disciplina hostil se asociaría a un procesamiento de la información sesgado con tendencia a enfocarse en las amenazas y atribuir intenciones hostiles a actos ambiguos (Dodge et al., 1995). En consecuencia, estos niños serían más sensibles a las señales de amenaza, lo que a su vez generaría una reducción del umbral a la hora de reaccionar agresivamente (Jia et al., 2014).

Sin embargo, diferentes estudios han sugerido que la relación entre los estilos parentales y la conducta de los niños es más compleja. Esto es, el conjunto de comportamientos realizados durante la crianza, los estilos parentales, podrían realizarse en función de las características de los hijos (Lengua & Kovacs, 2005), ya que las características conductuales y de temperamento de los niños afectan a su entorno (Broekhuizen et al., 2015). Así, los padres podrían moldear sus comportamientos para adaptarse a las características de sus hijos (Zadeh et al., 2010). Esta relación bidireccional entre padres e hijos se ha evidenciado en diferentes estudios. Por ejemplo, Carrasco et al. (2009) observaron que la conducta agresiva de los hijos incrementa el control parental. Asimismo, Eisenberg et al. (2015) hallaron que los niños desregulados y agresivos elicitaban que sus padres tengan una crianza más negativa e intrusiva y menos sensible. En esta misma línea, Eisenberg y Fabes (1994) encontraron que las respuestas de las madres a las expresiones de emociones negativas de sus hijos dependen de la percepción que

estas tenían del temperamento de su hijo. El temperamento difícil tendría por lo tanto un impacto evocador en la crianza de los hijos (Lengua & Kovacs, 2005; Sanson et al., 2004).

#### 2.1.1.1.1. Diferencias sexuales, estilos parentales y conducta agresiva

Algunos autores han encontrado que existen diferencias en los estilos de crianza basadas en el género, al mismo tiempo que hay diferencias entre los estilos de crianza maternos y paternos (Russel et al., 1998). Así pues, los padres tienden a utilizar un estilo autoritario, mientras que las madres tienden a involucrarse en estilos de crianza más democráticos (Conrade & Ho, 2001; Russel et al., 1998; Russel et al., 2003; Winsler et al., 2005) e incluso permisivos (Conrade & Ho, 2001). Además, se ha observado que el estilo autoritario de los padres es más predominantemente utilizado en la crianza de los chicos, mientras que el democrático de las madres es más frecuente en la crianza de las chicas (Conrade & Ho, 2001; Russel et al., 1998) y el estilo permisivo de las madres es más utilizado con los hijos (Conrade & Ho, 2001). En el meta-análisis realizado por Lytton y Romney (1991) se observó que los niños eran sometidos a más castigos físicos que las niñas y que los padres eran más restrictivos con sus hijos que con sus hijas, en comparación a las madres las cuales no diferenciaban entre niños y niñas.

A pesar de que en algunas familias la madre sigue siendo la principal responsable de las tareas de cuidado, y que se haya observado que estas presentan una mayor influencia sobre los hijos independientemente del sexo (Raya et al., 2013; Tur-Pocar et al., 2012), los padres cada vez se involucran más en las actividades de crianza, por lo que es fundamental estudiar el papel de estos en el desarrollo infantil (Ruiz-Hernández et al., 2018; Ray et al., 2013). Braza et al. (2015) observaron que la combinación de la crianza paterna y la crianza materna precedía la conducta agresiva, conducta internalizante y externalizante de los hijos. Así pues, el estudio de los estilos de crianza de la madre y del padre predice más adecuadamente la

agresión infantil que el estudio del estilo del padre o de la madre por separado (Raya et al., 2013).

Además, de estas asociaciones disimilares entre los estilos parentales de la madre y del padre y la conducta agresiva de sus descendientes, también se han observado diferencias de acuerdo con el sexo del infante. Esto podría indicar que la composición sexual de la díada padre-hijo es importante, a pesar de que la composición de dicha díada no parece ser consistente entre diferentes estudios. Un estudio realizado por Casas et al. (2006) mostró que la crianza permisiva de la madre y la autoritaria del padre se asociaba con la agresión relacional de los chicos, mientras que la agresión relacional de las chicas se asociaba con la crianza autoritaria de ambos padres y la permisiva de la madre. Además, la agresión física de las chicas se relacionaba con las crianzas permisivas y autoritarias de la madre positivamente y con la crianza autoritativa de la madre negativamente. Por contra, Braza et al. (2015) encontraron que la combinación del estilo autoritario de la madre y el permisivo del padre se relacionaba positivamente con la conducta agresiva de niños y niñas, mientras que la combinación de estilos permisivos del padre y de la madre se asociaba únicamente con la agresión en las niñas.

### 2.1.2. Vínculo emocional

La relación paterno-filial es otro aspecto del contexto familiar de suma relevancia en la conducta de los hijos que consta de diferentes dimensiones. En concreto, el afecto es una dimensión de gran importancia en dicha relación ya que es la base del establecimiento del apego (Ainsworth et al., 1978; Bowlby, 1969; González Peña et al., 2011). La dimensión de aceptación también ha sido estrecha y positivamente relacionada con el apego (Gallarín & Alonso-Arbiol, 2012).

La teoría del apego fue primeramente propuesta por Bowlby (1969) quien definió el término apego como el vínculo emocional o afectivo, que comprende la comodidad, seguridad y apoyo, entre los niños pequeños y sus principales cuidadores (Bowlby, 1988). Esta teoría etológica de las relaciones interpersonales destaca la importancia

evolutiva de las relaciones, puesto que estas cumplen una función de supervivencia (Bowlby, 1969). Así, el sistema de apego incluye por un lado, conductas infantiles que son activadas por el estrés con el objetivo de reducirlo y restablecer la sensación de seguridad y por otro lado, conductas parentales de supervisión de la seguridad y protección y conductas que dan respuestas a las demandas infantiles. Para ello, es central la disponibilidad y la sensibilidad ante las señales de los niños. Dicha sensibilidad no solo hace referencia a la respuesta rápida a la angustia o afectividad negativa, sino que también implica una apertura a las comunicaciones e intenciones del niño (Lyons-Ruth, 1996). Por lo tanto, cuando los cuidadores ofrecen una base segura a los niños cuando son sensibles a las señales de los mismos, abordan sus necesidades y les proporcionan regulación emocional, mientras que si los cuidadores no responden adecuadamente estos no son considerados como una base segura, estableciéndose por lo tanto un apego inseguro (Bowlby, 1988). Mary Ainsworth (Ainsworth et al., 1978) definió tres patrones básicos de apego; el apego seguro, el apego evitativo y el apego ambivalente.

Además, Bowlby (1973) hipotetizó que las experiencias de crianza y, por lo tanto, la calidad de las relaciones entre los cuidadores principales y los hijos contribuyen a la construcción de un modelo operante interno (del inglés *Internal working models*) relativamente estable que determina un conjunto de creencias y expectativas sobre uno mismo y los demás. Si las figuras de apego son seguras, es decir, son de apoyo y protección (responden a las demandas de protección de forma cálida y sensible), los niños desarrollarán un modelo relacional interno confiado y seguro. Sin embargo, los niños desarrollarán un modelo relacional interno negativo e inseguro si las relaciones con las figuras de apego son hostiles, inciertas o de desconfianza, es decir, inseguras. Por lo tanto, las relaciones entre los cuidadores y los hijos establecen las bases de las cogniciones sociales que influirán en el modo de percibir el mundo social y físico, así como en la forma de interacción con el entorno (Bowlby, 1973; 1988).

### 2.1.2.1. Vínculo emocional y conducta agresiva

Fue el propio Bowlby (1969; 1973; 1988) el que describió una relación entre el apego y la conducta agresiva en las futuras relaciones sociales de las personas.

Como se ha mencionado, la relación entre los niños y la figura de apego establece modelos operantes que influyen en la percepción del entorno físico y social y en la forma de interacción con el mismo (Bowlby, 1973; 1988). Se ha observado que, si los modelos operantes internos son seguros o positivos desarrollarán percepciones positivas de uno mismo, lo que favorece el desarrollo de la autoestima y la regulación emocional (Gomez & McLaren, 2007; Sheffield Morries et al., 2007). Al mismo tiempo, desarrollarán percepciones positivas de las conductas de otros niños, lo que motivará una interacción constructiva con los compañeros (Thompson, 2008). Además, al considerarse a uno mismo y a los compañeros como merecedores de amor o cariño, se relacionarán con calidez y afecto (Thompson, 2008). De ahí que se haya advertido que los individuos caracterizados por un estilo de apego seguro son menos propensos a realizar comportamientos agresivos (Belsky & Cassidy, 1994; Rubin et al., 1998; Sroufe, 1988) o antisociales, a la vez que son más propensos a aceptar las reglas (Belsky & Cassidy, 1994) y tener conductas afiliativas hacia los compañeros (Sroufe, 1988). Esto podría ser debido a que aquellos con un apego seguro reprimen menos los sentimientos, se sienten menos abrumados por la angustia y son capaces de empatizar con otra persona (van IJzendoorn, 1997), al mismo tiempo que tienen mayor control interno (Stayton et al., 1970).

Por el contrario, si los modelos operantes internos son inseguros y negativos, desarrollarán percepciones de sí mismos y de los demás como indignos de dicho amor o cariño y responderán con ambivalencia o rechazo a otras personas (Thompson, 2008). Además, desarrollarán expectativas negativas sobre las relaciones interpersonales, expectativas que estarán caracterizadas por la ira, la agresión, la inseguridad, la hostilidad y la desconfianza (Bowlby, 1969; 1973), lo cual conlleva a una mayor conducta agresiva (Lyons Ruth, 1996). Este aumento de la conducta agresiva podría ser debido a que, como consecuencia de la

desconfianza de las relaciones interpersonales, estos niños atribuyen intenciones hostiles al comportamiento de los demás (McElwain et al., 2008; Simons et al., 2001) y, por lo tanto, es más probable que se muestren hostiles y tengan comportamientos ofensivos y agresivos hacia los demás (Crick & Dodge, 1994; Huesmann, 1998). Así, se ha encontrado que el apego inseguro está estrechamente asociado con conductas más agresivas (Lyons-Ruth et al., 1993; Simons et al., 2001), peores habilidades sociales y baja autoestima (Lyons-Ruth et al., 1993). Esta relación entre el apego inseguro hacia las figuras de cuidado y el riesgo de desarrollo de problemas de conducta también ha sido demostrado en varios meta-análisis y estudios longitudinales (Fearon et al., 2010; Hovee et al., 2012; O'Connor et al., 2012), así como en investigaciones que analizaban la relación entre el apego y la agresión reactiva y proactiva (Marcus & Kramer, 2001).

Asimismo, se ha observado que los ambientes familiares regidos por el apoyo y la atención generan un mejor ajuste psicológico y mayores índices de autoestima en los niños (Alonso-García & Román, 2005). La comunicación, el apoyo y el cariño parental potencian el desarrollo positivo del menor (Mansager & Volk, 2004). Además, el afecto se ha asociado con menores síntomas externalizantes, entre los cuales se encuentra la agresión (Doyle & Markiewicz, 2005). Sin embargo, los bajos niveles de afecto de la figura de apego se relacionan con la conducta agresiva (Rothbaum & Weisz, 1994). Esta relación podría ser debida a que el afecto de las figuras de apego brinda la base para el desarrollo de la regulación interna del comportamiento de los niños quienes, a su vez, tienden a adoptar las normas y valores de los padres para mantener su afecto y aceptación (Hoffman, 1983; Kochanska & Askan, 1995). En esta línea, Nunes et al. (2013) encontraron que los niños que consideraban que sus madres eran receptivas, mostraban apoyo y estaban disponibles para ellos tenían menores niveles de agresión, delincuencia, ansiedad y retraimiento social. Contrariamente, la percepción del rechazo paterno y un apego materno frágil se relacionaba con mayores puntuaciones de agresión y delincuencia (Nunes et al., 2013). Tanto el rechazo, la falta de respuesta, como la frialdad afectiva de los padres fomentan la evitación, la rabia, la dificultad en la regulación del estrés, la desconexión emocional en las relaciones y las expectativas

negativas respecto a los demás y a las relaciones, lo que explicaría la relación entre la evitación y la hostilidad (Eceiza et al., 2011). Además, se ha observado que las percepciones negativas del apoyo materno se asocian con un procesamiento de la información hostil en las relaciones con los iguales, lo que a su vez conlleva a conductas más hostiles (Gómez et al., 2001).

#### 2.1.2.1.1. Diferencias sexuales, vínculo emocional y conducta agresiva

Algunos autores han encontrado que existen diferencias sexuales en el establecimiento de la relación entre apego y la conducta agresiva, teniendo también en cuenta las variables relacionadas con el vínculo paterno-filial.

En primer lugar, los resultados de diversas investigaciones revelan que la tasa de apego seguro es mayor en las niñas que en los niños en diferentes nacionalidades (Akgun & Mellier, 2015; Li et al., 2014; Song et al., 2009). En segundo lugar, dichas diferencias han sido halladas al tener en cuenta el sexo del cuidador. Varios estudios han señalado que la experiencia afectiva del padre es tan importante como la de la madre para el desarrollo psicosocial y el bienestar de los hijos (Rohner & Veneziano, 2001). Así, tanto el vínculo de apego seguro con la madre (Brumariu & Kerns, 2010; Fearon et al., 2010; Nishikawa et al., 2010a; Nishikawa et al., 2010b) como con el padre (Booth-Laforce et al., 2006; Brumariu & Kerns, 2010) ha sido negativamente asociado con problemas de conducta externalizantes e internalizantes. Sin embargo, también hay estudios que no han encontrado una relación entre el apego paterno y la conducta externalizante (Nunes et al., 2013). Además, también se ha observado que ambas figuras parentales podrían tener consecuencias diferentes ya que Liu (2008) observó que la relación de apego hacia el padre se relacionaba con los problemas externalizantes, mientras que la relación de apego hacia la madre se relacionaba con los problemas internalizantes. En este mismo sentido, se ha relacionado la percepción de rechazo del padre con los problemas externalizantes (agresión y delincuencia) (Nunes et al., 2013) y la



conducta agresiva física en los niños, la verbal en las niñas y la indirecta tanto en niños como en niñas (Kuterovac-Jagodic & Kerestes, 1997).

También se han señalado diferencias al tener en cuenta el sexo de los hijos. Así pues, diferentes estudios han encontrado una relación positiva entre el apego inseguro y los problemas de conducta y la agresión en chicos, pero no en chicas (Cohn, 1990; Lewis, 1984; Turner, 1991). Sin embargo, cuando los niños y las niñas tenían un apego seguro no mostraban diferencias en cuanto a la agresión y la conducta externalizante (Lewis, 1984; Turner, 1991).

Finalmente, parece que tanto el sexo del hijo como el del progenitor son relevantes en la relación entre el tipo de vínculo y la agresión. Un estudio indicó que las niñas, con una relación de apego inseguro con la madre, eran más agresivas física y relacionalmente, al mismo tiempo que los niños, con una relación de apego inseguro con el padre, mostraban una mayor agresividad relacional (Casas et al. 2006). Este resultado parece corroborar la hipótesis del vínculo del mismo género, según la cual, las díadas del mismo género son más predictivas de los resultados (Booth-LaForce et al., 2005). Sin embargo, otras investigaciones han apuntado en direcciones distintas. Así, Li et al. (2019) encontraron que la relación de apego segura con el padre se relacionaba con una menor conducta agresiva por parte de los niños y niñas; mientras que el vínculo seguro de la madre sí que se asociaba con una menor conducta agresiva de las niñas.

### 2.1.3. Ecología familiar

Tal y como se ha comentado en la introducción de este apartado, el contexto familiar es el primer contexto de socialización, lo que lo convierte en muy relevante para el desarrollo (Carrasco & González, 2006) y ajuste social de los niños (Hoffman, 2000).

Dentro de dicho contexto, encontramos numerosos factores, que se podrían situar dentro del microsistema de la familia o del exosistema de los padres, que han sido relacionados con la agresión. Por ejemplo, los problemas de conducta

internalizantes y externalizantes de los padres (Bagner et al., 2013; Manly et al., 2013), las características parentales desviadas (delincuencia, abuso de sustancias, enfermedad mental) (Tremblay, 2010; Tremblay et al., 2005; Tzoumakis et al., 2014), la monoparentalidad (Rodríguez et al., 2013; Tzoumakis et al., 2014), la maternidad temprana (Joussemet et al., 2008), el bajo nivel educativo y socioeconómico de los padres (Ehrenreich et al., 2014; Tzoumakis et al., 2014) y el consumo de tabaco durante el embarazo (Dolan et al., 2016; Tremblay, 2010) han sido positivamente asociados con la conducta agresiva infantil.

Asimismo, se ha observado, en cuanto a las relaciones intrafamiliares, que la disrupción familiar caracterizada por separaciones, divorcios, inestabilidad y conflictos maritales (Del Barrio & Roa, 2006; Eisner & Malti, 2015; Li et al., 2011; Rutter et al., 2000; Smith et al., 2013; Tremblay, 2010), la pobre o inadecuada vinculación afectiva entre padres e hijos (De Haan et al., 2013; Savage, 2014), los estilos parentales inadecuados (Braza et al., 2015; De Haan et al., 2013), los malos tratos (físicos, sexuales o desatención) (Rutter et al., 2000; Tremblay, 2010) y la falta de estimulación (Tremblay, 2010) también pueden favorecer el desarrollo de la conducta agresiva.

Profundizando en el microsistema de la familia cabe destacar el efecto en el desarrollo del conflicto interparental, es decir, el conflicto marital existente entre los progenitores. Se ha encontrado que la exposición al conflicto parental es un factor de riesgo para el retraso cognitivo y socioemocional (Hinnant et al., 2013), el desarrollo de problemas internalizantes (Brock & Kochanska, 2016; Jouriles et al., 2016; Schermerhorn et al., 2011), externalizantes (Jouriles et al., 2016; Schermerhorn et al., 2011) y de comportamiento antisocial (Antolín et al., 2009). Asimismo, se ha señalado que existe una mayor tendencia a desarrollar conductas agresivas en aquellos hijos que crecen en un contexto familiar con niveles elevados de conflicto marital (Shin et al., 2014; Smokowski et al., 2017), llegando a evidenciarse una diferencia en la conducta agresiva entre las niñas que habían sido expuestas a situaciones de elevado conflicto y las que no (Baldry, 2003).

Otro factor de riesgo, situado en el microsistema de la familia, es el estrés familiar. Este se encuentra relacionado con el desarrollo de los hijos (Jacob et al., 2018; Julien et al., 2017), los problemas de ajuste (Conger et al., 2002), así como con el desarrollo de la conducta agresiva (Cabrera et al., 2012). En este caso, en un estudio realizado por Jackson y Warren (2000) en una muestra de sujetos de 7 a 13 años, se observó que un contexto familiar estresante se asociaba positivamente con la conducta externalizante, conducta que era medida mediante la agresión, hiperactividad y problemas de conducta. Similarmente, Antolín et al. (2009) también hallaron que el estrés familiar se asociaba con niveles más elevados de conducta antisocial en niños de 6 a 10 años. Otro estudio también halló que la exposición al contexto familiar estresante, medida que incluía el divorcio de los padres, cambios de escuela, crisis financieras o muerte de un progenitor entre otras, predecía el desarrollo de problemas externalizantes y conductas antisociales en adolescentes (Kim et al., 2003). Similarmente, hay otros estudios que también han observado que la exposición a sucesos estresantes, como situaciones de disrupción familiar caracterizadas por inestabilidad familiar, divorcios o separaciones de los padres, incrementan la conducta agresiva infantil (Joussemet et al., 2008; Tremblay, 2010). Relacionado con la inestabilidad familiar, también se ha relacionado el abandono del menor por parte de los progenitores con un mayor riesgo de agresión y delincuencia posterior (Hildyard & Wolfe, 2002).

Además del estrés familiar, el estrés parental, esto es, el estrés generado como consecuencia de ejercer el rol de progenitores, es otra variable de la ecología familiar, que se relaciona positivamente con la agresión infantil (Ruiz-Ortiz & Barnes, 2019; Tharner et al., 2012) y la conducta externalizante (Buodo et al., 2013; Tremblay et al., 2004). Esto podría ser debido a que como consecuencia del estrés parental los padres responden inadecuada e impacientemente a las demandas de sus hijos (Morgan et al., 2002). No obstante, no hay que olvidar que la relación entre los padres y los hijos puede ser bidireccional (Sameroff, 2009). Así, se ha encontrado que la conducta de los hijos puede tener un impacto en el estrés parental (Lengua & Kovacs, 2005; Mackler et al., 2015; Woodman et al., 2015), de forma que

la agresión de los hijos podría incrementar el estrés parental lo que al mismo tiempo también podría afectar al desarrollo de conductas agresivas futuras (Granic & Patterson, 2006).

#### 2.1.3.1. Diferencias sexuales, ecología familiar y conducta agresiva

Cabe señalar que, tal y como se ha observado para los estilos parentales y las relaciones de apego, se han encontrado diferencias respecto al sexo de los progenitores y alguna de las variables de la ecología familiar. Así, al menos dos estudios han encontrado que la relación entre el estrés parental y la conducta agresiva sólo era significativa en el caso de las madres (Gutman et al., 2005; Ruiz-Ortiz & Barnes, 2019). Sin embargo, uno de estos estudios también apunta que experimentar una relación paterno-filial difícil es relevante tanto para el padre como para la madre (Ruiz-Ortiz & Barnes, 2019).



## CAPÍTULO 3. FACTORES INDIVIDUALES

### Capítulo 3. Factores individuales

#### 3.1. Factores del temperamento

##### 3.1.1. Modelos teóricos del temperamento

##### 3.1.2. Temperamento y conducta agresiva

##### 3.1.3. Temperamento, contexto y conducta agresiva

#### 3.2. Factores fisiológicos

##### 3.2.1. Eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal y cortisol

##### 3.2.1.1. Cortisol y conducta agresiva

##### 3.2.1.2. Cortisol, contexto y conducta agresiva

##### 3.2.2. Eje Hipotálamo-Pituitario-Gonadal y testosterona

##### 3.2.2.1. Testosterona y conducta agresiva

##### 3.2.2.2. Testosterona, contexto y conducta agresiva

#### 3.3. Factores genéticos

##### 3.3.1. Vía serotoninérgica

##### 3.3.1.1. Vía serotoninérgica y conducta agresiva

##### 3.3.1.2. Polimorfismo genético 5-HTTLPR (5-HTT) y conducta agresiva

##### 3.3.1.3. Polimorfismo genético 5-HTTLPR (5-HTT), contexto y conducta agresiva

##### 3.3.2. Vía dopaminérgica

##### 3.3.2.1. Vía dopaminérgica y conducta agresiva

##### 3.3.2.2. Polimorfismo genético rs4680 (COMT) y conducta agresiva

##### 3.3.2.2. Polimorfismo genético rs4680 (COMT), contexto y conducta agresiva



### 3.1. Factores del temperamento

El temperamento puede definirse como las diferencias individuales innatas en las tendencias conductuales y emocionales que aparecen en la infancia (Clauss et al., 2015). Al mismo tiempo, los rasgos temperamentales han sido definidos como las primeras disposiciones básicas emergentes y consistentes en los dominios de actividad, afectividad, atención y autorregulación entre otros (Shiner et al., 2012). Estas tendencias conductuales, que son el producto de la compleja interacción entre factores genéticos, biológicos y ambientales (Shiner et al., 2012), emergen tempranamente y muestran cierta estabilidad y consistencia a lo largo de la vida (DePauw et al., 2009; Goldsmith et al., 1987) a la par de ser susceptibles de cambio como consecuencia del propio desarrollo y de las experiencias individuales (Shiner & DeYoung, 2011). Así, se ha argumentado que algunos rasgos de temperamento que aparecen durante la primera infancia, se expanden dando lugar a una red más amplia y de comportamientos más complejos (Shiner & DeYoung, 2011).

El temperamento es un constructo relativamente estable que ayuda a predecir las respuestas y la interacción de los niños con el entorno, ejerciendo una influencia sobre el desarrollo de los mismos (Rothbart & Bates, 2006). De ahí que el temperamento sea un componente fundamental para comprender la conducta infantil y en particular la conducta agresiva infantil con la cual ha sido estrechamente relacionada (Lee, 2014; Ojanen et al., 2012; Sterry et al., 2010; Walker et al., 2001; Xu et al., 2009).

#### 3.1.1. Modelos teóricos del temperamento

Dada la importancia del temperamento en la socialización, su estudio y conceptualización tiene una larga historia que comienza al menos en la Grecia antigua. Los filósofos de la época, partiendo de las ideas de Hipócrates, sostenían que el estado de ánimo y la conducta habitual de las personas eran el resultado de cuatro humores; la sangre, la bilis negra, la bilis amarilla y la flema. Estos cuatro



humores tenían como resultado cuatro temperamentos diferentes que eran el sanguíneo, el melancólico, el colérico y el flemático (Jayme, 2020). Así pues, una combinación equilibrada daba como resultado la normalidad, mientras que el desequilibrio o predominio de uno de ellos conllevaba a unos patrones de conducta identificables como la impulsividad, las tendencias agresivas o las tendencias depresivas (Trofimova et al., 2016). Por lo tanto, se consideraba que el temperamento era derivado de procesos biológicos y emocionales, perspectiva que sigue estando vigente con la conceptualización actual del temperamento (Zuckerman, 1995).

Más recientemente, en 1956, Alexander Thomas y Stella Chess iniciaron el estudio longitudinal de Nueva York (New York Longitudinal Study, NYLS) sobre temperamento a partir del cual señalaron la importancia de las diferencias biológicas en el desarrollo y la conducta de los niños, ya que las diferencias emergen tempranamente en la infancia. Pero al mismo tiempo también destacaron la importancia de las experiencias de socialización en el desarrollo de los mismos (Thomas et al., 1963). Basándose en un análisis de las entrevistas realizadas a los padres de su estudio, en 1977 crearon una lista de rasgos de temperamento (Thomas & Chess, 1977). Dicha lista contenía nueve dimensiones de temperamento; (1) nivel de actividad, que es el componente motor presente en el funcionamiento de un niño y la proporción diurna de funcionamiento activo e inactivo, (2) ritmicidad/regulación de las funciones biológicas, que consiste en la previsibilidad y/o imprevisibilidad en el tiempo de cualquier función, (3) aproximación/retirada ante nuevos estímulos, que es la respuesta inicial ante un nuevo estímulo, (4) adaptabilidad ante nuevas situaciones, que consiste en la facilidad con que un niño modifica situaciones nuevas o alteradas en la dirección deseada, (5) capacidad de respuesta a los estímulos, el nivel de intensidad de estimulación que es necesario para evocar una respuesta perceptible, (6) intensidad de las reacciones, que es el nivel de energía de la respuesta, (7) calidad del estado de ánimo, es la cantidad de comportamientos agradables, alegres y amistosos frente a comportamientos desagradables, de llanto y antipáticos, (8) distracción, es la eficacia de los estímulos ambientales extraños para interferir o alterar las

direcciones de la conducta en curso y (9) atención/persistencia frente a estímulos no deseados, que es el tiempo que el niño dura realizando una actividad, así como la continuación de una actividad frente a distractores/obstáculos para el mantenimiento de la actividad.

De la combinación de estas categorías surgen tres tipos fundamentales de temperamento. El primero, el *temperamento fácil*, se caracteriza por su regularidad, respuestas positivas de acercamiento a nuevos estímulos, alta adaptabilidad al cambio y estado de ánimo de intensidad leve a moderada preponderantemente positivo. Estos niños se sienten cómodos rápidamente en un entorno nuevo o con gente nueva, y son aceptados por los demás porque son bondadosos y serviciales. El segundo tipo, el *temperamento difícil*, se caracteriza por su irregularidad en las funciones biológicas, respuestas negativas de retraimiento a nuevos estímulos, falta de adaptabilidad o adaptabilidad lenta al cambio y estados de ánimo intensos y frecuentemente negativos. Estos niños requieren períodos de adaptación prolongados a las nuevas personas o situaciones y los estallidos de llanto y agresión son relativamente frecuentes. El último tipo, el de *adaptación lenta* (en inglés *slow-to-warm*) se caracteriza por una combinación de respuestas negativas a nuevos estímulos y una adaptabilidad lenta (Chess & Thomas, 1985).

Como ya se ha mencionado, además de enfatizar las diferencias biológicas también destacan las experiencias en la socialización. Atendiendo a esto último, propusieron el concepto de bondad de ajuste (en inglés *Goodness of fit*) para hacer referencia a la interacción entre el temperamento del niño y el ambiente teniendo en cuenta el nivel de adaptación al último. Así, determinadas características temperamentales serían más deseables en un ambiente que en otro. Asimismo, este marco teórico también propone una relación bidireccional entre el temperamento y el contexto (Chen & Schmidt, 2015). Señalaron que los extremos temperamentales, en cualquiera de los extremos de las dimensiones conductuales, podrían convertirse en fuentes de resultados patológicos cuando se ven desafiados por las condiciones ambientales. También destacan que la falta de ajuste entre los temperamentos infantiles particulares y los estilos de los padres podría tener consecuencias

desadaptativas (Thomas & Chess, 1984). Posteriormente se han encontrado problemas empíricos y conceptuales con este modelo puesto que no es posible distinguir el estilo de conducta de los niños basándose en su contenido y su motivación hacía la misma.

Más tarde, Buss y Plomin (1975; 1984) también formularon otra descripción y conceptualización del temperamento al centrarse en aquellos rasgos que era probable que fueran observables desde la infancia hasta la edad adulta. Así pues, sostenían que los rasgos temperamentales eran hereditarios y relativamente estables en el tiempo. Partiendo de esta base Buss y Plomin propusieron un modelo inicial de temperamento, que responde al acrónimo EAS(I), en el cual consideraron que eran cuatro los rasgos del temperamento; (1) *Emocionalidad* que es la intensidad de las emociones negativas como el miedo y la ira, (2) *Actividad* que es la cantidad de energía y movimiento observable por características como el ritmo, vigor y resistencia, (3) *Sociabilidad* que hace referencia a estar rodeado de gente y se observan rasgos tales como tendencias a afiliarse y responder a los demás e (4) *Impulsividad* que es el componente central de la falta de control inhibitorio o de la incapacidad de retrasar las respuestas ante los estímulos y se compone de características como el tiempo de decisión, la falta de persistencia y la búsqueda de sensaciones. El modelo inicial tuvo modificaciones como, por ejemplo; el rasgo de sociabilidad se diferenció de la timidez y el rasgo de impulsividad fue eliminado del modelo para después volver a agregarlo (Shiner & DeYoung, 2013). Estos autores también propusieron la existencia de una compatibilidad entre características del temperamento y el contexto y dicho ajuste fue acuñado con el concepto armonía (Buss & Plomin, 1984). De igual forma que el modelo de Thomas y Chess (1977; Chess & Thomas, 1985), este modelo también ha sido criticado puesto que omite la existencia de rasgos que podrían ser categorizados de naturaleza temperamental lo cual supone que este modelo realizaría una descripción limitada del temperamento (Shinner & DeYoung, 2013).

También desde una perspectiva biológica, Gray (1981; 1987; 1991) describió tres sistemas cerebrales básicos que explicarían la conducta en respuesta a estímulos

ambientales asociados estrechamente al temperamento y la personalidad; (1) el *sistema de inhibición conductual* (del inglés *Behavioral Inhibition System*, BIS), es el sistema encargado de alertar sobre un posible peligro o escarmiento ante los estímulos, aumentando el comportamiento de evitación. Los estímulos novedosos, previo a su exploración y categorización, también activarían el BIS ya que estos podrían ser amenazantes, (2) el *sistema de activación conductual* (del inglés *Behavioral Approach System*, BAS), es sensible a las señales de recompensa de incentivos, lo cual conlleva a que forme parte de las conductas de aproximación y exploración activándolas, y genera conductas impulsivas dirigidas a adquirir la recompensa, (3) el *sistema de lucha-huida* (del inglés *Fight-Flight System*, FFS) es sensible a los estímulos inmediatamente amenazantes o frustrantes (estímulos aversivos condicionantes como ruidos fuertes) y se encontraría involucrado con emociones fuertes como el pánico o la ira ya que el resultado de la FFS es la evitación activa (pánico y huida) o la ira y la agresión reactiva (lucha). La diferencia en reactividad de estos tres sistemas sería el determinante de las diferencias individuales en el temperamento y la personalidad (Gray, 1987; 1991; Gray & McNaughton, 2000). Se ha asumido que la sensibilidad de los sistemas BIS y BAS es independiente y que por lo tanto la activación de estos ante un estímulo también lo sería existiendo todas las combinaciones activacionales posibles (Gray, 1987). Sin embargo, al enfrentarse a una señal de castigo o recompensa real, la activación de estos sistemas es mutuamente inhibitoria, esto es, la activación de un sistema inhibe la activación del otro sistema (Gray, 1992).

Otra de las propuestas del temperamento que destaca la importancia de los factores biológicos y sociales es la realizada por Kagan et al. (1987). Sin embargo, ésta es diferente a las anteriores ya que describen el temperamento en base a una única característica, característica que comparte nombre con uno de los sistemas cerebrales de Gray (1981; 1987); la *inhibición conductual*. La inhibición conductual, se define como una reacción de carácter vigilante y ansiosa ante situaciones sociales novedosas o desafiantes (Chen & French, 2008). Esta característica aparece a partir de los 18 meses de edad y se mantiene moderadamente estable en el tiempo. A partir de la inhibición conductual describieron dos perfiles del

temperamento; los *sujetos conductualmente inhibidos* que se caracterizan por una actitud ansiosa y vigilante ante los nuevos estímulos y cuentan con niveles elevados de actividad motora y emociones negativas, y los *sujetos conductualmente desinhibidos* que se caracterizan por ser más relajados y desenvueltos y con menores niveles de estrés (Kagan et al., 1987).

Finalmente, uno de los modelos del temperamento más relevantes en la actualidad, y en el que se basa este estudio, es el propuesto por Rothbart y Derryberry (1981). Según esta perspectiva el temperamento se entiende como las diferencias individuales constitucionales en los procesos de reactividad y autorregulación que influyen en las interacciones con el entorno. Destaca la importancia de las diferencias individuales en los procesos emocionales que reflejan la reactividad inicial al entorno, esto es, la respuesta inmediata al cambio en el entorno interno o externo que elicitó respuestas de orientación automática, al igual que también acentúa las diferencias en la regulación de las tendencias mediante la atención y otros procesos autorregulatorios que llevan a comportamientos orientados a objetivos. Estos rasgos temperamentales relativamente estables son de origen biológico y composición biológica pero están moldeados por el desarrollo, ya que se ven sometidos a las influencias de la herencia, la maduración y la experiencia. De acuerdo a este modelo, los rasgos reactivos son el reflejo de la excitabilidad biológica (sistema somático, endocrino y nervioso) mientras que los rasgos reguladores son los encargados de la modulación (potenciación o inhibición) de la reactividad. Así pues, a medida que los niños maduran emergen nuevos rasgos de temperamento (Rothbart & Derryberry, 1981). Estos autores describieron diversas características temperamentales: el nivel de actividad, aproximación/anticipación positiva, impulsividad, placer de alta intensidad, ira/frustración, sonrisa/risa, timidez, elevada reactividad y dificultad para calmarse, disconformidad/malestar, tristeza, atención focalizada, miedo, placer de baja intensidad y sensibilidad perceptiva (Rothbart, 1981). A partir de estas características de temperamento, esta teoría estructura el temperamento en tres dimensiones generales (Rothbart & Derryberry, 1981). Dimensiones que fueron confirmadas mediante análisis factoriales realizados por Rothbart y Putnam (2002), los cuales utilizaron una medida de temperamento

infantil, el cuestionario de comportamiento infantil (del inglés *Child Behavior Questionnaire*; CBQ; Rothbart & Putnam, 2001) para ello. Dichas dimensiones son la *emocionalidad negativa* (del inglés *Negative emotionality*), el *control de esfuerzo* (del inglés *Effortful control*) y la *surgencia* (del inglés *Surgency*) y son observables desde la infancia hasta la niñez posterior (Rothbart & Bates, 2006).

La *emocionalidad negativa* es la tendencia a angustiarse fácilmente (Putnam et al., 2001) y se caracteriza por emociones negativas tales como tristeza, incomodidad, frustración, miedo y dificultad para calmarse (Rothbart & Putnam, 2002). El *control de esfuerzo* es entendido como la capacidad de inhibir la respuesta dominante a favor de las subdominantes permitiéndoles así dirigir su atención y regular las emociones y las conductas (Rothbart & Bates, 2006). Así, representa la eficiencia de la atención ejecutiva para permitir la regulación voluntaria de la emoción y la conducta (Rothbart et al., 2011a), de ahí que abarque el control inhibitorio, el enfoque atencional, el placer de baja intensidad y la sensibilidad perceptual (Rothbart & Putnam, 2002). Finalmente, la *surgencia* es la dimensión que muestra una predisposición a la involucración activa con el entorno (Putnam et al., 2001) e incluye características como alto nivel de actividad, la ausencia de timidez, el placer de alta intensidad y la impulsividad (Rothbart & Putnam, 2002).

### 3.1.2. Temperamento y conducta agresiva

Diversos estudios han informado que ciertas características del temperamento están relacionadas con la agresión (Lee, 2014; Ojanen et al., 2012; Sterry et al., 2010; Walker et al., 2001; Xu et al., 2009) y el desarrollo de problemas internalizantes y externalizantes (Eisenberg et al., 2005; Eisenberg et al., 2009; Sanson et al., 2004; Zhou et al., 2009; Zhou et al., 2008). Así, los niños que podrían categorizarse como temperamentalmente difíciles por tener una propensión a expresar emociones negativas, tener bajos niveles de adaptabilidad, alto nivel de actividad y baja regulación emocional, tienden a tener una mayor incidencia de

problemas de conducta, incluida la agresión, durante su desarrollo (Bates et al., 1989; Chess et al., 1989).

Además, diversos autores han observado que el bajo control de esfuerzo, la alta impulsividad, la ira y la alta emocionalidad negativa se asocian con los problemas externalizantes, los problemas de ajuste social y la agresión (Eisenberg, 2009; González-Peña et al., 2013b; Kochanska et al., 2009; Kochanska & Kim, 2012; Xu et al., 2009). Asimismo, características del temperamento como la ira y la frustración, la búsqueda de estímulos novedosos, los altos niveles de actividad e incluso la alta afiliación, también han sido relacionadas con la conducta agresiva infantil, estando la afiliación relacionada con la agresión relacional (González-Peña et al., 2013b; Lee, 2014; Ojanen et al., 2012; Schmeck & Poutska, 2001; Sterry et al., 2010; Walker et al., 2001; Xu et al., 2009;).

Sin embargo, existen características temperamentales que son consideradas protectoras del desarrollo de la conducta agresiva como la baja reactividad emocional, las altas puntuaciones en atención focalizada y timidez o ser sensible, afectivo y moderadamente activo (Eisenberg et al., 1998; Smith & Prior, 1995; Werner & Smith, 1982). Asimismo, el alto control de esfuerzo, y los bajos niveles de ira y frustración y los altos niveles de regulación de las emociones también predicen niveles bajos de conducta externalizante en niños y un menor aumento de la agresión en niños y adolescentes (Lee, 2014; Zhou et al., 2008; Zhou et al., 2009). Otra de las variables del temperamento que se ha hipotetizado que podría ser protectora ante el desarrollo de la conducta agresiva es la inhibición conductual (Corr & Perkins, 2009). Sin embargo, también se ha hallado que esta característica podría estar relacionada con la agresión desplazada (Denson et al., 2006; Rajchert et al., 2016), agresión que se realiza como consecuencia de una provocación pero que se dirige a una persona distinta a la responsable de dicha incitación (Dollard et al., 1939).

Más concretamente, en relación a las dimensiones del temperamento propuestas por Rothbart (Rothbart & Derryberry, 1981), éstas han sido ampliamente estudiadas y relacionadas con la conducta agresiva. La *emocionalidad negativa o afectividad negativa* es considerada un marcador de desregulación emocional que predice la conducta agresiva (Carrasco et al., 2020) y predispone al desarrollo de problemas externalizantes tanto en niños (Oldehinkel et al., 2004; Rothbart et al., 2001; Sanson et al., 2004), en adolescentes (Homomichi & Donnellan, 2011; Singh & Waldman, 2010), como en adultos (Krueger et al., 2001). También es considerado como uno de los principales factores relacionados con los problemas de salud mental (Clark et al., 1994). Así pues, los niños con alta *emocionalidad negativa* se frustran fácilmente lo que podría conducir a un patrón de ira, irritabilidad o agresión (Berdan et al., 2008). Se ha observado que la identificación temprana de esta característica temperamental predice la posterior conducta agresiva (Malti & Rubin, 2018; Perhamus & Ostrov, 2021; Vitaro et al., 2006) y conducta externalizante (Eisenberg et al., 2009; Gallitto, 2015; Shaw et al., 2001; Wichstrøm et al., 2018). Sin embargo, cabe destacar que en el estudio realizado por Vitaro et al. (2006) la *emocionalidad negativa* únicamente predecía la agresión reactiva, no la proactiva, lo cual, según argumentan los autores, podría ser debido a que tanto la *emocionalidad negativa* como la agresión reactiva se relacionan con la ira, la irritabilidad y la reactividad a la incomodidad o a las amenazas percibidas, así como una baja tolerancia a la frustración. Además, también señalar que los niveles bajos de *emocionalidad negativa* se han relacionado con la conducta prosocial (Sanson et al., 2004).

El *control de esfuerzo* también ha sido relacionado negativamente con la conducta externalizante (Meehan et al., 2013; Olson et al., 2005; Sanson et al., 2004; Valiente et al., 2003) y la conducta agresiva en niños (Ellis & Fraser, 2019; Xu et al., 2009) y adolescentes (Dane & Marini, 2014) así como en estudios longitudinales que abarcan la niñez y adolescencia (Var der Voort et al., 2013; Wang et al., 2015). Además, esta dimensión es la que cuenta con una relación más directa tanto conceptual como empírica con la conducta externalizante (De Pauw & Mervielde, 2010; Honomichi et al., 2012). Los niños con altos niveles de *control de esfuerzo*



son capaces de modular su conducta e inhibir la respuesta dominante e impulsiva (Olson et al., 2005), de ahí, que se relacione positivamente con la competencia social y la conducta prosocial (Olson et al., 2005; Sanson et al., 2004) y que se haya sugerido que el mantenimiento o aumento de *control de esfuerzo* en la edad adulta temprana proteja ante la aparición de conductas externalizantes concurrentes (Meehan et al., 2013). Sin embargo, los niños con bajos niveles de *control de esfuerzo* no serían capaces de controlar las emociones lo que los llevaría a tener problemas externalizantes (Eisenberg et al., 2004). A pesar de estos resultados, la asociación entre el *control de esfuerzo* y la conducta agresiva parece no ser siempre negativa. Se ha propuesto que esta pudiera ser diferente al tener en cuenta el tipo de agresión (Frick & Morriz, 2004). Esto es, el bajo *control de esfuerzo* podría estar relacionado con la agresión reactiva como consecuencia de la mala regulación emocional y la incapacidad de inhibición de los impulsos. Sin embargo, en el caso de la agresión proactiva sería el alto *control de esfuerzo* la que mejor predeciría ya que los actos agresivos planificados requieren de una regulación conductual (Frick & Morriz, 2004). Esta relación entre el *control de esfuerzo* y la agresión dependiente del tipo de agresión fue observada en un estudio realizado por Rather et al. (2011).

Finalmente, diversas investigaciones han sugerido que la *surgencia* se relaciona positivamente con los problemas de conducta externalizante en niños (Berdan et al., 2008; Mervielde et al., 2005) y adolescentes (Honomichi et al., 2012) y la conducta agresiva en la infancia (Berdan et al., 2008; Gunnar et al., 2003; Rothbart et al., 2001). Los niños con altos niveles de *surgencia* se caracterizan por ser muy activos y explorar el entorno sin tener en consideración las normas y las reglas sobre su conducta, de forma que cuando sus metas son bloqueadas esto puede resultar en frustración (Rothbart et al., 2000a). Así, se ha observado que niños con altos niveles de *surgencia* se sirven de la agresión para superar los obstáculos y conseguir de esta forma su objetivo (Rothbart & Putnam, 2002). Sin embargo, la asociación entre esta dimensión del temperamento y la conducta agresiva parece ser la más débil de las tres dimensiones del temperamento (Cale, 2006).

Sin embargo, los estudios que examinan el efecto directo de las dimensiones de temperamento como la emocionalidad negativa o el nivel de actividad sobre la conducta encuentran efectos modestos (Caspi et al., 1995; Shaw et al., 2001), lo cual sugiere la existencia de una relación más compleja en la cual los factores ambientales, incluido el contexto familiar, interactúan con el temperamento del niño para predecir la conducta (Cicchetti & Cohen, 1995; Sameroff, 2009). Además, cabe señalar que los niños, debido a sus características de temperamento, responden de forma diferente ante situaciones ambientales similares lo cual los lleva a tener resultados adaptativos o desadaptativos (Rothbart & Putnam, 2002).

### 3.1.3. Temperamento, contexto y conducta agresiva

Como ya se ha adelantado en el apartado de estilos parentales, el temperamento de los hijos tendría un impacto evocador en la crianza de los hijos (Lengua & Kovacs, 2005; Sanson et al., 2004), al mismo tiempo que las conductas de los padres tienen un impacto sobre el temperamento de sus hijos (Stifter & Moyer, 1991). Así, Belsky et al. (1998) partiendo de que alta emocionalidad negativa a los 12 meses de edad predecía el desarrollo de problemas de conducta externalizante a los 36 meses de edad en aquellos que habían experimentado una crianza de bajo apoyo, propusieron que los problemas de conducta se desarrollarían por la coexistencia de un temperamento difícil y una crianza negativa, ya que estas se exacerbarían recíprocamente. En este sentido, se ha encontrado que el temperamento difícil en interacción con una mala relación materno-filial tiene un fuerte impacto sobre el desarrollo de conductas externalizantes en los niños (Sanson et al., 1991).

Además de estos estudios, existen numerosas investigaciones que han abordado la interacción entre diferentes constructos del temperamento y el contexto para estudiar cuál de los tres modelos teóricos explicados, diátesis-estrés, susceptibilidad diferencial o sensibilidad ventajosa, es el que mejor ilustra los

resultados obtenidos. Diferentes investigaciones han encontrado apoyo para cada uno de los tres modelos teóricos dependiendo del constructo investigado, el método de evaluación empleado o incluso el periodo de desarrollo estudiado (Obradovic et al., 2010; Rioux et al., 2016; Slagt et al., 2016a). Sin embargo, cabe destacar que factores del temperamento como la surgencia o el control de esfuerzo han sido estudiados en menor medida que otros factores como la emocionalidad negativa o el temperamento difícil.

Así, son numerosos los estudios que han analizado si el temperamento difícil es un factor de vulnerabilidad, susceptibilidad o ventaja. Encontramos entre estos el estudio realizado por Pluess y Belsky (2009) quienes observaron que los niños con temperamentos más difíciles mostraban mayores niveles de problemas de conducta y conflictos profesor-alumno cuando la calidad de cuidado era baja, pero mostraban los menores niveles problemas de conducta y conflictos y más competencia social cuando la calidad de crianza era alta, lo cual estaría en consonancia con la teoría de *susceptibilidad diferencial*. También, de acuerdo con la teoría de *susceptibilidad diferencial*, otros autores encontraron que los niños con temperamento difícil mostraban menos conducta externalizante o conducta agresiva que los niños de temperamento fácil cuando sus madres eran sensibles y realizaban un control poco severo, pero mostraban más conducta externalizante o conducta agresiva si sus madres eran poco sensibles y ejercían un control severo (Bradley & Corwyn, 2008; Mesman et al., 2009; Pitzer et al., 2011; van Aken et al., 2007; van Zeijl et al., 2007). Asimismo, un estudio realizado por Zhang et al. (2021) mostró que los niños con temperamento difícil, en comparación con aquellos con un temperamento más fácil, mostraban mayores y menores niveles de conducta externalizante al ser expuestos a una crianza de menor o mayor apoyo respectivamente, pero esto era consistente con el modelo débil de la teoría de *susceptibilidad diferencial* ya que aquellos con un temperamento más fácil también se veían afectados por su entorno pero en menor medida. Este mismo resultado fue obtenido en un meta-análisis realizado por Slagt et al. (2016a) el cual arrojó que los niños con un temperamento difícil, en comparación con aquellos con un temperamento más fácil, eran más vulnerables a

una crianza negativa pero también se beneficiaban más de una positiva siendo este resultado consistente con la teoría de *susceptibilidad diferencial* pero en su vertiente débil puesto que los niños con temperamentos no tan difíciles también se veían afectados por su crianza aunque en menor medida. Sin embargo, existen otras investigaciones que apoyan que el temperamento difícil es un factor de vulnerabilidad al ser consistentes con la teoría *diátesis-estrés*. Entre estos se encuentra el trabajo realizado por Kochanska y Kim (2013) quienes observaron que los niños con temperamento difícil eran más obedientes y tenían menos problemas de conducta cuando recibían un cuidado más sensible, pero eran menos obedientes y tenían más problemas de conducta cuando no recibían un cuidado sensible. A pesar de que este resultado parece consistente con la teoría de susceptibilidad diferencial, las interacciones halladas reflejaban ser consistentes con el modelo de diátesis-estrés. Yaman et al. (2010) hallaron que los niños con temperamento difícil mostraban más agresión cuando tenían niveles bajos de crianza positiva, pero estos no se beneficiaban de niveles más elevados de crianza positiva, lo cual era consistente con la teoría de *diátesis-estrés*. Sin embargo, aquellos con un temperamento más fácil sí que se beneficiaron de una crianza menos punitiva lo que los llevaba a realizar menos agresión, lo cual podría ser consistente con la teoría de *sensibilidad ventajosa*. Finalmente, Rioux et al. (2016) concluyeron que, en aquellos estudios realizados en jóvenes o adolescentes, el temperamento difícil era más consistente con la teoría de *diátesis-estrés*, mientras que en los estudios realizados en población más joven eran consistentes con la teoría de *susceptibilidad diferencial*.

En relación a las variables propuestas por Rothbart, la emocionalidad negativa ha sido ampliamente estudiada para analizar si su efecto de moderación es explicado por la teoría de diátesis-estrés, susceptibilidad diferencial o sensibilidad ventajosa. Partiendo de los primeros estudios en los que Belsky señaló la emocionalidad negativa como factor de susceptibilidad en consonancia con su teoría de *susceptibilidad diferencial* (Belsky, 2005; Belsky & Pluess, 2009b), son numerosos los estudios que han considerado la emocionalidad negativa como factor de

susceptibilidad al ambiente. Así, Kochanska y Kim (2012) encontraron que la emocionalidad negativa moderaba la asociación entre la relación de reciprocidad entre progenitor-hijo y la autorregulación de forma consistente con la teoría de *susceptibilidad diferencial*. Pluess y Belsky (2009) también encontraron que esta variable predecía mayores niveles de problemas de conducta cuando estaban expuestos a una crianza de baja calidad al mismo tiempo que predecía menores problemas de conducta cuando experimentaban una crianza de alta calidad. Asimismo, Dich et al. (2015) también hallaron que los niños emocionalmente negativos eran más *susceptibles* tanto a los efectos negativos como a los positivos del entorno, más concretamente a la capacidad de respuesta materna. El meta-análisis llevado a cabo por Slagt et al. (2016a) reveló que la emocionalidad negativa moderaba la asociación entre la crianza y el ajuste de los niños de forma consistente con el modelo débil de la teoría de *susceptibilidad diferencial*. Estudios de intervención también han demostrado que los niños con altos niveles de emocionalidad negativa se beneficiaban más de los aumentos del apoyo en la crianza mostrando así, una disminución en la conducta externalizante e internalizante (Blair, 2002; Scott & O'Connor, 2012) o un aumento en la seguridad del apego (Cassidy et al., 2011; Klein Velderman et al., 2006), lo cual podría ser consistente con la teoría de *susceptibilidad diferencial* o con la teoría de *sensibilidad ventajosa*. Sin embargo, también existen estudios que han encontrado resultados más consistentes con la teoría de *diátesis-estrés*, como por ejemplo, el trabajo de Slagt et al. (2016b) quienes hallaron que la alta emocionalidad negativa en aquellos niños cuyos padres utilizaban una disciplina dura predecía un aumento de conducta externalizante y una disminución de la conducta prosocial, mientras que la baja emocionalidad negativa era considerada por estos autores como factor protector al amortiguar la disminución de conducta prosocial. Los resultados de otros autores también son consistentes con la teoría de *diátesis-estrés*, ya que hallaron que en niños con un temperamento emocionalmente negativo la crianza negativa o de baja calidad predecía mayores niveles de problemas de conducta externalizante (Altenburg et al., 2017; Rabinowitz et al., 2016; Ren & Zhang, 2018; Stoltz et al., 2017; Tung et al., 2018) y conducta agresiva (Pascual-Sagastizabal et al., 2021).

Finalmente, también existen otros estudios en los que no se ha hallado asociación entre esta característica del temperamento y el entorno para predecir los problemas de conducta (Pluess & Belsky, 2009; Weeland et al., 2018)

Otra de las características que ha sido estudiada, aunque en menor medida, y que ha arrojado resultados inconsistentes es el control de esfuerzo. Algunos estudios muestran que son los niños con bajo control de esfuerzo los más influenciados por los procesos de socialización (de Haan et al., 2010; Pitzer et al., 2011; Poehlmann et al., 2011) puesto que son menos capaces de controlar sus reacciones a los estímulos ambientales (Rothbart & Bates, 2006), lo que les hace especialmente sensibles a las recompensas inmediatas y a la búsqueda de objetivos a corto plazo (MacDonald, 2008). En cambio, otros estudios apoyan que son los niños con altos niveles de control de esfuerzo los más afectados por el entorno (Halpern et al., 2001), ya que estos son más capaces de dirigir su atención al entorno (Posner & Rothbart, 2000), facilitando un procesamiento más completo de la información (Aron et al., 2012) lo cual podría hacerles más sensibles al ambiente. Por lo tanto, se ha propuesto que tanto el alto como el bajo control de esfuerzo podría conferir una mayor sensibilidad al ambiente. En cuanto a los estudios que analizan el papel moderador de este factor de temperamento, el trabajo de Overbeek (2017) mostró que tras una intervención parental los niños con altos niveles de control de esfuerzo retuvieron el efecto beneficioso de dicha intervención mostrando menores niveles de conducta externalizante, mientras que los niños con bajos niveles de esta característica no conservaron el efecto de la intervención mostrando los niveles previos de conducta disruptiva en el seguimiento, lo cual fue considerado consistente con la teoría de *susceptibilidad diferencial*. En cambio, la investigación realizada por Slagt et al. (2016b) apuntaba al bajo control de esfuerzo como factor de *sensibilidad ventajosa* ya que la presencia de esta característica del temperamento predecía menores niveles de conducta externalizante en aquellos niños cuyos padres eran sensibles y afectuosos. Sin embargo, un meta-análisis realizado por Slagt et al. (2016a) reveló que el bajo control de esfuerzo por sí solo no moderaba la asociación entre el comportamiento del niño (incluida la conducta

internalizante y la conducta externalizante) y la crianza de forma consistente con ninguno de los modelos sino que se ajusta a predicciones más amplias como el *modelo persona-proceso-contexto-tiempo* propuesto por Bronfenbrenner (Bronfenbrenner & Morris, 2006).

La tercera característica temperamental descrita por Rothbart y Derryberry (1981), la surgencia, también ha sido estudiada aunque en menor medida que la emocionalidad negativa o el temperamento difícil para analizar qué teoría del desarrollo explica mejor su papel moderador entre el contexto y la conducta. Igual que ocurría con el control de esfuerzo, tanto los altos como los bajos niveles de surgencia podrían reflejar una mayor sensibilidad al ambiente. Así, algunos han propuesto que la alta surgencia generaría una mayor sensibilidad ya que incluye un aumento de la sensibilidad a la recompensa, lo cual se postuló que generaba diferencias en la sensibilidad al ambiente (Belsky & Pluess, 2009b; Ellis et al., 2011). De modo que al buscar recompensas, estos niños con altos niveles de surgencia reaccionarían con mayor fuerza al ambiente (Rothbart & Bates, 2006). Sin embargo, otros autores han propuesto que es la baja surgencia lo que genera que los niños sean susceptibles a las influencias ambientales (de Haan et al., 2010) ya que características de la baja surgencia, como la baja búsqueda de novedad o no disfrutar de los estímulos intensos, pueden resultar abrumadores para ellos e indicaría un procesamiento cognitivo completo de los estímulos lo que se relacionaría con un aumento de la sensibilidad al entorno (Aron et al., 2012). En cuanto a los estudios empíricos que testan el papel moderador de la surgencia de acuerdo a las teorías del desarrollo, Slagt et al. (2019) encontraron un grupo de niños emocionalmente reactivos para bien y para mal y un grupo de niños de reactividad media, los que se diferenciaban entre ellos en los niveles de surgencia, teniendo los reactivos puntuaciones más altas en esta dimensión del temperamento. Sin embargo, estos dos grupos no diferían en sus asociaciones entre la crianza negativa y positiva y la conducta externalizante y prosocial, sugiriendo que los niños emocionalmente reactivos no serían más susceptibles a la crianza.

Finalmente, el meta-análisis realizado por Slagt et al. (2016a) mostró que la surgencia, no moderaba la asociación entre la crianza y el comportamiento de los niños de forma consistente, y que los hallazgos no fueron concluyentes ya que algunos estudios apuntaban a la baja surgencia como marcador de vulnerabilidad mientras que otros hallazgos sugerían que la surgencia no moderaba la asociación entre la crianza y el ajuste infantil. Por lo tanto, los autores concluyeron que la surgencia no era consistente con ninguno de los modelos que tratan de explicar las diferencias individuales a la sensibilidad ambiental.

Existen también otras características del temperamento que han sido testadas como posibles factores de susceptibilidad, vulnerabilidad o ventaja. Entre estas características encontramos, por ejemplo, la inhibición conductual la cual ha sido considerada un factor de vulnerabilidad en algunos estudios (Rabinowitz & Drabick, 2017). En otros estudios, tanto la alta inhibición conductual como la alta desinhibición han sido identificados como factores que confieren una *susceptibilidad* al ambiente (Essex et al., 2011; Guyer et al., 2015); por ejemplo, Burk et al. (2011) encontraron que las chicas, y no los chicos, con altos niveles de desinhibición que estaban en un ambiente de alto estrés familiar tenían un mayor consumo de alcohol que aquellas con bajos niveles de desinhibición. Asimismo, otro estudio encontró que los chicos miedosos e inhibidos que eran expuestos a un estilo de crianza severo mostraban niveles más altos de agresión (Colder et al., 1997). Relacionado con este estudio, aunque en direcciones opuestas, Leve et al., (2005) encontraron que las niñas poco miedosas mostraban mayores niveles de conducta externalizante que las niñas muy miedosas al exponerse a una disciplina dura, lo que podría ser consistente con la teoría de *diátesis-estrés*. Finalmente, la alta inhibición conductual también ha sido considerada como factor de ventaja en otro estudio al hallar que los niños conductualmente inhibidos se beneficiaban más de contextos de bajo conflicto madre-hijo mostrando mayores niveles de autocontrol, pero no se veían afectados para peor en aquellos contextos de alto conflicto.



### 3.2. Factores fisiológicos

Existen numerosas hormonas que han sido relacionadas con la conducta agresiva. El cortisol y la testosterona son dos hormonas esteroideas que podrían desempeñar un papel en la etiología de la conducta agresiva (Armstrong et al., 2021; Geniole et al., 2020; Sánchez-Martín et al., 2000). No obstante, se desconoce la naturaleza específica de la relación entre las hormonas y el comportamiento agresivo (Armstrong et al., 2021).

#### 3.2.1. Eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal y cortisol

El cortisol es una hormona glucocorticoide sintetizada en la corteza adrenal y es uno de los principales productos del eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (HPA) (del Abril, 2001).

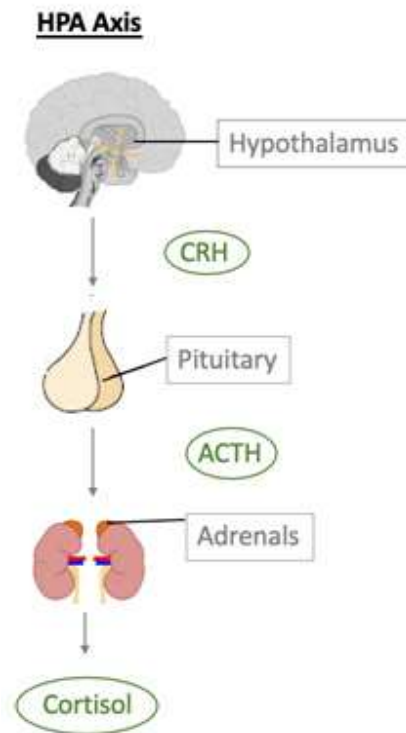
El eje HPA es un sistema de retroalimentación interactivo entre el hipotálamo, la glándula pituitaria y la glándula adrenal o suprarrenal (Abril Alonso, 2001). Este eje es un sistema de respuesta al estrés de acción lenta que deriva en la producción de glucocorticoides, producción cuyo pico máximo puede darse tras 25 minutos del evento estresante (Gunnar & Quevedo, 2007). El eje HPA conecta el sistema nervioso central con la respuesta periférica ante el estímulo estresante (Kudielka & Kirschbaum, 2005) al controlar una serie de procesos neurofisiológicos como la terminación de la actividad digestiva, el aumento del ritmo cardíaco o la movilización de glucosa en sangre (de Kloet, 1991; Johnson et al., 1992). Así, el cortisol tiene numerosos efectos a nivel fisiológico como es la disminución de las respuestas inmune, digestiva y reproductiva, el aumento de la presión cardíaca y el ritmo cardíaco y la movilización de energía (Buckingham, 2006; Nofech-Mozes et al., 2018; Sapolsky et al., 2000). Además de la respuesta neurofisiológica al estrés, el eje HPA también cuenta con una actividad intrínseca, independiente del estrés pero relacionada con el nivel de actividad, que mantiene un ritmo subyacente de cortisol

de 24 horas (López-Durán et al., 2009). El ciclo circadiano del cortisol se caracteriza por concentraciones de cortisol moderadamente altos al despertar que llegan a su concentración máxima aproximadamente 30 minutos más tarde. Este aumento es conocido como respuesta de despertar de cortisol (del inglés *Cortisol Awakening Response*, CAR). Tras este aumento, los niveles de cortisol disminuyen gradualmente alcanzando la concentración más baja a medianoche (Fries et al., 2009). Esta hormona es secretada, teniendo en cuenta la proporción del tamaño corporal, en un ritmo constante tanto durante la etapa fetal y la niñez como en la edad adulta (Ramírez, 2003).

La síntesis de cortisol por parte del eje HPA comienza con la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (del inglés *corticotropin releasing hormone*, CRH) y de arginina vasopresina (AVP) del núcleo hipotalámico paraventricular. La CRH viaja a través de la circulación hipofisial-portal donde activa la liberación por parte de la pituitaria anterior de la hormona adrenocorticotropina (ACTH), lo que finalmente estimula la secreción de cortisol de la corteza adrenal. El cortisol se unirá a los receptores glucocorticoides (GR) y a los receptores mineralcorticoides (MR) del cerebro para activar un sistema de retroalimentación negativo, tanto a nivel del hipotálamo como de la pituitaria, inhibiendo así con la secreción del cortisol la liberación de CRH y ACTH (Kudielka & Kirschbaum, 2005; Vazquez, 1998) (Figura 6).

## Figura 6

Imagen ilustrativa del eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal (Wildcraft Medicine, 2022)



### 3.2.1.1. Cortisol y conducta agresiva

El cortisol ha sido asociado a la conducta agresiva de manera inconsistente. La mayoría de estudios, incluida una revisión realizada en 2007 (van Goozen et al., 2007), han apuntado a una asociación negativa entre los niveles de esta hormona y la conducta agresiva. Entre estas investigaciones se sitúan dos estudios longitudinales realizados con estudiantes de primaria y adolescentes donde encontraron que los bajos niveles basales de cortisol en la mañana se asociaban con altos niveles de agresión (McBurnett et al., 2000; Shoal et al. 2003). Asimismo, Böhnke et al. (2010) también hallaron esta asociación negativa, aunque dicha relación sólo era observable en mujeres. Bajos niveles de cortisol en plasma también han sido negativamente asociados con la conducta agresiva proactiva y reactiva (Armstrong et al., 2021; Poutska et al., 2010) y la conducta externalizante

y delincuente en hombres, mientras que en mujeres no se ha encontrado dicha asociación (Poutska et al., 2010). Johnson et al. (2014) encontraron una asociación negativa entre el cortisol y la agresión, pero únicamente para la agresión reactiva, no la proactiva.

Sin embargo, también existen estudios realizados tanto en niños (Azurmendi et al., 2016; Dietrich et al., 2013; López-Durán et al., 2009), en adolescentes (van Bokhoven et al., 2005) como en adultos que apuntan en la dirección contraria (Feinberg et al., 2011). Entre estos estudios cabe señalar los realizados (en niños y adolescentes) por López-Durán et al. (2009), van Bokhoven et al., (2005) y Dietrich et al. (2013) quienes encontraron una asociación positiva entre los niveles de cortisol y la agresión reactiva, mientras que no encontraron relación entre los niveles de cortisol y la agresión proactiva. A partir de estos resultados López-Durán et al. (2009) hipotetizaron que a pesar de que su resultado parecía contradecir otros estudios esto podría ser debido a que trabajos anteriores no habían controlado o tenido en cuenta las posibles diferencias entre los tipos de agresión. Siguiendo este mismo hilo, van Bokhoven et al. (2005) previamente ya habían expuesto teóricamente que la agresión proactiva podría estar asociada a bajos niveles de cortisol, mientras que la agresión reactiva lo estaría a niveles elevados de la misma.

Estos mismos resultados contradictorios también pueden ser observados en el meta-análisis realizado por Alink et al. (2008), en el que se muestra que la relación entre el cortisol y la conducta externalizante, incluida la conducta agresiva, es inconsistente. Dicha relación parece depender de la edad, puesto que la relación entre la hormona y la conducta externalizante es positiva en niños en edad escolar, mientras que es negativa en niños de primaria.

Además, encontramos un tercer grupo de estudios en el que no se ha hallado asociación entre este glucocorticoide y la conducta agresiva (Gerra et al., 1997; Scerbo & Kolko, 1994; Sondejker et al., 2007).

### 3.2.1.2. Cortisol, contexto y conducta agresiva

Partiendo de que la interacción entre los niveles de cortisol y la conducta agresiva es inconsistente, diversos autores han postulado que dicha asociación podría ser más compleja y cuente con la intervención de otros factores como, por ejemplo, el contexto. En este sentido, se ha advertido que el cortisol basal podría ejercer un papel moderador entre los comportamientos parentales y la conducta agresiva (Fong et al., 2017; Pascual-Sagastizabal et al., 2021). Asimismo, se ha sugerido que la reactividad del cortisol actuaría como moderador entre los comportamientos parentales y el comportamiento agresivo (Ryan et al., 2012) y la conducta externalizante (Barrios et al., 2017; Hastings et al., 2011).

En relación a los modelos teóricos, son pocos los estudios que han analizado la interacción entre el cortisol basal y el contexto familiar con el objetivo de evaluar qué teoría, la teoría de *diátesis-estrés*, la teoría de *susceptibilidad diferencial* o la teoría de *sensibilidad ventajosa*, es la que mejor explica dicha interacción. Uno de estos estudios halló, de acuerdo con la teoría de *diátesis-estrés*, que eran los niños con bajos niveles de cortisol basal, en comparación con los que tenían altos niveles de esta hormona, los que mostraban mayores problemas de conducta en un contexto de relación de apego desorganizado. Sin embargo, estos no obtuvieron menores problemas de conducta en un contexto de apego seguro. Por lo tanto, el bajo cortisol basal fue considerado un factor de riesgo (Fong et al., 2017). Contrario a este resultado, pero también de acuerdo con la teoría de *diátesis-estrés*, otra investigación encontró que eran los chicos con altos niveles de cortisol los que mostraban más agresividad cuando eran criados con un estilo poco autoritativo por parte del padre. En este caso fue el alto cortisol basal el considerado un factor de riesgo para los chicos (Pascual-Sagastizabal et al., 2021).

Otros estudios han analizado la reactividad del cortisol como posible factor de riesgo, susceptibilidad o ventaja. Los resultados del trabajo realizado por Steeger et al. (2018) son consistentes con la teoría de *susceptibilidad diferencial*, puesto que los adolescentes con alta reactividad del cortisol, al estar expuestos a eventos

familiares estresantes, mostraban mayores niveles de problemas externalizantes e internalizantes. En cambio, al exponerse a bajos niveles de eventos familiares estresantes presentaban menos problemas de conducta. De forma similar, otro estudio también señala que los niños con altos niveles de reactividad de cortisol eran más *susceptibles*, ya que mostraban mayores o menores habilidades de funciones ejecutivas dependiendo de si tenían un mayor o menor nivel de ingreso familiar respectivamente (Obradovic et al., 2016). En cambio, otros estudios muestran resultados a favor tanto de la teoría de la susceptibilidad diferencial como de la teoría de *diátesis-estrés* ya que dependen de la variable dependiente. Así, los resultados de una investigación desarrollada por Nofech-Mozes et al. (2018) revelaron que en niños con altos niveles de reactividad de cortisol, la asociación entre la relación de apego madre-hijo y la conducta internalizante era consistente con la teoría de *diátesis-estrés* mientras que la teoría de *susceptibilidad diferencial* explicaría la varianza de la conducta externalizante. Xu et al. (2019) también encontraron que los altos niveles de cortisol serían un factor de *susceptibilidad* para los síntomas de ansiedad y de percepción de estrés, mientras que sería considerado un factor de *riesgo* para los síntomas depresivos.

Finalmente, también existen estudios en los que la reactividad al cortisol podría ir en la línea de lo descrito en la teoría de *sensibilidad ventajosa*. Así, en el estudio realizado por van de Wiel et al. (2004) se analizó si la reactividad del cortisol al estrés influye en la mejora de los síntomas de trastorno de conducta disruptiva tras una intervención. Observaron que los niños con alta reactividad de cortisol obtuvieron puntuaciones más bajas de agresión y conducta de oposición tras el tratamiento que aquellos niños con una baja reactividad, lo cual podría ir en la línea de lo propuesto por la teoría de la *sensibilidad ventajosa*. Asimismo, Obradovic et al. (2010) encontraron que los niños con alta reactividad al cortisol eran más prosociales cuando la adversidad familiar era baja, sin embargo, cuando la adversidad era alta no hallaron resultados significativos, lo que también sugeriría una *sensibilidad ventajosa*.

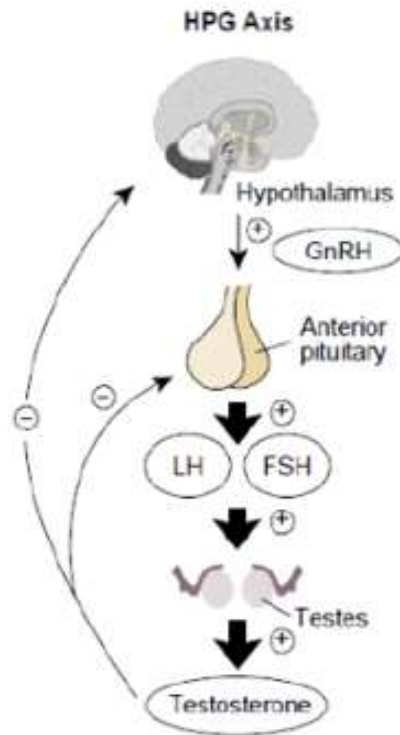
### 3.2.2. Eje Hipotálamo-Pituitario-Gonadal y testosterona

La testosterona es una hormona esteroidea androgénica sintetizada principalmente en las gónadas masculinas, y es uno de los principales productos del eje Hipotálamo-Pituitaria-Gonadal (HPG) (del Abril, 2001).

El eje HPG es un sistema de retroalimentación interactivo entre el hipotálamo, la glándula pituitaria y las gónadas (Abril Alonso, 2001). La síntesis de testosterona comienza en el hipotálamo, más concretamente en el área preóptica hipotalámica, con la secreción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH, del inglés, *Gonadotropin-releasing hormone*). El GnRH viaja de la región preóptica hipotalámica a la eminencia media, donde mediante el sistema portal hipotalámico-hipofisario viaja a la pituitaria anterior. Es aquí donde la hormona estimula a las células gonadotrofas de la pituitaria a secretar hormona estimuladora de folículo (FSH, del inglés *Follicular Stimulating Hormone*) y hormona luteinizante (LH, del inglés *Luteinizing Hormone*). Estas dos, a través del sistema circulatorio, llegarán a sus receptores para la síntesis y liberación de testosterona (Maruska & Fernald, 2011) (Figura 7).

**Figura 7**

*Imagen ilustrativa del eje Hipotálamo-Pituitario-Gonadal (Kong et al., 2014)*



La hormona androgénica testosterona es principalmente producida en las células Leydig del compartimento intersticial de los testículos, pero esta misma hormona también es producida, aunque en menor cantidad, en la corteza adrenal de las glándulas suprarrenales, las células tecales de los ovarios, en el sincitiotrofoblasto de la placenta y mediante la conversión periférica de hormonas precursoras adrenocorticales como la dehidroepiandrosterona (DHEA) (Booth et al., 2006).

Los fetos humanos genéticamente masculinos o femeninos no están sexualmente diferenciados durante las primeras semanas de vida (Booth et al., 2006). Este esteroide es necesario durante la etapa fetal para el desarrollo sexual, la diferenciación de los genitales externos (el descenso de los testículos) y la diferenciación del hipotálamo (Huhtaniemi & Pelliniemi, 1992; Ramírez, 2003). Así pues, la testosterona es necesaria para la masculinización del cuerpo y del cerebro



(Booth et al., 2006). De ahí que se observe un pico de producción de esta hormona por parte de las células Leydig fetales de los testículos fetales a partir de la semana 11 de gestación hasta el nacimiento. Un segundo pico de testosterona de pocos meses de duración es observado a los dos meses tras el nacimiento, a pesar de que se desconoce cuál sería su función (Ramírez, 2003).

Durante la niñez, los esteroides son producidos por la corteza adrenal la cual se conforma de tres capas diferentes; la zona glomerulosa en la que se generan mineralocorticoides como la aldosterona, la zona fasciculata donde se producen glucocorticoides tales como el cortisol, y finalmente la zona reticularis que es la encargada de la producción de los andrógenos adrenales, precursores de la testosterona y el estradiol, entre los que encontramos la DHEA, su forma sulfatada la dehidroepiandrosterona-sulfato (DHEA-S) y androstenediona. Esta última zona de la corteza adrenal es muy pequeña en la infancia y comienza a desarrollarse a los 6-7 años, al mismo tiempo que se da un aumento de andrógenos adrenales en el plasma (Bertrand & Sáez, 1992).

Finalmente, durante la pubertad, época en la que se produce un tercer pico de testosterona, se desarrollan las células Leydig adultas que serán las encargadas de la producción del 95% de la testosterona circulante en los hombres, necesaria para la maduración genital, el desarrollo y el mantenimiento de características sexuales secundarias y la espermatogénesis (Ramírez, 2003; Ye et al., 2011). Es a partir de este momento y tras la niñez cuando la liberación de testosterona sigue un ciclo diurno, siendo su concentración más alta en la mañana para ir disminuyendo durante la tarde y la noche (Booth et al., 2006).

#### 3.2.2.1. Testosterona y conducta agresiva

Diversos autores han hipotetizado que la testosterona está relacionada con la conducta agresiva, posiblemente como consecuencia de la asociación con otros

comportamientos como son la competición o la dominancia (Archer, 2006; Carré & Olmsted, 2015; Eissenegger et al., 2011; Mazur & Booth, 2008; Wingfield et al., 1990).

La relación positiva entre los niveles de testosterona y agresión está bien establecida en animales. Esta relación ha sido principalmente establecida mediante experimentos de castración. En estos experimentos se ha observado que la castración en ratones (Beeman, 1947; Motelica-Heino et al., 1993), en pollos en desarrollo (Berthold & Quiring, 1944) y en macacos (Takeshita et al., 2017) conlleva a una posterior reducción de la agresividad. En experimentos de reemplazo hormonal también se ha observado que la administración de testosterona propionato a ratones reduce la latencia de amenaza al oponente (Martínez-Sanchís et al., 1998). Asimismo, se ha observado que los niveles de testosterona se relacionan con la agresión en monos macaca mulatta (Higley et al., 1996) y con el incremento de agresividad en monos Rhesus durante la época de apareamiento (Mehlman et al., 1997).

El tratamiento con testosterona en humanos también parece aumentar la agresión en adolescentes (Finkelstein et al., 1997) y hombres adultos (Pope et al., 2000). Esta asociación positiva también ha sido observada en investigaciones realizadas en niños (Sánchez-Martín et al., 2000), mujeres y hombres (Denson et al., 2013; Welker et al., 2014), así como en diversos meta-análisis que demuestran una asociación positiva pero débil entre la testosterona y la agresión (Archer, 1991; Archer et al., 2005; Book et al., 2001; Geniole et al., 2020). Sin embargo, también hay investigaciones (Inoff-Germain et al., 1988; van Goozen et al., 1998) en la que no se ha hallado asociación alguna. Así pues, contrario a lo que ocurre en animales, no existe consenso en el caso de los humanos en cuanto a la relación entre testosterona y agresión, ya que esta parece ser más compleja (Booth et al., 2006).

Son varias las hipótesis que se han barajado para tratar de explicar esta compleja relación. Una de ellas es que usualmente las formas de agresión reactiva y proactiva

no son diferenciadas por los investigadores (Carré & Olmstead, 2015). Así, van Bokhoven et al. (2006) y Olweus et al. (1988) sí que diferenciaron ambas formas de agresión. van Bokhoven et al. (2006) hallaron una asociación positiva entre la testosterona y la agresión reactiva y proactiva, mientras que Olweus et al. (1988) únicamente hallaron una asociación positiva entre la testosterona y la agresión reactiva.

Además, cabe destacar es reseñable el modelo de activación/organización de la testosterona propuesto por Vom Saal (1983). Este modelo propone que durante el periodo prenatal los andrógenos organizan las redes neuronales que median la conducta agresiva; de forma que cuando dichas redes se exponen nuevamente a los andrógenos en la edad adulta, las redes neuronales se activan por estímulos ambientales y se genera la agresión. Así, se daría una sensibilización a la testosterona, por lo que las personas expuestas a niveles bajos de testosterona prenatalmente requerirían de una mayor dosis de testosterona posterior para provocar la agresión que aquellas personas con una mayor exposición previa. El autor realizó experimentos en ratones para demostrar que la exposición de testosterona prenatal es necesaria para que ésta genere agresión en la edad adulta (Vom Saal, 1983). Los resultados de otras investigaciones también sugieren una relación entre la exposición prenatal de testosterona y la ulterior agresión como consecuencia de una masculinización cerebral (Cohen-Bendahan et al., 2005). Por ejemplo, mujeres con hiperplasia adrenal congénita, trastorno genético caracterizado por una sobreproducción de andrógenos en el entorno prenatal, son físicamente más agresivas que las mujeres sin esta condición (Hines, 2010). Asimismo, también se ha testado si en niñas que han compartido el espacio prenatal con su hermano, característica que debiera de proporcionarles niveles más altos de testosterona, de acuerdo a la hipótesis de transferencia de testosterona de gemelos (Tapp et al., 2011), había un aumento de agresividad. El estudio de Cohen-Bendahan et al. (2005) apoyó esta idea, sin embargo, no existe una evidencia robusta que apoye la hipótesis (Tapp et al., 2011). Finalmente, existe otro grupo de estudios que han tratado de asociar la conducta agresiva con una medida indirecta

de la exposición prenatal a andrógenos, mediante la ratio entre la longitud del segundo dedo (2D) y la longitud del cuarto dedo (4D) (índice o ratio 2D:4D), obteniendo resultados inconsistentes (Bailey & Hurd, 2005; Mehta et al., 2014; Perciavalle et al., 2013). De hecho, en el meta-análisis realizado por Turanovic et al. (2017) encontró una asociación débil entre el índice 2D:4D y la conducta agresiva, mientras que en el meta-análisis realizado por Hönekopp y Watson (2011) se halló una relación débil entre la ratio 2D:4D y la agresión física en hombres, pero no se encontró asociación alguna en las mujeres.

Finalmente, también se ha propuesto que la relación débil e inconsistente entre la testosterona y la conducta agresiva se podría deber a que dicha relación es más compleja y en ella podrían intervenir variables tanto individuales (como rasgos de personalidad) como contextuales (Carré & Archer, 2018).

### 3.2.2.2. Testosterona, contexto y conducta agresiva

Existen estudios que han encontrado que la testosterona modera la asociación entre el contexto familiar y la conducta agresiva. Pascual-Sagastizabal et al. (2014) observaron que la testosterona modera la relación entre los estilos de crianza autoritario del padre y la madre y la conducta agresiva física de las niñas y los niños, respectivamente. Además, también encontraron que la testosterona moderaba la asociación entre la agresión indirecta de las niñas y el estilo permisivo de la madre.

Sin embargo, no nos consta la existencia de estudios que hayan abordado la interacción entre los niveles de testosterona y el contexto familiar con el fin de esclarecer qué teoría, *diátesis-estrés*, *susceptibilidad diferencial* o *sensibilidad ventajosa*, explica mejor los resultados obtenidos. En cambio, existen investigaciones que apuntan que los altos niveles de testosterona podrían ser considerados un factor de susceptibilidad.

Los resultados de una investigación realizada por Chen et al. (2018) llevaron a estos autores a discutir la compatibilidad de estos con la teoría de la *susceptibilidad diferencial*. Los resultados apuntaron que los niños y niñas con altos niveles de testosterona cuando estaban expuestos a altos niveles de disciplina severa mostraban más agresividad proactiva, y que los niños con altos niveles de testosterona también mostraban más agresividad reactiva al exponerse a ese contexto. Además, también descubrieron que al exponerse a bajos niveles de disciplina severa, los niños y niñas de altos niveles de testosterona exhibían menos conducta agresiva reactiva y proactiva respectivamente. De manera similar, en otro estudio se encontró que los sujetos con altos niveles de testosterona exhibían niveles más bajos de conducta antisocial que el grupo de testosterona baja cuando experimentaban bajo rechazo por parte de sus padres, mientras que cuando estos jóvenes estaban expuestos a altos niveles de rechazo por parte de los padres mostraban más comportamiento antisocial que el grupo de bajos niveles de testosterona (Woeckner et al., 2018). Asimismo, Booth et al. (2003) revelaron que cuando la calidad de la relación paterno filial disminuía, la testosterona se asociaba con las conductas de riesgo mientras que cuando la calidad de esta relación aumentaba, los problemas de adaptación disminuían y mostraban menos comportamientos de riesgo. Finalmente, otro estudio que también destaca el papel protector y de riesgo de la testosterona es el realizado por Rowe et al. (2004), quienes relacionaron esta hormona con mayores niveles de problemas de conducta en niños con compañeros desviados, pero con mayor liderazgo en aquellos niños que no tenían compañeros desviados.

A pesar de que no tenemos conocimiento de estudios empíricos que hayan estudiado la interacción entre los andrógenos prenatales y el contexto con el fin de analizar qué teoría, *diátesis-estrés*, *susceptibilidad diferencial* o *susceptibilidad ventajosa* predice mejor la conducta, sí que tenemos conocimiento de una propuesta teórica en la cual los andrógenos prenatales son presentados como posibles factores de *susceptibilidad al contexto* (Del Giudice et al., 2018). Así pues, Del Giudice et al. (2018) proponen que la exposición temprana a altos niveles de

andrógenos incrementaría la susceptibilidad al ambiente afectando así a la direccionalidad del desarrollo, donde incluyen tanto los rasgos físicos como los comportamentales. A pesar de que teoriza que los altos niveles de andrógenos prenatales afectarían a ambos sexos, recalca que, debido a sus mayores concentraciones prenatales en los machos, esta característica podría afectar en mayor medida al género masculino.

### 3.3. Factores genéticos

Debido a las consecuencias tanto positivas como negativas de la conducta agresiva, Cairns (1996) sugirió considerar dicha conducta como un rasgo evolutivamente significativo y genéticamente modulado.

Diversos estudios, como los realizados por Miles y Carey (1997) y Vassos et al. (2014), o el meta-análisis realizado por Rhee y Waldman (2002) han indicado una heredabilidad de aproximadamente el 40 - 50% para el riesgo de conducta agresiva, incluida la conducta agresiva reactiva y proactiva (Brendgen et al., 2006), siendo esta heredabilidad de varianza superior para los niños y hombres que para las niñas y mujeres (Pavlov et al., 2012). Este efecto de heredabilidad cambia con el tiempo siendo en la niñez igualmente importantes los factores genéticos como los ambientales, mientras que en la adultez los factores genéticos se tornan predominantes (Pavlov et al., 2012) lo cual podría ser debido a una disminución en la sensibilidad al ambiente.

A pesar del escaso conocimiento acerca del mecanismo neural que media la agresión, diversos neuroquímicos han sido asociados a la patogénesis de la conducta agresiva entre los que encontramos la serotonina y la dopamina. Además, se ha sugerido que la conducta agresiva estaría afectada por variantes genéticas polimórficas tanto del sistema serotoninérgico como del dopaminérgico, así como también por variantes genéticas de otros sistemas neurotransmisores o genes

relacionados con hormonas. Investigaciones con genes candidatos han hallado asociación con diferentes genes implicados en dichas vías como pueden ser el COMT, el 5-HTT, el DAT, el DRD4 o el MAOA entre otros (Fernández-Castillo et al., 2016).

### 3.3.1. Vía serotoninérgica

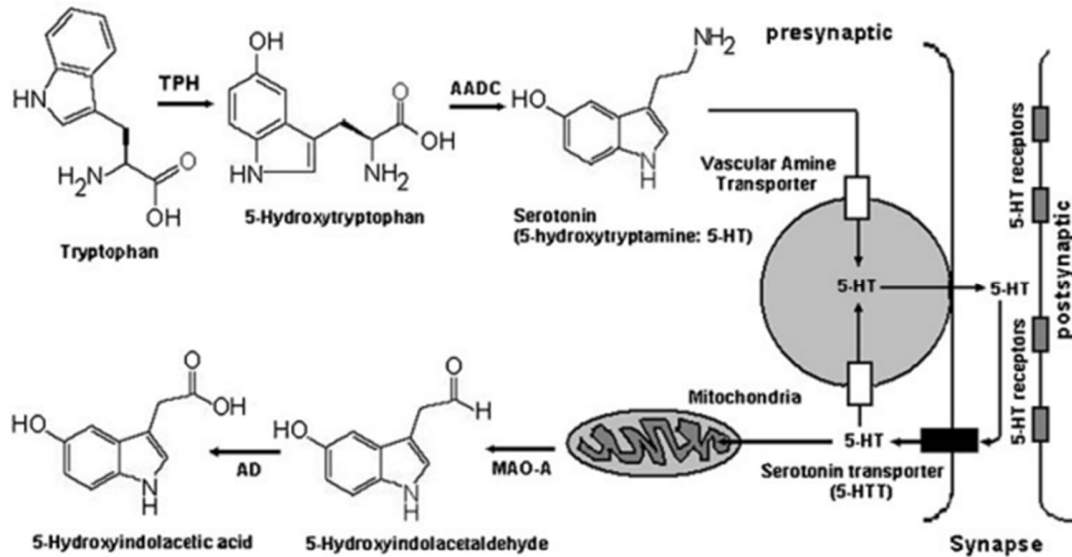
El neurotransmisor serotonina o 5-hydroxytryptamina (5-HT) es uno de los neuroquímicos que ha sido consistentemente relacionado con la conducta agresiva (Berman et al., 1997; Gowin et al., 2010).

La serotonina es una monoamina implicada en la modulación de diversas funciones fisiológicas tales como la actividad motora, el aprendizaje, la ingesta de comida, el ciclo sueño-vigilia, la motivación, la actividad reproductora, la percepción del dolor, los estados emocionales (incluida la ansiedad) y cognitivos y la función neuroendocrina (KEGG Pathway, 2022a; Sinopoli et al., 2017).

El neurotransmisor serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT) es sintetizado principalmente en el núcleo de Raphe a partir del triptófano (Waltes et al., 2015). Tras su síntesis, es liberada al espacio intersináptico donde es receptada por varios receptores de la neurona postsináptica, activando diversas cascadas de señalización. Asimismo, también se une a autoreceptores de la célula presináptica proporcionando bucles de retroalimentación negativa. La serotonina también es recaptada del espacio intersináptico por la célula presináptica a través del transportador de serotonina (5-HTT, SLC6A4) para su catálisis principalmente por la enzima mono-amino-oxidasa-A (MAOA), generando el producto metabólico ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) (KEGG Pathway, 2022a; Waltes et al., 2015) (Figura 8).

**Figura 8**

*Biogénesis de serotonina (Pavlov et al., 2012)*



### 3.3.1.1. Vía serotoninérgica y conducta agresiva

El sistema serotoninérgico ha sido relacionado con la conducta agresiva y violenta tanto en humanos como en animales (Gingrich & Hen, 2001; Marazziti, 2017; Retz et al., 2004; Soubrié, 1986). Así, se ha visto que la 5-HT contribuye a la iniciación, ejecución y tratamiento de la conducta agresiva, al mostrarse una asociación negativa entre los niveles de serotonina y la conducta agresiva (Berman et al., 1997; Gowin et al., 2010).

Por ejemplo, un estudio realizado en ratones *knockout* para el 5-HTT sugiere que los niveles disminuidos de 5-HT en las regiones límbicas e hipotálamicas aumentan la agresión (Holmes et al., 2002). En esta misma línea, en otro estudio se ha hallado que una baja concentración del metabolito de la serotonina, el 5-HIAA, en el líquido cefalorraquídeo se relaciona con conductas agresivas, impulsivas y violentas en primates (Higley et al., 1996).



En cuanto a los humanos, diversos estudios han hallado que tal y como ocurre en los animales, la baja concentración de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo se relaciona con la conducta agresiva (Brown et al., 1979; van Goozen et al., 1999). Asimismo, la administración de fenfluramina, agonista central de la serotonina, se ha asociado a una disminución dosis dependiente de la conducta agresiva y respuesta impulsiva en condiciones de laboratorio (O'Keane et al., 1992). La administración del inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina fluoxetina, también ha demostrado tener un efecto antiagresivo en pacientes con desórdenes de personalidad (Coccaro et al., 1997); mientras que la depleción de triptófano, precursor de la serotonina, podría promover la agresión (Bjork et al., 1999; Dougherty et al., 1999). Todos estos hallazgos que corroboran la relación negativa entre los niveles de serotonina y sus metabolitos y la conducta agresiva serían explicados por la hipótesis de deficiencia de serotonina en la agresión (Berman et al., 1997). Esta hipótesis apuntaba originalmente a una correlación negativa entre los niveles de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo y la conducta agresiva impulsiva y violenta, a pesar de que hoy en día la hipótesis se ha generalizado y se considera que la agresión se caracterizaría por bajos niveles de serotonina en el cerebro (de Boer & Koolhaas, 2005).

Dicha deficiencia serotoninérgica ha sido más fácilmente detectada en individuos con una agresividad impulsiva que con otras formas de agresión (Miczeck et al., 2002). Sin embargo, a pesar de que la relación entre la serotonina y la conducta agresiva ha sido extensamente estudiada, esta relación sigue sin ser clara (Carrillo et al., 2009). Así, existen otros estudios que apuntan que la alta transmisión de 5-HT aumenta la conducta agresiva y violenta en pacientes depresivos, ansiosos, bipolares y psicóticos (Carrillo et al., 2009). Además, en estudios con animales, la neurotransmisión de serotonina aumenta la conducta agresiva reactiva si estos son aislados socialmente o inducidos al estrés, al mismo tiempo que inhibe la agresión si el animal es predatorio (agresión proactiva) (Carrillo et al., 2009).

La actividad del sistema serotoninérgico depende de la combinación de múltiples procesos como son la síntesis, la liberación, la recepción por parte de la neurona postsináptica, la recaptación por parte de la neurona presináptica y la degradación de serotonina. Con lo cual cada uno de los procesos podría estar implicado en la reducción de los niveles de serotonina y sus metabolitos, los cuales se relacionan con la conducta agresiva (Umukoro et al., 2013). De ahí que los genes implicados en el sistema serotoninérgico sean genes candidatos a la hora de estudiar las bases genéticas de la conducta agresiva y violenta (Fernández-Castillo & Cormand, 2016).

### 3.3.1.2. Polimorfismo genético 5-HTTLPR (5-HTT) y conducta agresiva

A pesar de que el patrón de señalización del sistema serotoninérgico está conformado por diversos genes serotoninérgicos, el gen más ampliamente estudiado es el gen transportador de serotonina (5-HTT, SERT o SCL6A4), situado en el cromosoma 17q11.1-q12 (Ramamoorthy et al., 1993), ya que es de gran importancia en la regulación de la concentración y señalización de la serotonina en la sinapsis (Houwing et al., 2017). Esto es así puesto que este gen codifica para la proteína transmembrana de igual nombre (Ramamoorthy et al., 1993). La proteína transportadora de serotonina (5-HTT), situada a lo largo del axón y el terminal sináptico, recapta la serotonina del espacio intersináptico a la neurona serotoninérgica presináptica (Pavlov et al., 2012). Así, regula la duración y magnitud de las respuestas serotoninérgicas, ajustando de esta manera la neurotransmisión serotoninérgica cerebral y la acción periférica de este neuroquímico (Lesch et al., 1996).

El gen 5-HTT cuenta con diferentes variantes genéticas, siendo la más estudiada un polimorfismo de número variable de repeticiones en tándem (del inglés *variable number of tandem repeats*, VNTR) en la región promotora del gen transportador de serotonina denominado 5-HTTLPR (del inglés *serotonin-transporter-linked promoter region*). Este polimorfismo cuenta con una secuencia repetitiva rica en GC (guanina

y citosina) que contiene elementos repetidos de una longitud de 22 pares de bases *upstream* de la región reguladora del gen, más concretamente 1kb *upstream* del lugar de iniciación transcripcional. De este modo, dependiendo del número de elementos de repeticiones nos encontramos ante dos alelos diferentes, el alelo corto de 14 repeticiones (generalmente identificado/referido con la letra S en representación de su denominación en inglés *short*) y el alelo largo de 16 repeticiones (generalmente identificado/referido con la letra L en representación de su denominación en inglés *long*) que cuenta con una inserción de 44 pares de bases (Houwing et al., 2017; Lesch et al., 1996).

Se ha señalado que el polimorfismo 5-HTTLPR provoca que la actividad promotora del gen 5-HTT sea específica de cada alelo, generando diferencias en la actividad transcripcional del gen y, como consecuencia, también originando diferencias en la recaptación de serotonina del espacio intersináptico. El alelo corto de este polimorfismo es el que cuenta con una menor expresión, esto es, una menor actividad transcripcional del gen y por lo tanto una menor recaptación de serotonina (Bennett et al., 2002; Lesch et al., 1996). Al compararlo con la variante larga del gen, los individuos portadores de al menos un alelo corto de este polimorfismo genético contaban con un 60-70% de nivel de expresión de 5-HTT mRNA (Lesch et al., 1996; Murphy et al., 2008; Wankerl et al., 2014) y con una menor recaptación de 5-HT en linfoblastos (Lesch et al., 1996) y plaquetas en humanos (Greenberg et al., 1999), así como en linfocitos y células de sangre periférica en macacos Rhesus (Singh et al., 2010; Singh et al., 2012).

El alelo corto de 5-HTTLPR ha sido asociado con una menor concentración de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo en hombres caucásicos, mientras que en mujeres y en población africana-americana el efecto era inverso (Williams et al., 2003). Este alelo también ha sido relacionado con una capacidad de respuesta mitigada ante la administración de fenfluramina, marcadores previamente observados en poblaciones agresivas y violentas (Reist et al., 2001).

Así, el alelo corto del polimorfismo del transportador de serotonina ha sido asociado a la conducta agresiva o a los problemas de conducta tanto en niños (Beitchman et al., 2006; Haberstick et al., 2005) como en adolescentes (Sakai et al., 2007; Sakai et al., 2010). Además, el meta-análisis realizado por Ficks y Waldman (2014) concluyó que existía una asociación significativa entre este alelo y la conducta agresiva y antisocial. Sin embargo, otros estudios han encontrado resultados que relacionan en alelo largo del 5-HTTLPR con rasgos violentos y agresivos (Twitchell et al., 2001; Zalsman et al., 2001). Asimismo, también existen estudios que no han hallado asociación alguna entre el polimorfismo 5-HTTLPR y la conducta agresiva (Beitchman et al., 2003; Butovskaya et al., 2018) o con los problemas de conducta y delincuencia (Sakai et al., 2007). Finalmente, también existen estudios como el realizado por Sadeh et al. (2010) en el que se encuentra que ambos genotipos podrían conferir un riesgo para el desarrollo de la conducta antisocial. Concretamente, hallaron que el alelo corto de este polimorfismo se asociaba a mayores niveles de impulsividad mientras el alelo largo del mismo se relacionaba con rasgos narcisistas y rasgos de dureza e insensibilidad afectiva (en inglés *callous unemotional traits*) cuando disminuía el estatus socioeconómico de los individuos. En una revisión sistemática realizada por Romero-Martínez et al. (2022), se halló que la variante corta de este gen se relacionaba con la agresión reactiva, mientras que la variante larga lo hacía con la proactiva. Esto podría indirectamente indicar que el polimorfismo podría afectar de manera diferente dependiendo el tipo de conducta agresiva.

A pesar del amplio número de estudios genéticos de agresión y conducta antisocial, muchos de estos no pueden ser replicados (Shen et al., 2005). De hecho, un estudio meta-analítico de estudios de asociación genética en agresión y violencia apuntó que el estudio de genes candidatos que se asocian con estas conductas no ha sido un enfoque exitoso (Vassos et al., 2014), ya que existen pocos genes candidatos con un gran tamaño del efecto. Esto puede ser debido a que los genes debieran de ser estudiados teniendo en cuenta el contexto, puesto que como se ha mencionado

la conducta agresiva tiene una  $h^2$  aproximadamente de .50 contribuyendo los factores genéticos y ambientales al mismo nivel (Craig & Halton, 2009).

### 3.3.1.3. Polimorfismo genético 5-HTTLPR (5-HTT), contexto y conducta agresiva

Partiendo del estudio de Caspi et al. (2003), el cual fue el primer estudio en demostrar el papel moderador del alelo corto del polimorfismo 5-HTTLPR al investigar la interacción entre este polimorfismo y los eventos estresantes de la vida para predecir los síntomas agresivos, diferentes estudios han hallado que el alelo corto del 5-HTTLPR modera la relación entre la agresión y las variables ambientales como el estrés, el bajo estatus socioeconómico o la adversidad infantil (Conway et al., 2012; Nobile et al., 2007; Reif et al., 2007; Verona et al., 2006).

En cuanto a las teorías *diátesis-estrés*, *susceptibilidad diferencial* o *sensibilidad ventajosa*, entre los diferentes polimorfismos genéticos que han sido estudiados, el 5-HTTLPR es uno de los que cuenta con mayor evidencia empírica a favor de la teoría de *susceptibilidad diferencial* en múltiples variables del desarrollo (Caspi et al., 2010). En este sentido el meta-análisis realizado por van IJzendoorn et al. (2012) encontró que los individuos caucásicos portadores de los genotipos ss/sl eran más vulnerables a los ambientes negativos que los portadores del genotipo ll, mientras que también se beneficiaban más de los ambientes positivos que los portadores del genotipo ll, apoyando este resultado la hipótesis de que el polimorfismo 5-HTTLPR es un marcador genético de *susceptibilidad*. Sin embargo, este estudio recalcó la importancia de las diferencias entre etnias, ya que los resultados que mostraban evidencias de *susceptibilidad diferencial* eran mayoritariamente caucásicas.

A pesar de que la mayoría de estudios se centran en la depresión (Aslund & Nilsson, 2018; Bogdan et al., 2014; Lazary et al., 2008; Taylor et al., 2006; Zalsman et al., 2006), también existen numerosos estudios que analizan el papel del polimorfismo 5-HTTLPR en otras variables conductuales como la conducta externalizante o la

conducta agresiva en función del contexto. Uno de estos estudios es el trabajo longitudinal que comenzaba a los 12 meses de edad y finalizaba a los 54 meses de edad realizado por Brett et al. (2015), quienes analizaron si existían diferencias en la conducta externalizante consistentes con la teoría de la susceptibilidad diferencial dependiendo de la variante polimórfica que portaran los individuos que habían sido asignados al azar a una crianza institucional habitual (grupo control) o a una crianza de alta calidad recién creada (grupo de intervención). Encontraron que, a los 42 y 54 meses de edad, los individuos homocigotos para el alelo corto del grupo de intervención mostraban los niveles más bajos de conducta externalizante mientras que en el grupo de cuidado habitual eran estos mismos los que mostraban mayores tasas de conducta externalizante, siendo este resultado consistente con la teoría de *susceptibilidad diferencial*. En cuanto a los portadores del alelo largo, no se encontraron diferencias entre el grupo control y el grupo de intervención (Brett et al., 2015). Similarmente, Humphreys et al. (2015) también observaron que eran los niños homocigotos para el alelo corto del polimorfismo 5-HTTLPR los que mostraban mayores niveles de conducta externalizante cuando tenían un apego atípico (que incluía clasificaciones de apego como el desorganizado-controlador u otros tipos de apego inseguro) mientras que también eran los que mostraban menores niveles de conducta externalizante cuando tenían un apego típico (caracterizado por estilos de apego como el seguro, evitativo o ambivalente). Zimmermann et al. (2009) también detectaron que eran los adolescentes portadores de este alelo los más agresivos (autonomía hostil agresiva verbal o físicamente) cuando tenían un estilo de apego inseguro, al mismo tiempo que eran los que tenían una autonomía más agradable (caracterizada por resolver los desacuerdos y tener una comunicación positiva con la madre mientras defendían su punto de vista sin tratar de forzar su voluntad sobre la de la madre) y menos hostil si tenían un apego seguro, lo cual podría ser compatible con la teoría de la *susceptibilidad diferencial* a pesar de que no se testó en dicho estudio. De manera semejante, Zimmermann y Spangler (2016) encontraron que los adolescentes portadores del alelo corto eran más sensibles a los comentarios maternos y a las restricciones de su autonomía, mostrando reacciones más agresivas cuando tenían apego inseguro, mientras que

este efecto desaparecía cuando tenían un apego seguro apoyando así la teoría de la *susceptibilidad diferencial*. Mesquita et al. (2015), en otro estudio realizado en niños institucionalizados, observaron que los sujetos homocigotos para el alelo corto del 5-HTTLPR mostraban niveles más altos de comportamiento indiscriminado (comportamiento que se caracteriza por un patrón de apego difuso; sociabilidad indiscriminada y atención demasiado amistosa; y la búsqueda de conducta afectuosa y consuelo hacía personas desconocidas (Smyke et al., 2002)) que los niños con otros genotipos. Sin embargo, no se observaba menores niveles de este comportamiento cuando eran criados en familia, que es consistente con la teoría de *diátesis-estrés*. Sonuga-Barke et al. (2009) encontraron en chicos con déficit de atención e hiperactividad portadores del alelo corto de este polimorfismo que, cuando sus madres eran afectivas y mostraban poca crítica, contaban con menores problemas de conducta que los chicos homocigotos para el alelo largo, lo cual podría considerarse consistente con la teoría de sensibilidad ventajosa (a pesar de que esto no fue testado).

Pese a que, como se muestra en el párrafo anterior la mayoría de estudios apuntan al alelo corto del 5-HTTLPR como marcador de susceptibilidad, existen otros estudios en los que el genotipo LL también ha sido señalado como tal. Se encuentra entre estos el estudio realizado por Tung y Lee (2016) quienes observaron que el polimorfismo 5-HTTLPR moderaba de forma diferente la relación entre el apoyo parental percibido y la trayectoria de manifestación de conducta antisocial. Así, encontraron que el alelo corto del 5-HTTLPR era un marcador genético de *susceptibilidad* en cuando a la predicción de pertenencia al grupo que tuvo un inicio tardío de conductas antisociales, mientras que el alelo largo del 5-HTTLPR lo era para la pertenencia al grupo cuyo pico de conducta antisocial se daba en la adolescencia. También, en el trabajo realizado por Davies y Cicchetti (2014) encontraron que únicamente en los niños portadores del alelo largo existía una interacción entre la exposición a la pasividad o insensibilidad materna y la conducta externalizante de acuerdo a la teoría de la *susceptibilidad diferencial*.

Por último, también existen estudios en los que no se ha hallado interacción significativa entre este polimorfismo y el entorno para predecir la conducta externalizante (Belsky & Pluess, 2013b; Davis et al., 2017; Weeland et al., 2018) o la conducta antisocial (Richards et al., 2015).

### 3.3.2. Vía dopaminérgica

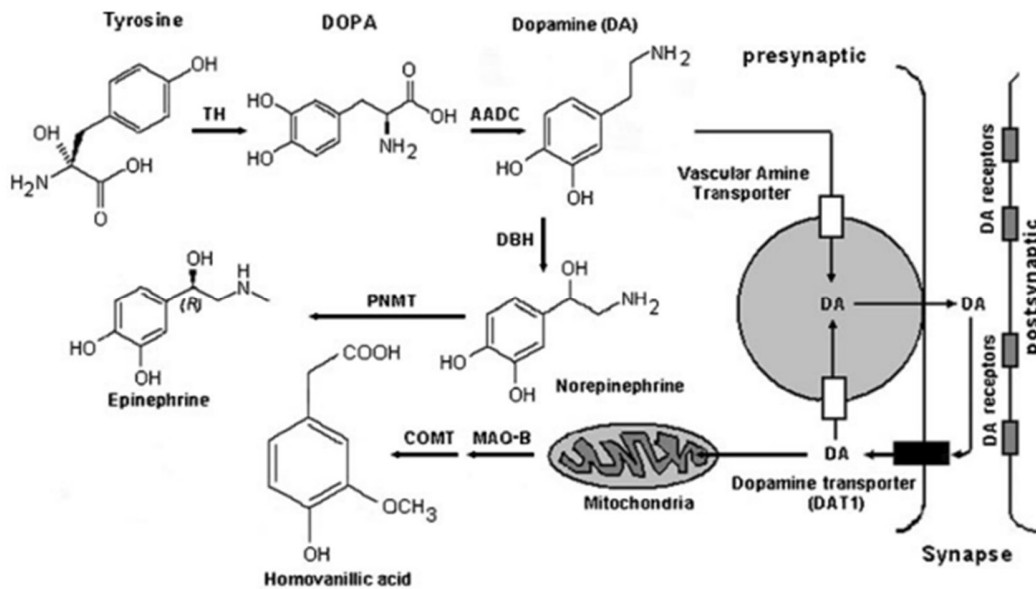
Otro de los neurotransmisores que ha sido tradicionalmente asociado con la conducta agresiva es la dopamina, hallándose una relación positiva en la mayoría de los casos (Coccaro, 1996). El sistema dopaminérgico es de gran importancia en los mamíferos puesto que controla una variedad de funciones incluyendo la actividad locomotora, la motivación y la recompensa, la toma de decisiones, el aprendizaje, la memoria y la regulación endocrina (KEGG Pathway, 2022b; Rosell & Siever, 2015).

La dopamina (DA) es un neurotransmisor sintetizado a partir del aminoácido L-Tirosina, y una vez liberada al espacio intersináptico, se activan los cinco subtipos de receptores de dopamina (DRD1, DRD2, DRD3, DRD4 y DRD5). Estos receptores se dividen en dos grupos, los receptores de tipo D1 (D1Rs) entre los que encontramos el DRD1 y el DRD5 y los receptores de tipo D2 (D2Rs) que incluye el DRD2, DRD3 y el DRD4 (KEGG Pathway, 2022b). Debido a la unión de la dopamina a estos receptores localizados a nivel postsináptico, se activan diferentes cascadas de señalización. Además, los receptores de tipo D2Rs, los cuales también se hallan en la neurona presináptica, tienen una función autoreceptora que genera una retroalimentación negativa en la célula presináptica (KEGG Pathway, 2022b; Waltes et al., 2015). A su vez, esta primera neurona cuenta con un transportador de dopamina (DAT1, del inglés *dopamine active transporter 1*) para su posterior catálisis a ácido homovalínico, acción mediada por las enzimas MAO-A/B y Cathechol-O-metiltransferasa (COMT) (Waltes et al., 2015) (Figura 9).



**Figura 9**

*Biogénesis de dopamina (Pavlov et al., 2012)*



### 3.3.2.1. Vía dopaminérgica y conducta agresiva

Niveles de dopamina elevados han sido asociados a la conducta agresiva en roedores. La administración de fármacos que aumentan los niveles de este neurotransmisor como son la anfetamina y la apomorfina, se han relacionado con la inducción de la agresión (Miczek et al., 2002; Ossowska et al., 1996).

En humanos, Chen et al. (2005) hipotizaron que el sistema dopaminérgico, haciendo hincapié en los genes involucrados en el metabolismo y funcionamiento de la dopamina, podría ser relevante en la etiología de la agresión y de los problemas de conducta tanto durante la niñez como en la adolescencia. Esta idea partió de que la agresión patológica podría estar relacionada con la reducción del sistema de recompensa neural. Así, dado que la actividad dopaminérgica en el cerebro depende de diferentes procesos como son la síntesis, transporte, recepción y degradación de la dopamina, cada uno de los procesos implicados en este sistema

afectan a los niveles de dopamina. De ahí la importancia de estudiar los diferentes genes implicados en la ruta dopaminérgica (Comings et al., 2000a; 2000b).

### 3.3.2.2. Polimorfismo genético rs4680 (COMT) y conducta agresiva

De entre los diferentes genes implicados en el sistema dopaminérgico, uno de los genes más estudiados es el COMT, el cual se encuentra situado en el cromosoma 22q11.21 (Winqvist et al., 1991) y tiene una longitud de 27,22kb (Grossman et al., 1992). Este gen codifica para la enzima intracelular del mismo nombre. La Catecol-O-metiltransferasa (COMT) es una enzima catalizadora encargada de la degradación de catecolaminas como la dopamina, la epinefrina y la norepinefrina. La enzima cataliza la conjugación metilo dependiente de S-adenosil-L-metionina de los grupos hidroxilo de las catecolaminas, esto es, transfiere el grupo metilo de S-adenosil-L-metionina al grupo hidroxilo de las catecolaminas, lo cual lleva a la inactivación de las mismas (Axelrod & Tomchick, 1958). El gen codifica para dos isoformas diferentes expresadas de dos promotores distintos, la forma soluble (S-COMT) y la forma unida a la membrana (MB-COMT, del inglés *membrane bound COMT*) que difieren entre ellas por 50 aminoácidos localizados en la secuencia N-terminal hidrofóbica presente en la forma MB-COMT (Tenhunen et al., 1994). La isoforma S-COMT se expresa en la mayoría de tejidos como la sangre, los riñones o el hígado, mientras que la isoforma MB-COMT, es más común en el cerebro (Tenhunen et al., 1994). La forma MB-COMT, en la que nos centraremos en este estudio, es considerada relevante puesto que regula los niveles extracelulares de dopamina en el córtex prefrontal (Tunbridge et al., 2004).

Este gen cuenta en su secuencia con un polimorfismo de nucleótido único (del inglés *single nucleotide polymorphism*, SNP) en el codón 108/158 (s-COMT/MB-COMT), como consecuencia de la sustitución de guanina (G) por adenina (A) y que causa la sustitución del aminoácido valina (Val) por el metionina (Met) (Lachman et al., 1996). El polimorfismo Val158Met (rs4680) localizado en el cuarto exón es funcionalmente

relevante, puesto que el genotipo homocigoto para el alelo Met158 cuenta con una disminución de entre tres y cuatro veces su actividad enzimática al compararla con el genotipo homocigoto para el alelo Val158, mientras que un fenotipo intermedio es observado en los sujetos heterocigotos (Lachman et al., 1996). Esta actividad reducida se debería a su mayor termolabilidad en temperaturas fisiológicas (Chen et al., 2004; Lotta et al., 1995). Así, la reducida actividad de la variante Met158 del gen COMT genera una menor degradación de catecolaminas, lo que se traduce en una mayor concentración de catecolaminas y una mayor disponibilidad de estas en la corteza prefrontal (Chen et al., 2004; Tunbridge et al., 2004).

Se ha encontrado que ratones macho *knockout* para el gen COMT, los cuales poseen mayores niveles de dopamina extracelular, muestran elevados niveles de conducta agresiva (Gogos et al., 1998). En humanos, el alelo de menor actividad enzimática, el alelo Met158, se ha asociado con la conducta agresiva en una muestra de jóvenes de entre 6 y 18 años (Albaugh et al., 2010), así como también en muestras clínicas adultas como son los pacientes con trastornos esquizofrénicos o esquizoafectivos (Lachman et al., 1998; Strous et al., 1997). Asimismo, también ha sido relacionado con anomalías psiquiátricas que predisponen a la agresión, como son los rasgos de personalidad agresivos, propensión a la violencia física e impulsividad en pacientes con trastorno de personalidad límite (Rujescu et al., 2003a; Rujescu et al., 2003b; Wagner et al., 2010). Además, se ha observado que el tratamiento con S-adenosil metionina en pacientes con esquizofrenia portadores del genotipo Met/Met reduciría la conducta agresiva de los mismos (Strous et al., 2009). No obstante, el alelo Val también ha sido relacionado con la conducta agresiva en algunos estudios (Jones et al., 2001). Entre estos encontramos algunos estudios realizados con niños diagnosticados con déficit de atención e hiperactividad (Caspi et al., 2008; Monuteaux et al., 2009) así como también un meta-análisis realizado por Vassos et al. (2014) en el que encontraron que la agresión se asociaba con la homocigosis del alelo Val y no con los genotipos portadores del alelo Met. Por el contrario, también existen estudios como el realizado por Hirata et al. (2012) en el que era el genotipo heterocigoto el que se

asociaba a la conducta agresiva. Además, Kuperman et al. (1988), autores que sugirieron por primera vez el rol de la enzima COMT en la agresión, encontraron que la actividad de COMT estaba inversamente correlacionada con la hostilidad y positivamente con la impulsividad. Esto último, de la misma forma que ocurría con el estudio realizado por Sadeh et al. (2010) para el polimorfismo 5-HTTLPR, podría sugerir una diferencia en la fisiología de las distintas formas de conducta agresiva. Finalmente, hay estudios que no han encontrado asociación entre el polimorfismo Val158Met y la conducta agresiva (Cao et al., 2011; Hirata et al., 2013; Vassos et al., 2014).

### 3.3.2.3. Polimorfismo genético rs4680 (COMT), contexto y conducta agresiva

Tal y como se ha comentado en el apartado anterior, son numerosos los estudios genéticos de la agresión y conducta antisocial que no pueden ser replicados (Shen et al., 2005), lo cual podría ser debido a que, como es observable en los estudios de heredabilidad, tanto los factores genéticos como los ambientales contribuyen en dicha asociación (Craig & Halton, 2009).

Partiendo de esta premisa, existen estudios que han encontrado que el polimorfismo Val158Met del gen COMT modera la asociación entre el contexto y la conducta agresiva. Hygen et al. (2014) encontraron que aquellos niños homocigotos para el alelo Val mostraban mayor agresión que el resto de niños cuando estos tenían un apego desorganizado. Wagner et al. (2010) también encontraron que el genotipo Val/Val en mujeres con desórdenes de personalidad límite que habían padecido abusos sexuales predecía más agresión impulsiva. En cambio, Thompson et al. (2012) encontraron que en los niños homocigotos para el alelo Met el efecto del estrés materno en la conducta externalizante era superior que para aquellos con el alelo Val.

En relación a los modelos teóricos, son varios los estudios que han analizado la interacción entre el polimorfismo rs4680 presente en el gen COMT y el contexto con

el objetivo de evaluar qué teoría, la teoría de *diátesis-estrés*, la teoría de *susceptibilidad diferencial* o la teoría de *sensibilidad ventajosa*, es la que mejor explica dicha interacción.

Uno de los estudios que prueba el papel de dicho polimorfismo es el realizado por Hygen et al. (2015) quienes observaron que aquellos niños homocigotos para el alelo Val mostraban más agresión que los portadores del alelo Met cuando habían sido expuestos a eventos serios en la vida, mientras que en ausencia de este tipo de eventos mostraban menos agresión que los portadores del alelo Met, lo que era consistente con la hipótesis de *susceptibilidad diferencial*. Otra investigación que también discute sus resultados de acuerdo con la *teoría de susceptibilidad diferencial* es la realizada por Tuvblad et al. (2016), quienes hallaron que los niños homocigotos para el alelo Val cuando estaban expuestos a altos niveles de violencia eran físicamente más agresivos que los portadores del alelo Met, mientras que estos mismos niños expuestos a violencia contaban con una relación padre-hijo positiva, mostraban menores niveles de agresión que aquellos portadores del alelo Met. Contrario a estas investigaciones, pero también de acuerdo a la *teoría de susceptibilidad diferencial*, Zhang et al. (2016) encontraron que eran los adolescentes portadores del alelo Met los que exhibían más agresión reactiva cuando eran expuestos a bajos niveles crianza positiva, mientras que también eran los que mostraban menores niveles de agresión reactiva cuando eran expuestos a una crianza positiva. Existe otra investigación, a favor de la versión débil de la *teoría de susceptibilidad diferencial*, en la que tanto los homocigotos del alelo Val como los portadores del alelo Met mostraban diferencias en los sentimientos de hostilidad y en la motivación agresiva dependiendo de si estaban expuestos a condiciones de exclusión o inclusión social, a pesar de que las diferencias eran más pronunciadas para aquellos portadores del alelo Met (Wang et al., 2021). Sin embargo, esta investigación no es la única en la que se ha hallado que tanto el alelo Val como el alelo Met confieren una sensibilidad al ambiente. Así, Sulik et al. (2015) encontraron que eran los genotipos Met/Val y Val/Val en las chicas y el genotipo Met/Met en los chicos los que moderaban la relación entre los síntomas internalizantes y un contexto parental de poco apoyo, de acuerdo a la *teoría diátesis-estrés*, al mismo

tiempo que también moderaba la relación entre un contexto parental de apoyo y el control inhibitorio de forma consistente con la *teoría de sensibilidad ventajosa*. Finalmente, también existen investigaciones en las que este polimorfismo genético no moderaba la interacción entre el contexto y la conducta agresiva (Salantino-Oliveira et al., 2016).



Teniendo en consideración lo descrito en los capítulos introductorios (Capítulo 1, Capítulo 2 y Capítulo 3), y debido a la falta de consenso acerca de la naturaleza de las relaciones entre las variables individuales y contextuales para con la conducta agresiva, el objetivo principal de este estudio fue analizar si la variación en el contexto familiar (estilos de crianza, relación afectiva y ecología familiar), en función del temperamento, las hormonas (testosterona y cortisol circulantes y andrógenos prenatales) y los polimorfismos genéticos (de los genes 5-HTT y COMT), predecía la variabilidad fenotípica en la conducta agresiva proactiva y reactiva en niñas y niños de 8 años. Además, explorar si estas interacciones entre el contexto familiar y las variables individuales podrían ser explicadas por las teorías de diátesis-estrés, susceptibilidad diferencial o sensibilidad ventajosa.



## PART II: EMPIRICAL STUDY





## CHAPTER 4. OBJECTIVES AND HYPOTHESES

### Chapter 4. Objectives and hypotheses

#### 4.1. Objectives

##### 4.1.1. General objective

##### 4.1.2. Specific objectives

#### 4.2. Hypotheses

##### 4.2.1. General hypothesis

##### 4.2.2. Specific hypotheses



## 4.1. Objectives

### 4.1.1. General objective

In accordance with that described in the previous chapters, the main aim of this study was to analyze whether the variation in the family context (parenting style, affective relation and family ecology), depending on the hormonal (circulating testosterone and cortisol, and prenatal androgens-estrogens), genetic polymorphisms (5-HTTLPR and rs4680) and temperament profiles, predicted the phenotypic variability in aggressive behavior in 8-years-old girls and boys. Also, to explore whether these interactions between family context and individual variables could be explained by the diathesis-stress, the differential susceptibility or the vantage sensitivity models.

### 4.1.2. Specific objectives

The specific objectives of this study were as follows:

1. To study if there were sex differences in aggressive behavior and in the rest of individual (temperament, circulating hormones and prenatal hormones) and, environmental variables (parenting style, affective relation and family ecology).
2. To analyze the predictive value of the interaction between temperament variables (negative emotionality, effortful control, surgency or behavioral inhibition) and family context (parenting style, affective relation and family ecology) in aggressive behavior and explore if it adjusts to the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity model.
3. To examine the predictive value of the interaction between circulating hormones (testosterone or cortisol) and family context (parenting style, affective relation and family ecology) in aggressive behavior and analyze if it adjusts to the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity model.
4. To explore the predictive value of the interaction between prenatal hormones (2D:4D index) and the family context (parenting style, affective relation and family

ecology) in aggressive behavior and examine if it adjusts to the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity model.

5. To analyze the predictive value of the interaction between genetic polymorphisms (5-HTTLPR or rs4680) and family context (parenting style, affective relation and family ecology) in aggressive behavior and explore if it adjusts to the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity model.

## 4.2. Hypotheses

Based on the existing literature that has been cited during the introduction, the hypotheses proposed below will be exploratory or confirmatory.

### 4.2.1. General hypothesis

Subjects characterized by a difficult temperament (high negative emotionality, high or low effortful control, high or low surgency and, high or low behavioral inhibition); or an endocrine profile with high levels of testosterone or low cortisol; or with high levels of prenatal androgens (low 2D:4D index); or carriers of susceptibility alleles (short allele of the 5-HTTLPR polymorphism or the Met158 allele of the rs4680 polymorphism), would present higher or lower levels of aggressive behavior depending on family context (favorable or detrimental) to which they are exposed, compared to those who do not have those individual characteristic, according to the differential susceptibility model.

### 4.2.2. Specific hypotheses

1. Boys would be more reactively and proactively aggressive than girls.

2. There would be no sex differences in circulating hormone levels (testosterone and cortisol) and boys would have higher levels of prenatal androgens than girls.
3. There would be no sex differences regarding temperament variables.
4. Fathers will use a more authoritarian parenting style with boys than with girls, while mothers will be more authoritative with girls than with boys.
5. High negative emotionality in an adverse family context would predict more aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in agreement with the differential susceptibility model.
6. High effortful control in an adverse family context would predict more proactive aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less proactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in agreement with the differential susceptibility theory. However, low effortful control in an adverse family context would predict more reactive aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less reactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in agreement with the differential susceptibility model.
7. High surgency in an adverse family context would predict more reactive aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less reactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in agreement with the differential susceptibility theory. Whereas low surgency in an adverse family context would predict more proactive aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less proactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in agreement with the differential susceptibility model.
8. Low behavioral inhibition in an adverse family context would predict more reactive aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less reactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in agreement with the differential susceptibility theory. Despite that, high behavioral inhibition in an adverse family context would predict more proactive aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less

- proactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in agreement with the differential susceptibility model.
9. High levels of testosterone in an adverse family context would predict more aggressive behavior, while in a favorable context it would be a predictor of less aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in accordance with the differential susceptibility model.
  10. Low levels of cortisol in an adverse family context would predict more proactive aggressive behavior, while in a favorable context it would predict less proactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in accordance with the differential susceptibility theory. In contrast, high levels of cortisol in an adverse family context would predict more reactive aggressive behavior, while in a favorable context it would predict less reactive aggressive behavior compared to those who are not susceptible, in accordance with the differential susceptibility model.
  11. Low scores of the 2D:4D index or “high levels of prenatal androgens and low levels of estrogens” would predict more aggressive behavior in adverse family contexts, while less aggressive behavior in favorable family context, in line with the differential susceptibility model.
  12. The presence of the Met158 allele of the rs4680 polymorphism in an adverse family context would predict more aggressive behavior, while in a favorable context they would be predictors of less aggressive behavior compared to non-susceptible ones, in compliance with the differential susceptibility model.
  13. The presence of the short allele of the 5-HTTLPR polymorphism in an adverse family context would predict more aggressive behavior, while in a favorable context they would be predictors of less aggressive behavior compared to non-susceptible ones, in compliance with the differential susceptibility model.

## CHAPTER 5. MATERIAL AND METHOD

### Chapter 5. Material and Method

#### 5.1. Procedure

#### 5.2. Participants

#### 5.3. Study variables and measurement instruments

##### 5.3.1. Criterion variable: Aggressive behavior

##### 5.3.2. Predictor variable: Family environment

###### 5.3.2.1. Parenting style

###### 5.3.2.2. Affective relationship

###### 5.3.2.3. Family ecology

##### 5.3.3. Moderating variables

###### 5.3.3.1. Temperament

###### 5.3.3.2. Circulating hormone levels

###### 5.3.3.3. Prenatal hormones

###### 5.3.3.4. Genetic polymorphisms

#### 5.4. Statistical analyses





### 5.1. Procedure

The procedure followed in the present study had different phases. First of all, the project was evaluated and approved by the Ministry of Economy and Competitiveness (Directorate-General of Scientific and Technical Research) and by the Ethics Committee of the University of the Basque Country (UPV/EHU), both the Ethics Committee for Research Involving Human Beings (CEISH) (protocol code: M10/2017/101 and date of approval: June 2017) and the Ethics Committee for Research involving Biological Agents & GMOs (CEIAB) (protocol code: M30/2017/102 and date of approval: June 2017).

Once the approval of the Ethics Committee was obtained, we contacted several schools to arrange an interview where we explained the objectives and the procedure of the investigation in order to get the authorization of the management team of the schools. When we got these informed consents, the same information was transmitted to teachers and families of possible participants during parents' meetings held in September-October. Subsequently, we gave every family a letter explaining the project in more detail and together with that, we requested informed consent by explicitly authorizing the participation of their children in the study through the completion of a document. This document was delivered to the tutors of the school in a sealed envelope. The data collection was organized in semesters and done adapting to the calendars of the schools that participated in the study and fitting to their schedule. All the saliva sample collection and most tests were administered from 9.00 to 9.30 in the morning, before the lessons started.

During the first semester, which encompass from September to December, the teachers gave to those families who authorized to participate in the study a test booklet that included the questionnaires to gather the information about their parenting styles (Parenting Styles and Dimensions Questionnaire, PSDQ), their relationship with their child (Affection, Acceptance and Emotional Communication Questionnaire), the family context (Haezi Etxadi Family Assessment Scale 7-11, HEFAS 7-11) and their child's temperament (Temperament in Middle Childhood

Questionnaire, TMCQ). This booklet, which had a code to identify who it belonged to, was completed by the parents and delivered to the tutors in a closed envelope within an established period of time. In those cases where the booklet was not sent within the established date, they were sent another letter reminding them to deliver it. Beside that, children answered a self-informed questionnaire in order to collect information about their reactive and proactive aggressive behavior (Reactive and Proactive Aggression Questionnaire, RPQ).

During the second semester, which comprised January to May, we focused on obtaining all the samples and data of the biological variables. To measure hormone levels (testosterone and cortisol) and to analyze the genetic polymorphisms, three saliva samples were collected with a two-week interval between each collection and at the same time, at 9.00 am, to avoid diurnal fluctuations in hormone levels. Finally, to get information of the prenatal hormone levels, we also measured the length of the second and four digits to obtain the 2D:4D ratio, which is a putative biomarker for organizational effects of prenatal androgens.

## 5.2. Participants

To study our objectives, the sample group comprised 280 8-years-old-children (third grade of primary school), from the provinces of Gipuzkoa and Cádiz. To obtain this sample, several schools were contacted in the city where the researchers' university is located and seven of them gave their written consent. Therefore, these students belonged to three schools of Gipuzkoa (Lizeo Santo Tomas, Santa Teresa Ikastetxea and Axular Lizeoa) and four schools of Cádiz (Reggio, Reyes Católicos, Río San Pedro and Trocadero).

At the beginning of the academic year a letter was sent to the potential families where the objective of the study and the methodology that was going to be used was explained in detail. From all families contacted, the families of the 280 children gave their consent for their sons and/or daughters to participate in the investigation by

signing a document attached to the letter. Finally, due to the lack of data on some of the variables and inconsistent data on others, the final sample was 279 (154 boys and 125 girls). The socioeconomic status of the participants was medium-high and high.

None of the tests used were invasive and they were all administered by qualified members of the research team.

### 5.3. Study variables and measurement instruments

The study variables of the investigation can be classified in three groups: criterion variables, predictor variables and moderator variables.

#### 5.3.1. Criterion variable: Aggressive behavior

The criterion variable of the research was aggressive behavior and it was measured by using the Spanish version, adapted by Andreu et al. (2009), of the 'Reactive-Proactive Aggression Questionnaire' (RPQ) which was originally developed by Raine et al. (2006). Although it is directed towards adolescents, it was also originally tested on 7-years-old children and it has been used in children with the same age range of our sample (Orue & Calvete, 2009; 2010). Moreover, in the original version and in the Spanish version, questions were grammatically simple so that 8-years-old children have the reading level to understand it. Even so, while they filled up the questionnaire, to solve possible misunderstanding problems, every item was read several times by a researcher, and children were encouraged to ask any doubt they might have. Children were seated separately to ensure that nobody could see or comment on their answers, and they were assured of the confidentiality of their responses so that they were sincere.

This self-report test comprises 23 items rated on a three-point Likert-type scale (0 = *never*, 1 = *sometimes*; 2 = *often*). Those items are grouped in three dimensions: proactive aggression, reactive aggression, and total aggression.

The reactive aggression scale is composed of 11 items (for example: “Yelled at others when they annoyed you”, “Damaged things when you felt mad”) and the original reliability was  $\alpha = .84$ . The reliability obtained in our sample was  $\alpha = .75$ .

The other scale evaluates the proactive aggression and it is made up of 12 items (for example: “Had fights with others to show who was on top”, “Threatened and bullied someone”). In the original study the reliability was  $\alpha = .87$ , similar to the  $\alpha = .86$  obtained in our sample.

Finally, we also obtained information about the total aggression by summing the answers of the previous two scales. The reliability of this total aggression scale was originally  $\alpha = .91$ , while in our sample it was  $\alpha = .87$ .

As the reactive aggression and total aggression strongly correlated between them, with a Spearman correlation coefficient of  $\alpha = .95$ , the Total aggression variable was not used in the analyses (Table 2).

**Table 2**

Correlations between of the different aggressive behaviors

	Total Aggression	Reactive Aggression	Proactive Aggression
Total Aggression	1	.950**	.795**
Reactive Aggression		1	.603**
Proactive Aggression			1

\*\* $p < .01$

### 5.3.2. Predictor variable: Family environment

The predictor variable of the study was the family environment, and it was measured by evaluating the parenting styles and the quality of the relationship of the parents with their children.

#### 5.3.2.1. Parenting styles

The questionnaire used to measure parenting styles was the Parenting Styles and Dimensions Questionnaire (PSDQ) (Robinson et al., 2001). The Spanish version of the questionnaire has been previously used by our research group (Pascual-Sagastizabal et al., 2014; Pascual-Sagastizabal et al., 2021; Sánchez-Martín et al., 2009). This questionnaire has three primary scales and eleven subscales with which it measures the authoritative, authoritarian, and permissive parenting styles and it was answered by both the mother and the father. It contains 62 items on a 4-point Likert-type scale (1 = *never*, 2 = *once in a while*, 3 = *very often* and 4 = *always*) to measure the frequency parents spend doing behaviors related to their children in order to get a score of each parenting style.

The first scale, the authoritative one, consists of 27 items grouped in four subscales; warmth and involvement (11 items; for example: “Knows the names of child’s friends”), reasoning/induction (7 items; for example: “Explains the consequences of the child’s behavior”), democratic participation (5 items; for example: “Allows child to give into family rules”) and, good natured/easy going (4 items; for example: “Shows patience with child”). It had a reliability of  $\alpha = .91$  in the investigation made by Robinson et al. (2001), and the reliability of our sample was  $\alpha = .89$ .

The second scale, authoritarian style, was measured through 20 items that are grouped in four subscales; verbal hostility (4 items; for example: “Explodes in anger towards child”), corporal punishment (6 items; for example: “Slaps child when the child misbehaves”), nonreasoning/punitive strategies (6 items; for example: “Punishes by taking privileges away from child with little if any explanations”) and

directiveness (4 items; for example: “Tells child what to do”). The reliability of the scale was  $\alpha = .86$  on the investigation made by Robinson et al. (2001) and  $\alpha = .74$  in our sample.

Finally, the permissive parenting style scale is formed by 15 items grouped in three subscales; lack of follow through (6 items; for example: “Carries out discipline after child misbehaves”), ignoring misbehavior (4 items; for example: “Allows child to annoy someone else”) and self-confidence (5 items; for example: “Sets strict well-established rules for child”). This had a reliability of  $\alpha = .54$  in our investigation, while in the research made by Robinson et al. (2001) the reliability was  $\alpha = .75$ . Due to the low reliability of the scale and following what has been stated by different authors (Barrios & Cusculluela, 2013; Nunnally, 1978), that an acceptable score should be higher than  $\alpha = .70$ , we decided not to include the scale in the analyses.

#### 5.3.2.2. Affective relationship

To evaluate the affective relationship of the parents with their sons and daughters, we used the “Affection, Acceptance and Emotional Communication” questionnaire made by Ortiz et al. (2007). The questionnaire has to be completed by both parents and it has been used by the mentioned research group in several works (Ortiz et al., 2008; Ortiz et al., 2011). It presented a reliability of Cronbach’s  $\alpha = .82$  in fathers and of  $\alpha = .77$  in mothers. It is composed of 28 items, on a 7-point Likert-type scale (1 = *totally false*, 7 = *totally true*), distributed in three dimensions.

The first dimension, named affection, is composed of 9 items (for example: “I have left many personal pleasures to spend more time with my son/daughter”) that reflect the satisfaction with the upbringing, close relationship, affection and acceptance with pleasure of the sacrifices of motherhood-fatherhood. The reliability coefficient for the dimension was  $\alpha = .64$  in our sample.

The emotional communication dimension, which contains 8 items (for example: “I feel I have difficulties communicating with my child”), is aimed to study the ability of

fathers and mothers for emotional communication with their children. The reliability was  $\alpha = .68$  in our sample.

Regarding the acceptance dimension, it measures through 11 items (for example: “I let my child do things as he/she likes”) the satisfaction, fulfilment of expectations and the unconditional acceptance of the parents with their child. This dimension had a reliability of  $\alpha = .62$  in our study.

Due to the low reliability of the three scales of the questionnaire, we decided not to include them in the analysis.

#### 5.3.2.3. Family ecology

Family context was measured using the Haezi Etxadi Family Assessment Scale 7-11 (HEFAS 7-11; Barreto-Zarza et al., 2021), which is designed to be completed by parents of children between 7- and 11-years old. It assesses the quality of the family context through 5 subscales (promotion of cognitive and linguistic development, promotion of social and emotional development, organization of the physical environment and social context, parental stress and conflict and parental profile fostering child development) and 20 factors evaluated through 93 items with a 6-point Likert-type scale (1 = *never*, 2 = *hardly ever*, 3 = *sometimes*, 4 = *often*, 5 = *usually*, 6 = *always*), which require 30 minutes to complete.

The first subscale, called promotion of cognitive and linguistic development (11 items; for example: “We encourage our child to watch documentaries about culture, history or nature”) had an original reliability of  $\alpha = .79$  and a reliability of  $\alpha = .80$  in our sample and is made up of 3 factors; presence of learning materials, cognitive and linguistic scaffolding and encourage reading.

The second of the subscales, the so-called promotion of social and emotional development (22 items; for example: “We teach our son to respect his turn when speaking and playing”) is made up of 5 factors; emotional expressiveness, quality of



sibling relations, setting limits and optimal frustration, fostering autonomy and self-esteem and precedents of self-regulated learning, had an original reliability of  $\alpha = .83$  and a reliability of  $\alpha = .81$  in our study.

The subscale called organization of the physical environment and social context (18 items; for example: "Our son sees his grandparents, uncles/aunts or other relatives") has 4 factors; quality of the physical environment, social support networks, promotion of children's social relations and relations with the school. The reliability of this scale was originally  $\alpha = .73$  and  $\alpha = .76$  in our sample.

The parental stress and conflict subscale, which had an original reliability of  $\alpha = .75$  and  $\alpha = .74$  in our sample, is divided into 3 factors (14 items; for example: "We feel that we cannot relax when we are with our son"); low parental stress, low frequency of and exposure to conflict and conflict resolution.

Finally, the parental profile fostering child development subscale (28 items; for example: "We feel anxious when we think about the upbringing we are giving our son") is made up of 5 factors; involvement of the father or second reference figure, self-efficacy, knowledge of psychological development, assertiveness and environmentalist outlook on development. Its original reliability was  $\alpha = .80$  and  $\alpha = .61$  in our sample. As the reliability of this scale was low, we decided not to include it in the analyses.

### 5.3.3. Moderating variables

The moderating variables included in this research are temperament, circulating hormone levels (testosterone and cortisol), prenatal hormone levels and genetic polymorphisms (5-HTTLPR and COMT).

### 5.3.3.1. Temperament

The child's temperament was evaluated through the Temperament in Middle Childhood Questionnaire (TMCQ, Simonds & Rothbart, 2004), a test adapted to Spanish by the University of Murcia (González-Salinas, 2013). It is aimed to assess the temperament of children between 7- and 10-years-old and measures the reactions shown during the last 6 months in various situations. The questionnaire is completed by the parents, and it consists of 158 items answered in a 5 response levels Likert-type scale (1 = *almost always false*, 2 = *usually false*, 3 = *sometimes true, sometimes false*, 4 = *normally true* and 5 = *almost always true*).

The questionnaire provides information on 17 dimensions of temperament, activity level (9 items;  $\alpha = .89$ ), affiliation (10 items;  $\alpha = .72$ ), anger/frustration (7 items;  $\alpha = .77$ ), assertiveness/dominance (8 items;  $\alpha = .71$ ), attentional focusing (7 items;  $\alpha = .90$ ), discomfort (10 items;  $\alpha = .74$ ), fantasy/openness (9 items;  $\alpha = .73$ ), fear (9 items;  $\alpha = .70$ ), high intensity pleasure (11 items;  $\alpha = .74$ ), impulsivity (13 items;  $\alpha = .84$ ), inhibitory control (8 items;  $\alpha = .60$ ), low intensity pleasure (9 items;  $\alpha = .60$ ), perceptual sensitivity (10 items;  $\alpha = .77$ ), sadness (10 items;  $\alpha = .75$ ), shyness (5 items;  $\alpha = .85$ ), soothability/falling reactivity (8 items;  $\alpha = .74$ ) and activational control (15 items;  $\alpha = .67$ ).

A Principal Component Analysis (PCA) was conducted on those dimensions using an orthogonal varimax rotation. The Kaiser-Meyer-Olkin measure indicated the adequacy of the analysis; KMO = .756 (a good KMO value according to Field, 2013). The Bartlett's test of sphericity  $X^2(136) = 1542.112$   $p < .001$  indicated that the correlations between the variables were large enough for PCA. From this analysis, we obtained four different factors:

- Factor 1 (Negative affectivity): Activational control (-), anger/frustration, attentional focusing (-), discomfort, impulsivity, sadness and soothability/falling reactivity (-).
- Factor 2 (Effortful control): Affiliation, fantasy/openness, inhibitory control, low intensity pleasure and perceptual sensitivity.

- Factor 3 (Surgency): Activity level and high intensity pleasure.
- Factor 4 (Behavioral inhibition): Assertiveness/dominance (-), fear and shyness.

#### 5.3.3.2. Circulating hormone levels

The steroid hormones cortisol and testosterone have lipophilic properties and are mainly bound to carrier proteins for their transport (Rosner, 1991). Concerning testosterone, the 44-66% of it is bound to a high affinity and low capacity specific carrier called sex-hormone-binding globulin (SHBG), and 30-50% of testosterone binds to non-specific proteins such as albumin (ALB) which has low affinity and high capacity, the remaining 1-4% of the hormone is unbound and circulates freely (Dunn et al., 1981). Regarding cortisol, 90% of the total cortisol is bound to the specific carrier protein cortisol-binding globulin (CBG) that has high affinity and low capacity for the hormone, while 5% of cortisol is bound to low affinity and high capacity generic binding proteins such as ALB and  $\alpha$ 1-acid glycoprotein (AGP). The remaining 5% of the cortisol is free and unbound (Dunn et al., 1981; Lewis et al., 2005).

According to the free hormone hypothesis, it is the concentration of the unbound hormone, considered the biologically active, that determines the biological activity (Debono et al., 2009; Rosner, 1991; Vining & McGinley, 1986). These unbound and unconjugated hormones are the ones that can enter saliva by different mechanisms being the most common, the passive diffusion that occurs in the acinar cells of the salivary gland (Vining et al., 1983). Wood (2009) found that only 50-60% of the serum free cortisol is present in saliva, while testosterone levels in saliva reflect 1-3% of the total and free concentrations found in serum (Fiers et al., 2014; Wang et al., 1981).

The measurement of these hormones in saliva began in the 1960s (Greaves & West, 1963; Katz & Shannon, 1969; Shannon et al., 1966) and has been in development

since then, becoming nowadays more and more applied since it is non-invasive, stress free and can be easily collected.

In this study, for the analysis of hormone levels, testosterone and cortisol, saliva samples were collected by passive drool in hygienic collection kits three times in a trimester with a two-week time frame between every collection. Children did not receive any instruction to refrain from consuming food or drink before the collection started. The collection was done during weekdays in the classrooms and at the same time (9.00-9.30h), in order to avoid concentration changes due to diurnal fluctuations of the hormone levels. Samples were processed and stored at -80°C until analysis in the laboratory of Psychobiology of the Psychology Faculty of the University of the Basque Country (UPV/EHU).

The analysis of cortisol and testosterone levels (pg/ml) that are present in the saliva of the children, were carried out in duplicate for each subject by using the Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) technique (Salimetrics, State College, PA, USA). The day of the analysis, the samples were centrifuged at 3000 r.p.m. for 15 minutes.

ELISA, which is a reliable technique for estimating endocrine parameters (Hofman, 2001), is a biochemical technique used to detect the presence of peptides, proteins, antibodies and hormones through the use of antibodies (Thermo Fisher, 2020) and was originally described by Engvall and Perlmann (1971). The type of ELISA used was the competitive one, a technique developed by Yorde et al. (1976). In this method the plate contains antibodies that are specific for the hormone of interest. Then, a known amount of standard hormones and the unknown quantities of the sample to be analyzed compete with cortisol conjugated to horseradish peroxidase to bind to the antibodies binding sites. After an incubation period, a series of washes are performed to remove the components that have not been bound to the antibodies. Afterward, the enzyme horseradish peroxidase, whose reaction generates a blue color, is applied in order to measure the amount of hormone linked to the horseradish peroxidase. The final measurement is made by a spectrophotometer, where we read the optical density of the sample at 450 nm. The

detected amount of hormone linked to the horseradish peroxidase is inversely proportional to the amount of hormone present in the sample.

On the one hand, for cortisol levels, the average intra-assay coefficient of variation (CV) was 3.21% and the average inter-assay coefficient of variation (CV) was 10.87% calculated on the basis of control samples in our samples. On the other hand, for testosterone levels, the intra-assay and inter-assay coefficients of variations (CV) of testosterone were 1.94% and 13.39% respectively calculated on the basis of the control sample.

To establish a baseline of cortisol and testosterone levels of each child, Pearson correlations were conducted to explore the relation between the hormonal levels of the three samples. Table 3 shows these correlations of the different samples of cortisol, while Table 4 exhibits the correlations of the testosterone samples. Due to the existence of positive correlations between the three values of cortisol and testosterone, they were averaged obtaining a single measure for each hormone and subject, which are the ones used for the statistical analyses.

**Table 3**

*Correlations between of the different samples of cortisol*

Cortisol	Sample A	Sample B	Sample C
Sample A	1	.512**	.586**
Sample B		1	.540**
Sample C			1

\*\* $p < .01$

**Table 4***Correlations between the different samples of testosterone*

Testosterone	Sample A	Sample B	Sample C
Sample A	1	.472**	.586**
Sample B		1	.540**
Sample C			1

\*\* $p < .01$ 

### 5.3.3.3. Prenatal hormone levels

To obtain information of the prenatal androgen-estrogen levels of the participants, we measured the 2D:4D index. The measurement of the 2D:4D index is an indirect and noninvasive method for measuring the prenatal androgen and estrogen exposure, as the ratio is determined in early ontogeny (Malas et al., 2006) and it does not change substantially with age (McIntyre et al., 2005). It was in the 19th century when the sex dimorphism in the 2D:4D index was first described, boys having lower ratios than girls. But it was not until 1998 when Manning and colleagues speculate that it was linked to sex steroids, correlating it negatively to prenatal testosterone and positively to prenatal estrogen. Afterwards, a study performed by McIntyre et al. (2005) confirmed the reliability of the 2D:4D index in a long-term radiographic study. An experimental study in mice confirmed that the 2D:4D index is determined during the cartilage development by the hormonal milieu. They demonstrate that the developing cartilaginous tissue, specially the fourth digit, is rich in androgen and estrogen receptors and that a low androgen or high estrogen level causes a reduced chondrocyte proliferation, and therefore a reduction of the 4D phalangeal length; whereas an increased androgen or decreased estrogen level leads to an increased chondrocyte proliferation and 4D phalangeal length affecting the 2D:4D index (Zheng & Cohn, 2011). According to a study performed by Gobrogge et al. (2008) the effect of prenatal hormones is stronger in the right hand as it is less influenced by genetic factors. Moreover, the sex-related difference seems to be more robust on this hand (Manning et al., 2007; Williams et al., 2000).

The second to fourth digit ratio was measured directly using a Vernier digital caliper with accuracy down to 0.01mm. The digits were measured from the basal crease to the tip of both the second (index) and fourth (ring) fingers (Manning et al., 1998). Following the recommendation of Fink et al. (2004) when two creases were visible, it was the most proximal to the palm the one measured. When a subject had injuries or deformities on the digits it was excluded from the study. The 2D:4D index was calculated for each hand dividing the length of the index finger by the length of the ring finger (as means the 2D:4D ratio).

Although that, it is relevant to mention and consider that this index was measured by a single investigator, therefore there was no inter-rater agreement/comparison. Moreover, the 2D:4D index was not measured twice as it is advisable to assess the measurement reproducibility (Butovskaya et al., 2012). Taking this into consideration, and because there were no sex differences neither in the left hand ( $U = 8771.500$ ;  $r = 1,8^{-3}$ ) nor in the right hand ( $U = 8261.000$ ;  $r = 0.05$ ), differences which are expected to appear showing that boys have a lower digit ratio than girls (Hönekopp & Watson, 2010), we decided to exclude this data for the subsequent analyses.

#### 5.3.3.4. Genetic polymorphisms

To analyze the different genetic polymorphisms of the subjects (5-HTTLPR and rs4680), the already mentioned saliva samples were used. Firstly, the samples were processed using a commercial saliva DNA isolation kit (Norgen Biotek Corporation, Thorold, ON, Canada) and were stored at  $-20^{\circ}\text{C}$  until later analysis.

Afterwards, the target DNA sequences, DNA fragments that contains the genetic polymorphisms of interest, were amplified by Polymerase Chain Reaction (PCR). PCR is a simple and sensitive enzymatic assay developed by Kary Mullis in 1983 (Garibyan & Avashia, 2013), used to amplify exponentially target sequences from a DNA template (Caetano-Anollés, 2001) from different sources including hair, saliva,

peripheral blood and tissues among others (Garibyan & Avashia, 2013). Every PCR test requires the presence of template DNA, forward and reverse primers, nucleotides and DNA polymerase (Garibyan & Avashia, 2013). DNA polymerase is the enzyme that catalyzes the joint of nucleotides to form the PCR product by linking the 3' hydroxyl of the end nucleotide to the 5' phosphate of the nucleotide to be added (Ray & Fry, 2015). Several DNA polymerases exist, but this molecular technique requires a thermostable one so that it remains active at the high temperatures need for the denaturation of DNA. That is why is used the Taq polymerase, DNA polymerase derived from the bacteria *Thermophilus aquaticus*, which survives and proliferates at extremely high temperatures (Bartlett & Stirling, 2003; Caetano-Anollés, 2001). To make the DNA polymerase initiate the synthesis of the DNA strand, a priming device is required. The primer is a short DNA fragment with a determined sequence, which is complementary to the target DNA to be amplified and is used as an extension point for the DNA polymerase to build on (Garibyan & Avashia, 2013).

Since the basic premise of PCR is based on thermal cycling, in order to perform the DNA amplification, the solution that includes the template DNA, the DNA polymerase and the primers, is repeatedly heated and cooled in precise and pre-programmed steps (Caetano-Anollés, 2001).

The first step, the initialization one, is required to activate “hot-start” polymerases, the use of which reduces the nonspecific amplification. For that, at the beginning of the process, the reaction mixture is heated at about 95°C. This is followed by 20-40 cycles of denaturation, annealing and extension steps. The denaturation step consists of heating the solution, at 95°C usually, to melt the double-stranded DNA and any secondary structure of the primers as hydrogen bonds between the complementary bases are separated. This leads to the unwinding of the double-stranded helix and the molecule is then present in a single-stranded form. Subsequently, in the annealing step, the solution is cooled to allow the primers to hybridize to their target sequence of the single-stranded DNA template. The step is typically performed at between 45°C and 65°C, but the annealing temperature



depends on primers melting temperature ( $T_m$ ), and it should be 3-5°C below the  $T_m$  temperature of the primers used. Next, during the extension or elongation step, samples are heated again to the optimum activity temperature of the DNA polymerase used, that is about 72°C in the case of Taq polymerase. It is during this step when the polymerase synthesizes, at the locations of the annealed primers, the new complementary DNA strand by adding dNTPs included in the reaction mix. The duration of this step depends on the length of the amplicon, that is, in the length of the region to be amplified. Finally, after all the cycles are completed, a final extension step at 72°C so that the amplicon sequences fully extend (Caetano-Anollés, 2001; Wages, 2005).

In order to visualize the PCR product and identify the genetic polymorphisms two different methods were used; 1) stain the DNA product after the amplification process through PCR was done and label the primers with a fluorescent dye (fluorophore), and 2) perform a real time PCR (qPCR).

In the case of the genetic polymorphisms present on the 5-HTT gene, the method used was staining the DNA product and performing an agarose gel electrophoresis. Electrophoresis is an essential technique for the analyses and separation of charged particles such as DNA, RNA or proteins, for which particles are put under the influence of an electric field (Fritsch & Krause, 1993; National Institutes of Health [NIH], 2022). Nucleic acids, due to their phosphate group, are negatively charged and therefore they migrate through the sieving medium, agarose gel in this case, from the cathodic to the anodic end of the electric field to which they are exposed (Roth, 2005). Agarose is a purified polysaccharide derive from agar which is turn from a natural product of red seaweed (Fritsch & Krause, 1993). Particles' mobility through agarose gel is determined by their size, shape and charge; thereby, small particles pass easier and faster through the sieving medium that large ones, due to the volume exclusion effect (Fritsch & Krause, 1993; Roth, 2005). The conditions used during electrophoresis can be adjusted to separate the molecules of different sizes (NIH, 2022).

Later, this separation can be detected due to the ultraviolet (UV) absorbance of the DNA solution, whose maximum peak occurs at 260nm of UV light. In order to detect this in-gel analysis, a dye is used to stain DNA. The most widely used dye is still the DNA intercalator Ethidium bromide (EtBr), although other safer (non-carcinogenic) alternatives, such as Midori Green (Nippon Genetics Europe GmbH), exist (Roth, 2005).

For the rs4680 SNP of the COMT gene, the method used to identify the genetic polymorphisms was to label the primers with a fluorescent dye (fluorophore) and perform a real time PCR (qPCR). This sensitive and accurate technique was first described during the mid-1990s based on the fluorescent-kinetic RT-PCR and using hydrolysis probes (Gibson et al., 1996; Heid et al., 1996). It enabled the quantification of PCR product (analysis and quantification of RNA and DNA) in real-time. This technique requires from the construction of dual-labeled oligonucleotide probes (also named TaqMan or hydrolysis probes) that release a fluorescent signal upon cleavage. The 5'-3' exonuclease activity of the Taq DNA polymerase enzyme is also required in this method to degrade the mentioned fluorescent labeled hydrolysis probes. These probes are non-extendable in the 3'-end and they are double labeled with a reporter fluorochrome at the 5'-end of the probe (being VIC and FAM the most popular ones) and a quencher dye on the 3'-end of the probe. Additionally, a minor groove binder, which creates very stable duplexes with the target DNA sequence (Kutyavin et al., 2000), can be used near the 3'-end of the TaqMan probe to use shorter sequences with a higher annealing temperature than expected for its length (Butler, 2011). The TaqMan probe is designed to hybridize during the annealing and extension phase of the reaction with the target sequence internally of the primers. When the probe is free no fluorescence can be measured as the fluorescence of the reporter dye is absorbed by the quencher dye based on the fluorescence resonance energy transfer (FRET) principle. But when the probe anneals to the target sequence the 5'-3' exonuclease activity of the Taq polymerase enzyme degrades the probe separating the reporter and quencher dye. For that reason, the emission of the reported dye is not transferred to the quenching dye anymore, increasing the emission of the reporter fluorescent. This process makes

possible to quantify the PCR product in real-time, therefore, it does not require a post-PCR manipulation (Gibson et al., 1996; Heid et al., 1996).

Regarding the genetic polymorphism of the 5HTT gene, the region encompassing 5HTTLPR was amplified using primers designed by Wendland et al. (2006); forward 5'-TCCTCCGCTTTGGCCTCTTCC-3' and reverse 5'-TGGGGGTTGCAGGGGAGATCCTG-3', via a polymerase chain reaction using Optima PCR HotStart Ready Mix (Nippon Genetics Europe GmbH) master mix in a final volume of 25ul containing 10pmol of each primer and 50-200ng of genomic DNA. The procedure consisted of 3 minutes of prestart at 95°C (hot start) and 35 cycles of 95°C x 30 seconds, 65.5°C x 60 seconds, and 72°C x 50 seconds, with a 5-minute final extension at 72°C. 10ul of the PCR products were loaded onto 2.5% agarose gel (Laboratorios Conda S.A.), that contained the Midori Green Advance DNA Stain (Nippon Genetics Europe GmbH), run for 75 minutes at 100V in 1XTAE (Lonza Group) and visualized under a UV transilluminator. The 512 bp and 469 bp bands, called the L and the S alleles of the 5HTTLPR respectively, were determined by comparison with a 100 bp molecular weight standard or DNA ladder (Nippon Genetics Europe GmbH).

To analyze the SNP of interest of the COMT gene, rs4680, we used a pre-designed TaqMan SNP genotyping assay (Thermo Fisher, Waltham, MA, USA) (assay ID: C\_25746809\_50) that contained fluorescently labelled (VIC (a) and FAM (g) fluorophores) minor groove binders (MGB) probes together with the primers. The real time PCR was performed using the TaqPath ProAmp Master Mix (Thermo Fisher, Waltham, MA, USA) in a final volume of 10ul containing up to 20ng of genomic DNA. The procedure consisted of a pre-Read to 60°C for 30 seconds followed by an initial denaturation (hot start) at 95°C for 5 minutes, then 40 cycles that included 15 seconds at 95°C for denaturation and 60 seconds at 60°C for the annealing and extension and finally a post-read at 60°C for 30 seconds.

Afterward, Hardy-Weinberg equilibrium (HWE) proportions were estimated for both 5-HTTLPR (n = 62 s/s, n = 142 s/l, n = 67 l/l) and rs4680 (n = 67 Met/Met, n = 129 Met/Val, n = 78 Val/Val) genotypic frequencies. The allelic frequencies were

consistent with published literature and NCI database for these genes. Therefore, the frequencies of genotypes of 5-HTTLPR ( $\chi^2(271) = 0.632, p = .49$ ) and rs4680 ( $\chi^2(274) = 0.886, p = .47$ ), of our sample were similar to the expected in the population. Finally, the genotypes were dummy-coded into 0 (no susceptibility allele; homozygosis for Val allele for the rs4680 polymorphism and homozygosis for the long allele of the 5-HTTLPR polymorphism) and 1 (at least one susceptibility allele; Val/Met and Met/Met for the rs4680, s/l or s/s for the 5-HTTLPR genetic polymorphism).

#### 5.4. Statistical analyses

Before starting with the data analysis, we analyzed the reliability coefficient of every test. Later on, we checked whether the variables followed a normal distribution.

Regarding the statistical analysis, once the previous step was carried out, and in order to obtain information about the characteristics of the sample, descriptive analyses (means and standard deviations) of all the variables were carried out. Furthermore, ANOVAs and Mann Whitney analyses were carried out in each of the variables to study possible sex differences. At the same time, Mann Whitney analyses were also performed to observe if there were differences between fathers and mothers in parenting styles towards their children. Afterward, in order to perform the subsequent statistical analyses, all variables were transformed into Z scores in order to avoid problems with range disparity.

Next, with the aim of exploring possible associations between the different variables analyzed in the study, sex-based Pearson or Spearman correlations were calculated.

Subsequently, sex-based regression analyses were carried out to analyze the potential moderating role of the individual variables (temperament, hormones, and genetic polymorphisms) in the relation between family context (parenting styles and family ecology) and children's aggressive behavior. As the dependent variables

reactive and proactive aggression did not follow a normal distribution, the regression analyses were therefore conducted using the bootstrapping technique. This technique consists of a nonparametric resampling simulation of the observed original data to generate an empirical distribution in order to deal with some of the problems of asymptotic inference (Fox & Weisberg, 2017; Pace, 2012). For that, the bootstrap method performs a bias-adjustment and controls the proportion of Type I errors (Pace, 2012). All the variables introduced in the regression models were continuous except for genetic polymorphisms. As already mentioned, to introduce the genetic polymorphism in the regression analyses the two variables were dummy coded.

The models that will be explained now were performed for the two dependent variables (Reactive aggression and Proactive aggression), and separately for boys and girls as sex differences were found in the dependent variables.

On the one hand, we used the parenting styles variables (mothers' authoritative style, fathers' authoritative style, mothers' authoritarian style and fathers' authoritarian style) and separate them creating models for a "beneficial" (mothers' and fathers' authoritative style) or a "detrimental" (mothers' and fathers' authoritarian style) environment. Every model had as predictive variables the potential moderating variable(s), the "beneficial" or "detrimental" parenting style variables and the two-way interactions. For the circulating hormone models, we included the two circulating hormones (testosterone and cortisol) and the "beneficial" or the "detrimental" parenting variables performing a total of eight regression analyses. For the psychological models, the four factors of temperament (negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition) and the "beneficial" or the "detrimental" parenting variables were introduced, performing a total of eight models. As for the genetic polymorphisms' models, both the "beneficial" and "detrimental" parenting styles and the two genetic polymorphism (5-HTTLPR and rs4680), were separately introduced, conducting a total of 32 regression models.

On the other hand, the family ecology variables (Promotion of cognitive and linguistic development, Promotion of social and emotional development, Organization of the physical environment and social context and Parental stress and conflict) were

included in the models individually, performing 16 regression models for two of the moderating variable groups (circulating hormones and temperament), and 32 regression models for the genetic polymorphisms as they were analyzed separately.

Because of the exploratory nature of this study, we did not apply any adjustment to counteract the problem of multiple testing.

Once the regression analyses were performed, to test and identify which theoretical model (diathesis-stress, differential susceptibility, or vantage sensibility) best fits the statistically significant interactions the techniques described by Roisman et al. (2012) were performed. To this end, we used a web-based program developed by Chris Fraley (2022). We analyzed the Regions of Significance (RoS) that delimits the values of the environmental variables (parenting style and family ecology variables) for which the moderator (temperament variables, circulating hormone levels, or genetic polymorphisms) associates significantly with the dependent variable (reactive or proactive aggressive behavior) (Kochanska et al., 2011). For that, the interaction was analyzed within a range of  $\pm 2SD$  from the mean of the environmental variable. To identify the interaction as consistent with the differential susceptibility theory, RoS had to extend to both the high and low end of the environmental variable (del Giudice, 2017). Next, we analyzed the Proportion of Interaction (PoI), that is a measure proposed by Roisman et al. (2012) to avoid sample size driving the interpretation of the interaction effect as this metric is unitless and independent of sample size. It is the proportion of the total area between the lines of the interaction plot that is on the positive side (quality of the environment) of the crossover point and it is calculated by dividing the amount of change “for better” by its sum with the quantity of change “for worse” (del Giudice, 2017). According to Roisman et al. (2012), the prototype of differential susceptibility would have  $PoI = .50$  what means that the interaction is perfectly symmetric with the crossover point located at the mean of the environmental variable. However,  $PoI$  values between a .40-.60 window would also indicate an effect consistent with this model. As for the diathesis-stress model a prototypic  $PoI$  value is .00, while for vantage sensitivity a  $PoI = 1.00$  would be the prototypical shape (Roisman et al., 2012).

However, as del Giudice (2017) argued, due to the fact that crossover interactions are likely to be bias toward lower PoI values, closer to .40 than .50, the criterion proposed by Roisman et al. (2012) is likely to produce false negatives. Additionally, he also stated that the PoI test is sensitive to the assumption of interaction symmetry, so that minor violations reduce the tests performance. Therefore, he proposed an expanded window of PoI value between .20-.80 consistent with differential susceptibility, which improves its detection with little effect on the false positive rate (del Giudice, 2017). It is the criterion proposed by del Giudice (2017) the one we used here to identify and distinguish the different theoretical models.

All the analyses, except for the ones conducted in the Chris Fraley's online software to identify the theoretical models, were performed through the statistical package SPSS 25.00 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA).

## CHAPTER 6. RESULTS

### Chapter 6. Results

6.1. Descriptive analyses and analyses of variance

6.2. Correlations

6.3. Moderating role of temperament, hormones and genetic polymorphisms in the relationship between family context and aggression: testing the models

6.3.1. Context 1: Parenting styles

6.3.1.1. Correlations between the parenting styles, aggressive behavior and individual variables

6.3.1.2. Temperament

6.3.1.2.1. The predictive role of temperament, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression

6.3.1.2.2. The predictive role of temperament, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression

6.3.1.3. Circulating hormones

6.3.1.3.1. The predictive role of circulating hormones, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression

6.3.1.3.2. The predictive role of circulating hormones, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression

6.3.1.4. Genetic polymorphisms

6.3.1.4.1. The predictive role of genetic polymorphisms, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression

6.3.1.4.2. The predictive role of genetic polymorphisms, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression

6.3.2. Context 2: Family ecology

6.3.2.1. Correlations between the family ecology variables, aggressive behavior and individual variables

6.3.2.2. Temperament

6.3.2.2.1. The predictive role of temperament, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression

6.3.2.2.2. The predictive role of temperament, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression

6.3.2.2.3. The predictive role of temperament, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression

6.3.2.2.4. The predictive role of temperament, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression

6.3.2.3. Circulating hormones

6.3.2.3.1. The predictive role of circulating hormones, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression



6.3.2.3.2. The predictive role of circulating hormones, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression

6.3.2.3.3. The predictive role of circulating hormones, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression

6.3.2.3.4. The predictive role of circulating hormones, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression

6.3.2.4. Genetic polymorphisms

6.3.2.4.1. The predictive role of genetic polymorphisms, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression

6.3.2.4.2. The predictive role of genetic polymorphisms, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression

6.3.2.4.3. The predictive role of genetic polymorphisms, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression

6.3.2.4.4. The predictive role of genetic polymorphisms, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression

## 6.1. Descriptive analyses and analyses of variance

In order to know the characteristics of the sample descriptive analyses were conducted by sex for every measured variable. Besides, analyses of variance (ANOVA and Mann-Whitney) were performed to analyze sex differences in the study variables. We obtained the mean, the standard deviation and the rank of every aggressive behavior variable (Table 5), the family environment variables (Table 6), the temperament variables (Table 7) and, the circulating and prenatal variables (Table 8). As for the genetic polymorphisms, frequency analyses were conducted in order to test the distribution of the alleles of COMT and 5HTT genes (Table 9).

### *Aggressive behavior*

As shown in Table 5, the results revealed that sex differences exist for proactive aggression ( $U = 7825.000$ ,  $p = .006$ ,  $r = .134$ ) and for reactive aggression ( $U = 7640.500$ ,  $p = .003$ ,  $r = .178$ ) being the boys who scored higher levels than girls in both types of aggressive behaviors.

**Table 5**

### *Descriptive statistics and analyses of variance of aggression*

Variable	Range	Girls (n=125)		Boys (n=154)		U	r
		M	SD	M	SD		
Reactive aggression	0.00-1.91	0.614	0.316	0.735	0.355	7640.500**	0.178
Proactive aggression	0.00-2.00	0.149	0.184	0.282	0.384	7825.000**	0.134

\*\* $p < .01$

### *Family environment*

Concerning the family environment variables (parenting styles and family ecology), there was a statistically significant difference for fathers' authoritarian parenting style ( $U = 5709.000$ ,  $p = .033$ ,  $r = .139$ ). There were no statistical differences for the rest of the variables (Table 6).

**Table 6***Descriptive statistics and analyses of variance of parenting styles and family ecology*

Variable	Range	Girls		Boys		<i>F</i> or <i>U</i>	<i>d</i> or <i>r</i>
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Authoritative mother	2.46-4.00	3.278	0.307	3.305	0.318	0.476	0.086
Authoritative father	1.93-3.96	3.218	0.367	3.157	0.373	1.535	0.165
Authoritarian mother	1.40-2.80	1.91	0.266	1.955	0.290	6901.000a	0.052
Authoritarian father	1.21-6.85	1.876	0.219	1.988	0.504	5709.000a*	0.139
Promotion of cognitive and linguistic development	2.18-5.91	4.257	0.714	4.234	0.777	8029.000a	9.6 <sup>-3</sup>
Promotion of social and emotional development	3.52-6.00	4.983	0.486	5.034	0.438	7480.500a	0.05
Organization of the physical environment and social context	3.76-6.00	5.267	0.460	5.273	0.433	7997.000a	7.52 <sup>-4</sup>
Parental stress and conflict	1.08-5.75	2.531	0.540	2.524	0.661	7225.000a	0.014

\**p* < .05 <sup>a</sup>Calculated using Mann Whitney*Temperament variables*

In relation to the temperament variables, the results revealed no statistically significant differences for any temperament variables (Table 7).

**Table 7***Descriptive statistics and analyses of variance of temperament*

Variable	Range	Girls		Boys		<i>F</i>	<i>d</i>
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Negative emotionality	1.68-4.36	2.739	0.432	2.747	0.460	0.021	0.017
Effortful control	2.83-4.63	3.814	0.355	3.765	0.343	1.240	0.140
Surgency	-2.81-2.81	0.030	1.015	0.024	0.980	0.191	0.006
Behavioral inhibition	1.42-4.27	2.904	0.525	2.847	0.458	0.839	0.115

\**p* < .05

### Hormones

The analyses performed for the hormonal variables (cortisol and testosterone) showed that there was a statistically significant difference for testosterone levels ( $U = 7706.500$ ,  $p = .007$ ,  $r = .162$ ) being girls the group with a higher hormone level. There were no statistically significant differences between boys and girls for cortisol levels (Table 8).

**Table 8**

*Descriptive statistics and analyses of variance of circulating and prenatal hormones*

Variable	Range	Girls		Boys		U	r
		M	SD	M	SD		
Cortisol	0.04-0.65	0.227	0.115	0.228	0.113	9251.500	0.022
Testosterone	0.00-0.15	0.057	0.031	0.045	0.027	7706.500**	0.162

\*\* $p < .01$

### Genetic polymorphisms

To analyze the distribution of the genotypes of both genetic polymorphisms, we performed a count of the subject, separately for sex, according to their genotype (Table 9).

**Table 9**

*Distribution of boys and girls genotype for COMT and 5-HTT genes*

5-HTTLPR (N = 271)			COMT (N = 274)		
Allele	Girls (n = 123)	Boys (n = 148)	Allele	Girls (n = 123)	Boys (n = 151)
s/s	24	38	Met/Met	31	36
s/l	66	76	Met/Val	59	70
l/l	33	34	Val/Val	33	45

## 6.2. Correlations

Spearman and Pearson correlation analyses were performed to explore the relation between reactive and proactive aggressive behaviors and the individual variables (hormones and temperament) separately for boys and girls.

On the one hand, as shown in Table 10, the results for girls revealed that reactive aggression correlated positively with proactive aggression and effortful control and negatively with behavioral inhibition. In addition, cortisol levels correlated positively with proactive aggression and testosterone levels and negatively with surgency. Besides, testosterone levels correlated positively with behavioral inhibition and negatively with surgency. Finally, girls' negative emotionality correlated positively with behavioral inhibition.

On the other hand, boys' cortisol levels correlated positively with testosterone levels and effortful control. Furthermore, effortful control correlated negatively with negative emotionality and positively with testosterone levels and effortful control. Lastly, boys' behavioral inhibition correlated positively with negative emotionality and negatively with surgency.

**Table 10**

*Correlations between aggressive behaviors and individual variables (girls above and boys below)*

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1. Reactive aggression	1	.509**	.012	.099	-.074	.202*	-.100	-.258**
2. Proactive aggression	.650**	1	.078	.186*	-.089	.151	-.015	-.034
3. Testosterone	.001	.065	1	.512**	.097	.064	-.304**	.186*
4. Cortisol	.051	.094	.343**	1	-.074	.058	-.200*	.035
5. Negative emotionality	.118	.151	.032	.084	1	-.137 <sup>a</sup>	.114 <sup>a</sup>	.348 <sup>a**</sup>
6. Effortful control	.101	.046	.180*	.233**	-.123 <sup>a*</sup>	1	.071 <sup>a</sup>	-.112 <sup>a</sup>
7. Surgency	.104	.023	.123	.022	.048 <sup>a</sup>	.237 <sup>a*</sup>	1	-.099 <sup>a</sup>
8. Behavioral inhibition	-.078	.056	.007	-.061	.313 <sup>a**</sup>	.043 <sup>a</sup>	-.305 <sup>a**</sup>	1

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$  <sup>a</sup> Calculated using Pearson

### 6.3. Moderating role of temperament, hormones and genetic polymorphisms in the relationship between family context and aggression: testing the models

#### 6.3.1. Context 1: Parenting styles

##### 6.3.1.1. Correlations between parenting styles, aggressive behavior and individual variables.

Spearman and Pearson correlation analyses were performed in order to examine, separately for boys and girls, the relation between aggressive behavior variables and moderating variables and the parenting styles variables.

The results revealed that mothers' authoritative parenting style correlated positively with cortisol levels for boys. Moreover, mothers' authoritarian parenting style correlated positively with boys' proactive aggression and girls' reactive aggression and negatively with boys' surgency. Besides, fathers' authoritarian parenting style correlated negatively with boys' surgency and positively with girls' reactive aggression (Table 11).

**Table 11**

*Correlations between parenting styles, aggressive behavior and individual variables*

	Authoritative mother		Authoritative father		Authoritarian mother		Authoritarian father	
	Boys	Girls	Boys	Girls	Boys	Girls	Boys	Girls
Reactive aggression	.042	-.029	.047	-.050	.149	.210*	.075	.292**
Proactive aggression	-.078	.011	-.164	.111	.212*	.026	.074	.156
Testosterone	.027	-.074	.088	.062	-.118	-.039	-.014	.031
Cortisol	.203*	-.053	.147	.030	.052	.006	.070	.042
Negative emotionality	-.123 <sup>a</sup>	-.010 <sup>a</sup>	.063 <sup>a</sup>	-.069 <sup>a</sup>	.055	.053	-.002	-.081
Effortful control	.004 <sup>a</sup>	.069 <sup>a</sup>	-.039 <sup>a</sup>	.066 <sup>a</sup>	.015	.096	.067	.115
Surgency	-.051 <sup>a</sup>	.065 <sup>a</sup>	.157 <sup>a</sup>	-.112 <sup>a</sup>	-.184*	-.067	-.190*	-.109
Behavioral inhibition	-.079 <sup>a</sup>	-.049 <sup>a</sup>	-.026 <sup>a</sup>	-.017 <sup>a</sup>	.008	.013	-.075	-.073

<sup>a</sup> Calculated using Pearson \* $p < .05$  \*\*  $p < .01$

### 6.3.1.2. Temperament

#### 6.3.1.2.1. The predictive role of temperament, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression

Linear regression analyses were carried out to test the predictive value of temperament, mothers' and fathers' authoritative parenting style and their interaction both in girls' and boys' aggressive behavior. As shown in Table 12, from the four models performed, only the model that tested boys' proactive aggression was statistically significant ( $R^2 = .315$ ,  $F(1,111) = 3.186$ ,  $p = .0001$ ). In this model, both mothers' and fathers' authoritative parenting style had a statistically principal effect on aggressive behavior, and the interactions "Negative Emotionality x Authoritative Father", "Effortful Control x Authoritative Mother" and "Effortful Control x Authoritative Father" were also statistically significant.

**Table 12**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including authoritative mother and authoritative father, negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Negative emotionality	-.088	.420	.169	.109	-.088	.340	.099	.492
Effortful control	.146	.161	.065	.550	.070	.365	.014	.921
Surgency	-.092	.422	.153	.205	.019	.800	.183	.173
Behavioral inhibition	-.205	.087	-.081	.497	.067	.355	.059	.660
Authoritative Mother	-.053	.687	.154	.201	-.069	.380	.329	<b>.047*</b>
Authoritative Father	-.011	.934	-.106	.375	.069	.474	-.460	<b>.026*</b>
Negative emotionality x Authoritative Mother	-.001	.997	.154	.153	.119	.369	.067	.667
Negative emotionality x Authoritative Father	.079	.720	-.127	.243	.033	.808	-.433	<b>.024*</b>
Effortful control x Authoritative Mother	-.257	.075	.215	.080	-.074	.506	.408	<b>.021*</b>
Effortful control x Authoritative Father	.044	.775	-.277	.097	.086	.376	-.611	<b>.018*</b>
Surgency x Authoritative Mother	.050	.720	-.165	.207	.091	.344	-.007	.965
Surgency x Authoritative Father	-.040	.862	.135	.335	-.127	.217	-.035	.787
Behavioral inhibition x Authoritative Mother	.062	.688	-.194	.110	.107	.193	-.037	.829
Behavioral inhibition x Authoritative Father	-.025	.851	.219	.187	-.032	.750	.175	.374
	$R^2 = .243$		$R^2 = .159$		$R^2 = .208$		$R^2 = .315$	
	$F(1,88) = 1.697$		$F(1,111) = 1.311$		$F(1,88) = 1.390$		$F(1,111) = 3.186$	
	$p = .074$		$p = .215$		$p = .180$		$p = .0001^{***}$	

\* $p < .05$  \*\*\*  $p < .001$

As a means to analyze the interaction “Negative emotionality x Authoritative Father” of the regression model performed for boys’ proactive aggression, we first evaluated the slopes of the regression lines for fathers’ authoritative parenting style on proactive aggression, for high and low levels of negative emotionality (based on  $\pm 1$  SD). The results revealed that the relationship was only statistically significant for high levels of negative emotionality ( $\beta = -0.89$ ,  $t(111) = 4.46$ ,  $p = .001$ ), no for low levels ( $\beta = -0.03$ ,  $t(111) = 0.16$ ,  $p = .872$ ).

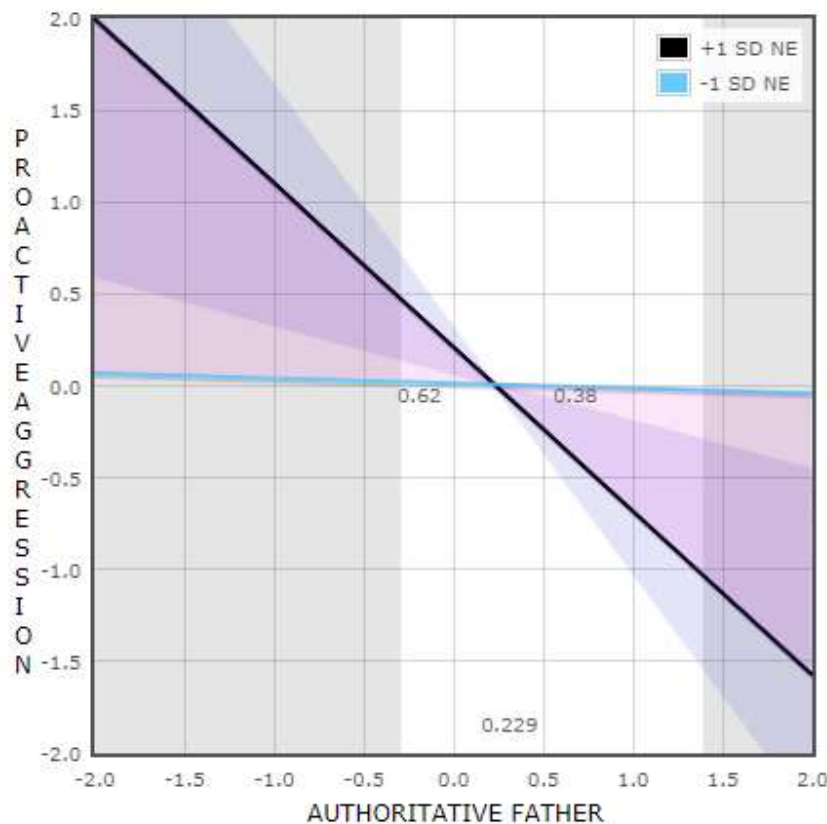


Then, we evaluated the values of fathers' authoritative parenting style at which the relation between negative emotionality and proactive aggression was significant. The results exhibited that it was significant both at high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.77$ ,  $t(111) = 2.34$ ,  $p = .02$ ) and low (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.96$ ,  $t(111) = 3.97$ ,  $p = .001$ ) levels of the parenting style.

Finally, the proportion of interaction above the cutoff point was .39, which is consistent with the differential susceptibility mode (Figure 9). In other words, consistent with the differential susceptibility model, boys with high levels of negative emotionality whose fathers scored high for authoritative parenting style were less proactively aggressive, while boys with high negative emotionality levels whose fathers scored low for authoritative parenting style were more proactively aggressive.

**Figure 9**

*Interaction between negative emotionality and fathers' authoritative parenting style in relation to proactive aggressive behavior in boys.*



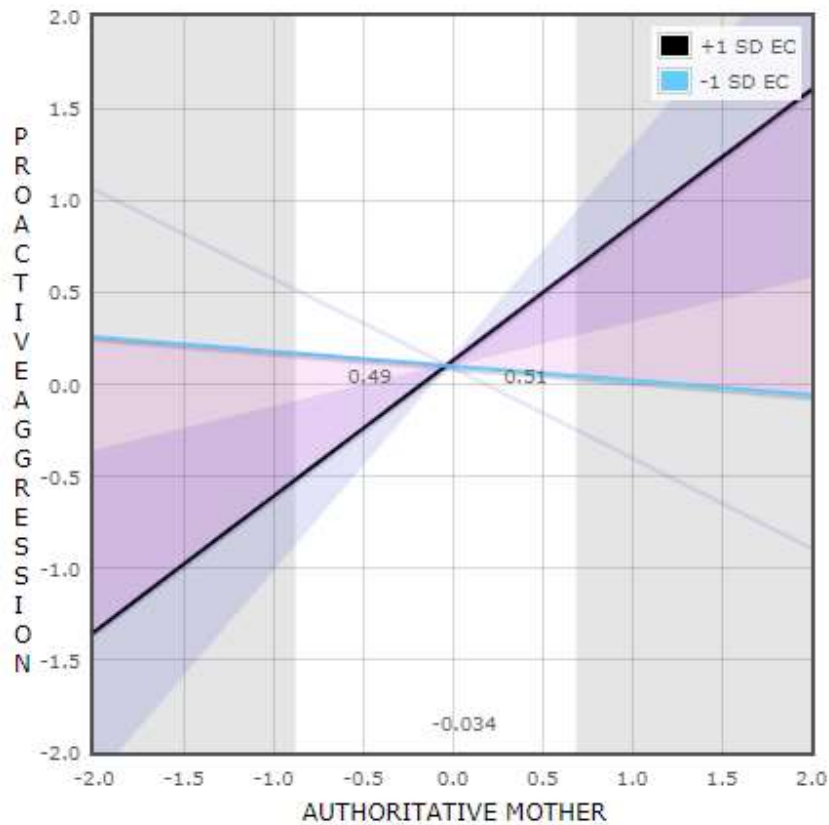
In order to analyze the interaction “Effortful control x Authoritative Mother” the slopes of the regression lines of mothers’ authoritative parenting style for boys’ proactive aggression were analyzed separately for high and low levels of effortful control (based on  $\pm 1$  SD). This relation was significant at high levels of effortful control ( $\beta = 0.74$ ,  $t(111) = 3.60$ ,  $p = .001$ ), but no at low levels ( $\beta = -0.08$ ,  $t(111) = 0.53$ ,  $p = .595$ ).

Thereafter, at which values of mothers’ authoritative parenting style the relationship between effortful control and aggressive behavior was significant was analyzed. The results exhibit that the mentioned relationship was significant at high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.83$ ,  $t(111) = 3.01$ ,  $p = .003$ ) and low (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.80$ ,  $t(111) = 2.77$ ,  $p = .007$ ) levels of the authoritative style.

Lastly, the proportion of interaction (PoI) above the cutoff point was .51, therefore this confirms that it adjusted to the differential susceptibility model (Figure 10). In other words, consistent with the differential susceptibility model, boys with high levels of effortful control whose mothers scored high for authoritative parenting style were more proactively aggressive, while boys with high effortful control levels whose mothers scored low for authoritative parenting style were less proactively aggressive.

**Figure 10**

*Interaction between effortful control and mothers' authoritative parenting style in relation to proactive aggressive behavior in boys.*



To analyze the interaction “Effortful control x Authoritative Father” of the regression model performed to analyze boys’ proactive aggression, the slopes of the regression lines for father authoritative parenting style on proactive aggression were studied, for boys with high and low levels of effortful control (based on  $\pm 1$  SD). The results revealed that the relationship was significant at high levels ( $\beta = -1.07$ ,  $t(111) = 5.21$ ,  $p = .001$ ) of effortful control; nevertheless, it was not significant at low levels ( $\beta = 0.15$ ,  $t(111) = 0.74$ ,  $p = .462$ ) of the temperament variable.

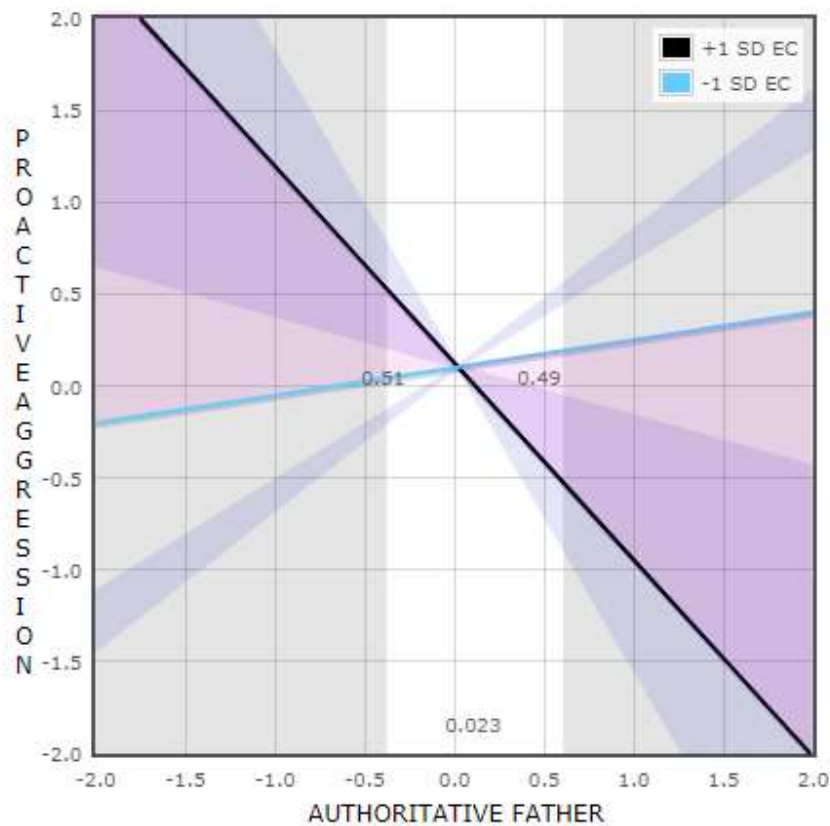
After that, we analyzed if the relationship between effortful control and proactive aggression was significant at high, low or both levels of fathers’ authoritative parenting style. As shown in Figure 11, it was significant both at high (+ 2 SD in

relation to the mean value;  $\beta = -1.21$ ,  $t(111) = 3.23$ ,  $p = .002$ ) and low (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 1.24$ ,  $t(111) = 4.07$ ,  $p = .001$ ) levels of the parenting style.

Besides, the proportion of interaction (PoI) was .49 over the cutoff point, indicating that it was consistent with the differential susceptibility model (Figure 11). In other words, consistent with the differential susceptibility model, boys with high effortful control levels whose fathers scored high for authoritative parenting style were less proactively aggressive, while boys with high effortful control levels whose fathers scored low for authoritative parenting style were more proactively aggressive.

**Figure 11**

*Interaction between effortful control and fathers' authoritative parenting style in relation to proactive aggressive behavior in boys.*



#### 6.3.1.2.2. The predictive role of temperament, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression

To analyze the predictive value of the temperament variables, the mothers' and fathers' authoritarian parenting styles and their interactions in girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior, several regression analyses were carried out. As shown in Table 13, the models that tested girls' reactive aggression ( $R^2 = .403$ ,  $F(1,89) = 3.620$ ,  $p = .0001$ ) and boys' proactive aggression ( $R^2 = .268$ ,  $F(1,110) = 2.515$ ,  $p = .004$ ) were statistically significant.

In the first model mentioned, there was a statistically significant effect of behavioral inhibition, authoritarian mothers' and authoritarian fathers' as well as a statistically significant effect of the interactions "Negative emotionality x Authoritarian Father", "Surgency x Authoritarian Mother", "Surgency x Authoritarian Father" and "Behavioral inhibition x Authoritarian Mother".

Finally, the model that tested boys' proactive aggression showed that the "Negative emotionality x Authoritarian Father" and the "Effortful control x Authoritarian Mother" interactions were statistically significant.

**Table 13**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including authoritarian mother and authoritarian father, negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>
Negative emotionality	-.171	.160	.102	.351	-.081	.443	.113	.481
Effortful control	.148	.092	.075	.542	.128	.069	.135	.412
Surgency	-.135	.152	.103	.347	.008	.924	.110	.426
Behavioral inhibition	-.227	<b>.016*</b>	-.187	.151	.011	.913	-.086	.647
Authoritarian Mother	.213	<b>.045*</b>	.267	.059	-.036	.657	.301	.117
Authoritarian Father	.194	<b>.028*</b>	-.033	.763	.174	.074	.108	.414
Negative emotionality x Authoritarian Mother	.086	.692	.112	.402	.044	.707	.015	.945
Negative emotionality x Authoritarian Father	-.230	<b>.046*</b>	.002	.991	-.224	.047	.408	<b>.065†</b>
Effortful control x Authoritarian Mother	-.111	.344	.233	.235	-.087	.299	.525	<b>.043*</b>
Effortful control x Authoritarian Father	.165	.154	-.032	.786	.086	.435	-.072	.682
Surgency x Authoritarian Mother	-.373	<b>.004**</b>	-.039	.815	.071	.472	-.148	.363
Surgency x Authoritarian Father	.199	<b>.041*</b>	-.005	.981	-.025	.805	-.082	.558
Behavioral inhibition x Authoritarian Mother	-.167	<b>.048*</b>	.143	.490	.015	.832	.031	.919
Behavioral inhibition x Authoritarian Father	-.081	.323	.024	.891	-.039	.707	-.157	.491
	R <sup>2</sup> = .403		R <sup>2</sup> = .193		R <sup>2</sup> = .244		R <sup>2</sup> = .268	
	F(1,89) = 3.620		F(1,110) = 1.643		F(1,89) = 1.731		F(1,110) = 2.515	
	<b>p = .0001***</b>		<i>p</i> = .081		<i>p</i> = .067		<b>p = .004**</b>	

\**p* < .05 \*\* *p* < .01 \*\*\* *p* < .001 † *p* < .70

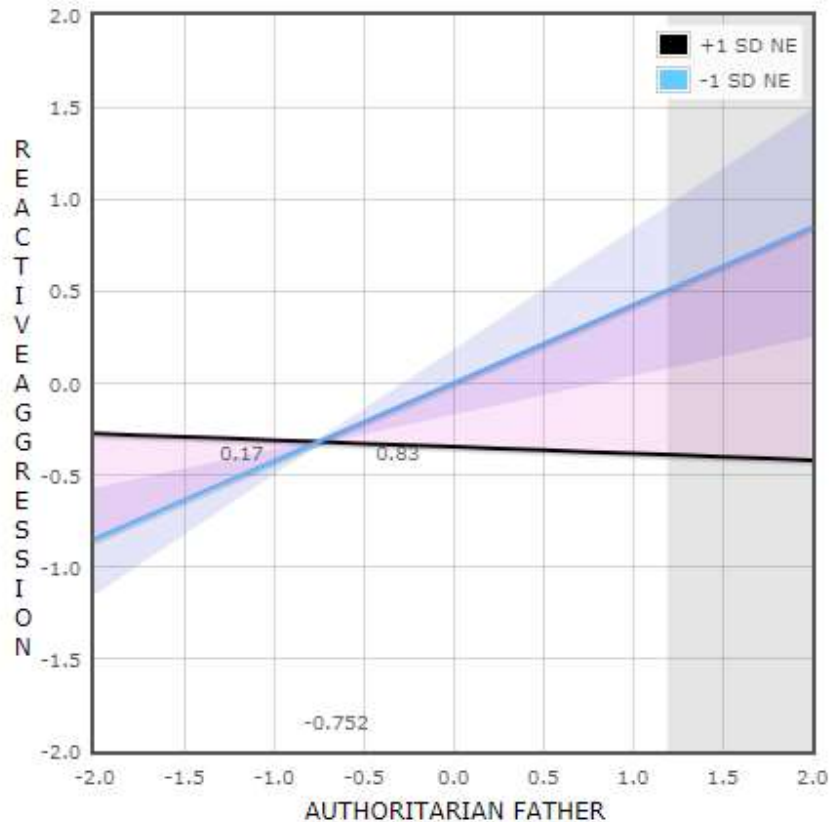
Firstly, to study the interaction “Negative emotionality x Authoritarian Father” found significant in the regression performed for girls’ reactive aggression, the slopes of the regression lines for fathers’ authoritarian parenting style on reactive aggression were analyzed separately for high and low levels of negative emotionality (based on  $\pm 1$  SD). This relationship was significant at low levels ( $\beta = 0.42$ ,  $t(89) = 2.68$ ,  $p = .009$ ) of negative emotionality, however, it was not significant at high levels ( $\beta = -0.04$ ,  $t(89) = 0.21$ ,  $p = .833$ ).

Next, we studied at which values of fathers' authoritarian parenting style the relationship between negative emotionality and reactive aggression was significant. As can be seen in Figure 12 it was only significant at high levels (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.63$ ,  $t(89) = 2.00$ ,  $p = .048$ ) of the authoritarian style; not at low levels (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.29$ ,  $t(89) = 1.17$ ,  $p = .244$ ).

Moreover, the proportion of interaction (PoI) was .83 above the cutoff point, which was consistent with the diathesis-stress model (Figure 12). In other words, consistent with the diathesis-stress model, girls with low levels of negative emotionality whose fathers scored high for authoritarian parenting style were more reactively aggressive.

**Figure 12**

*Interaction between negative emotionality and fathers' authoritarian parenting style in relation to reactive aggressive behavior in girls.*



With the intention of evaluating the interaction “Surgency x Authoritarian Mother” of the regression model performed for girls’ reactive aggression, first the slopes of the regression lines for mothers’ authoritarian parenting style on reactive aggression, for high and low surgency (based on  $\pm 1$  SD), were analyzed. The results revealed that the relationship was significant at low levels ( $\beta = 0.59$ ,  $t(89) = 3.13$ ,  $p = .002$ ) of the temperament variable, but no at high levels ( $\beta = -0.16$ ,  $t(89) = 1.31$ ,  $p = .195$ ) of it.

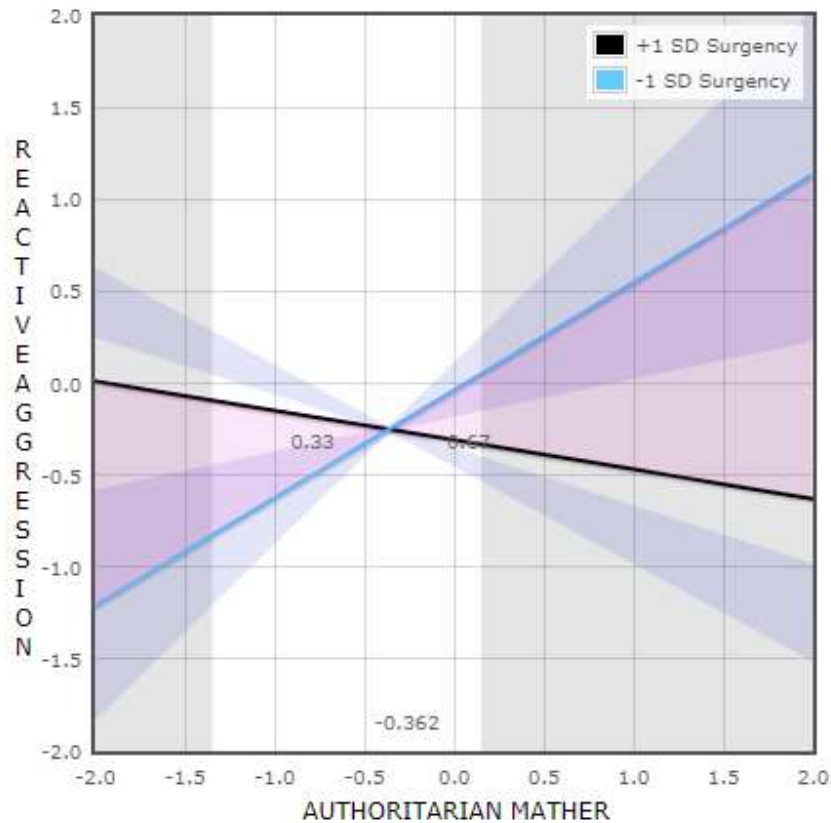
Thereafter, we analyzed at which values of mothers’ authoritarian parenting style the relation between surgency and aggression was significant. As shown in Figure 13 it was significant at high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.88$ ,  $t(89) = 3.44$ ,  $p = .001$ ) and at low (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.61$ ,  $t(89) = 2.40$ ,  $p = .018$ ) levels of the authoritarian parenting style.

Additionally, the proportion of interaction (PoI) was examined obtaining a value of .67 above the cutoff point, which was consistent with the differential susceptibility model. In other words, consistent with the differential susceptibility model, girls with low surgency levels whose mothers scored high for authoritarian parenting style were more reactively aggressive, while girls with low surgency levels whose mothers scored low for authoritarian parenting style were less reactively aggressive.



**Figure 13**

*Interaction between surgency and mothers' authoritarian parenting style in relation to reactive aggressive behavior in girls.*



To examine the statistically significant interaction “Surgency x Authoritarian Father” of the regression model that tested girls’ reactive aggression, first the slopes of the regression lines for fathers’ authoritarian parenting style on girls’ reactive aggression, for high and low surgency levels (based on  $\pm 1$  SD), were analyzed. The relationship between the parenting style and the aggressive behavior was significant among girls with high surgency ( $\beta = 0.39$ ,  $t(89) = 2.49$ ,  $p = .015$ ), but not among girls with low levels of it ( $\beta = -0.01$ ,  $t(89) = 0.03$ ,  $p = .973$ ).

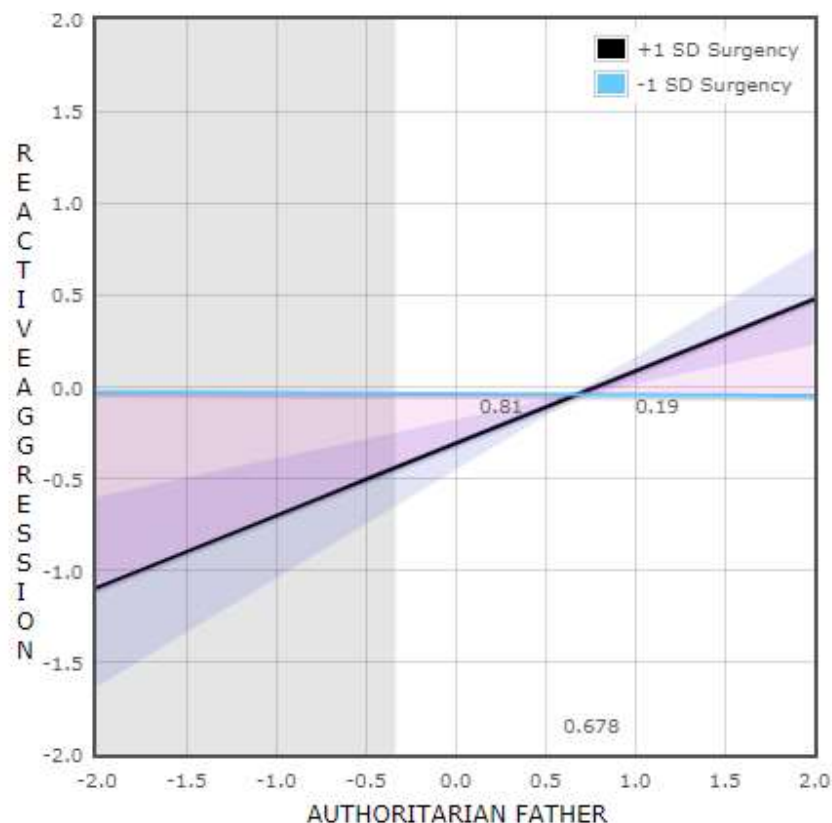
Later, we analyzed if the association between surgency and girls’ reactive aggression was statistically significant at high, low or both levels of fathers’ authoritarian parenting style. The relation was significant at low levels of the

parenting style (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.53$ ,  $t(89) = 2.24$ ,  $p = .028$ ) but not at high levels (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.26$ ,  $t(89) = 1.10$ ,  $p = .280$ ).

In addition, the proportion of interaction (PoI) was explored obtaining a value of .20 above the cutoff point, which reflects that these data fit the vantage sensitivity model (Figure 14). In other words, consistent with the vantage sensitivity model, girls with high surgency levels whose fathers scored low for authoritarian parenting style were less reactively aggressive.

**Figure 14**

*Interaction between surgency and fathers' authoritarian parenting style in relation to reactive aggressive behavior in girls.*



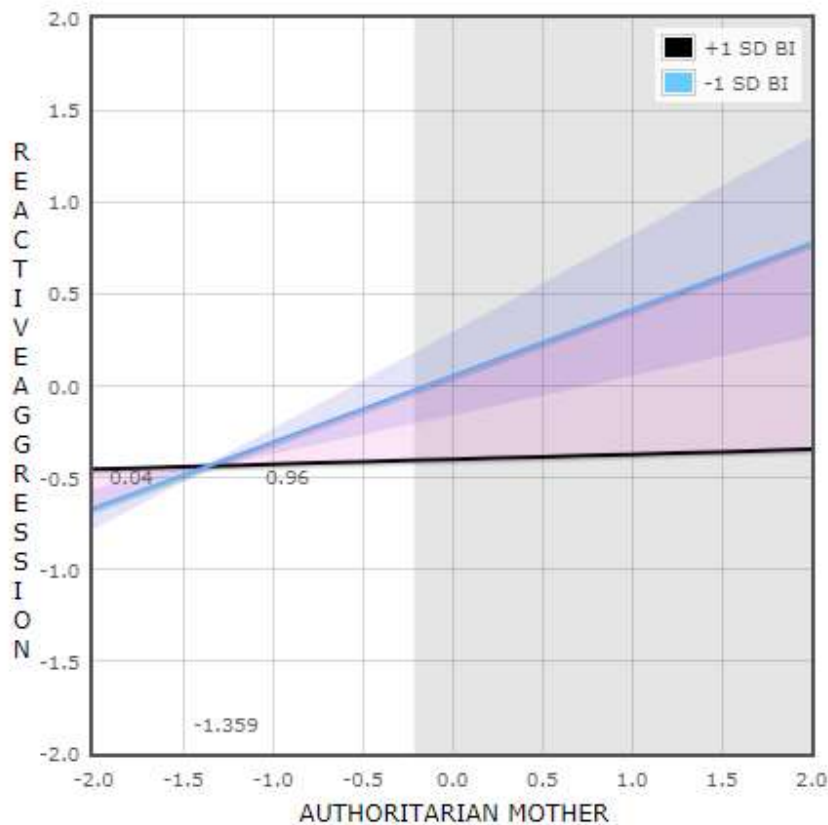
With the aim of exploring the interaction “Behavioral inhibition x Authoritarian mother” of the regression performed to explore girls’ reactive aggression, we firstly analyzed the slopes of the regression lines for mothers’ authoritarian parenting style on reactive aggression, separately for low and high levels of behavioral inhibition (based on  $\pm 1$  SD). We found that it was at low levels of behavioral inhibition ( $\beta = 0.36$ ,  $t(89) = 2.38$ ,  $p = .019$ ) when the relationship was significant, but not at high levels ( $\beta = 0.03$ ,  $t(89) = 0.22$ ,  $p = .826$ ).

Thereafter, we analyzed at what values of mothers’ authoritarian parenting style, the relationship between behavioral inhibition and girls’ reactive aggression was significant. Results revealed that it was significant at high levels of mothers’ authoritarian parenting style (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.56$ ,  $t(89) = 2.76$ ,  $p = .007$ ), but not at low levels (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.11$ ,  $t(89) = 0.53$ ,  $p = .597$ ).

Besides, the proportion of interaction (PoI) above the cutoff point was .96, what was consistent with the diathesis-stress model (Figure 15). In other words, consistent with the diathesis-stress model, girls with low behavioral inhibition levels whose mothers scored high for authoritarian parenting style were more reactively aggressive.

**Figure 15**

*Interaction between behavioral inhibition and mothers' authoritarian parenting style in relation to reactive aggressive behavior in girls.*



In order to test the statistical significance of the "Negative emotionality x Authoritarian Father" interaction of the regression model for testing boys' proactive aggression, we first analyzed the slope of the regression line of the fathers' authoritarian parenting style on boys' proactive aggressive behavior, for high and low negative emotionality (based on  $\pm 1$  SD). The relationship between the parenting style and aggressive behavior was significant for boys with high levels ( $\beta = 0.52$ ,  $t(110) = 2.72$ ,  $p = .008$ ) of negative emotionality, but not for boys with low levels ( $\beta = -0.30$ ,  $t(110) = 1.50$ ,  $p = .136$ ) of this temperament variable.

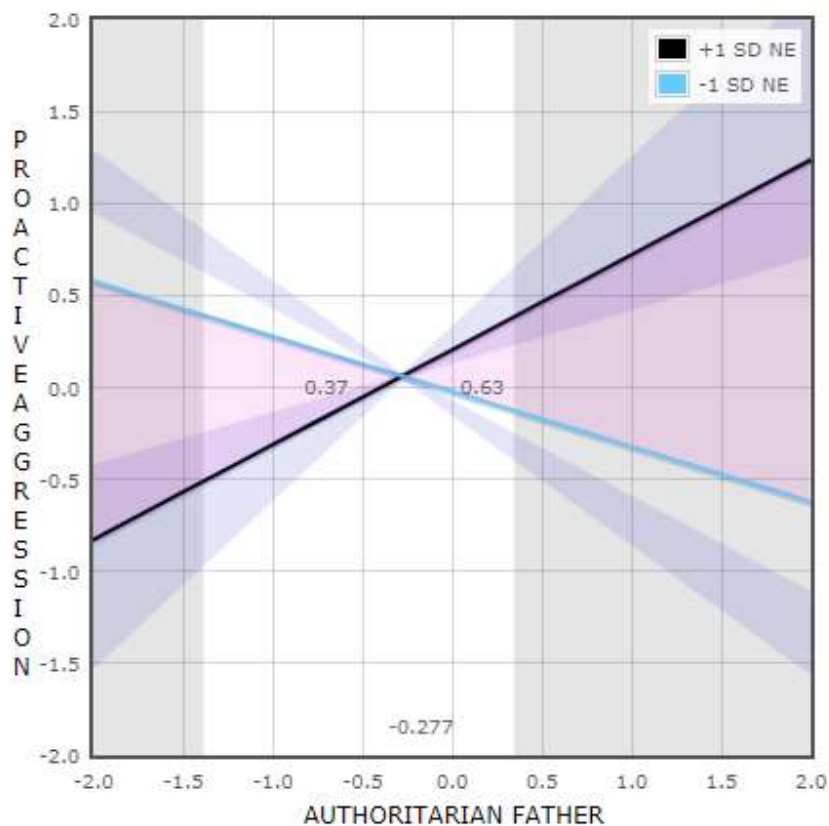
Subsequently, we analyzed whether the association between negative emotionality and boys' proactive aggression was statistically significant at high, low, or both levels

of father's authoritarian parenting style, and proved that this relationship is significant at high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.93$ ,  $t(110) = 3.02$ ,  $p = .003$ ) and low levels (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.70$ ,  $t(110) = 2.30$ ,  $p = .023$ ) of the authoritarian parenting style.

In addition, the Proportion of Interaction (PoI) was explored, and a value of .64 above the cut-off point was obtained, which reflects that these data conform to the differential susceptibility model (Figure 16). In other words, consistent with the differential susceptibility model, boys with high negative emotionality whose fathers scored high for authoritarian parenting style were more proactively aggressive, while boys with high negative emotionality levels whose fathers scored low for authoritarian parenting style were less proactively aggressive.

**Figure 16**

*Interaction between negative emotionality and fathers' authoritarian parenting style in relation to proactive aggressive behavior in boys.*



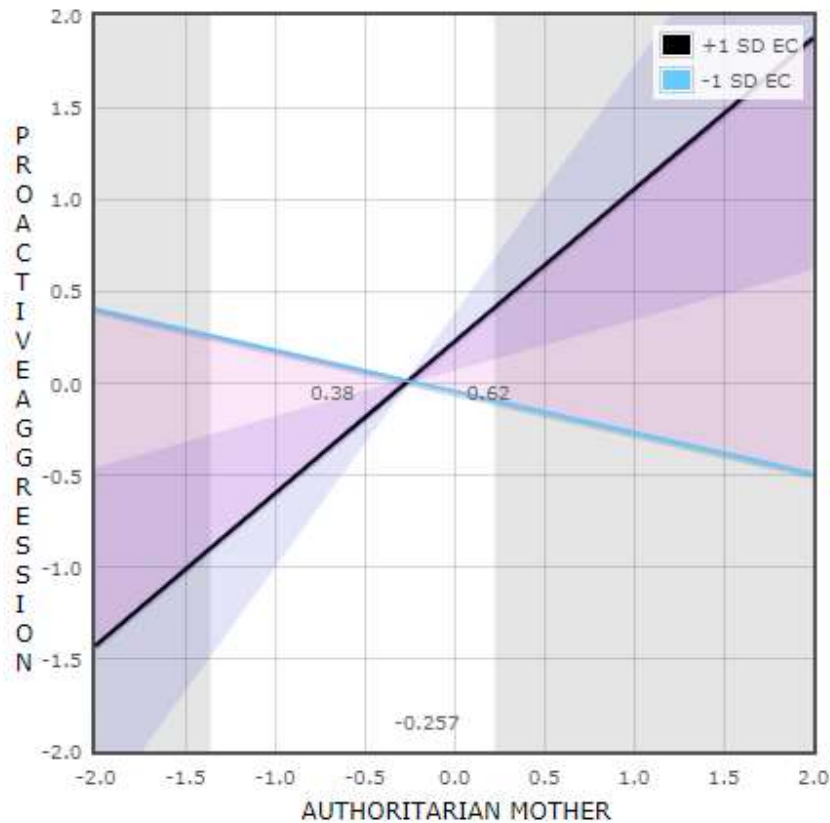
In order to analyze the interaction "Effortful control x Authoritarian Mother" of the regression model used to analyze boys' proactive aggressive behavior, the slope of the regression line of mothers' authoritarian parenting style to proactive aggression was studied, for boys with high and low effortful control levels (based on  $\pm 1$  SD). The results showed that this relationship was significant at high levels ( $\beta = 0.83$ ,  $t(110) = 3.55$ ,  $p = .001$ ) of effortful control; but, it was not significant at low levels ( $\beta = -0.22$ ,  $t(110) = 1.00$ ,  $p = .319$ ).

After that, we analyzed at which level of mothers' authoritarian parenting style the relationship between effortful control and boys' proactive aggression was significant. As shown in Figure 17, it was significant at both high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 1.19$ ,  $t(110) = 3.21$ ,  $p = .002$ ) and low (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.92$ ,  $t(110) = 2.29$ ,  $p = .024$ ) levels of parenting styles.

Moreover, the ratio of interaction (Pol) is .62 at the cutoff point, indicating that it was consistent with the differential susceptibility model. In other words, consistent with the differential susceptibility model, boys with high effortful control levels whose mothers scored high for authoritarian parenting style were more proactively aggressive, while boys with high effortful control levels whose mothers scored low for authoritarian parenting style were less proactively aggressive.

**Figure 17**

*Interaction between effortful control and mothers' authoritarian parenting style in relation to proactive aggressive behavior in boys.*



### 6.3.1.3. Circulating hormones

#### 6.3.1.3.1. The predictive role of circulating hormones, authoritative parenting styles and their interaction in relation to aggression

To test the predictive value of circulating hormones, mothers' and fathers' authoritative parenting styles and their interaction, both in girls and in boys separately, linear regression analyses were carried out. None of the performed models was statistically significant (Table 14).

**Table 14**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including authoritative mother and authoritative father, cortisol and testosterone.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Cortisol	.002	.993	.153	.140	.045	.614	.174	.208
Testosterone	-.003	.968	-.051	.656	-.007	.942	.040	.791
Authoritative Father	-.063	.589	-.062	.629	.047	.530	-.357	.052
Authoritative Mother	-.075	.461	.057	.604	-.092	.237	.158	.260
Cortisol x Authoritative Father	-.162	.365	-.024	.845	-.135	.197	-.257	.300
Cortisol x Authoritative Mother	-.147	.232	-.084	.470	.015	.897	.087	.570
Testosterone x Authoritative Father	.034	.714	.077	.545	.030	.645	-.082	.715
Testosterone x Authoritative Mother	.053	.581	.033	.745	.047	.651	.007	.945
	$R^2 = .062$		$R^2 = .037$		$R^2 = .054$		$R^2 = .099$	
	$F(1,99) = 0.752$		$F(1,120) = 0.542$		$F(1,99) = 0.647$		$F(1,120) = 1.535$	
	$p = .646$		$p = .822$		$p = .736$		$p = .153$	

#### 6.3.1.3.2. The predictive role of circulating hormones, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression

Linear regression analyses were carried out to test the predictive value of circulating hormones, mothers' and fathers' authoritarian parenting styles and their interaction both in girls' and boys' aggressive behavior, separately.

In the case of girls, the model that tested the predictive value of the variables for reactive aggression was significant ( $R^2 = .171$ ,  $F(1,100) = 2.364$ ,  $p = .023$ ). As shown in Table 15, there was a statistically significant effect of authoritarian father, as well as a statistically significant effect of the interaction "Testosterone x Authoritarian Mother".



The model that tested the predictive value of the variables and their interaction in boys' proactive aggression was statistically significant ( $R^2 = .132$ ,  $F(1,119) = 2.112$ ,  $p = .040$ ) but neither the variables nor the interactions were statistically significant.

**Table 15**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including authoritarian mother and authoritarian father, cortisol and testosterone.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Cortisol	.005	.963	.141	.159	.004	.946	.186	.194
Testosterone	-.033	.686	-.062	.619	.017	.841	-.029	.814
Authoritarian Father	.326	<b>.004**</b>	.003	.965	.180	.108	.070	.651
Authoritarian Mother	-.017	.891	.238	.036	-.055	.396	.253	.109
Cortisol x Authoritarian Father	.086	.518	-.006	.962	-.124	.283	.106	.527
Cortisol x Authoritarian Mother	-.194	.191	-.095	.481	-.031	.713	.034	.832
Testosterone x Authoritarian Father	-.103	.241	.038	.721	.121	.247	.287	.103
Testosterone x Authoritarian Mother	.310	<b>.007**</b>	.026	.832	-.015	.833	-.288	.093
	$R^2 = .171$		$R^2 = .087$		$R^2 = .136$		$R^2 = .132$	
	$F(1,100) = 2.364$		$F(1,119) = 1.322$		$F(1,100) = 1.806$		$F(1,119) = 2.112$	
	$p = .023^*$		$p = .240$		$p = .086$		$p = .040^*$	

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$

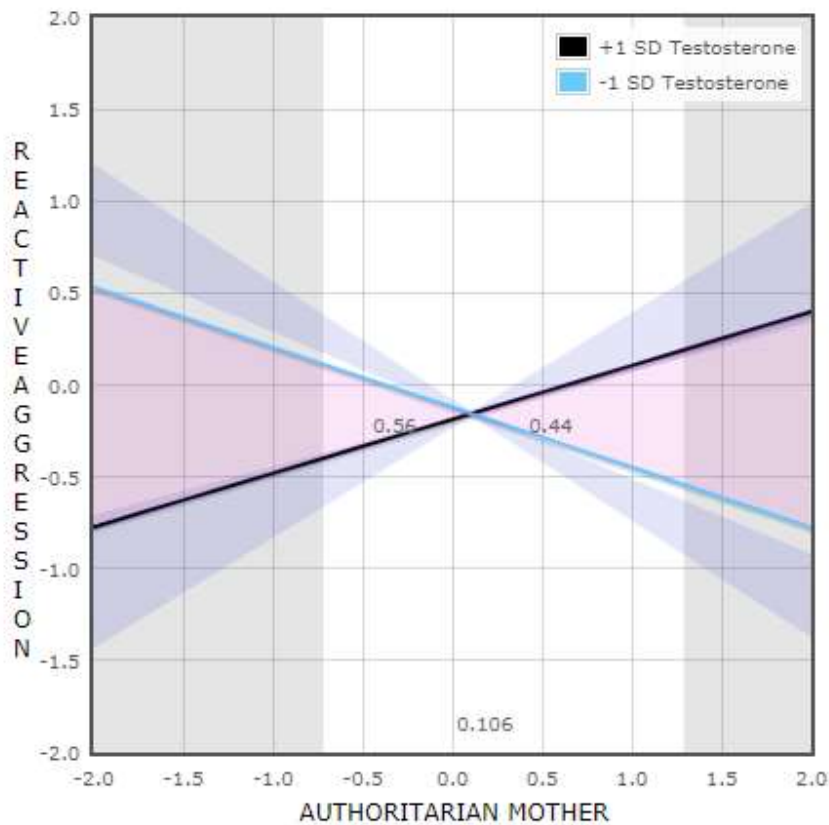
In order to examine the statistically significant interaction "Testosterone x Authoritarian Mother" of the regression model that tested girls' reactive aggression, we first analyzed the slopes of the regression lines for mothers' authoritarian parenting style on girls' reactive aggression, for high and low testosterone levels (based on  $\pm 1$  SD). The relationship between parenting style and aggressive behavior was significant among girls with high levels of testosterone ( $\beta = 0.29$ ,  $t(100) = 2.07$ ,  $p = .040$ ), but not at low levels of the hormone ( $\beta = -0.33$ ,  $t(100) = 1.83$ ,  $p = .070$ ).

Subsequently, we analyzed if the association between testosterone and girls' reactive aggression was statistically significant at high, low or both levels of mothers' authoritarian parenting style. The result showed that the relation was significant for both high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.59$ ,  $t(100) = 2.23$ ,  $p = .020$ ) and low (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.65$ ,  $t(100) = 2.49$ ,  $p = .010$ ) levels of the parenting style.

In addition, the proportion of interaction (PoI) was explored obtaining a value of .44 above the cutoff point, which reflects that it was consistent with the differential susceptibility model (Figure 18). In other words, consistent with the differential susceptibility model, girls with high testosterone levels whose mothers scored high for authoritarian parenting style were more reactively aggressive, while girls with high testosterone levels whose mothers scored low for authoritarian parenting style were less reactively aggressive.

**Figure 18**

*Interaction between testosterone levels and mothers' authoritarian parenting style in relation to reactive aggressive behavior in girls.*



#### 6.3.1.4. Genetic polymorphisms

##### 6.3.1.4.1. The predictive role of genetic polymorphisms, authoritative parenting style and their interaction in relation to aggression

Linear regression analyses were performed to test the predictive value of 5-HTTLPR (5-HTT polymorphism), mothers' and fathers' authoritative parenting style and their interaction, in boys and girls proactive and reactive aggressive behavior. None of the models that were carried out was statistically significant (Table 16).

**Table 16**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including authoritative mother and authoritative father and 5-HTTLPR.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
5-HTTLPR	-.102	.651	.094	.615	-.026	.817	.009	.972
Authoritative Mother	-.237	.240	-.217	.198	-.059	.548	-.213	.493
Authoritative Father	.045	.840	.208	.217	.047	.615	-.035	.939
5-HTTLPR x Authoritative Mother	.230	.350	.390	.060	-.010	.935	.449	.188
5-HTTLPR x Authoritative Father	-.081	.741	-.402	.072	.008	.953	-.375	.410
	$R^2 = .022$ $F(5,97) = .416$ $p = .836$		$R^2 = .047$ $F(5,117) = 1.100$ $p = .364$		$R^2 = .013$ $F(5,97)$ $= .241$ $p = .943$		$R^2 = .074$ $F(5,117) =$ $1.793$ $p = .120$	

To examine the predictive role of rs4680 (COMT polymorphism), mothers' and fathers' authoritative parenting style and their interaction, in boys' and girls' aggressive behavior, regression analyses were conducted. As shown in Table 17 the model that tested girls' proactive aggression ( $R^2 = .127$   $F(5,97) = 2.687$   $p = .026$ ) was statistically significant with a principal significant effect of Mothers' authoritative parenting style in addition to the interaction "rs4680 x Authoritative Mother".

The model that tested boys' proactive aggression was also statistically significant ( $R^2 = .115$   $F(5,120) = 2.996$   $p = .014$ ), being the interaction "rs4680 x Authoritative Father" statistically significant (Table 17).

**Table 17**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including authoritative mother and authoritative father and rs4680.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
rs4680	-.127	.561	.207	.283	-.039	.714	.364	.143
Authoritative Mother	-.262	.170	.049	.789	-.355	<b>.007**</b>	-.082	.720
Authoritative Father	-.064	.712	-.014	.927	.085	.414	.041	.855
rs4680 x Authoritative Mother	.290	.201	.080	.717	.443	<b>.002**</b>	.333	.213
rs4680 x Authoritative Father	.033	.271	-.127	.592	-.097	.455	-.548	<b>.042*</b>
	$R^2 = .037$		$R^2 = .025$		$R^2 = .127$		$R^2 = .115$	
	$F(5,97) = .708$		$F(5,120) = .589$		$F(5,97) = 2.687$		$F(5,120) = 2.996$	
	$p = .619$		$p = .709$		$p = .026*$		$p = .014*$	

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$

To study the interaction “rs4680 x Authoritative Mother” found significant in the model performed for girls' proactive aggression, we firstly analyzed the slopes of the regression lines of mothers' authoritative parenting style on the aggressive behavior, for both groups of rs4680. Among those girls with Val/Val alleles of rs4680 (group 0) the interaction was significant ( $\beta = -0.35$ ,  $t(100) = 3.24$ ,  $p = .002$ ), whereas when they carried the Met allele (group 1), it was not ( $\beta = 0.09$ ,  $t(100) = 1.14$ ,  $p = .259$ ).

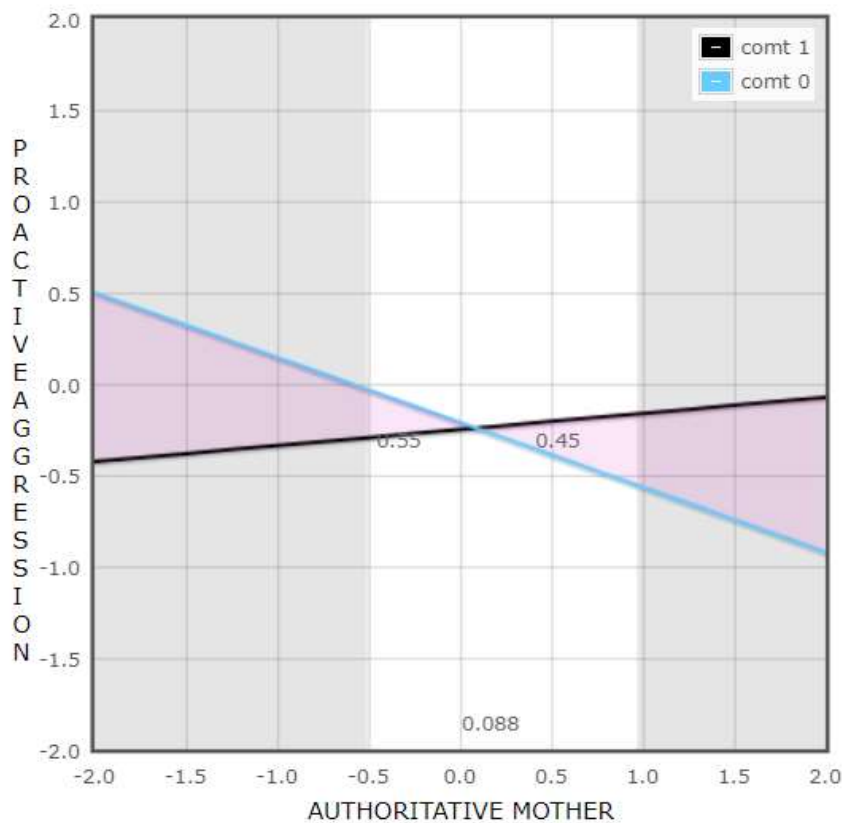
Moreover, when we studied if the relation between the genetic polymorphism and girls' proactive aggression was significant at high, low or both values of mothers' authoritative parenting style, we found out that the relation was statistically significant both at high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.85$ ,  $t(100) = 2.68$ ,  $p = .009$ ) and low (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.93$ ,  $t(100) = 3.36$ ,  $p = .001$ ) levels of the parenting style.

Additionally, we obtained a value of .46 over the cutoff point when exploring the Proportion of Interaction (PoI), therefore it was consistent with the differential susceptibility model (Figure 19). In other words, consistent with the differential

susceptibility model, girls with Val alleles of rs4680 whose mothers scored high for authoritative parenting style were less proactively aggressive, while girls with Val alleles of rs4680 whose mothers scored low for authoritative parenting style were more proactively aggressive.

**Figure 19**

*Interaction between rs4680 and mothers' authoritative parenting style in relation to proactive aggressive behavior in girls.*



Aiming to explore the interaction “rs4680 x Authoritative father” found statistically significant in the regression model performed to explore boys’ proactive aggression, we firstly analyzed the slopes of the regression lines for authoritative father on aggression, separately for the two groups of the rs4680 variable. The result showed that the relationship was significant for the group with the presence of the Met allele

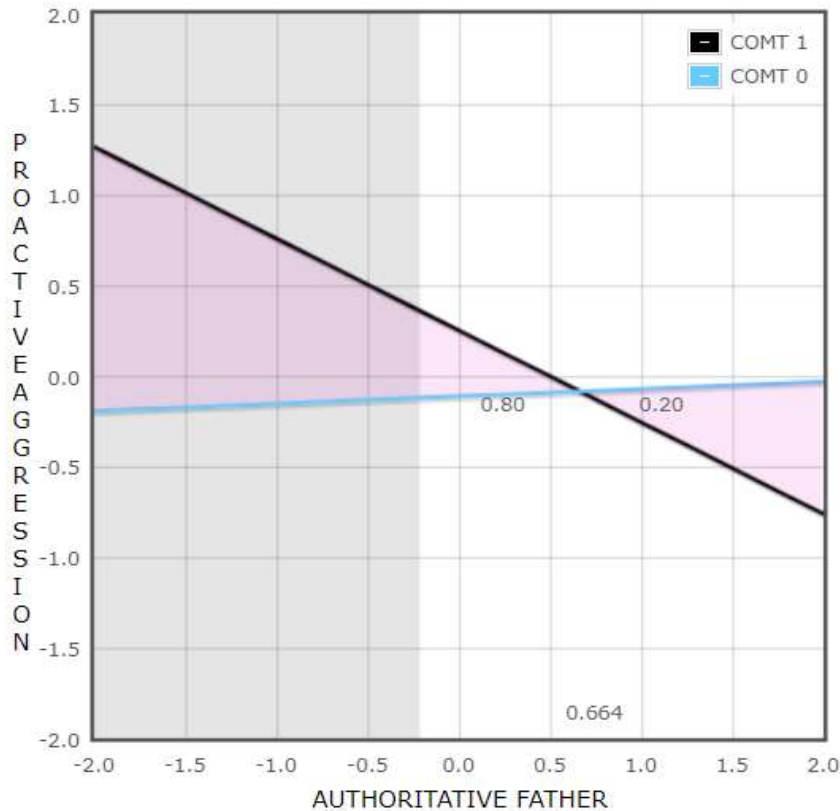
(group 1) ( $\beta = -0.51$ ,  $t(120) = 3.42$ ,  $p = .001$ ), but not for the group that was homozygous for the Val allele (group 0) ( $\beta = 0.04$ ,  $t(120) = 0.19$ ,  $p = .853$ ).

Afterwards, we analyzed at what values of fathers' authoritative parenting style, the relationship between rs4680 and boys' proactive aggression was statistically significant. The results revealed that it was statistically significant at low levels (- 2SD in relation to the mean value;  $\beta = 1.46$ ,  $t(120) = 2.68$ ,  $p = .008$ ), but no at high values of the environmental variable (+2SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.73$ ,  $t(120) = 1.17$ ,  $p = .245$ ).

Beside that, the Proportion of Interaction (PoI) above the cutoff point was .20, and the result was consistent with the diathesis-stress model (Figure 20). In other words, consistent with the diathesis-stress model, boys with the Met allele of rs4680 whose fathers scored low for authoritative parenting style were more proactively aggressive.

**Figure 20**

*Interaction between rs4680 and fathers' authoritative parenting style in relation to proactive aggressive behavior in boys.*



6.3.1.4.2. The predictive role of genetic polymorphisms, authoritarian parenting styles and their interaction in relation to aggression

To analyze the predictive value of 5-HTTLPR, the mothers' and fathers' authoritarian parenting styles and their interaction in girls' and boys' reactive and proactive aggression, four regression analyses were done. As can be seen in Table 18 the model that tested girls' reactive aggression was statistically significant ( $R^2 = .128$   $F(5,98) = 2.719$   $p = .024$ ) with a direct effect of fathers' authoritarian parenting style. The one that tested boys' reactive aggressive behavior was also statistically significant ( $R^2 = .097$   $F(5,116) = 2.397$   $p = .042$ ), with a nearly statistically significant effect of father' authoritarian parenting style and a statistically significant effect of



the interaction “5-HTTLPR x Authoritarian Father”. As for the models performed to test girls’ ( $R^2 = .119$   $F(5,98) = 2.524$   $p = .034$ ) and boys’ ( $R^2 = .101$   $F(5,116) = 2.506$   $p = .034$ ) proactive aggression both of them were statistically significant, having the one performed for girls a direct effect of fathers’ authoritarian parenting style (Table 18).

**Table 18**

*Regression analyses for girls’ and boys’ reactive and proactive aggressive behavior including authoritarian mother and authoritarian father and 5-HTTLPR.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
5-HTTLPR	-.236	.267	.232	.221	-.046	.727	.202	.479
Authoritarian Mother	.188	.443	.049	.748	-.094	.398	.255	.169
Authoritarian Father	.506	<b>.041*</b>	.289	<b>.051†</b>	.430	<b>.004**</b>	.467	.140
5-HTTLPR x Authoritarian Mother	-.199	.460	.302	.168	.046	.734	.073	.766
5-HTTLPR x Authoritarian Father	-.225	.389	-.403	<b>.019*</b>	-.236	.221	-.567	.103
	$R^2 = .128$		$R^2 = .097$		$R^2 = .119$ $F(5,98)$		$R^2 = .101$	
	$F(5,98) = 2.719$		$F(5,116) = 2.397$		$= 2.524$		$F(5,116) =$	
	$p = .024^*$		$p = .042^*$		$p = .034^*$		$2.506$	
							$p = .034^*$	

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$  †  $p < .07$

To analyze the interaction “5-HTTLPR x Authoritarian Father” the slopes of the regression lines of fathers’ authoritarian parenting style for boys’ reactive aggression were analyzed for both groups of the 5-HTTLPR variable (group 1 = presence of the short allele of the 5-HTTLPR genetic polymorphism, group 0 = homozygous for the long allele of the 5-HTTLPR). However, the relation was not statistically significant either at group 0 ( $\beta = 0.29$ ,  $t(100) = 1.31$ ,  $p = .195$ ) or group 1 ( $\beta = -0.11$ ,  $t(100) = 1.00$ ,  $p = .320$ ) of the genetic variable.

In order to test the predictive value of rs4680, mothers’ and fathers’ authoritarian parenting style and their interaction over girls’ and boys’ reactive and proactive

aggression regression analyses were executed. As can be seen in Table 19 the regression models for girls' reactive ( $R^2 = .120$   $F(5,98) = 2.535$   $p = .034$ ) and proactive aggression ( $R^2 = .147$   $F(5,98) = 3.201$   $p = .010$ ) were statistically significant, having the second one a statistically significant principal effect of fathers' authoritarian parenting style and being the interaction "rs4680 x Authoritarian Father" statistically significant for this model. Besides, the model performed to test boys' proactive aggression was also statistically significant ( $R^2 = .102$   $F(5,119) = 2.596$   $p = .029$ ), but there were no statistically significant effects.

**Table 19**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including authoritarian mother and authoritarian father and rs4680.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
rs4680	-.050	.816	.160	.454	-.051	.697	.006	.103
Authoritarian Mother	.239	.292	.360	.234	-.089	.450	-.023	.170
Authoritarian Father	.388	.206	-.139	.464	.502	<b>.001***</b>	.011	.232
rs4680 x Authoritarian Mother	-.267	.270	-.145	.685	.062	.656	.009	.728
rs4680 x Authoritarian Father	-.081	.791	.156	.455	-.352	<b>.037*</b>	-.009	.153
	$R^2 = .120$		$R^2 = .07$ $F(5,119) = 1.729$		$R^2 = .147$ $F(5,98) = 3.201$		$R^2 = .102$	
	$F(5,98) = 2.535$		$p = .134$		$p = .010^{**}$		$F(5,119) = 2.596$	
	$p = .034^*$						$p = .029^*$	

\* $p < .05$  \*\*  $p \leq .01$  \*\*\*  $p \leq .001$

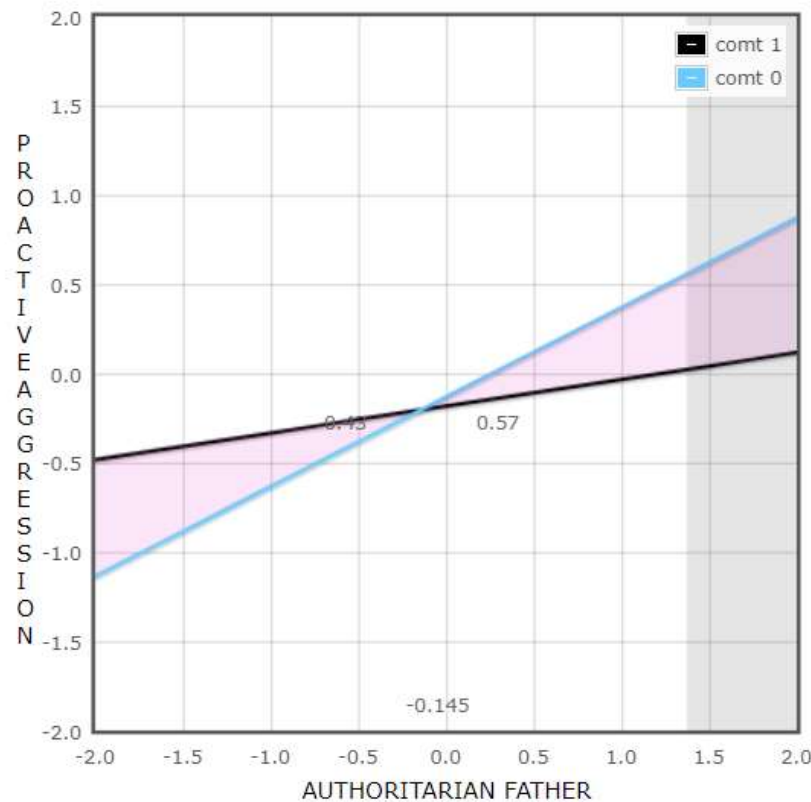
To explore the interaction "rs4680 x Authoritarian Father" interaction of the regression model performed to analyze girls' proactive aggressive behavior, the slope of the regression line of fathers' authoritarian parenting style to girls' proactive aggression was studied considering the two groups of the rs4680 variable (group 0 = homozygous for the Val allele, group 1 = presence of the Met allele). The result revealed that the relationship was significant for the group homozygous for the Val allele of rs4680 ( $\beta = 0.50$ ,  $t(100) = 3.38$ ,  $p = .001$ ), but not for the group with the Met allele of rs4680 ( $\beta = 0.15$ ,  $t(100) = 1.94$ ,  $p = .056$ ).

Afterwards, we analyzed at which level of fathers' authoritarian parenting style the relationship between rs4680 and girls' proactive aggression was significant. As shown in Figure 21, it was significant at high levels (+2SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.76$ ,  $t(100) = 2.07$ ,  $p = .041$ ), but not at low levels (-2SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.65$ ,  $t(100) = 1.85$ ,  $p = .068$ ) of the parenting style.

Furthermore, the Proportion of Interaction (PoI) was done, and a value of .57 above the cutoff point was obtained. Taking into account this information, we could say that the model was consistent with diathesis-stress model (Figure 21). In other words, consistent with the diathesis-stress model, girls with the Val alleles of rs4680 whose fathers scored high for authoritarian parenting style were more proactively aggressive.

**Figure 21**

*Interaction between rs4680 and fathers' authoritarian parenting style in relation to proactive aggressive behavior in girls.*



### 6.3.2. Context 2: Family ecology

#### 6.3.2.1. Correlations between family ecology variables, aggressive behavior and individual variables.

In order to analyze the relationship between aggressive behavior and individual variables and family ecology, Spearman correlation analyses were performed separately for boys and girls. As shown in Table 20, the results revealed that *Organization of the physical environment and social context* and *Parental stress and conflict* correlated positively with boys' proactive aggression.

**Table 20**

*Correlations between family ecology, aggressive behavior and individual variables.*

	Promotion of cognitive and linguistic development		Promotion of social and emotional development		Organization of the physical environment and social context		Parental stress and conflict	
	Boys	Girls	Boys	Girls	Boys	Girls	Boys	Girls
Reactive aggression	-.053	-.106	.023	-.138	.083	-.049	.130	.081
Proactive aggression	-.120	-.080	.015	-.093	.181*	-.019	.228**	.004
Testosterone	.015	-.050	.105	-.057	.040	-.056	-.005	.049
Cortisol	-.069	-.175	.098	-.086	.107	-.033	-.043	.123
Negative emotionality	-.119	.002	-.112	.027	-.032	.003	.107	.008
Effortful control	-.016	-.019	.026	.064	-.010	.086	.081	.071
Surgency	.131	-.111	.131	.070	.171	-.097	-.069	-.157
Behavioral inhibition	-.018	.034	-.115	-.102	-.043	.096	-.155	-.029

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$

#### 6.3.2.2. Temperament

##### 6.3.2.2.1. The predictive role of temperament, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression

To analyze the predictive value of the temperament variables (negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition), *Promotion of*

*cognitive and linguistic development* and their interactions in girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior, four regression analyses were carried out. On the one hand, as shown in Table 21, the model that tested girls' reactive aggression ( $R^2 = .201$ ,  $F(1,103) = 2.630$ ,  $p = .009$ ) was statistically significant. The variable behavioral inhibition had a statistically principal effect on the reactive aggressive behavior.

On the other hand, the model that tested boys' reactive aggression was also statistically significant ( $R^2 = .136$ ,  $F(1,124) = 2.015$ ,  $p = .044$ ), and the interaction "Behavioral inhibition x Promotion of cognitive and linguistic development" was statistically significant.

**Table 21**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of cognitive and linguistic development, negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Negative emotionality	-.023	.814	.247	.021	-.105	.083	.222	.140
Effortful control	.168	.060	.188	.089	.105	.047	.152	.293
Surgency	-.119	.182	.071	.531	-.003	.969	.015	.906
Behavioral inhibition	-.239	<b>.008**</b>	-.143	.190	-.005	.913	.006	.964
Promotion of cognitive and linguistic development	-.138	.166	.038	.653	-.072	.198	-.067	.478
Negative emotionality x Promotion of cognitive and linguistic development	-.125	.240	.144	.089	.074	.245	-.063	.631
Effortful control x Promotion of cognitive and linguistic development	-.101	.188	.134	.158	-.079	.173	.209	.131
Surgency x Promotion of cognitive and linguistic development	.034	.657	-.051	.546	.037	.593	-.101	.403
Behavioral inhibition x Promotion of cognitive and linguistic development	.118	.088	-.208	<b>.028*</b>	.084	.147	-.020	.880
	$R^2 = .201$		$R^2 = .136$		$R^2 = .152$		$R^2 = .084$	
	$F(1,103) = 2.630$		$F(1,124) = 2.015$		$F(1,103) = 1.870$		$F(1,124) = 1.170$	
	$p = .009**$		$p = .044*$		$p = .066$		$p = .321$	

\* $p < .05$  \*\* $p < .01$

As a means to analyze the interaction “Behavioral inhibition x Promotion of cognitive and linguistic development” of the regression model performed for boys’ reactive aggression, the slopes of the regression lines for the context on reactive aggression, for high and low levels of behavioral inhibition (based on  $\pm 1$  SD), were evaluated. The results revealed that the relationship was not statistically significant either at low levels of behavioral inhibition ( $\beta = 0.25$ ,  $t(124) = 1.79$ ,  $p = .075$ ), or at high levels ( $\beta = -0.17$ ,  $t(124) = 1.23$ ,  $p = .222$ ).

6.3.2.2.2. The predictive role of temperament, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression

We performed linear regression analyses to test the predictive value of temperament variables (negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition), *Promotion of social and emotional development* and their interaction in relation to girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior. Only the models that tested girls' reactive ( $R^2 = .243$   $F(1,103) = 3.359$   $p = .001$ ) and proactive ( $R^2 = .170$   $F(1,103) = 2.144$   $p = .033$ ) aggressive behavior were statistically significant. The first one showed a statistically significant effect of effortful control and promotion of social and emotional development, but none of the interactions were statistically significant. The second model, as can be seen in Table 22, did not have statistically significant effects.

**Table 22**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of social and emotional development, negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Negative emotionality	.003	.971	.305	.028	.061	.359	.199	.383
Effortful control	.278	<b>.041*</b>	.298	.055	.108	.170	.177	.476
Surgency	-.123	.505	-.068	.660	.019	.853	-.015	.931
Behavioral inhibition	-.129	.300	-.197	.281	.049	.563	.005	.985
Promotion of social and emotional development	-2.664	<b>.030*</b>	-.750	.337	-1.059	.161	.351	.630
Negative emotionality x Promotion of social and emotional development	.150	.892	.728	.506	1.381	.102	-.436	.741
Effortful control x Promotion of social and emotional development	.800	.380	1.191	.227	-.035	.944	-.158	.928
Surgency x Promotion of social and emotional development	-.205	.853	-1.175	.367	.218	.817	-.011	.990
Behavioral inhibition x Promotion of social and emotional development	1.453	.108	-.291	.835	.733	.366	.306	.868
	$R^2 = .243$		$R^2 = .104$		$R^2 = .170$		$R^2 = .059$	
	$F(1,103) = 3.359$		$F(1,124) = 1.476$		$F(1,103) = 2.144$		$F(1,124) = 0.805$	
	$p = .001^{**}$		$p = .165$		$p = .033^*$		$p = .613$	

\* $p < .05$  \*\*\*  $p \leq .001$

### 6.3.2.2.3. The predictive role of temperament, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression

Regression analyses were conducted to test the predictive role of temperament variables (negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition), *Organization of the physical environment and social context* and their interaction in girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior (Table 23). The model that tested girls reactive aggression was statistically significant ( $R^2 = .248$   $F(1,103) = 3.443$   $p = .001$ ) and it showed a statistically significant effect of effortful



control, behavioral inhibition as well as of the interactions “Negative emotionality x Organization of the physical environment and social context”, “Effortful control x Organization of the physical environment and social context” and “Surgency x Organization of the physical environment and social context”.

The model that tested girls’ proactive aggression was also statistically significant ( $R^2 = .164$   $F(1,103) = 2.055$   $p = .042$ ). This model showed a statistically significant effect of negative emotionality and of the interaction “Negative emotionality x Organization of the physical environment and social context”.

No model for boys’ reactive or proactive aggressive behavior was statistically significant.

**Table 23**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including organization of the physical environment and social context, negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Negative emotionality	-.128	.153	.250	.014	-.149	<b>.020*</b>	.272	.070
Effortful control	.180	<b>.034*</b>	.149	.192	.095	.070	.158	.251
Surgency	-.076	.361	.028	.785	-.024	.739	-.027	.788
Behavioral inhibition	-.241	<b>.004**</b>	-.169	.111	-.026	.607	-.025	.890
Organization of the physical environment and social context	-.073	.367	.140	.086	-.026	.648	.127	.301
Negative emotionality x Organization of the physical environment and social context	.173	<b>.033*</b>	.127	.183	.195	<b>.002**</b>	-.052	.722
Effortful control x Organization of the physical environment and social context	-.213	<b>.003**</b>	.206	.030	-.052	.287	.218	.118
Surgency x Organization of the physical environment and social context	.156	<b>.037*</b>	.062	.473	.052	.433	.164	.139
Behavioral inhibition x Organization of the physical environment and social context	-.030	.698	-.124	.154	.102	.156	-.093	.436
	$R^2 = .248$ $F(1,103) = 3.443$ $p = .001***$		$R^2 = .122$ $F(1,122) = 1.741$ $p = .088$		$R^2 = .164$ $F(1,103) = 2.055$ $p = .042*$		$R^2 = .118$ $F(1,122) = 1.675$ $p = .103$	

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$  \*\*\*  $p \leq .001$

Aiming to analyze the interaction “Negative emotionality x Organization of the physical environment and social context” found significant in the regression model performed for girls’ reactive aggression, the slopes of the regression lines for the context on reactive aggression, for high and low levels of negative emotionality, were evaluated. The results revealed that the relationship was not statistically significant at low levels of negative emotionality ( $\beta = -0.25$ ,  $t(103) = 1.59$ ,  $p = .115$ ), and neither at high levels ( $\beta = 0.10$ ,  $t(103) = 0.79$ ,  $p = .431$ ).

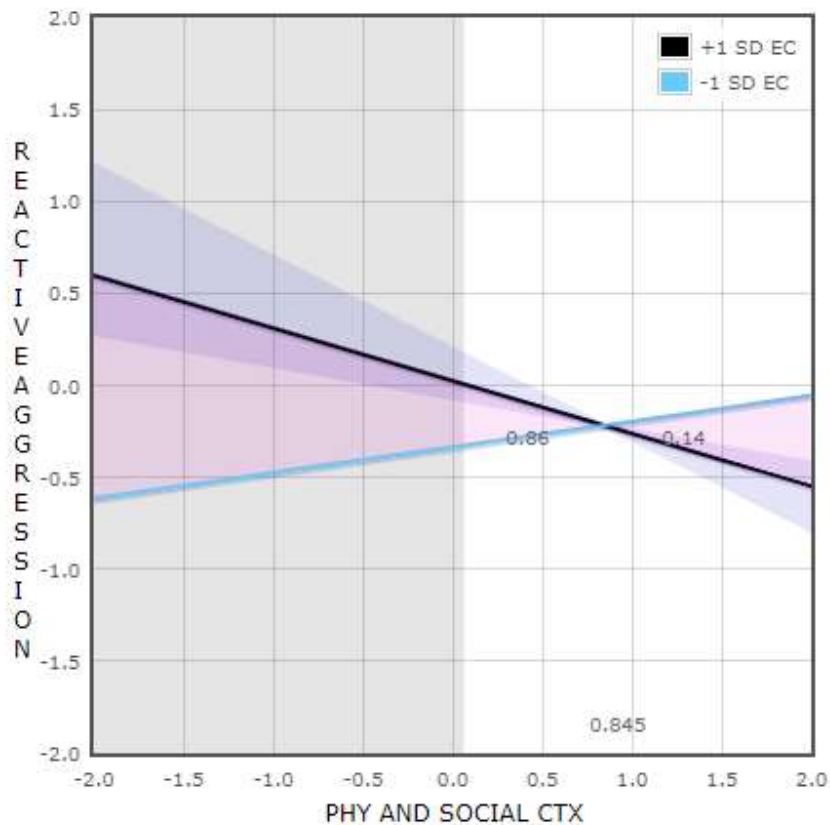
To analyze the interaction “Effortful control x Organization of the physical environment and social context”, the slopes of the regression lines of the organizational variable on girls’ reactive aggression were analyzed, separately for high and low levels of effortful control (based on  $\pm 1$  SD). This relationship was only significant in the case of girls with high levels ( $\beta = -0.29$ ,  $t(103) = 2.73$ ,  $p = .008$ ) of effortful control, but not for those with low ( $\beta = 0.14$ ,  $t(103) = 1.02$ ,  $p = .312$ ) effortful control.

Next, whether the relationship between effortful control and reactive aggression was significant for high, low, or for both values of Organization of the physical environment and social context was analyzed, obtaining that said relationship is only significant for low values (- 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.61$ ,  $t(103) = 3.26$ ,  $p = .002$ ) and not for high values (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.25$ ,  $t(103) = 1.31$ ,  $p = .194$ ) of the variable.

Additionally, the interaction proportion (PoI) was examined, obtaining a value above the cutoff point of .14, which reflects that these data fit the diathesis-stress model (Figure 22). In other words, consistent with the diathesis-stress model, girls with high effortful control levels exposed to low organization of the physical environment and social context were more reactively aggressive.

**Figure 22**

*Interaction between effortful control and organization of the physical environment and social context in relation to reactive aggressive behavior in girls.*



To explore the significant interaction "Surgency x Organization of the physical environment and social context" obtained in the regression model performed for girls' reactive aggressive behavior, the slope of the regression line of the environmental variable for reactive aggression was studied, for girls' with high and low surgency levels (based on  $\pm 1$  SD). The results revealed that neither at high ( $\beta = 0.08$ ,  $t(103) = 0.73$ ,  $p = .468$ ) nor at low levels ( $\beta = -0.23$ ,  $t(103) = 1.58$ ,  $p = .117$ ) of surgency the relation was significant.

To begin with the analyses of the "Negative emotionality x Organization of the physical environment and social context" interaction, the slopes of the regression lines of the organization for the proactive aggression of girls were analyzed

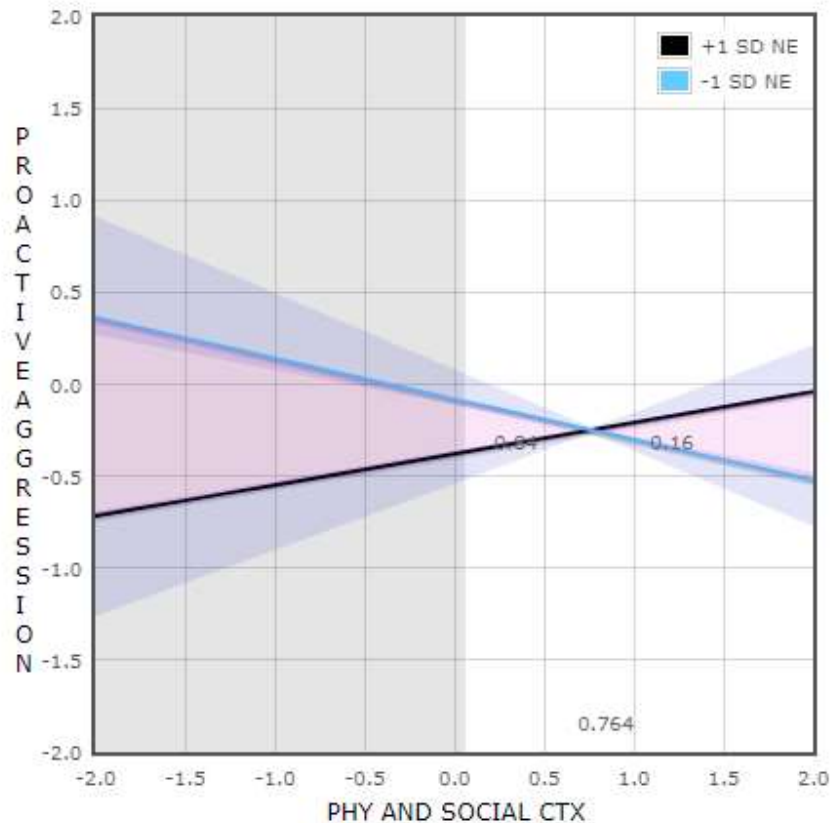
separately for the individuals with high and low levels of negative emotionality (based on 1 SD). The results exhibit that this relationship was significant at low ( $\beta = -0.22$ ,  $t(103) = 2.11$ ,  $p = .038$ ) but not high ( $\beta = 0.17$ ,  $t(103) = 1.93$ ,  $p = .051$ ) levels of the temperament variable.

Next, it was analyzed at which organization of the physical environment and social context values, the relationship between negative emotionality and aggression was significant. As shown in the Figure 23 this relationship was significant for those organization values that are below 2 SD ( $\beta = -0.54$ ,  $t(103) = 2.97$ ,  $p = .004$ ), and not for those values that are above 2 SD ( $\beta = 0.24$ ,  $t(103) = 1.85$ ,  $p = .067$ ).

Finally, the proportion of interaction (PoI) above the cut-off point was .16, which would be consistent with the diathesis-stress model. In other words, consistent with the diathesis-stress model, girls with low negative emotionality levels exposed to low levels of organization of the physical environment and social context were more proactively aggressive.

**Figure 23**

*Interaction between negative emotionality and organization of the physical environment and social context in relation to proactive aggressive behavior in girls.*



#### 6.3.2.2.4. The predictive role of temperament, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression

To explore the predictive role of the temperament variables (negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition), *Parental stress and conflict* and their interaction in relation to girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior, four regression analyses were carried out. As shown in Table 24 the model that tested girls' reactive aggression was statistically significant ( $R^2 = .217$   $F(1,95) = 2.650$   $p = .009$ ). Although it showed a statistically significant effect of behavioral inhibition, none of the interactions were statistically significant. The

regression model that tested girls' proactive aggression was also statistically significant ( $R^2 = .185$   $F(1,95) = 2.164$   $p = .032$ ) and it had a statistically significant effect of the interaction "Negative emotionality x Parental stress and conflict" and the interaction "Effortful control x Parental stress and conflict" showed a statistical trend.

**Table 24**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including parental stress and conflict, negative emotionality, effortful control, surgency and behavioral inhibition.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Negative emotionality	-.051	.592	.253	.023	-.082	.193	.259	.105
Effortful control	.177	.063	.188	.130	.082	.126	.182	.270
Surgency	-.155	.095	.020	.849	-.032	.668	-.008	.945
Behavioral inhibition	-.271	<b>.004**</b>	-.194	.160	-5.690E-5	1.000	-.034	.856
Parental stress and conflict	.357	.121	.320	.066	.037	.741	.511	.048
Negative emotionality x Parental stress and conflict	-.093	.687	.181	.346	-.443	<b>.002**</b>	.416	.188
Effortful control x Parental stress and conflict	.048	.781	.244	.128	-.168	<b>.063†</b>	.298	.205
Surgency x Parental stress and conflict	-.392	.108	-.202	.310	-.105	.461	-.303	.225
Behavioral inhibition x Parental stress and conflict	-.346	.090	-.247	.330	-.169	.169	-.061	.883
	$R^2 = .217$ $F(1,95) = 2.650$ $p = .009**$		$R^2 = .117$ $F(1,122) = 1.665$ $p = .106$		$R^2 = .185$ $F(1,95) = 2.164$ $p = .032*$		$R^2 = .133$ $F(1,122) = 1.933$ $p = .054$	

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$  †  $p < .07$

In order to examine the "Negative emotionality x Parental stress and conflict" interaction of the regression model for testing girls' proactive aggression, we first analyzed the slope of the regression line of the parental stress and conflict on girls' proactive aggression, for high and low negative emotionality levels (based on  $\pm 1$

SD). The relationship between the environmental and the behavioral variable was significant for girls' with low levels ( $\beta = 0.48$ ,  $t(95) = 2.40$ ,  $p = .018$ ) of negative emotionality, but not girls with high levels ( $\beta = -0.41$ ,  $t(95) = 1.66$ ,  $p = .101$ ) of this temperament variable.

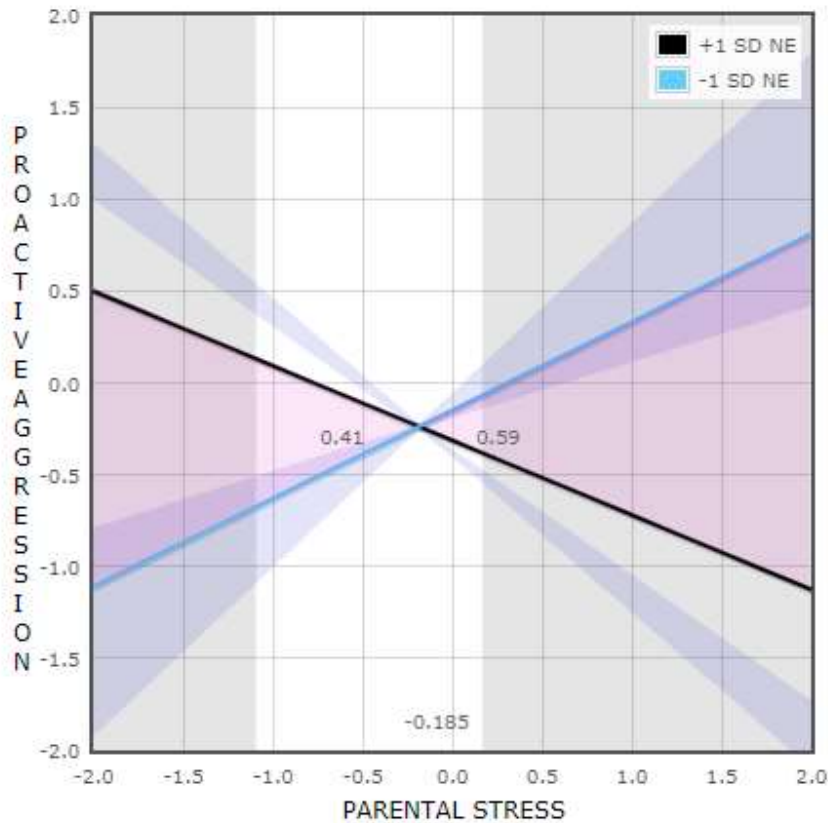
Afterwards, we analyzed whether the association between negative emotionality and proactive aggression was statistically significant at high, low, or both levels of parental stress and conflict, and proved that this relationship was statistically significant at high (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = -0.97$ ,  $t(95) = 2.62$ ,  $p = .010$ ) and low levels (+ 2 SD in relation to the mean value;  $\beta = 0.80$ ,  $t(95) = 2.24$ ,  $p = .028$ ).

Besides, when evaluating the Proportion of Interaction (PoI) a value of .59 above the cut-off point was obtained, which was consistent with the differential susceptibility model (Figure 24). In other words, consistent with the differential susceptibility model, girls with low negative emotionality levels exposed to high levels of Parental stress and conflict were more proactively aggressive, while girls with low negative emotionality levels exposed to low levels of parental stress and conflict were less proactively aggressive.



**Figure 24**

*Interaction between negative emotionality and parental stress and conflict in relation to proactive aggressive behavior in girls.*



The last interaction “Effortful control x Parental stress and conflict” of the regression model performed to test girls’ proactive aggression that showed a statistical trend, could not be analyzed by using the web tool designed by Chris Fraley (2022).

### 6.3.2.3. Circulating hormones

#### 6.3.2.3.1. The predictive role of circulating hormones, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression

To analyze the predictive value of the circulating hormones (cortisol and testosterone), the *Promotion of cognitive and linguistic development* and their

interactions in girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior, four regression analyses were carried out and the four of them were statistically not significant (Table 25).

**Table 25**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of cognitive and linguistic development, testosterone and cortisol.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Testosterone	-.059	.525	-.046	.640	-.006	.942	.019	.875
Cortisol	.061	.511	.109	.251	.006	.922	.134	.236
Promotion of cognitive and linguistic development	-.145	.124	-.008	.904	-.090	.232	-.140	.124
Testosterone x Promotion of cognitive and linguistic development	.091	.338	.027	.794	.006	.910	-.072	.551
Cortisol x Promotion of cognitive and linguistic development	.020	.814	.006	.954	-.022	.732	.034	.719
	$R^2 = .030$		$R^2 = .012$		$R^2 = .021$		$R^2 = .025$	
	$F(1,114) = 0.669$		$F(1,136) = 0.322$		$F(1,114) = 0.466$		$F(1,136) = 0.672$	
	$p = .648$		$p = .899$		$p = .801$		$p = .645$	

6.3.2.3.2. The predictive role of circulating hormones, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression

In order to test the predictive value of the hormone levels, the *Promotion of social and emotional development* and their interactions over girls' and boys' reactive and proactive aggression, four regression analyses were performed, and none was statistically significant (Table 26).

**Table 26**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of social and emotional development, testosterone and cortisol.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>
Testosterone	.148	.189	-.026	.814	.059	.440	-.027	.851
Cortisol	-.232	.125	.133	.140	-.082	.317	.134	.219
Promotion of social and emotional development	-1.790	.037	-.450	.372	-1.212	.102	.319	.469
Testosterone x Promotion of social and emotional development	1.954	.018	.419	.266	.645	.383	-.184	.621
Cortisol x Promotion of social and emotional development	-2.628	.013	.118	.361	-.958	.234	-.199	.121
	$R^2 = .042$		$R^2 = .026$		$R^2 = .044$		$R^2 = .031$	
	$F(1,114) = 1.994$		$F(1,136) = 0.696$		$F(1,114) = 1.008$		$F(1,136) = 0.828$	
	$p = .085$		$p = .627$		$p = .417$		$p = .532$	

6.3.2.3.3. The predictive role of circulating hormones, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression

To test the predictive value of cortisol, testosterone, *Organization of the physical environment and social context* and their interactions over girls' and boys' reactive and proactive aggression several regression analyses were performed and, as shown in Table 27, none was statistically significant.

**Table 27**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including organization of the physical environment and social context, testosterone and cortisol.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>
Testosterone	-.055	.544	-.042	.677	-.009	.880	.031	.787
Cortisol	.066	.489	.095	.314	.028	.612	.106	.360
Organization of the physical environment and social context	-.019	.815	.102	.239	-.005	.931	.129	.231
Testosterone x Organization of the physical environment and social context	-.008	.897	.080	.336	.032	.406	.160	.136
Cortisol x Organization of the physical environment and social context	-.113	.061	-.126	.149	-.044	.202	-.102	.520
	$R^2 = .027$		$R^2 = .030$		$R^2 = .008$		$R^2 = .032$	
	$F(1,114) = 0.598$		$F(1,134) = 0.787$		$F(1,114) = 0.171$		$F(1,134) = 0.847$	
	$p = .702$		$p = .561$		$p = .973$		$p = .519$	

6.3.2.3.4. The predictive role of circulating hormones, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression

With the aim of analyzing the predictive value of testosterone, cortisol, *Parental stress and conflict* and their interaction in girls' and boys' aggressive behavior, regression analyses were performed, and none was statistically significant (Table 28).

**Table 28**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including parental stress and conflict, testosterone and cortisol.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Testosterone	-.030	.753	-.056	.618	-.008	.919	-.009	.951
Cortisol	.022	.813	.122	.229	.025	.708	.149	.215
Parental stress and conflict	.221	.323	.107	.392	.007	.949	.034	.855
Testosterone x Parental stress and conflict	-.150	.574	.163	.402	-.071	.655	-.022	.947
Cortisol x Parental stress and conflict	-.028	.864	-.150	.416	.051	.632	-.040	.853
	$R^2 = .019$		$R^2 = .023$		$R^2 = .004$		$R^2 = .016$	
	$F(1,106) = 0.391$		$F(1,128) = 0.608$		$F(1,106) = 0.074$		$F(1,128) = 0.410$	
	$p = .854$		$p = .694$		$p = .996$		$p = .841$	

#### 6.3.2.4. Genetic polymorphisms

##### 6.3.2.4.1. The predictive role of genetic polymorphisms, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in relation to aggression

Four linear regression analyses were carried out to test the predictive value of 5-HTTLPR, *Promotion of cognitive and linguistic development* and their interaction in relation to girls' and boys' proactive and reactive aggressive behavior. However, none of the models was statistically significant (Table 29).

**Table 29**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of cognitive and linguistic development and 5-HTTLPR.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
5-HTTLPR	-.099	.613	.034	.855	.043	.681	-.120	.639
Promotion of cognitive and linguistic development	-.141	.363	-.186	.172	.012	.887	-.494	.043
5-HTTLPR x Promotion of cognitive and linguistic development	-.022	.894	.213	.205	-.154	.198	.435	.094
	$R^2 = .025$		$R^2 = .007$		$R^2 = .035$		$R^2 = .037$	
	$F(3,113) = .922$		$F(3,133) = .314$		$F(3,113) = 1.341$		$F(3,133) = 1.668$	
	$p = .433$		$p = .815$		$p = .265$		$p = .177$	

To examine the predictive role of rs4680, promotion of cognitive and linguistic development and their interaction in girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior linear regression analyses were conducted. None of the models was statistically significant (Table 30).

**Table 30**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of cognitive and linguistic development and rs4680.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
rs4680	-.186	.380	.107	.597	-.069	.582	.347	.094
Promotion of cognitive and linguistic development	-.148	.628	-.167	.142	-.062	.682	-.149	.177
rs4680 x Promotion of cognitive and linguistic development	-.003	.989	.206	.194	-.037	.815	.020	.903
	$R^2 = .030$		$R^2 = .011$		$R^2 = .026$		$R^2 = .029$	
	$F(3,113) = 1.1135$		$F(3,136) = .483$		$F(3,113) = .960$		$F(3,136) = 1.346$	
	$p = .338$		$p = .695$		$p = .415$		$p = .262$	

6.3.2.4.2. The predictive role of genetic polymorphisms, promotion of social and emotional development and their interaction in relation to aggression

To analyze the predictive value of 5-HTTLPR, *Promotion of social and emotional development* and their interaction in relation to boys' and girls' reactive and proactive aggressive behavior we conducted four linear regression analyses. None of the regression analyses was statistically significant (Table 31).

**Table 31**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of social and emotional development and 5-HTTLPR.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
5-HTTLPR	.238	.406	.006	.980	.113	.466	-.139	.621
Promotion of social and emotional development	-3.815	.009	-.133	.142	-1.795	.089	.059	.422
5-HTTLPR x Promotion of social and emotional development	3.311	.089	.220	.090	.917	.543	-.039	.771
	$R^2 = .048$		$R^2 = .016$		$R^2 = .038$		$R^2 = .003$	
	$F(3,113) = 1.844$		$F(3,133) = .707$		$F(3,113) = 1.453$		$F(3,133) = .151$	
	$p = .143$		$p = .549$		$p = .231$		$p = .929$	

In order to test the predictive role of rs4680, *Promotion of social and emotional development* and their interaction over girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior regression analyses were executed. The model performed for girls' proactive aggression was statistically significant ( $R^2 = .070$   $F(3,113) = 2.759$   $p = .046$ ) with a statistically significant effect of promotion of social and emotional development. However, no interaction was statistically significant (Table 32).



**Table 32**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including promotion of social and emotional development and rs4680.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
rs4680	-.051	.877	.111	.582	.208	.281	.321	.154
Promotion of social and emotional development	-2.852	.251	.084	.106	-3.519	.008**	-.029	.339
rs4680 x Promotion of social and emotional development	1.501	.582	-.083	.526	2.912	.147	.169	.143
	R <sup>2</sup> = .036		R <sup>2</sup> = .010		R <sup>2</sup> = .070		R <sup>2</sup> = .026	
	F(3,113) = 1.382		F(3,136) = .430		F(3,113) = 2.759		F(3,136) = 1.165	
	$p = .252$		$p = .732$		$p = .046^*$		$p = .326$	

\* $p < .05$  \*\*  $p < .01$

6.3.2.4.3. The predictive role of genetic polymorphisms, organization of the physical environment and social context and their interaction in relation to aggression

To analyze the predictive role of 5-HTTLPR, *Organization of the physical environment and social context* and their interaction in girls' and boys' reactive and proactive aggression four linear regression analyses were done. As can be seen in Table 33, none of the regression analyses was statistically significant.

**Table 33**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including organization of the physical environment and social context and 5-HTTLPR.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
5-HTTLPR	-.043	.826	.015	.937	.053	.662	-.118	.609
Organization of the physical environment and social context	-.080	.492	-.030	.815	-.019	.772	-.154	.488
5-HTTLPR x Organization of the physical environment and social context	.103	.540	.207	.213	.036	.731	.451	.078
	$R^2 = .004$		$R^2 = .018$		$R^2 = .002$		$R^2 = .043$	
	$F(3,113) = .146$		$F(3,132) = .775$		$F(3,113) = 0.090$		$F(3,132) = 1.913$	
	$p = .932$		$p = .510$		$p = .956$		$p = .131$	

Four linear regression analyses were performed to test the predictive role of COMT, *organization of the physical environment and social context* and their interaction in boys' and girls' reactive and proactive aggressive behavior. As shown in Table 34, none of the regression models was statistically significant.

**Table 34**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including organization of the physical environment and social context and rs4680.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
rs4680	-.176	.428	.081	.693	-.065	.572	.294	.152
Organization of the physical environment and social context	-.057	.795	.055	.680	-.033	.685	-.021	.893
rs4680 x Organization of the physical environment and social context	.052	.817	.074	.654	.046	.634	.198	.337
	$R^2 = .008$		$R^2 = .012$		$R^2 = .004$		$R^2 = .024$	
	$F(3,113) = .298$		$F(3,134) = .511$		$F(3,113) = .132$		$F(3,134) = 1.079$	
	$p = .827$		$p = .675$		$p = .941$		$p = .360$	

#### 6.3.2.4.4. The predictive role of genetic polymorphisms, parental stress and conflict and their interaction in relation to aggression

We carried out four linear regression models to analyze the predictive role of 5-HTTLPR, *Parental stress and conflict* and their interaction in boys' and girls' reactive and proactive aggressive behavior. None of the models was statistically significant (Table 35).

**Table 35**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including parental stress and conflict and 5-HTTLPR.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
5-HTTLPR	.007	.974	-.010	.960	.039	.752	-.136	.652
Parental stress and conflict	.369	.253	-.009	.790	.016	.941	-.029	.575
5-HTTLPR x Parental stress and conflict	-.258	.542	.216	.396	-.027	.926	.311	.307
	$R^2 = .013$		$R^2 = .011$		$R^2 = .001$		$R^2 = .017$	
	$F(3,105) = .457$		$F(3,130) = .470$		$F(3,105) = .033$		$F(3,130) = .747$	
	$p = .713$		$p = .704$		$p = .992$		$p = .526$	

To test the predictive value of rs4680, *Parental stress and conflict* and their interaction both in boys' and girls' reactive and proactive aggression, regression analyses were performed. As shown in Table 36, none of the models was statistically significant.

**Table 36**

*Regression analyses for girls' and boys' reactive and proactive aggressive behavior including parental stress and conflict and rs4680.*

Variable	Reactive aggression				Proactive aggression			
	Girls		Boys		Girls		Boys	
	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>	$\beta$	<i>p</i>
rs4680	-.258	.264	.092	.652	-.110	.422	.290	.164
Parental stress and conflict	.437	.473	.258	.368	.286	.419	.125	.615
rs4680 x Parental stress and conflict	-.311	.645	-.246	.438	-.367	.324	-.110	.715
	$R^2 = .028$		$R^2 = .009$		$R^2 = .019$		$R^2 = .015$	
	$F(3,105) = .963$		$F(3,133) = .372$		$F(3,105) = .664$		$F(3,133) = .638$	
	$p = .413$		$p = .773$		$p = .576$		$p = .592$	



## CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN

### Capítulo 7. Discusión

#### 7.1. Diferencias sexuales en la agresión, las variables individuales y las variables contextuales

##### 7.1.1. Diferencias sexuales en la conducta agresiva

##### 7.1.2. Diferencias sexuales en las variables de temperamento

##### 7.1.3. Diferencias sexuales en las hormonas circulantes

##### 7.1.4. Diferencias sexuales en las variables contextuales

#### 7.2. Valor predictivo de las interacciones entre las variables individuales y contextuales en la conducta agresiva y análisis del ajuste de las variables individuales a las teorías del desarrollo

##### 7.2.1. Chicos

##### 7.2.1.1. Agresión Proactiva

###### 7.2.1.1.1. Temperamento

###### 7.2.1.1.2. Hormonales circulantes

###### 7.2.1.1.3. Polimorfismos genéticos

##### 7.2.1.2. Agresión Reactiva

##### 7.2.2. Chicas

##### 7.2.2.1. Agresión Proactiva

###### 7.2.2.1.1. Temperamento

###### 7.2.2.1.2. Hormonas circulantes

###### 7.2.2.1.3. Polimorfismos genéticos

##### 7.2.2.2. Agresión Reactiva

###### 7.2.2.2.1. Temperamento

###### 7.2.2.2.2. Hormonas circulantes

###### 7.2.2.2.3. Polimorfismos genéticos

#### 7.3. Discusión de aspectos generales de la investigación

##### 7.3.1. Importancia de estudiar a ambos progenitores

##### 7.3.2. Susceptibilidad de dominio general o específico

##### 7.3.3. Cambio de la sensibilidad al contexto



El objetivo general de este estudio, tal y como se mencionaba en el Capítulo 4 (Chapter 4. Objectives and hypotheses), era explorar si las interacciones entre las variables individuales (factores de temperamento, hormonales y genéticos) y las variables del contexto familiar predecían una variabilidad en la conducta agresiva de niñas y niños de 8 años de edad, así como analizar si las variables individuales moderaban las asociaciones siguiendo las teorías de *diátesis-estrés*, *susceptibilidad diferencial* o *sensibilidad ventajosa*. Además, esta investigación contaba con numerosos objetivos específicos cuyos resultados serán discutidos y contrastados con la literatura previa existente, a lo largo de este capítulo.

En primer lugar, se discutirán los resultados concernientes al estudio de las diferencias sexuales en la agresión, las variables individuales y las variables contextuales; después, en un segundo apartado, se abordarán los resultados obtenidos en cuanto a los valores predictores de las interacciones entre las variables individuales y contextuales en la conducta agresiva, así como los análisis de las variables individuales como factores de vulnerabilidad, susceptibilidad o ventaja al entorno. El apartado de discusión “Valor predictivo de las interacciones entre las variables individuales y contextuales en la conducta agresiva y análisis del ajuste de las variables individuales a las teorías del desarrollo” se ha realizado de forma separada por sexos, siguiendo el patrón de análisis de datos realizados y presentados en el Capítulo 6 (Chapter 6. Results), el cual no permite una discusión basada en la perspectiva comparada de las diferencias sexuales. Además, debido a que tal y como se ha apuntado en la introducción la agresión proactiva y reactiva estarían influenciados por diferentes factores (Baker et al., 2008) y serían diferentes en sus características biológicas y psicológicas (Cima & Raine, 2009; Connor et al., 2002; Connor et al., 2017), también se ha organizado la discusión atendiendo a las dos formas de agresión de manera separada.



### 7.1. Diferencias sexuales en la agresión, las variables individuales y las variables contextuales

Objective 1: To study if there were sex differences in aggressive behavior and in the rest of individual (temperament, circulating hormones and prenatal hormones) and environmental variables (parenting style, affective relation and family ecology).

En relación al primer objetivo específico, analizamos si existían diferencias sexuales estadísticamente significativas en la conducta agresiva reactiva y proactiva, así como en las variables del contexto familiar, las variables temperamentales y hormonales.

#### 7.1.1. Diferencias sexuales en la conducta agresiva

De acuerdo con la hipótesis planteada, los resultados revelaron que existían diferencias sexuales en la conducta agresiva, siendo los chicos los que mostraban una mayor agresividad reactiva y proactiva. Este resultado es consistente con lo hallado en otras investigaciones, donde sistemáticamente se encuentra que los niños muestran niveles más elevados de agresión que las niñas (Baker et al., 2008; Jia et al., 2014; Little et al., 2003; Xu & Zhang, 2008). Sin embargo, existen algunas investigaciones en las que solo se ha encontrado esta diferencia para alguna de las formas de agresión, como por ejemplo van Hazebroek et al. (2017) que la hallaron para la agresión reactiva. González-Peña et al. (2013a) en un estudio longitudinal encontraron diferencias sexuales para la agresión proactiva a lo largo de todo el rango de edad de la muestra de estudio, y únicamente a partir de los 4 años para la agresión reactiva. Asimismo, también existen investigaciones en las que no se han observado diferencias sexuales significativas (Connor et al., 2003).

Las diferencias sexuales en la conducta agresiva están presentes desde la temprana infancia (Tremblay, 2010), por lo que estas diferencias podrían tener una base biológica, lo que ocasionaría que hubiera diferencias en los mecanismos neurocognitivos entre ambos sexos (Archer, 2009a; Archer & Côte, 2005). Sin embargo, estas diferencias también podrían ser consecuencia de las influencias de

las presiones de socialización diferenciadas para cada género, ya que como apuntaban Vitaro et al. (2006), las agresiones realizadas por los chicos son más aceptadas e incluso reforzadas por el entorno que las realizadas por las chicas.

### 7.1.2. Diferencias sexuales en las variables de temperamento

En cuanto a las diferencias sexuales en las variables del temperamento, los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas, lo cual es consistente con la idea de que las diferencias sexuales a nivel temperamental son poco perceptibles en la infancia para después hacerse más notorias en la adolescencia (Else-Quest et al., 2006). Sin embargo, existen investigaciones que constatan la existencia de diferencias sexuales en edades tempranas en algunas características del temperamento. Por ejemplo, algunos estudios han apuntado que las chicas cuentan con niveles más elevados de control de esfuerzo que los chicos (Else-Quest et al., 2006; Olson et al., 2005; Putnam et al., 2006). Al mismo tiempo, tradicionalmente las chicas han sido asociadas con experimentar miedo más frecuentemente y en niveles más elevados que los chicos (Campbell, 2006; Garstein & Rothbart, 2003). Así, las diferencias sexuales en el temperamento podrían deberse, como se ha expuesto para las diferencias en la conducta agresiva, a razones biológicas que generan diferencias en el desarrollo conductual y de la personalidad (Hines, 2010), así como por influencias en el proceso de socialización para cada género. A pesar de que en nuestra muestra de niños y niñas de 8 años de edad no hemos hallado diferencias sexuales en las variables del temperamento (lo cual podría ser en parte el reflejo de una sociedad actual más igualitaria), consideramos importante tener en cuenta las diferencias sexuales encontradas en otras investigaciones, ya que las interacciones entre el temperamento y el contexto podrían estar influidas por el sexo y reflejar diferentes resultados para cada uno de los mismos.

### 7.1.3. Diferencias sexuales en las hormonas circulantes

En primer lugar, a la hora de analizar las diferencias sexuales en los niveles de testosterona los resultados obtenidos arrojaron diferencias sexuales estadísticamente significativas contrarias a nuestras predicciones. Así, los resultados reflejaron que las chicas presentaban niveles más elevados de testosterona que los chicos. Esta diferencia en los niveles de este andrógeno podría deberse a que las chicas alcanzan la madurez sexual a una edad más temprana (Shaffer & Kipp, 2007), madurez sexual que se traduce en un aumento de secreción de andrógenos adrenales, principalmente DHEA y su forma sulfatada la DHEA-S (Parker, 1991); por lo que el nivel más elevado de testosterona en las chicas podría ser debido a la reconversión periférica de estas hormonas en testosterona (Booth et al., 2006). Sin embargo, esta hipótesis de un posible aumento de los niveles de testosterona en las chicas por una reconversión periférica de la DHEA no puede ser contrastada ya que no se ha obtenido información sobre los niveles de dicha hormona, ni tampoco se ha establecido el desarrollo madurativo sexual de los sujetos.

En cambio, de acuerdo con nuestra hipótesis, no se observaron diferencias sexuales en los niveles de cortisol, lo cual también ha sido observado en otras investigaciones para los niveles basales de esta hormona (Reynolds et al., 2013). Además, destacar que el aumento de producción de DHEA y DHEA-S por la corteza adrenal antes explicado, no suele ir acompañado de un aumento de secreción de cortisol, por lo que los niveles basales de cortisol de las chicas no deberían de verse afectados por su posible madurez sexual más temprana (Ibáñez et al., 2000).

### 7.1.4. Diferencias sexuales en las variables contextuales

En relación a las variables ambientales únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas para el estilo autoritario del padre, mostrando los

padres un estilo más autoritario con los hijos que con las hijas. Este resultado es consistente con lo observado por Conrade y Ho (2001), quienes observaron que el estilo autoritario del padre era ejercido, sobre todo, en la crianza de los chicos. También es consistente con los resultados obtenidos en el meta-análisis realizado por Lytton y Romney (1991), quienes encontraron que los padres diferenciaban más entre los niños y las niñas a la hora de establecer restricciones, y eran los chicos los que eran sometidos a más castigos físicos. Además, el hecho de no hallar diferencias sexuales en los estilos de crianza de la madre también va en consonancia con lo hallado por Lytton y Romney (1991), ya que hallaron que las madres no diferían tanto como los padres en cuanto a las restricciones entre niños y niñas. La diferencia sexual hallada para el estilo parental autoritario del padre podría ser debida a un efecto bidireccional entre la conducta de los padres y la de los hijos ya que las características conductuales de los hijos afectan a su entorno y a los estilos de crianza utilizados, siendo la del padre especialmente susceptible a factores contextuales como la conducta infantil (Cummings et al., 2004). En este sentido, Moilanen et al. (2015) encontraron que la conducta desregulada de los hijos afectaba a los estilos parentales, mostrando estos padres de hijos desregulados estilos parentales más autoritarios. Asimismo, Carrasco et al. (2009) observaron que la conducta agresiva de los hijos aumentaba el nivel de control parental, mientras que Eisenberg et al. (2015) también encontraron que los niños desregulados y agresivos generaban que sus padres ejercieran una crianza menos sensible y más intrusiva y negativa. Este aumento de crianzas más punitivas y controladoras podría ser un intento de los padres para tratar de forzar a los chicos a que actúen correctamente. De modo que las diferencias sexuales observadas en la conducta agresiva podrían estar generando esta otra diferencia en el estilo parental de los padres. Sin embargo, no hay que olvidar que la crianza autoritaria es perjudicial para el desarrollo del autocontrol (Sroufe, 1996) y que este estilo parental ha sido directamente asociado con la conducta agresiva (Calvete et al., 2014; Marcone et al., 2020), con lo cual cabe la posibilidad de que este estilo de crianza pueda ser el origen y no la consecuencia de las diferencias sexuales en la conducta agresiva, o se dé una relación sinérgica entre estos dos factores.

## 7.2. Valor predictivo de las interacciones entre las variables individuales y contextuales en la conducta agresiva y análisis del ajuste de las variables individuales a las teorías del desarrollo

Objective 2: To analyze the predictive value of the interaction between temperament variables (negative emotionality, effortful control, surgency or behavioral inhibition) and family context (parenting style, affective relation and family ecology) in aggressive behavior and explore if it adjusts to the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity model.

Objective 3: To examine the predictive value of the interaction between circulating hormones (testosterone or cortisol) and the family context (parenting style, affective relation and family ecology) in aggressive behavior, and analyze if it adjusts to the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity model.

Objective 5: To analyze the predictive value of the interaction between genetic polymorphisms (5-HTTLPR or rs4680) and family context (parenting style, affective relation and family ecology) in aggressive behavior and explore if it adjusts to the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity model.

El objetivo principal de esta investigación fue evaluar el valor predictivo de las interacciones entre las variables individuales (factores del temperamento, niveles circulantes de testosterona y cortisol y polimorfismos genéticos de los genes 5-HTT y COMT) y las variables del contexto familiar (estilos parentales del padre y de la madre y variables de la ecología familiar) en la conducta agresiva. Además, se exploró si las variables moderadoras actuaban como marcadores de vulnerabilidad (teoría de diátesis-estrés), susceptibilidad (teoría de susceptibilidad diferencial) o ventaja (teoría de sensibilidad ventajosa) en relación a la influencia de los factores familiares sobre la conducta agresiva proactiva y reactiva de los niños y niñas de 8 años de edad que forman parte de este estudio.

## 7.2.1. Chicos

### 7.2.1.1. Agresión Proactiva

#### 7.2.1.1.1. Temperamento

##### Emocionalidad negativa

En cuanto al segundo de los objetivos y de acuerdo con nuestra hipótesis, los resultados ponen de manifiesto la existencia de un efecto interactivo entre la emocionalidad negativa y algunas variables del contexto familiar, más concretamente los estilos parentales democrático y autoritario del padre, sobre la conducta agresiva proactiva de los niños. Observamos en los chicos que la *alta emocionalidad negativa* es un *factor de susceptibilidad* al ambiente que predice mayores niveles de agresión proactiva en contextos considerados adversos como son un crianza autoritaria o una crianza poco democrática por parte del padre, al mismo tiempo que también predice menores niveles de agresión proactiva cuando son criados en contextos favorables caracterizados por una crianza poco autoritaria o una crianza muy democrática por parte del padre.

Este resultado va en consonancia con lo encontrado por la mayoría de investigaciones las cuales apuntaban que los sujetos con alta emocionalidad negativa eran más susceptibles a los efectos tanto positivos como negativos del ambiente, resultado consistente con la teoría de susceptibilidad diferencial (Belsky, 2005; Dich et al., 2015; Kochanska & Kim, 2012; Pluess & Belsky, 2009; Slagt et al., 2016a). Destacamos entre los múltiples trabajos los realizados por Pluess y Belsky (2009) y por Stoltz et al. (2017), quienes hallaron que los sujetos con alta emocionalidad negativa que estaban expuestos a una crianza de baja calidad mostraban más problemas de conducta, mientras que cuando los niños de alta emocionalidad negativa estaban ante una crianza de alta calidad eran los que menores problemas de conducta mostraban.

La emocionalidad negativa fue descrita por Slagt et al. (2016a) como una reacción a la sobreestimulación, de forma que, tal y como han hipotetizado algunos autores, los individuos con altos niveles de emocionalidad negativa serían más susceptibles al ambiente que aquellos que no tienen niveles elevados de este rasgo debido a que estos individuos contarían con un sistema nervioso muy sensible en el que las experiencias del entorno son registradas con mayor intensidad (Aron et al., 2012; Ellis et al., 2011). Asimismo, Forgas (2013) encontró que aquellas personas con una alta emocionalidad negativa mostraban mayor atención a los detalles al mismo tiempo que contaban con una mejor memoria, tenían una precisión de juicio superior y utilizaban estrategias interpersonales más cautelosas; con lo cual, los niños con niveles elevados de emocionalidad negativa, debido a su sistema nervioso sensible, serían capaces de captar con mayor atención los detalles de su entorno, convirtiéndolos a su vez en individuos más sensibles a las experiencias de su contexto familiar.

Así, de acuerdo con la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1973) estos individuos sensibles a las experiencias del entorno podrían haber aprendido de sus padres qué conductas son consideradas aceptables o les confieren una mayor adaptación al entorno. De modo que aquellos chicos con alta emocionalidad negativa que son criados en un contexto adverso, caracterizado por una crianza poco democrática o muy autoritaria por parte del padre, habrían aprendido de sus padres que la conducta agresiva es una herramienta útil para alcanzar sus objetivos, ya que estos padres estarían ejerciendo prácticas parentales restrictivas o punitivas (Baumrind, 1991). Mientras que, aquellos chicos criados en un contexto favorable calificado por una crianza paterna democrática o poco autoritaria habrían aprendido de estos a ejercer otras conductas más asertivas y socialmente responsables propias de ese estilo de crianza (Baumrind, 1991). Al mismo tiempo, la precisión de juicio superior y el uso de estrategias interpersonales más cautelosas podría explicar que estos niños se sirvieran de una agresión proactiva, la cual es considerada más fría y puede acarrear menos consecuencias negativas.

### Control de esfuerzo

De acuerdo con la hipótesis planteada, observamos que el control de esfuerzo moderaba la relación entre el contexto familiar y la agresión proactiva de los chicos. Por un lado, hallamos que el *alto control de esfuerzo* predijo niveles más altos de agresión proactiva cuando estos niños estaban expuestos a un contexto familiar adverso caracterizado por una crianza poco democrática por parte del padre o por una crianza autoritaria por parte de la madre, al mismo tiempo que predecía niveles más bajos de conducta agresiva proactiva cuando estos niños eran criados en un contexto familiar favorable caracterizado por una crianza democrática por parte del padre o a una crianza poco autoritaria por parte de la madre. Por otro lado, los chicos con alto control de esfuerzo que estaban expuestos a una crianza democrática por parte de la madre mostraban niveles superiores de agresión proactiva que aquellos con bajos niveles de este rasgo, así como también mostraban menos agresión proactiva cuando estaban expuestos a un ambiente poco democrático por parte de la madre. Por lo tanto, el alto control de esfuerzo es un *factor de susceptibilidad* al ambiente.

Los dos primeros resultados son consistentes con lo hallado por Overbeek (2017), quien encontró que los sujetos con alto control de esfuerzo eran más susceptibles al ambiente al mostrar menores niveles de conducta externalizante tras una intervención realizada a los padres en la cual se les guió hacia el uso de estrategias de crianza más positivas, sensitivas y consecuentes. Sin embargo, también existen otras investigaciones que han apuntado en otras direcciones en relación al control de esfuerzo, ya que los resultados obtenidos han sido diversos, algunos apuntando a los individuos con altos niveles de este rasgo del temperamento como más sensibles a las influencias ambientales (Halpern, et al., 2001), mientras que otros señalando a los individuos con bajos niveles de control de esfuerzo como más sensibles (Pitzer et al., 2011; Slagt et al., 2016b). Estas diferencias pueden ser debidas al tipo de contexto familiar o a la variable conductual estudiada. Así, tal y como se señalaba en el Capítulo 3 de la Introducción (Capítulo 3. Factores individuales), la relación entre el control de esfuerzo y la conducta agresiva podría



ser distinta al considerar la función o motivación de dicha conducta como fue observado en el estudio realizado por Rather et al. (2011). Atendiendo a esto, no es de extrañar que sea el alto control de esfuerzo el que modere la relación entre el contexto familiar y la conducta agresiva proactiva ya que, como fue descrito por Frick y Morris (2004), las conductas agresivas planificadas precisan de una regulación conductual, y son precisamente los niños con altos niveles de esta característica los que son capaces de regular su conducta e inhibir las respuestas dominantes o impulsivas, así como realizar una planificación y detectar posibles errores en la misma (Eisenberg et al., 2010; Olson et al., 2005; Rothbart & Bates, 2006). Además, el alto control de esfuerzo, al estar relacionado con los procesos de control atencional, también les brinda la capacidad de dirigir su atención al entorno (Posner & Rothbart, 2000). Esto podría generar que se realice un procesamiento más exhaustivo de la información, razón por la que estos niños podrían verse más afectados por el entorno haciéndoles más susceptibles al mismo. Por lo tanto, el hecho de que estos niños tengan una alta capacidad de control sobre sus conductas al mismo tiempo que un buen procesamiento de la información del ambiente, les permite realizar aquellas conductas que supondrán una mejor adaptación al entorno. Así, la conducta agresiva proactiva podría ser una estrategia adecuada para alcanzar sus objetivos en un entorno adverso, mientras que en entornos más favorables podrían ser los menores niveles de conducta agresiva la estrategia conductual más adaptativa. Esto podría a su vez ser consistente con la teoría del aprendizaje social de Bandura (1973), puesto que estos niños con una alta capacidad de procesamiento de la información que son criados en un contexto adverso (baja crianza democrática del padre o alta crianza autoritaria de la madre) podrían haber aprendido de sus padres a utilizar ciertas conductas agresivas como una herramienta para alcanzar sus objetivos, ya que al menos aquellos que realizan una crianza autoritaria se basan en métodos restrictivos y punitivos para educar a sus hijos, mientras que los niños con alto control de esfuerzo criados en un contexto familiar favorable (alta crianza democrática o baja autoritaria) también podrían haber aprendido de sus padres a no actuar de forma agresiva ya que la crianza democrática se caracteriza por no ser punitiva y ser comprensiva con el objetivo de

que sus hijos sean socialmente responsables, asertivos, cooperativos y autorregulados (Baumrind, 1991).

En cuanto al tercer resultado, el hecho de que la relación entre el estilo de crianza autoritativo de la madre y el alto control de esfuerzo actúen en contra de lo hipotetizado para la agresión proactiva, podría ser debido a que estos chicos se benefician más de un estilo indulgente que de uno democrático como ya ha sido observado previamente en una investigación realizada también con muestra española (García & García, 2009). Siendo además las madres las que tienden a involucrarse en estilos de crianza más permisivos y de manera predominante con los hijos (Conrade & Ho, 2001). Por lo tanto, es posible que estos niños con altos niveles de control de esfuerzo se beneficien más de un estilo indulgente por parte de la madre, caracterizado por niveles altos de calidez e implicación parental pero bajos niveles de control, ya que este control no sería necesario debido a sus características del temperamento. Sin embargo, esta hipótesis no puede ser contrastada ya que en esta investigación no se ha analizado la crianza indulgente de los progenitores.

### Surgencia

Siguiendo con este objetivo y en contra de las hipótesis planteadas, los resultados de este estudio muestran una ausencia de efecto interactivo entre la *surgencia* y las variables del contexto familiar para predecir la conducta agresiva de los chicos. Por lo tanto, la surgencia no modera la interacción entre el contexto familiar y la conducta agresiva en los chicos de esta muestra de estudio. Ya en el estudio realizado por Cale (2006) se apuntó que la asociación entre la surgencia (la sociabilidad/extraversión más concretamente) y la conducta agresiva es más débil que la asociación entre la conducta agresiva y las otras dimensiones del temperamento. Además, tal y como se señalaba en el meta-análisis realizado por Slagt et al. (2016a), no siempre se ha hallado una relación interactiva entre la surgencia y los factores familiares a la hora de predecir el ajuste de los hijos. Mientras que aquellas investigaciones que sí encontraron un efecto de moderación

eran inconsistentes entre si, lo cual llevó a los autores del meta-análisis a concluir que los resultados en cuanto a la surgencia no seguía el patrón de ninguno de los modelos teóricos (Slagt et al., 2016a).

### Inhibición conductual

Finalmente, en contra de la hipótesis planteada y de igual manera que ocurre con la surgencia, no se hallaron efectos interactivos entre la *inhibición conductual* y las variables del contexto familiar para predecir la conducta agresiva proactiva de los chicos. Esta ausencia de resultados significativos en relación a la inhibición conductual podría ser debida a que generalmente son las chicas las que han sido relacionadas con experimentar niveles más elevados de miedo que los chicos (Campbell, 2006; Gartstein & Rothbart, 2003), así como también serían las niñas las que por las diferencias de género en el proceso de socialización podrían tener niveles superiores de timidez que los chicos (dos variables que forman parte del factor inhibición conductual); y podrían ser estas características las que confirieran una susceptibilidad al ambiente. Además, podría ser que existieran diferencias sexuales en los mecanismos neuroquímicos subyacentes al miedo y a la timidez, y que fueran las chicas las más afectadas. En esta línea encontramos, por un lado, la investigación realizada por Burk et al. (2011), quienes hallaron que eran las chicas y no los chicos con altos niveles de desinhibición las más vulnerables a un contexto de alto estrés familiar. Por otro lado, la investigación realizada por Leve et al. (2005) también mostró que eran las niñas poco miedosas en comparación con las más miedosas, las que mostraban mayores niveles de conducta externalizante al ser expuestas a una disciplina dura. Sin embargo, cabe recalcar que no hemos hallado diferencias sexuales estadísticamente significativas en la inhibición conductual.

#### 7.2.1.1.2. Hormonas circulantes

### Testosterona

En relación al tercer objetivo de la tesis y contrario a nuestras predicciones, la

*testosterona* circulante en interacción con las diferentes variables del contexto familiar no predijo la conducta agresiva proactiva de los chicos. Este resultado es contrario a lo hallado por Chen et al. (2018), quienes observaron que los chicos con altos niveles de testosterona mostraban mayores niveles de agresividad proactiva cuando estaban expuestos a una disciplina severa.

Esta ausencia de resultados significativos podría deberse a que, como se ha mencionado en el apartado anterior (7.1.3. Diferencias sexuales en las hormonas circulantes), los niveles de testosterona son muy bajos en los niños prepúberes y una concentración superior de esta hormona sea necesaria para observar los efectos de la misma sobre la conducta agresiva proactiva de los chicos, dado que en la investigación realizada por Chen et al. (2018) la muestra estaba compuesta por niños y niñas de 11 y 12 años de edad.

### Cortisol

También en relación al tercer objetivo de la presente investigación, los resultados mostraron que ninguna de las interacciones analizadas entre el *cortisol* basal y las variables del contexto familiar predecían la conducta agresiva proactiva de los chicos. Esta ausencia de interacciones significativas hallada en este estudio es contraria a lo encontrado por otros autores que también analizaron el cortisol basal como posible factor de vulnerabilidad, susceptibilidad o ventaja; ya que sí encontraron un efecto moderador del cortisol, siendo esta hormona un factor de vulnerabilidad. Más concretamente, Fong et al. (2017) hallaron que los niños con bajos niveles de cortisol basal que tenían un apego desorganizado, mostraban mayores niveles de problemas de conducta, pero no mostraban menores niveles de problema de conducta cuando tenían un apego seguro en comparación con aquellos niños con niveles altos de esta hormona, lo cual fue consistente con la teoría de diátesis-estrés. El estudio realizado por Pascual-Sagastizabal et al. (2021) también apuntaba al cortisol, aunque a altos niveles de esta hormona, como factor de vulnerabilidad ante un contexto familiar caracterizado por un estilo parental poco democrático por parte del padre.

Sin embargo, cabe señalar que la teoría de la sensibilidad biológica al contexto (Boyce & Ellis, 2005) propone la existencia de una reactividad adrenocortical que sería la encargada de moderar el efecto del ambiente en la salud física y mental tanto para bien como para mal. Es por ello que la mayoría de investigaciones se han centrado en analizar el efecto moderador de la reactividad del cortisol, aunque cabe señalar que los resultados hallados en las diferentes investigaciones son contradictorios, ya que algunas investigaciones apuntan a la alta reactividad del cortisol como factor de susceptibilidad al ambiente (Nofech-Mozes et al., 2018; Obradovic et al., 2016; Steeger et al., 2018; Xu et al., 2019); mientras que otros estudios señalan esta misma característica fisiológica como factor de vulnerabilidad al ambiente (Nofech-Mozes et al., 2019; Xu et al., 2019). Por lo tanto, la ausencia de resultados podría ser debida a que es la alta reactividad fisiológica del cortisol, y no el cortisol basal, la característica fisiológica que confiere una susceptibilidad o sensibilidad al ambiente tal y como fue propuesto en el modelo de BSCT (Boyce & Ellis, 2005).

#### 7.2.1.1.3. Polimorfismos genéticos

##### Polimorfismo del gen COMT

En cuanto al último de los objetivos planteados, y en relación al polimorfismo estudiado del gen COMT, encontramos que el *alelo Met158 del gen COMT* era un factor de vulnerabilidad al entorno, ya que predecía mayores niveles de agresividad proactiva cuando los chicos estaban expuestos a una crianza poco democrática por parte del padre. Sin embargo, estos chicos no se beneficiaban de un contexto favorable, por lo que el resultado es consistente con la *teoría de diátesis-estrés*. Este resultado va en la línea de lo hallado por Thompson et al. (2012), quienes encontraron que eran los niños homocigotos para el alelo Met los que mostraban más conducta externalizante ante el efecto de un contexto caracterizado por estrés materno. Sin embargo, existen estudios que han relacionado el alelo Met del gen

COMT con una susceptibilidad al ambiente y no una vulnerabilidad. Así, Zhang et al. (2016) encontraron que, los individuos portadores del alelo Met, además de ser más agresivos en un contexto de baja crianza positiva, también se beneficiaban de un contexto favorable mostrando menores niveles de agresión.

De acuerdo con la teoría tónica-fásica de la dopamina (Bilder et al., 2004; Grace, 1991), debido a la menor capacidad de degradación de dopamina del alelo Met (Lachman et al., 1996), la presencia de este alelo se debiera relacionar con una mayor transmisión de dopamina tónica (la liberación sostenida o niveles sostenidos de dopamina) (Hygen et al., 2014), lo cual se traduce en niveles más elevados de dopamina en la corteza prefrontal (Chen et al., 2004; Tunbridge et al., 2004), que a su vez han sido relacionados con un mayor riesgo de exhibir conductas agresivas (Bilder et al., 2004). Así, el alelo Met se ha asociado con una mayor activación prefrontal y de ciertas regiones de la amígdala (Drabant et al., 2006; Smolka et al., 2005). Pero en una investigación realizada por Williams et al. (2010) se encontró que esta mayor activación podría ser exclusiva de los estímulos negativos, con lo que estos individuos se caracterizarían por tener una menor resiliencia a los estados emocionales negativos y tener un menor control emocional. Asimismo, se ha observado que las regiones cerebrales influenciadas por el alelo Met durante el procesamiento de estos estímulos desagradables son áreas que están implicadas en la agresión (Davidson et al., 2000). Esta mayor activación exclusiva ante los estímulos negativos de las áreas cerebrales implicadas en la agresión explicaría que en nuestro resultado únicamente se halle asociación del alelo Met con un contexto adverso, como es los bajos niveles de un estilo democrático por parte del padre, para explicar la conducta agresiva proactiva de los chicos.

Además de la menor resiliencia emocional ante los estados negativos, y de acuerdo con la hipótesis del guerrero/preocupado (en inglés *warrior/worrier hypothesis*), el alelo Met (preocupado) ha sido relacionado con un mejor desempeño en tareas que requieren una programación conductual (Bilder et al., 2004) ya que este alelo confiere una ventaja en la memoria y tareas de concentración (Savitz et al., 2006;

Stein et al., 2006).

Por lo tanto, que los niños sean más agresivos cuando están expuestos a contextos desagradables podría ser explicado por el hecho de que tienen una menor resiliencia ante los estados negativos, lo que les llevaría a ser más vulnerables a los estímulos negativos de una crianza poco democrática al mismo tiempo que las mayores aptitudes de memoria y atención les permitirían actuar de forma deliberada y planificada, por lo que podrían realizar una conducta agresiva “en frío”, como es la conducta agresiva proactiva.

#### Polimorfismo del gen 5-HTT

Finalmente, contrario a lo hipotetizado, los resultados no mostraron ningún efecto interactivo entre el polimorfismo 5-HTTLPR y las diferentes variables del contexto familiar a la hora de explicar la conducta agresiva proactiva de los niños de este estudio. La mayoría de investigaciones que analizan el papel moderador de este polimorfismo genético entre el contexto y diferentes variables conductuales como la depresión o la conducta externalizante o agresiva, apuntan a la variante corta como factor de susceptibilidad al entorno (Brett et al., 2015; Humphreys et al., 2015; Zimmermann & Spangler, 2016). Sin embargo, en consonancia con nuestra investigación también existen investigaciones en las que no se han encontrado interacciones significativas entre esta variante polimórfica del gen 5-HTT y el entorno para predecir la conducta antisocial (Richards et al., 2015) y la conducta externalizante (Belsky & Pluess, 2013b; Davis et al., 2017; Weeland et al., 2018).

La ausencia de resultados significativos podría ser debida a múltiples factores. Una de las posibles explicaciones sería que tal y como apuntaron Slagt et al. (2016a; 2016b), los factores individuales de corte más biológico, como es este polimorfismo, serían mejores marcadores de susceptibilidad a medida que el individuo envejece y, por lo tanto, es posible que se observe el efecto moderador de este polimorfismo en etapas posteriores del desarrollo. Otra de las explicaciones de esta ausencia de resultados también podría deberse a que el efecto de este polimorfismo ha de

tenerse en cuenta considerando, al mismo tiempo, el efecto de otros polimorfismos y el contexto tal y como apuntaron Craig y Halton (2009). Finalmente, también podría deberse a que se trate de un factor de susceptibilidad de dominio específico (Hartman & Belsky, 2016) que afecte a otros dominios del funcionamiento como la depresión.

#### 7.2.1.2. Agresión Reactiva

Contrario a lo hipotetizado, ninguna de las interacciones entre las variables individuales y las variables del contexto familiar predijeron la agresión reactiva de los chicos.

En conclusión, en los chicos de 8 años de edad que forman parte de esta investigación se observó que perfiles temperamentales basados en la alta emocionalidad negativa o el alto control de esfuerzo los hacen más susceptibles al contexto familiar, más concretamente a los estilos parentales democrático y autoritario del padre y de la madre. En cambio, los chicos portadores del alelo Met del gen COMT son más vulnerables a un contexto adverso caracterizado por una crianza poco democrática por parte del padre.

A pesar de que el control de esfuerzo es observado de manera consistente como factor de susceptibilidad al ambiente, es importante destacar que, el papel moderador de este rasgo del temperamento es el mismo ante un ambiente considerado favorable que ante un ambiente considerado adverso. Es decir, tanto ante un estilo democrático como autoritario de la madre, los niños con esta característica del temperamento son más agresivos, mientras que son menos agresivos cuando sus madres son poco democráticas o autoritarias. Esto nos lleva a pensar que es posible que los niños con altos niveles de control de esfuerzo se beneficien más de otras prácticas parentales por parte de la madre como podría ser la indulgente.



## 7.2.2. Chicas

### 7.2.2.1. Agresión Proactiva

#### 7.2.2.1.1. Temperamento

##### Emocionalidad negativa

En relación al segundo objetivo del presente trabajo, los resultados revelaron la existencia de un efecto interactivo entre la emocionalidad negativa y ciertas variables del contexto familiar sobre la conducta agresiva proactiva de las niñas. Sin embargo, la naturaleza específica de las interacciones halladas van en contra de las hipótesis planteadas. Esto es así puesto que observamos que es la *baja emocionalidad negativa* la que interactúa con las variables del contexto familiar a la hora de predecir la conducta agresiva, además de que la naturaleza moderadora de esta característica de temperamento parece variar en función de la variable del contexto familiar analizado. Así, observamos que en las chicas la baja emocionalidad negativa es un factor de susceptibilidad al estrés parental, siendo las chicas con baja emocionalidad negativa expuestas a un contexto familiar caracterizado por altos niveles de estrés parental las más proactivamente agresivas, mientras que cuando están expuestas a un contexto familiar de bajo estrés parental son las que menor agresividad proactiva muestran. Sin embargo, la baja emocionalidad negativa parece ser un factor de vulnerabilidad ante un contexto familiar “organización del entorno físico y social”, ya que las chicas con bajos niveles de esta característica son más vulnerables a un ambiente familiar con baja “organización del entorno físico y social” mostrando estas mayor agresión proactiva, pero sin beneficiarse de un contexto familiar caracterizado con altos niveles de “organización del entorno físico y social”.

Ambos resultados son contrarios a la mayoría de estudios realizados para analizar el papel moderador de la emocionalidad negativa ya que tanto los que eran consistentes con la teoría de diátesis-estrés como los que lo eran con la teoría de

susceptibilidad diferencial apuntaban a la alta emocionalidad negativa, y no a la baja, como factor de vulnerabilidad o susceptibilidad (Kochanska & Kim, 2012; Pluess & Belsky, 2009; Slagt et al., 2016b). Sin embargo, en el trabajo realizado por Rioux et al. (2016), en el cual se analizaban trabajos previos realizados por otros autores para testar a qué modelo teórico se ajustaban mejor los resultados de dichos trabajos, observamos que el nuevo resultado obtenido del trabajo realizado por Stice y Gonzales (1998) es similar a uno de nuestros resultados, ya que apuntaban a la baja emocionalidad como factor de vulnerabilidad. Más concretamente, encuentran que adolescentes con baja emocionalidad negativa son más vulnerables a un contexto familiar adverso mostrando más conducta externalizante (conducta antisocial, abuso de alcohol y sustancias ilícitas), resultado que apoya la teoría de diátesis-estrés. Stice y Gonzales (1998) se basaron en la literatura relacionada con el desarrollo moral para explicar que los individuos con alta emocionalidad negativa tendrían menor riesgo de desarrollar problemas de conducta, ya que estos comportamientos relacionados con las transgresiones morales generan estados emocionales más negativos, como la culpa o la ansiedad.

Por lo tanto, esto explicaría que las chicas emocionalmente más frías mostrarán mayores niveles de agresión proactiva. Además, de acuerdo con la teoría del aprendizaje social, es posible que estas chicas hayan aprendido de su entorno qué conductas son aceptables o adaptativas, lo que las llevaría a realizar más conducta agresiva proactiva en un contexto adverso; mientras que en un contexto favorable, estas niñas con un alto control activacional y focalización de la atención hayan aprendido a servirse de otras estrategias conductuales que les confieren una mejor adaptación al entorno.

#### 7.2.2.1.2. Hormonas circulantes

Los resultados relativos al tercero de los objetivos mostraron que, contrario a nuestras predicciones, la interacción entre las hormonas y las variables del contexto

familiar no predecían la conducta agresiva proactiva de las chicas.

#### 7.2.2.1.3. Polimorfismos genéticos

##### Polimorfismo del gen COMT

Atendiendo al quinto objetivo de esta investigación a la hora de explicar el efecto del polimorfismo rs4680 del gen COMT en relación a la agresión proactiva de las niñas, los resultados revelaron que la interacción entre el gen COMT y dos variables del contexto familiar, predecían la conducta agresiva proactiva de las niñas. Sin embargo, el papel moderador del polimorfismo variaba dependiendo del contexto.

Los resultados, contrario a lo hipotetizado, revelaron que eran las niñas homocigotas para el *alelo Val*, comparadas con aquellas chicas portadoras del alelo Met, las que mostraban más agresión proactiva al estar expuestas a un contexto adverso caracterizado por una crianza poco democrática por parte de la madre, al mismo tiempo que también eran las niñas con este genotipo las que mostraban menos agresión cuando estaban expuestas a un contexto favorable como el estilo parental democrático por parte de la madre, siendo este resultado consistente con la teoría de *susceptibilidad diferencial*. Este resultado es similar a los resultados hallados por Hygen et al. (2015) y Tuvblad et al. (2016), quienes encontraron que los sujetos homocigotos para el alelo Val mostraban mayores niveles de agresión cuando estaban expuestos a un contexto adverso, mientras que en un contexto más favorable mostraban menores niveles de agresión al compararlos con los individuos portadores del alelo Met.

Sin embargo, nuestros resultados también apuntaban que las chicas homocigotas para el alelo *Val* eran más vulnerables a una crianza autoritaria por parte del padre que aquellas portadoras del alelo Met, puesto que ante este contexto adverso mostraban más agresión proactiva sin beneficiarse de un contexto más favorable, como es un estilo parental poco autoritario, lo cual va en la línea de la teoría de *diátesis-estrés*. Este dato es consistente con lo hallado por Hygen et al. (2014),

quienes encontraron mayores niveles de conducta agresiva en aquellos homocigotos para el alelo Val que tenían un apego desorganizado.

El alelo Val cuenta con una capacidad de degradación de dopamina más eficiente, siendo su capacidad de descomposición cuatro veces superior al alelo Met (Lachman et al., 1996). Así, en relación a la teoría tónica/fásica, el alelo Val disminuiría la neurotransmisión subcortical de dopamina tónica y la concentración general de dopamina en la corteza prefrontal mientras que aumentaría la transmisión de dopamina fásica (Bilder et al., 2004). Asimismo, Perroud et al. (2010) sostienen que, con igual exposición ambiental, la liberación de dopamina fásica inducida por el estrés es mayor en los portadores del alelo de valina. Esta sugerencia explicaría que los portadores de valina que se enfrentan a adversidades se vuelvan más agresivos con el tiempo que los portadores de metionina (Hygen et al., 2014). Además, según la hipótesis del guerrero/preocupado, el alelo Val (guerrero) confiere una resistencia al estrés, por lo que este genotipo sería de ventaja ante situaciones estresantes y desagradables (Stein et al., 2006). Sin embargo, debido a esta reducción tónica de dopamina, el alelo Val también se ha asociado con menores funciones ejecutivas y con un control cognitivo más bajo (Kilford et al., 2015; Wishart et al., 2011) que los lleva a un déficit en la inhibición de respuestas (Nobile et al., 2010), lo cual explicaría los niveles elevados de agresión.

Por lo tanto, el hecho de que las niñas homocigotas para el alelo Val sean más vulnerables a un contexto adverso, caracterizado por una crianza autoritaria por parte del padre, y más susceptibles a una crianza democrática de la madre para la agresión proactiva podría ser explicado precisamente por esa ventaja ante las situaciones estresantes que les permitiría afrontar mejor las situaciones desfavorables en un primer momento. Pero el hecho de tener una mayor liberación de dopamina fásica ante situaciones estresantes, las cuales pueden darse en una crianza adversa, junto con el menor control cognitivo y funciones ejecutivas generará que finalmente se sirvan de estrategias agresivas para hacer frente a determinadas situaciones. Sin embargo, también observamos que, ante un contexto

favorable, como es la crianza democrática de la madre, estas mismas niñas muestran menores niveles de agresión. Esto podría ser debido a que la crianza democrática les haya dotado de herramientas para hacer frente y poder suplir esas posibles carencias de control cognitivo y funciones ejecutivas, de modo que su estrategia de adaptación será otra ante las situaciones estresantes y desagradables donde tenían ventaja. Esta misma situación no tiene porqué darse en un contexto caracterizado por un padre poco autoritario, ya que es posible que su estrategia parental sea una distinta a la democrática.

#### 7.2.2.2. Agresión Reactiva

##### 7.2.2.2.1. Temperamento

###### Emocionalidad negativa

En cuanto al segundo de los objetivos de la investigación observamos que la variable del temperamento emocionalidad negativa en interacción con una variable del contexto familiar, como el estilo parental autoritario del padre, predijo la conducta agresiva reactiva de las chicas. Concretamente, el resultado reveló que *la baja emocionalidad negativa* moderaba la relación entre el estilo autoritario del padre y la conducta agresiva reactiva de acuerdo a la teoría de *diátesis-estrés*. Esto es, las niñas con bajos niveles de emocionalidad negativa eran más vulnerables a un contexto adverso caracterizado por una crianza autoritaria del padre, mostrando mayores niveles de agresión reactiva que aquellas con altos niveles de este factor del temperamento; sin embargo, estas chicas no se beneficiaron de un contexto familiar con una crianza menos autoritaria por parte del padre ya que no mostraban menores niveles de agresión reactiva.

Como ya se ha comentado para la agresión proactiva, este resultado es contrario a la mayoría de investigaciones, ya que es la alta emocionalidad negativa la que es considerada un marcador de vulnerabilidad (Slagt et al., 2016b; Stoltz et al., 2017;

Tung et al., 2018) o susceptibilidad (Dich et al., 2015; Kochanska & Kim, 2012; Pluess & Belsky, 2009). A pesar de eso, nuestro resultado es similar al hallado en el reanálisis realizado por Rioux et al. (2016) de la investigación de Stice y Gonzales (1998), ya que estos apuntaban a la baja emocionalidad negativa como factor de vulnerabilidad al contexto familiar para la conducta externalizante de forma consistente con la teoría de diátesis-estrés. Tal y como se ha explicado para la agresión proactiva, este resultado podría ir en la línea de lo apuntado por Stice y Gonzales (1998), quienes hipotetizaron que la relación entre la baja emocionalidad negativa y la conducta externalizante podía ser explicada por el desarrollo moral, de modo que estas niñas menos emocionalmente negativas no verían frenada su conducta por las posibles consecuencias emocionalmente negativas como la culpa o la ansiedad.

#### Control de esfuerzo

En relación a otra de las variables del temperamento, los resultados indicaron que la interacción entre el control de esfuerzo y una variable del contexto familiar, la organización del entorno físico y social, predijo la conducta agresiva reactiva de las chicas de este estudio. Sin embargo, el resultado hallado fue contrario a nuestra hipótesis, puesto que apuntó al *alto control de esfuerzo*, y no al bajo como habíamos hipotetizado, como factor de vulnerabilidad al efecto de una baja organización al entorno físico y social. Este resultado es consistente con *la teoría de diátesis-estrés*, ya que los individuos con esta característica que estaban en un entorno familiar caracterizado por una baja organización del entorno físico y social, mostraban más agresión reactiva que las chicas con bajos niveles de este factor del temperamento, pero el alto control de esfuerzo no les brindaba una ventaja ante un contexto de alta organización del entorno físico y social, ya que no se reflejaba en una menor conducta agresiva que aquellas con bajos niveles de control de esfuerzo.

Tal y como se ha explicado anteriormente a la hora discutir el resultado hallado en la agresión proactiva de los chicos, los resultados de diversas investigaciones que han analizado el control de esfuerzo como variable que influye en la sensibilidad al

ambiente son diversos, algunos hallando que son los altos niveles y otros los bajos niveles de esta variable la que confiere dicha sensibilidad al ambiente. Para explicar estas discrepancias halladas en los estudios relacionados con la conducta agresiva, algunos autores abogan que pueden ser debidas a la falta de consideración de la motivación de la agresión. Sin embargo, este resultado demostraría que, al menos en esta investigación, el efecto moderador del control de esfuerzo no varía dependiendo de la motivación de la agresión. Por consiguiente, este resultado es consistente con lo apuntado por Halpern et al. (2001), ya que son las niñas con alto control de esfuerzo las que se ven más afectadas por el entorno, lo que podría ser debido a que el alto control de esfuerzo les hace ser capaces de dirigir su atención al entorno (Posner & Rothbart, 2000) teniendo un procesamiento más exhaustivo de dicha información (Aron et al., 2012).

Por lo tanto, el hecho de que estas niñas tengan una baja organización del entorno físico y social podría generar que no sepan relacionarse de forma adecuada con otras personas del entorno. Esto, junto con la realización de un procesamiento exhaustivo pero negativo del entorno, explicaría, de acuerdo con la teoría de frustración-agresión (Berkowitz, 1978), que el percibir señales amenazantes del entorno les generara la necesidad de defenderse mediante una agresión más “en caliente”.

### Surgencia

Además de eso, los resultados del presente estudio mostraron que la surgencia moderaba la relación entre el estilo autoritario de la madre y del padre y la conducta agresiva reactiva de las chicas. No obstante, distintos niveles de esta misma variable parecen funcionar de forma diferente actuando en una ocasión como factor de ventaja y como factor de susceptibilidad en otra. Por un lado, la *alta surgencia* parece actuar como variable de ventaja ante un estilo parental poco autoritario por parte del padre, ya que las niñas con surgencia alta que están expuestas a un contexto favorable caracterizado por un estilo parental poco autoritario por parte del padre, muestran menores niveles de agresión reactiva al compararlas con aquellas

con bajos niveles de la misma variable del temperamento. Pero esta característica no les otorga una vulnerabilidad ante un contexto familiar caracterizado por un estilo autoritario por parte del padre; lo que sería consistente con la teoría de *sensibilidad ventajosa*. Por otro lado, los *bajos niveles de surgencia* actúan como factor de *susceptibilidad* ante un estilo parental autoritario de la madre sobre la agresión reactiva. Así, las chicas con niveles bajos de surgencia muestran mayor agresión reactiva que aquellas con altos niveles de surgencia cuando están ante un contexto adverso, como es la crianza autoritaria por parte de la madre; mientras que muestran menores niveles de agresión reactiva que aquellas con altos niveles de esta variable cuando están en un contexto favorable caracterizado por una crianza poco autoritaria por parte de la madre.

Tal y como se explicaba en la introducción, la surgencia es una variable cuya influencia puede ser diversa ya que se ha propuesto que tanto la alta como la baja surgencia podrían conferir una mayor sensibilidad al ambiente. Así, se ha propuesto que las niñas con alta surgencia tendrían una mayor sensibilidad a la recompensa generando diferencias en la sensibilidad al ambiente (Ellis et al., 20011), haciendo que respondan con mayor fuerza a este entorno, incluido el parental, al buscar esta recompensa (Derryberry & Rothbart, 1997; Rothbart & Bates, 2006). Además, se ha observado que los individuos activos, impulsivos y dados a la búsqueda de sensaciones son más sensibles a la crianza (Colder et al., 1997; Leve et al., 2005). Por lo tanto, estas niñas con altos niveles de surgencia que están expuestas a un ambiente familiar favorable caracterizado por el estilo poco autoritario del padre, podrían realizar menos conductas agresivas que aquellas niñas con bajos niveles de surgencia, como estrategia para obtener recompensas.

En cambio, las chicas con niveles bajos de surgencia, rasgo que se caracteriza por no disfrutar de los estímulos intensos puesto que les resultan abrumadores, tendrían un procesamiento cognitivo más completo de los estímulos, lo que aumentaría su sensibilidad al ambiente (Aron et al., 2012). Así, el hecho de tener un procesamiento cognitivo más completo de los estímulos y que los estímulos intensos les resulten



abrumadores, podría explicar que estas chicas sean más agresivas reactivas cuando están expuestas a un contexto adverso. Además, se ha propuesto que la baja surgencia confiere una mayor receptividad a la influencia de socialización de manera que, tal vez, se comporten de forma más precavida al estar expuestas a eventos novedosos (Aron et al., 2012; de Haan et al., 2010), al mismo tiempo que también sean más sensibles a la crianza de los padres ya que están más motivadas a agradarlos (Rothbart et al., 2000b). Esto último explicaría que aquellas niñas criadas en un contexto favorable caracterizado por una crianza poco autoritaria por parte de la madre sean menos agresivas.

### Inhibición conductual

Por último, los resultados mostraron la existencia de efectos interactivos entre la inhibición conductual y una de las variables del contexto familiar, la crianza autoritaria por parte de la madre, sobre la conducta agresiva reactiva de las niñas. Más concretamente, los resultados apuntaban a la *baja inhibición conductual* como variable de vulnerabilidad ante un contexto familiar adverso como es el estilo autoritario de la madre sobre la agresión reactiva de las niñas. Así, las niñas con baja inhibición conductual que estaban expuestas a una crianza autoritaria por parte de la madre mostraban más agresión reactiva que aquellas con mayor inhibición conductual, pero esta característica temperamental no les confería una ventaja ante un contexto más favorable.

Por lo tanto, este resultado no es consistente con lo hipotetizado en relación a la inhibición conductual para la agresión reactiva, pero sí es consistente con los resultados de otras investigaciones. Por ejemplo, con la investigación realizada por Burk et al. (2011) quienes hallaron que la alta desinhibición moderaba en las chicas y no en los chicos, la relación entre un ambiente familiar de alto estrés y un mayor consumo de alcohol. También es similar a otra investigación en la cual se encontró que las niñas poco miedosas realizaban más conductas externalizantes al estar expuestas a ambientes familiares regidos por una disciplina dura (Leve et al., 2005). Asimismo, Leve et al. (2005) en su estudio longitudinal también encontraron que la

disciplina dura predecía altos niveles de conducta externalizante en aquellas chicas con puntuaciones altas en impulsividad o bajas en miedo. Este resultado podría ser explicado por la propuesta realizada por Raine (1997) en la cual exponía que los individuos poco miedosos serían insensibles a los condicionamientos adversos realizados durante el proceso de socialización y, por lo tanto, menos propensos a inhibir su comportamiento agresivo. Relacionado con la propuesta de Raine (1997) y atendiendo a la teoría de Gray (1981), aquellas personas que cuentan con un BIS que actúa de forma más débil que el BAS ante determinadas situaciones, tendrán una conducta más desinhibida que se traduciría en este caso en un aumento de la agresión. Además, se ha hipotetizado que estos individuos con una menor activación del BIS en relación al BAS tendrán mayores problemas en situaciones que requieren una evitación pasiva más que activa ya que este déficit afectaría particularmente a la inhibición y no a la activación (Gray, 1982). Esto último explicaría que la baja inhibición conductual se haya relacionado con la agresión reactiva de las chicas y no con la agresión proactiva.

Por ende, las chicas con baja inhibición conductual debido a su conducta desinhibida y su mayor problema para hacer frente a situaciones que requieren de una evitación pasiva, mostrarán mayores niveles de agresión reactiva ante un contexto adverso como es el estilo autoritario del padre.

#### 7.2.2.2.2. Hormonas circulantes

##### Testosterona

En cuanto al tercer objetivo, y de acuerdo con la hipótesis planteada, los resultados de esta investigación mostraron la existencia de un efecto interactivo entre la testosterona y una variable del contexto familiar, el estilo parental autoritario de la madre, sobre la conducta agresiva reactiva de las niñas. Más específicamente, los resultados reflejaron que las niñas con *altos niveles de testosterona* que estaban expuestas a un estilo de crianza autoritario por parte de las madres mostraron

niveles más altos de agresión reactiva, pero cuando el estilo de crianza autoritario de las madres era bajo, las niñas mostraron niveles más bajos de agresión reactiva. Este resultado, que es consistente con la hipótesis de *susceptibilidad diferencial* (Belsky, 1997a; 2005), sugiere que los niveles elevados de testosterona pueden ser un factor de susceptibilidad al contexto en las chicas, siendo estas chicas más vulnerables a un contexto adverso, caracterizado en este caso por niveles elevados de estilo parental autoritario de las madres, al mismo tiempo que se benefician más de un entorno favorable como es los bajos niveles de este estilo de crianza.

A pesar de que no tenemos conocimiento sobre otros estudios en los que se haya testado específicamente el papel moderador de la testosterona como posible factor de vulnerabilidad, susceptibilidad o ventaja, este resultado es similar al obtenido por Chen et al. (2018) quienes también analizaron el papel moderador de los niveles de testosterona en relación a la disciplina dura y la conducta agresiva reactiva y proactiva, relacionando sus resultados de manera teórica con la teoría de susceptibilidad diferencial. Asimismo, también existen investigaciones previas que destacan el papel protector y de riesgo de la testosterona al relacionarla con una mayor conducta antisocial cuando se exponen al rechazo de los padres y con una menor conducta antisocial cuando no se exponen al rechazo de los padres (Woeckener et al., 2018). Además, hay otro estudio que también señala esta dualidad de la testosterona al relacionarla con mayores niveles de problemas de conducta en niños con compañeros desviados, pero mayor liderazgo en aquellos con compañeros no desviados (Rowe et al., 2004). Del mismo modo, Booth et al. (2003) encontraron esta misma influencia dual de la testosterona en relación a los problemas de adaptación considerando la calidad de la relación entre padres e hijos.

Teniendo en cuenta nuestro resultado y los estudios mencionados, la testosterona alta parece actuar como una variable de susceptibilidad, haciendo que estas chicas sean más plásticas o maleables, permitiéndoles adaptarse al medio, a diferencia de las chicas con niveles bajos de testosterona que mostrarían una cierta inercia al medio ambiente (Belsky, 2005). Esto estaría en línea con lo propuesto por Sapolsky

(2017) y Eisenegger et al. (2011) quienes propusieron que la testosterona promovería comportamientos (como el comportamiento agresivo o prosocial), que dependen del contexto, necesarios para lograr o mantener un estado. Así, en un entorno adverso como la crianza autoritaria, que tiene un efecto activador fisiológico que genera un aumento de la hostilidad y una ausencia de autocontrol en los niños (Hart et al., 1998; Underwood et al., 2009), son las chicas con altos niveles de testosterona las que realizan más agresiones reactivas. Mientras que, en niveles bajos de crianza autoritaria, donde las madres podrían ser más comprensivas y afectivas, estas niñas se beneficiarían más de este estilo de crianza y, por lo tanto, mostrarían menos agresión reactiva.

### Cortisol

Por último, los resultados indicaron una ausencia de interacción entre el cortisol y las diferentes variables del contexto familiar a la hora de predecir la conducta agresiva reactiva de las chicas. Como ya se ha comentado anteriormente, esta ausencia de interacción es contraria a los resultados hallados por otras investigaciones como las realizadas por Fong et al. (2017) y Pascual-Sagastizabal et al. (2021) en las que sí que hay una interacción entre el cortisol basal y diferentes variables del entorno familiar. Sin embargo, hipotetizamos que la ausencia de resultados de la presente investigación podría ser debido a que no sería el cortisol basal sino la reactividad del cortisol la que confiere una susceptibilidad al ambiente tal y como fue propuesto por Boyce y Ellis (2005) y como ha sido observado en múltiples investigaciones (Nofech-Mozes et al., 2019; Obradovic et al., 2016; Xu et al., 2019).

#### 7.2.2.2.3. Polimorfismos genéticos

En cuanto al objetivo relativo a los polimorfismos genéticos y contrario a nuestras hipótesis, ni el polimorfismo del gen COMT ni el del gen 5-HTT interactuaban con el ambiente a la hora de predecir la conducta agresiva reactiva de las chicas que

participaron en esta investigación. Esto es consistente con otros estudios en los que tampoco se encontró un efecto moderador del polimorfismo rs4680 del gen COMT (Salatino-Oliveira et al., 2016) o del polimorfismo 5-HTTLPR (Belsky & Pluess, 2013b; Davis et al., 2017; Weeland et al., 2018) entre el contexto y la conducta agresiva y externalizante. Tal y como ya se ha apuntado anteriormente, esto podría ser debido a que los factores biológicos confieran una susceptibilidad al contexto en etapas posteriores del desarrollo (Slagt et al., 2016a; 2016b); a que el efecto de estos polimorfismos sea observado en interacción con otros polimorfismos y el contexto (Craig & Halton, 2009); o a que sean de dominio específico y únicamente afecten a otras variables como la depresión (Hartman & Belsky, 2016).

A la hora de explicar la agresión proactiva en niñas, la baja emocionalidad negativa y el alelo Val del gen COMT parecen ser variables tanto de vulnerabilidad como de susceptibilidad en función del contexto. Así, por un lado, en el caso de la emocionalidad negativa esta es una variable de susceptibilidad ante el estrés parental y de vulnerabilidad para la organización del entorno físico y social. Por otro lado, en el caso de la homocigosis para el alelo val158 del gen COMT esta variable es de susceptibilidad para el estilo democrático de la madre y de vulnerabilidad para el estilo autoritario del padre.

En definitiva, en las chicas de este estudio la baja emocionalidad negativa, la baja inhibición conductual y el alto control de esfuerzo, parecen ser características temperamentales de vulnerabilidad al contexto para la agresión reactiva, siendo esta vulnerabilidad al estilo autoritario del padre en el caso de la emocionalidad negativa, al estilo autoritario de la madre para la inhibición conductual y a la organización física y social para el control de esfuerzo. Sin embargo, en el caso de la surgencia se observa por un lado, que a altos niveles esta variable puede ser un factor de ventaja ante un estilo poco autoritario del padre pero, por otro lado, a bajos niveles esta misma variable se torna de susceptibilidad ante un estilo autoritario de la madre. En cuanto a los factores fisiológicos, los altos niveles de testosterona son un factor de susceptibilidad al contexto, concretamente al estilo autoritario de la madre, para la agresión reactiva.

### 7.3. Discusión de aspectos generales de la investigación

#### 7.3.1. Importancia de estudiar a ambos progenitores

Esta investigación pone de manifiesto la importancia de estudiar el estilo parental de ambos progenitores, ya que los resultados apuntan que tanto las prácticas de crianza de la madre como las del padre son relevantes a la hora de predecir la conducta agresiva de sus hijos. Esto mismo también ha sido encontrado en otras investigaciones como la de Marcone et al. (2020) o la de Rinaldi y Howe (2012), quienes hallaron que algunas de las prácticas realizadas tanto por el padre como por la madre se asociaban con la conducta agresiva o externalizante de sus hijos. Contrario a lo que hallaron Tur-Pocar et al. (2012) y Raya et al. (2013) la crianza de la madre parece no tener mayor influencia que la crianza del padre en esta muestra de estudio, lo que podría ser debido a que en la actualidad los padres están más involucrados en la crianza de los hijos y las tareas de cuidado no recaen tanto en la madre. Así, estudiar la agresión infantil incluyendo los estilos parentales de ambos progenitores parece ser la opción más adecuada tal y como ya señalaron Braza et al. (2015).

#### 7.3.2. Susceptibilidad de dominio general o específico

Los resultados obtenidos en esta investigación parecen apuntar a que la sensibilidad generada por los factores individuales es de dominio específico más que de dominio general. Cabe señalar que algunos de los resultados hallados no son consistentes con la teoría de la susceptibilidad diferencial, teoría desde la que fue planteada esta cuestión, sino que son consistentes con la teoría de diátesis-estrés o la de sensibilidad ventajosa. Sin embargo, seguimos observando que algunas de las variables individuales únicamente interactúan con ciertas variables del contexto familiar como, por ejemplo, los estilos parentales autoritarios del padre o de la madre, pero no responden de forma similar ante otras variables del contexto

familiar como, por el ejemplo, el estrés parental. Esto podría deberse a que algunas de las variables individuales analizadas solo interactúan con ciertas características del contexto para predecir la conducta agresiva de los niños y niñas, o a que estas mismas variables individuales interactúan con algunas de las variables contextuales, recogidas en esta investigación, para predecir otros dominios del funcionamiento. Este último podría ser el caso del polimorfismo 5-HTTLPR. Concretamente, la presencia del alelo corto de dicho polimorfismo se ha estudiado principalmente como variable de susceptibilidad al ambiente para explicar la depresión (Hartman & Belsky, 2016). Este también podría ser el caso de otras variables individuales en interacción con variables del contexto familiar, en concreto las derivadas del cuestionario HEFAS 7-11, para predecir otros dominios del funcionamiento como el desarrollo cognitivo (Barreto et al., 2017). El hecho de que nuestros resultados sean más acordes a una sensibilidad de dominio específico es contrario a lo que se puede observar en los trabajos realizados por Belsky y Pluess (2009b; 2013a) o Ellis et al. (2011), en cuyas revisiones de otros trabajos encuentran que los mismos factores de temperamento, fisiológicos o genéticos parecen moderar de forma similar frente a diferentes contextos y fenotipos del desarrollo. Sin embargo, nuestros resultados van en la línea de otras investigaciones más recientes que abogan por una sensibilidad de dominio más específica (Belsky et al. 2021; McLaughlin et al., 2014; Zhang et al., 2021).

### 7.3.3. Cambio de la sensibilidad al contexto

Observamos en los resultados que las variables de temperamento (emocionalidad negativa y control de esfuerzo) son factores de susceptibilidad en los chicos de este estudio. En cambio, en las chicas, a excepción de la baja surgencia, que parece ser un factor de susceptibilidad, las variables del temperamento se tornan en vulnerabilidad o ventaja. El hecho de que la mayoría de interacciones halladas en las chicas sean consistentes con la teoría de diátesis-estrés o con la teoría de sensibilidad ventajosa, mientras que las interacciones halladas en los chicos lo sean

con la teoría de susceptibilidad diferencial, podría ser debida a una mayor madurez de las niñas.

Esta hipótesis se sustenta en que la mayoría de investigaciones del temperamento que encuentran efectos de susceptibilidad diferencial son realizados en bebés y niños pequeños, mientras que aquellos estudios realizados en sujetos más mayores son frecuentes los resultados acordes a la teoría de diátesis-estrés (Rioux et al., 2016). Estos hallazgos aparentemente contradictorios podrían deberse a que el temperamento en etapas tempranas del desarrollo sería más sensible, y por lo tanto, más moldeable a las influencias del ambiente; mientras que, en etapas posteriores, este se torna más estable debido a que las influencias del entorno ya han ajustado el temperamento (Janson & Mathiesen, 2008). Esta mayor sensibilidad del temperamento podría deberse a que, por un lado, la primera infancia es un periodo de rápidos cambios neurológicos que influyen en la autorregulación, la reactividad al estrés y las funciones ejecutivas, lo cual se relaciona estrechamente con el temperamento (Rothbart et al., 2011a; 2011b); y a que por otro lado, el temperamento es sensible al contexto de desarrollo temprano incluida la crianza positiva y negativa (Rothbart & Bates, 2006; van den Akker et al., 2010). Así, aquellos individuos con ciertas características de susceptibilidad que están expuestos a un contexto positivo podrían ver esta característica del temperamento modificada (por ejemplo, aquellos con altos niveles de surgencia que están expuestos a un contexto favorable podrían ver su temperamento modificado y tener menores niveles de surgencia en el futuro); mientras que aquellos con una característica de susceptibilidad que están expuestos a un contexto adverso, podrían a la larga ver mermada la capacidad de beneficiarse más de un contexto favorable. Por lo tanto, lo que comenzaba siendo una característica de temperamento de susceptibilidad podría tornarse en una característica de vulnerabilidad o ventaja al ambiente como consecuencia de las influencias ambientales (Slagt et al., 2016a; 2016b). Esto ha llevado a algunos autores a plantearse si los factores del temperamento pueden ser marcadores de susceptibilidad cuando estos son medidos en edades más avanzadas (Pluess et al.,



2013). Sin embargo, en esta investigación no podemos concluir si esta es la razón por la que la mayoría de las interacciones sean consistentes con las teorías de diátesis-estrés y sensibilidad ventajosa en el caso de las chicas y con la teoría de susceptibilidad diferencial en el caso de los chicos, ya que únicamente se midió el temperamento a los 8 años de edad.

## CHAPTER 8. CONCLUSIONS, STRENGTHS, LIMITATIONS AND FUTURE DIRECTIONS

Chapter 8. Conclusions, strengths, limitations and future directions
8.1. Conclusions
8.2. Strengths
8.3. Limitations and future directions
8.3.1. Participants
8.3.2. Family environment questionnaires
8.3.3. Hormone measurement methods
8.3.4. Statistical analyses
8.4. Other future directions
8.4.1. Sample
8.4.2. Method to obtain information
8.4.3. Study design
8.4.4. Additional study variables



## 8.1. Conclusions

1. Boys are proactively and reactively more aggressive than girls.
2. Girls show higher testosterone levels than boys.
3. Fathers show higher levels of authoritarian parenting style on boys than on girls.
4. Boys with high negative emotionality are more susceptible to fathers' authoritarian and authoritative parenting over proactive aggressive behavior.
5. Boys with high effortful control are more susceptible to fathers' and mothers' authoritative and mothers' authoritarian parenting style over proactive aggression.
6. Boys who carry the Met158 allele of the COMT gene are more vulnerable to the fathers' low authoritative parenting style over proactive aggression.
7. Girls with low negative emotionality are more vulnerable to a family context characterized by low organization of the physical and social environment, while they are more susceptible to parental stress over proactive aggressive behavior. Likewise, girls with low negative emotionality are more vulnerable to the fathers' authoritarian parenting over reactive aggression.
8. Girls with high effortful control are more vulnerable to the organization of the physical and social environment over reactive aggression.
9. Girls with high levels of surgency are more "vantageous" to fathers' authoritarian parenting style over reactive aggressive behavior, while girls with low levels of surgency are more susceptible to mothers' authoritarian parenting style over reactive aggressive behavior.
10. Girls with low behavioral inhibition are more vulnerable to mothers' authoritarian parenting over reactive aggression.
11. Girls with high testosterone levels are more susceptible to mothers' authoritarian parenting style over reactive aggression.
12. Girls homozygous for the Val158 allele of the COMT gene are more vulnerable to fathers' authoritarian parenting, while they are more susceptible to authoritative parenting of mothers' over proactive aggression.

## 8.2. Strengths

One of the strengths of this research work is that data was collected by multiple informants (Hunsley & Mash, 2007), as both the father and the mother reported about their parenting style and affective relationship. In addition, they jointly informed about different aspects of their family ecology such as parental stress or the organization of physical environment and social context.

In addition, analyzing aggressive behavior from a biopsychosocial perspective is also another positive aspect of this research, as this provides a more complete and integrative view of the dynamic and interactive reality between biological, psychological and social factors (Palmer et al., 2002) that underlie aggressive behavior.

Analyzing the role of the individual variables as possible vulnerability, susceptibility or vantage factors is also another strength of this study. The individual differences to several environmental conditions have traditionally been analyzed from a vulnerability perspective (diathesis-stress or dual-risk models), which is still the dominant view nowadays, although some more recent studies have suggested that these same characteristics could also confer an advantage. However, this last hypothesis needs more scientific support, hence the relevance of this research. This study is one of the few investigations that has studied the moderating role of the temperament as possible vulnerability, susceptibility or vantage factors, between several family variables and reactive and proactive aggression. In addition, this is the first study to explore the relationship between testosterone, family context and aggressive behavior, and one of the few that tests the relationship between basal cortisol, family context and aggressive behavior, to test which theoretical framework better explains the possible interactions. Moreover, this study is also relevant since it provides new empirical data related to the moderating role of polymorphisms (as possible vulnerability, susceptibility or vantage factors) between family context and reactive and proactive aggression.

Finally, analyzing the parenting style of both the father and the mother is also a strength of this study since it appears that both fathers' and mothers' parenting styles are equally relevant in predicting the aggressive behavior of the 8-years-old boys and girls.

### 8.3. Limitations and future directions

Despite the importance of the results and the conclusions drawn from this research, this study has some limitations that should not be overlooked.

#### 8.3.1. Participants

The sample is not representative as the socioeconomic status of the participants is medium. Therefore, the results found here cannot be generalized. So, an improvement that could be taken into account for future research is to obtain information from families belonging to all socioeconomic status so that the sample is more representative of the population. By doing so, we would also be able to observe if there are differences in aggressive behavior depending on the socioeconomic status as has been pointed out in previous studies (Ehrenreich et al., 2014; Tzoumakis et al., 2014).

Furthermore, the sample was not very aggressive since aggressive behavior was highly left-skewed and very few people scored high or medium on aggression. Therefore, it would be interesting, and a possible improvement for future research, to include a sample that covers the entire behavioral range. That is, to widen the sample towards a more heterogeneous one in terms of aggressive behavior by including children with low, medium and high levels of aggressive behavior. It could be due to this characteristic of the sample that some of our predictions have not been fulfilled as the characteristics that may explain aggressive behavior, environmental, biological and psychological characteristics, could have been masked in this sample due to its low aggressiveness. So, by analyzing a more aggressive sample the effect

of these variables could be more easily identifiable. Likewise, by expanding the spectrum of the sample, we could also obtain a sample that includes a more adverse context. This would allow us to carry out a deeper study of aggressive behavior as only including favorable and not very adverse environment may limit the conclusions regarding aggressive behavior. Thus, to include a sample that covers a broader contextual spectrum may allow us to test the theoretical models more appropriately and draw more generalizable conclusions. However, it is important to highlight that the objective of this research was not to study aggressive behavior in a pathological population, but to analyze aggressive behavior that is considered normal within the individuals (Björkqvist et al., 1992b).

Additionally, the sample size of the study was not large enough for some statistical analyses and the investigation could be improved by increasing it and, thereafter, the statistical power. The amount of regression models could be reduced, reducing at the same time the possible type I error from multiple testing. So, increasing the sample size would be beneficial in future research.

### 8.3.2. Family environment questionnaires

As described in Chapter 5 (Chapter 5. Material and Method), the permissive parenting style scale of the PSDQ had a low reliability in our investigation. Because of that, this scale was excluded from the analyses, not having the possibility to assess if the interactions between this parenting style and the individual variables predicted the aggressive behavior of our sample. The low reliability might be because this questionnaire does not make the distinction proposed by Maccoby and Martin (1983), in which the permissive parenting style was separated into neglectful and indulgent parenting styles. For that reason, finding a more reliable and accurate questionnaire that measures parenting styles (including neglectful and indulgent parenting styles) or a questionnaire that measures the perception that children have about their parents' parenting styles would be important for future research.

Moreover, none of the three dimensions of the “Affection, Acceptance and Emotional Communication” questionnaire, that assessed the affective relationships of both parents with their child, met the reliability threshold of  $\alpha = .70$  proposed by different authors (Barrios & Cuscolluela, 2013; Nunnally, 1978). That is why we could not include these dimensions in the analyses, missing the opportunity to test whether the interaction between individual variables and the affective relationship of parents with their children predicted aggressive behavior in our sample. Thus, finding another questionnaire that measures the affective relationship or the bonding of the parents and their children or the attachment style of the children would be essential for future research.

### 8.3.3. Hormone measurement methods

Testosterone concentration in saliva is in picomolar range, therefore a very sensitive method is needed to measure it (Büttler et al., 2016). Moreover, due to the low steroidogenesis of boys and girls from their first year of life until the start of puberty, testosterone concentrations are very low throughout childhood (Rosner et al., 2007). In addition, some authors state that immunoassays may not be an adequate method to measure testosterone because it may suffer from cross reactivity and high variation (Büttler et al., 2016). Based on this information, they posit that Liquid Chromatography Tandem Mass Spectrometry (LC-MS/MS) is the assay that should be used to measure testosterone levels (Büttler et al., 2016; Rosner et al., 2007). Hence, testosterone could be measured in duplicate via LC-MS/MS in a future investigation.

Moreover, children should receive instructions to refrain from consuming food or drink (not water) for at least 60 minutes before the saliva collection in future investigations, as proposed by Granger et al. (2012), because they can modify the acidity of the saliva and therefore the result of the immunoassay.

Furthermore, as it was already mentioned in Chapter 5 (Chapter 5. Material and method), the digit ratio of both hands was measured by a single investigator, so there



was no inter-rater comparison. Additionally, the 2D:4D index was not measured twice as it is advisable to assess the measurement reproducibility (Butovskaya et al., 2012). So, the measurement of the digit ratio should be improved in future research by measuring it twice by two different investigators.

It may also be important to consider the existence of different techniques for measuring the 2D:4D index for future research. Barrett et al. (2015) proposed measuring the index from radiographs, but this method is usually impractical or even not possible. However, there are other methods which are more convenient like measurements done directly from the hand, indirectly from photocopies or scans of the hands or computer assisted measurements. The direct 2D:4D was found to be consistently higher to the indirect 2D:4D, as photocopying or scanning the hand may cause a distortion of the soft tissue what results in lower 2D:4D values than the obtained by measuring it directly (Ribero et al., 2016). However, Voracek and Dressler (2006) and Voracek and Offenmuller (2007) argued that the indirect method is the most used one because of its superior precision compared to the direct method. Moreover, the digit ratio is indirectly measured across investigations using different measuring tools as calipers, rulers or softwares. It is the measurement with software the one that achieved the higher interrater agreement followed by the caliper measurement and the lower result for rulers (Kemper & Schwerdtfeger, 2009). Therefore, measuring the 2D:4D index using a software like Autometric, Gimps or Fiji may be an appropriate option for future research.

#### 8.3.4. Statistical analyses

The main limitation regarding the statistical analyses is that the analyses presented in this thesis are exploratory and are not corrected for multiple testing which can lead to an increase of type I error. Taking this into account, results drawn from this thesis should be Bonferroni or FDR (False Discovery Rate) corrected before their publication.

Moreover, another limitation is that the webpage tool used in this study to test if the individual variables act as susceptibility, vulnerability, or vantage factors, did not allow us to test two or more individual factors at the same time. Thus, being able to overcome this limitation and test the influence of more than one moderating variable at the same time, is very important since different studies have shown that the moderating variables included in this study interact with each other. In this sense, it has been suggested that testosterone and cortisol may jointly regulate dominance behaviors (Mehta & Josephs, 2010), or even that the interaction between the two hormones goes a step further and may be moderated by the availability of serotonin (Montoya et al., 2012) or by personality traits (Tackett et al., 2014). Therefore, many of the variables included in this study, which have been analyzed individually, are interconnected and interact with each other to create the complex network that exists behind aggressive behavior. For this reason, it would be interesting for future research to be able to analyze all these variables at the same time to create a more integrated and closer vision of the complex reality behind aggressive behavior. One way by which this could be done is by performing Structural Equation Modeling (SEM), although the diathesis-stress, differential susceptibility or vantage sensitivity models cannot be tested using this analysis.

#### 8.4. Other future directions

##### 8.4.1. Sample

It would be interesting to study aggressive behavior at earlier ages of development in future research, since by the age of 17 months most children engage in physical aggressive behavior (Baillargeon et al., 2007). Moreover, it is during the preschool period that children learn to inhibit this physical aggression, what makes it an appropriate stage for preventive interventions (Tremblay et al., 2004) as many aggressive adolescents and adults were already aggressive during earlier stages (2-6 years) (Lochman et al., 2010; Tremblay, 2008). In addition, it has been shown that interventions started before the age of seven are more effective in reducing the

aggression of the individuals (Bor, 2004; Connor et al., 2006; Del Barrio et al., 2009; González-Peña et al., 2013a), maybe because children's temperament is more sensitive and malleable to environmental influences during early stages of development than in later stages. It has also been argued that intervening with problematic adolescents could exacerbate their behavior problems rather than reduce them (Tremblay, 2008). Therefore, knowing which factors influence aggressive behavior in early stages of development would help to create more appropriate intervention strategies.

#### 8.4.2. Method to obtain information

Including different informants for aggressive behavior could be enriching as this would enable us to have a broader view of it, while also correcting the possible bias of the self-reports as a consequence of the influence of subjective states (state of mind and social desirability) (Schwarz, 1999). Likewise, including other data collection techniques such as direct observation (both of child aggressive behavior and of the relationship between parents and their children) or interviews, could be an element for improvement for the future.

#### 8.4.3. Study design

To carry out an experimental study would be an interesting option in order to test more appropriately the effect of individual variables as possible vulnerability, susceptibility or vantage factors. In this experiment the individual could be exposed to adverse situations (respecting the principles of ethics in research) in which the subjects could be faced to a negative feedback or an unfair situation, such as the one in the Ultimatum game used in the study performed by Mehta et al. (2015), or favorable contexts characterized by positive feedback or fair and beneficial situations. In addition, carrying out an experimental study would allow us to evaluate

the reactivity of the hormones and test the BSCT (Boyce & Ellis, 2005), since hormone levels could be measured before and after carrying out the experiment. By doing this, we could ascertain if the absence of results found for cortisol in this study are due to the fact that it is cortisol reactivity that confers sensitivity to context.

Carrying out a longitudinal study that begins at an early stage of development would also be an interesting future investigation. By doing so, the evolution of aggressive behavior through different developmental stages could be observed. Moreover, studying the evolution of aggressive behavior over time would make it possible to observe the long- and short-term effect that the individual and contextual variables have on said behavior. In this sense, it has been stated that individual variables of a more biological nature, such as the genetic profile or the physiological reactivity, may be better markers of susceptibility as individuals' age (Slagt et al., 2016a; 2016b). In addition, it would also allow us to examine whether the moderating variables act as factors of vulnerability, susceptibility or vantage in a stable manner regardless of the development stage in which they are evaluated, or whether they vary throughout the development of individuals as has been proposed for the temperament characteristics (Stoltz et al., 2017).

#### 8.4.4. Additional study variables

Considering the finding and the discussion of this study it would be interesting for future research to measure the DHEA and DHEA-S hormones, as well as to measure the boys' and girls' pubertal development through the Tanner test (1962).

Also, based on the results and the discussion of the study it would be interesting to include more genetic polymorphisms to study aggression, as it was also pointed out by Craig and Halton (2009). So, adding more genetic polymorphism such as a VNTR located in the promoter region of the Monoamine Oxidase- A gene (MAOA) (Sabol et al., 1998), the VNTR located in the third exon of the Dopamine Receptor D4 gene (DRD4) (Lichter et al., 1993) or a VNTR located in the first exon of the Androgen Receptor gene (AR) (Faber et al., 1989; Lubahn et al., 1988) among others which

have been associated to aggressive behavior or externalizing behavior (MAOA: Simons et al., 2012; Zhang et al., 2016, DRD4: King et al., 2016; Nikitopoulos et al., 2014; Simons et al., 2012, AR: Butovskaya et al., 2013; Rajender et al., 2008). Additionally, creating a polygenic risk score (PRS) to see if it moderates the association between family context and aggression would be an important advance in future research. This strategy may be useful to test if there is a developmental plasticity gradient that depends on the number of plasticity alleles that an individual carries, as it was proposed by Belsky and Beaver (2011).

Including other variables that have been related to aggressive behavior would also be interesting in future research. On the one hand, among the multiple individual variables that could be analyzed, one of the most promising ones is the effect of epigenetic factors on aggressive behavior since it is a new field and since epigenetic changes are influenced by the environment and then, exert their influence on gene expression (Szyf & Bick, 2003). In this sense, different studies that analyze candidate or genome-wide genes have observed an association between aggressive behavior and differences in DNA methylation (Cecil et al., 2018a; 2018b; Guillemin et al., 2014; van Dongen et al., 2021). On the other hand, regarding environmental variables including the relationship with their peers may also be interesting to analyze as it has been considered a possible risk factor for the development of aggressive behavior, especially from the last years of primary education (Powers & Bierman, 2013). Aggressive behavior of an individual is associated with the antisocial behaviors of their friends (Krahé, 2020). Moreover, being rejected by peers has also been considered a risk factor for aggressive behavior (White & Kistner, 2011).

## REFERENCES



- Achenbach, T. M. (1978). The child behavior profile: I. Boys aged 6–11. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46*, 478-488. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.46.3.478>
- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for child behavior checklist/4–18 and 1991 profile*. University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M., Waters, E., & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment*. Erlbaum.
- Akgun, E., & Mellier, D. (2015). The Evaluation of Social Competence and Internalizing and Externalizing Problem Behaviors of Frchch and Turkish Children by their Attachment Representations, *The Anthropologist, 20*(1-2), 13-21. <https://doi.org/10.1080/09720073.2015.11891719>
- Akhter, N., Hanif, R., Tariq, N., & Atta, M. (2011). Parenting styles as predictors of externalizing and internalizing behavior problems among children. *Pakistan Journal of Psychological Research, 26*(1), 18-35.
- Albaugh, M. D., Harder, V. S., Althoff, R. R., Rettew, D. C., Ehli, E. A., Lengyel-Nelson, T., Davies, G. E., Ayer, L., Sulman, J., Stanger, C., & Hudziak, J. J. (2010). COMT Val158Met genotype as a risk factor for problem behaviors in youth. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 49*(8), 841-849. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.05.015>
- Alink, L. R. A., Van IJzendoorn, M. H., Bakermans-Kranenburg, M. J., Mesman, J., Juffer, F., & Koot, H. M. (2008). Cortisol and externalizing behavior in children and adolescents: Mixed meta-analytic evidence for the inverse relation of basal cortisol and cortisol reactivity with externalizing behavior. *Developmental Psychobiology, 50*, 427-450. <https://doi.org/10.1002/dev.20300>.
- Alonso-García, J., & Román-Sánchez, M. J. (2005). Prácticas educativas familiares y autoestima. *Psicothema, 17*(1), 76-82.
- Altenburger, L. E., Lang, S. N., Schoppe-Sullivan, S. J., Kamp Dush, C. M., & Johnson, S. (2017). Toddlers' differential susceptibility to the effects of coparenting on social–emotional adjustment. *International Journal of Behavioral Development, 41*, 228-237. <https://doi.org/10.1177/0165025415620058>
- Amani, R. (2016). Mother-infant attachment styles as a predictor of aggression. *Journal of Midwifery and Reproductive Health, 4*(1), 506-512. <https://doi.org/10.22038/JMRH.2016.6076>
- Anderson, C. A., & Bushman, B. J. (2001). Effects of violent video games on aggressive behavior, aggressive cognition, aggressive affect, physiological arousal, and prosocial behavior: a meta-analytic review of the scientific literature. *Psychological Science, 12*, 353-359. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00366>
- Andreu, J., Peña, E., & Ramirez, J. (2009). Cuestionario de agresión reactiva y proactiva: un instrumento de medida de la agresión en adolescentes. *Revista de Psicopatología Y Psicología Clínica, 14*(1), 37-49. <http://doi.org/10.5944/rppc.vol.14.num.1.2009.4065>
- Antolín, L., Oliva, A., & Arranz, E. B. (2009). Contexto familiar y conducta antisocial infantil. *Anuario de Psicología, 40*(3), 313-327. <https://doi.org/10.1344/%25x>
- Archer, J. (1991). The influence of testosterone on human aggression. *British Journal of Psychology, 82*(1), 1-28. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1991.tb02379.x>



- Archer, J., & Lloyds, B. (2002). *Sex and gender (2nd ed.)*. Cambridge University Press.
- Archer, J. (2004). Sex differences in aggression in real-world settings: A meta-analytic review. *Review of General Psychology*, 8, 291-322. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.8.4.291>
- Archer, J., & Côté, S. (2005). Sex differences in aggressive behavior: A developmental and evolutionary perspective. In W. Hartup & R. E. Tremblay (Eds.), *The origins of aggression*. Guilford Press.
- Archer, J., Graham-Kevan, N., & Davies, M. (2005). Testosterone and aggression: a reanalysis of Book, Starzyk, and Quinsey's (2001) study. *Aggression and Violent Behavior*, 10(2), 241-261. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2004.01.001>
- Archer, J. (2006). Testosterone and human aggression: An evaluation of the challenge hypothesis. *Neuroscience and Behavioural Reviews*, 30, 319-345. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.12.007>
- Archer, J. (2009a). Does sexual selection explain human sex differences in aggression? *Behavioral and Brain Sciences*, 32, 249-266. <https://doi.org/10.1017/S0140525X09990951>
- Archer, J. (2009b). The nature of human aggression. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32(4), 202-208. <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2009.04.001>
- Armstrong, T., Wells, J., Boisvert, D. L., Lewis, R. H., Cooke, E. M., Woeckener, M., & Kavish, N. (2021). An exploratory analysis of testosterone, cortisol, and aggressive behavior type in men and women. *Biological psychology*, 161, 108073. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2021.108073>
- Aron, E. N., Aron, A., & Jagiellowicz, J. (2012). Sensory processing sensitivity: A review in the light of the evolution of biological responsivity. *Personality and Social Psychology Review*, 16, 262-282. <http://dx.doi.org/10.1177/1088868311434213>
- Arranz, E. (2004). *Familia y Desarrollo Psicológico*. Pearson Education.
- Artz, S. (2005). The development of aggressive behaviors among girls: Measurement issues, social functions, and differential trajectories. In D. J. Pepler, K. C. Madsen, C. Webster, and K. S. Levene (Eds.), *The development and treatment of girlhood aggression* (pp. 105-136). Lawrence Erlbaum Associates.
- Axelrod, J., & Tomchick, R. (1958). Enzymatic O-methylation of epinephrine and other catechols. *The Journal of Biological Chemistry*, 233, 702-705. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)64731-3](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)64731-3)
- Azimi, A. L., Vaziri, S., & Kashani, F. L. (2012). Relationship between Maternal Parenting Style and Child's Aggressive Behavior. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 69, 1276-1281. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sbspro.2012.12.062>
- Azurmendi, A., Pascual-Sagastizabal, E., Vergara, A. I., Muñoz, J. M., Braza, P., Carreras, R., Braza, F., & Sánchez-Martín, J. R. (2016). Developmental trajectories of aggressive behavior in children from ages 8 to 10: The role of sex and hormones. *American Journal of Human Biology*, 28(1), 90-97. <https://doi.org/10.1002/ajhb.22750>

- Bagán, G., Tur-Porcar, A. M., & Llorca, A. (2019). Learning and Parenting in Spanish Environments: Prosocial Behavior, Aggression, and Self-Concept. *Sustainability*, *11*, 5193. <https://doi.org/10.3390/su11195193>
- Bagner, D. M., Pettit, J. W., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R., & Jaccard, J. (2013). Disentangling the temporal relationship between parental depressive symptoms and early child behavior problems: A transactional framework. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *42*(1), 78-90. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.715368>
- Bailey, A. A., & Hurd, P. L. (2005). Finger length ratio (2D:4D) correlates with physical aggression in men but not in women. *Biological Psychology*, *68*, 215-222.
- Baillargeon, R. H., Zoccolillo, M., Keenan, K., Côté, S., Pérusse, D., Wu, H. X., Boivin, M., & Tremblay, R. E. (2007). Gender differences in physical aggression: A prospective population-based survey of children before and after 2 years of age. *Developmental Psychology*, *43*(1), 13-26. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.43.1.13>
- Baker, L. A., Raine, A., Liu, J., & Jacobson, K. C. (2008). Differential genetic and environmental influences on reactive and proactive aggression in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *36*(8), 1265-1278. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9249-1>
- Baldry, A. C. (2003). Bullying in schools and exposure to domestic violence. *Child Abuse & Neglect*, *27*(7), 713-732. [http://dx.doi.org/10.1016/S0145-2134\(03\)00114-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0145-2134(03)00114-5)
- Bandura, A. (1973). *Aggression: A social learning analysis*. Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1983). Psychological mechanisms of aggression. In R. G. Green & E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (vol. 1, pp. 1-40). Academic Press.
- Barker, E. D., Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Vitaro, F., & Lacourse, E. (2006). Development of male proactive and reactive physical aggression during adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*(8), 783-790. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01585.x>
- Barreto, F. B., Sánchez de Miguel, M., Ibarluzea, J., Andiarena, A. & Arranz, E. (2017). Family context and cognitive development in early childhood: A longitudinal study. *Intelligence*, *65*, 11-22. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2017.09.006>
- Barreto-Zarza, F., Miguel, M.S., Ibarluzea, J., González-Safont, L., Rebagliato, M., & Arranz-Freijo, E.B. (2021). Family Context Assessment in Middle Childhood: A Tool Supporting Social, Educational, and Public Health Interventions. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*, 1094. <https://doi.org/10.3390/ijerph18031094>
- Barrett, E. S., Parlett, L. E., & Swan, S. H. (2015). Stability of proposed biomarkers of prenatal androgen exposure over the menstrual cycle. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, *6*(2), 149-157. <https://doi.org/10.1017/S2040174414000646>
- Barrios, C. S., Bufferd, S. J., Klein, D. N., & Dougherty, L. R. (2017). The interaction between parenting and children's cortisol reactivity at age three predicts increases in children's internalizing and externalizing symptoms at age six. *Development and Psychopathology*, *29*(4), 1319-1331. <https://doi.org/10.1017/S0954579417000293>.
- Barrios, M., & Cosculluela, A. (2013). Fiabilidad. In J. Meneses (Ed.), *Psicometría* (pp. 75-140). FUOC.

- Bartlett, J. M. S., & Stirling, D. (2003). *PRC Protocols*. Humana Press.
- Bates, J., Kohnstamm G., & Rothbart M. (1989). Concepts and measures of temperament. In J. Bates, G. Kohnstamm, & M. Rothbart (Eds.), *Temperament in Childhood* (pp. 3-26). Wiley.
- Baumrind, D. (1967). Child care practices anteceding three patterns of preschool behavior. *Genetic Psychology Monographs*, *75*, 43-88.
- Baumrind, D. (1971). Current patterns of parental authority. *Developmental Psychology Monographs*, *4*, 1-103. <https://doi.org/10.1037/h0030372>
- Baumrind, D. (1972). Socialization and instrumental competence in young children. In W. W. Hartup (Ed.), *The young child: Reviews of research* (Vol. 2, pp. 202-224). National Association for the Education of Young Children.
- Baumrind, D. (1973). The development of instrumental competence through socialization. In A. D. Pick (Ed.), *Minnesota symposia on child psychology* (Vol. 7, pp. 3-46). University of Minnesota Press.
- Baumrind, D. (1978). Parental disciplinary patterns and social competence in children. *Youth & Society*, *9*, 239-251. <https://doi.org/10.1177/0044118X7800900302>
- Baumrind, D. (1991). Parenting styles and adolescent development. In R. M. Lerner, A.C. Petersen, & I. Brooks-Gunn (Eds.), *Encyclopedia of adolescence* (pp. 746-758). Garland.
- Baumrind, D., Larzelere, R. E., & Owens, E. B. (2010). Effects of preschool parents' power assertive patterns and practices on adolescent development. *Parenting: Science and Practice*, *10*(3), 157-201. <https://doi.org/10.1080/15295190903290790>
- Beeman, E. A., (1947). The effect of male hormones on aggressive behavior in mice. *Physiological Zoology*, *20*(4), 373-405. <https://doi.org/10.1086/physzool.20.4.30151969>
- Beitchman, J. H., Baldassarra, L., Mik, H., De Luca, V., King, N., Bender, D., Ehtesham, S., & Kennedy, J. L. (2006). Serotonin transporter polymorphisms and persistent, pervasive childhood aggression. *The American Journal of Psychiatry*, *163*(6), 1103-1105. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.6.1103>
- Beitchman, J. H., Davidge, K. M., Kennedy, J. L., Atkinson, L., Lee, V., Shapiro, S., & Douglas, L. (2003). The serotonin transporter gene in aggressive children with and without ADHD and nonaggressive matched controls. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1008*, 248-251. <https://doi.org/10.1196/annals.1301.025>
- Belsky, J., & Cassidy, J. (1994). Attachment: Theory and Evidence. In M. L. Rutter, D. F. Hay and S. Baron-Cohen (Eds.) *Development Through Life: A Handbook for Clinicians*, 373-402. Basil Blackwell.
- Belsky, J. (1997a). Variation in susceptibility to rearing influences: An evolutionary argument. *Psychological Inquiry*, *8*, 182-186. [https://doi.org/10.1207/s15327965pli0803\\_3](https://doi.org/10.1207/s15327965pli0803_3)
- Belsky, J. (1997b). Theory testing, effect-size evaluation, and differential susceptibility to rearing influence: The case of mothering and attachment. *Child Development*, *68*, 598-600. <https://doi.org/10.2307/1132110>

- Belsky, J., Hsieh, K., & Crnic, K. (1998). Mothering, fathering, and infant negativity as antecedents of boys' externalizing problems and inhibition at age 3 years: Differential susceptibility to rearing experience? *Development and Psychopathology*, *10*(2), 301-319. <https://doi.org/10.1017/S095457949800162X>
- Belsky, J. (2000). Conditional and alternative reproductive strategies: Individual differences in susceptibility to rearing experience. In J. Rodgers, D. Rowe & W. Miller (Eds.), *Genetic influences on human fertility and sexuality: Theoretical and empirical contributions from the biological and behavioral sciences* (pp. 127-146). Kluwer.
- Belsky, J. (2005). Differential susceptibility to rearing influences: An evolutionary hypothesis and some evidence. In B. Ellis & D. Bjorklund (Eds.), *Origins of the social mind: Evolutionary psychology and child development* (pp. 139-163). Guilford Press.
- Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). For Better and For Worse: Differential susceptibility to environmental influences. *Current Directions in Psychological Science*, *16*(6), 300-304. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2007.00525.x>
- Belsky, J., & Pluess, M. (2009a). The Nature (and Nurture?) of Plasticity in Early Human Development. *Perspectives on Psychological Science*, *4*(4), 345-351. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2009.01136.x>
- Belsky, J., & Pluess, M. (2009b). Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychological Bulletin*, *135*(6), 885-908. <https://doi.org/10.1037/a0017376>
- Belsky, J., & Beaver, K. M. (2011). Cumulative-genetic plasticity, parenting and adolescent self-regulation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *52*, 619-626. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02327.x>
- Belsky, J., & Pluess, M. (2013a). Beyond risk, resilience and dysregulation: Phenotypic plasticity and human development. *Development and Psychopathology*, *25*(4 Pt 2), 1243-1261. <https://doi.org/10.1017/S095457941300059X>
- Belsky, J., & Pluess, M. (2013b). Genetic moderation of early child-care effects on social functioning across childhood: a developmental analysis. *Child Development*, *84*(4), 1209-1225. <https://doi.org/10.1111/cdev.12058>
- Belsky, J., Zhang, X., & Saylor, K. (2021). Differential susceptibility 2.0: Are the same children affected by different experiences and exposures? *Development and Psychopathology*, *34*(3), 1025-1033. <https://doi.org/10.1017/S0954579420002205>
- Bennett, A. J., Lesch, K. P., Heils, A., Long, J. C., Lorenz, J. G., Shoaf, S. E., Champoux, M., Suomi, S. J., Linnoila, M. V., & Higley, J. D. (2002). Early experience and serotonin transporter gene variation interact to influence primate CNS function. *Molecular psychiatry*, *7*(1), 118-122. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4000949>
- Berdan, L. E., Keane, S. P., & Calkins, S. D. (2008). Temperament and Externalizing Behavior: Social Preference and Perceived Acceptance as Protective Factors. *Developmental Psychology*, *44*(4), 957-968. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.44.4.957>
- Berkowitz, L. (1978). Whatever happened to the frustration-aggression hypothesis? *American Behavioral Scientist*, *21*(5), 691-708. <https://doi.org/10.1177/000276427802100505>

- Berkowitz, L. (1994). Is something missing? Some observations prompted by the cognitive-neoassociationist view of anger and emotional aggression. In R. Huesman. (Eds.), *Aggressive behavior: Current perspectives* (pp. 35-60). Plenum.
- Berkowitz, L. (1996). *Agresión: causas, consecuencias y control*. Desclée de Brouwer.
- Berman, M. E. (1997). Biopsychosocial approaches to understanding human aggression: the first 30 years. *Clinical Psychology Review, 17*(6), 585-588. [https://doi.org/10.1016/s0272-7358\(97\)00035-4](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(97)00035-4)
- Berman, M. E., Tracy, J. I., & Coccaro, E. F. (1997). The serotonin hypothesis of aggression revisited. *Clinical Psychology Review, 17*(6), 651-665. [https://doi.org/10.1016/s0272-7358\(97\)00039-1](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(97)00039-1).
- Berthold, A. A., & Quiring, D. P. (1944). The transplantation of testes: translated by D.P. Quiring. *Bull. Hist. Med. 16*, 399-401.
- Bertrand, J., & Sáez, M. (1992). Adrenal steroids: biochemistry and physiology. In: J. Bertrand, R. Rappaport, P. C. Sizonenko (Eds.), *Pediatric endocrinology*. Williams and Wilkins.
- Bevilacqua, L., Hale, D., Barker, E. D., & Viner, R. (2018). Conduct problems trajectories and psychosocial outcomes: a systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry, 27*(10), 1239-1260. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-1053-4>
- Bilder, R. M., Volavka, J., Lachman, H. M., & Grace, A. A. (2004). The catechol-O-methyltransferase polymorphism: relations to the tonic-phasic dopamine hypothesis and neuropsychiatric phenotypes. *Neuropsychopharmacology, 29*(11), 1943-1961. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300542>
- Bjork, J. M., Dougherty, D. M., Moeller, F. G, Cherek, D. R., & Swann, A. C. (1999). The effects of tryptophan depletion and loading on laboratory aggression in men: time course and a food-restricted control. *Psychopharmacology, 142*(1), 2430. <https://doi.org/10.1007/s002130050858>
- Bjorklund, D. F., & Ellis, B. J. (2014). Children, childhood, and development in evolutionary perspective. *Developmental Review, 34*, 225-264. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2014.05.005>
- Björkqvist, K., Lagerspetz, K. M., & Kaukiainen, A. (1992a). Do girls manipulate and boys fight? Developmental trends in regard to direct and indirect aggression. *Aggressive Behavior, 18*(2), 117-127. [https://doi.org/10.1002/1098-2337\(1992\)18:2<117::AID-AB2480180205>3.0.CO;2-3](https://doi.org/10.1002/1098-2337(1992)18:2<117::AID-AB2480180205>3.0.CO;2-3)
- Björkqvist, K., Österman, K., & Kaukiainen, A. (1992b). The development of direct and indirect aggressive strategies in males and females. In K. Björkqvist y P. Niemelä, *Of mice and women: Aspects of female aggression* (pp. 51-64). Academic Press.
- Blair, C. (2002). Early intervention for low birth weight preterm infants: The role of negative emotionality in the specification of effects. *Development and Psychopathology, 14*, 311-332. <https://doi.org/10.1017/s0954579402002079>
- Bogdan, R., Agrawal, A., Gaffrey, M. S., Tillman, R., & Luby, J. L. (2014). Serotonin transporter-linked polymorphic region (5-HTTLPR) genotype and stressful life events interact to predict preschool-onset depression: A replication and developmental extension. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 55*, 448-457. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12142>

- Book, A. S., Starzyk, K. B., & Quinsey, V. L. (2001). The relationship between testosterone and aggression: a meta-analysis. *Aggression and Violent Behavior, 6*(6), 579-599. [http://dx.doi.org/10.1016/S1359-1789\(00\)00032-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1359-1789(00)00032-X)
- Booth, A., Granger, D. A., Mazur, A., & Kivlighan, K. T. (2006). Testosterone and social behavior. *Social Forces, 85*(1), 167-191. <https://doi.org/10.1353/sof.2006.0116>
- Booth, A., Johnson, D. R., Granger, D. A., Crouter, A. C., & McHale, S. (2003). Testosterone and child and adolescent adjustment: the moderating role of parent-child relationships. *Developmental Psychology, 39*(1), 85-98. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.39.1.85>
- Booth-Laforce, C., Oh, W., Kim, A. K., Rubin, K. H., Rose-Krasnor, L., & Burgess, K. (2006). Attachment, self-worth, and peer-group functioning in middle childhood. *Attachment & Human Development, 8*(4), 309-325. <https://doi.org/10.1080/14616730601048209>
- Booth-LaForce, C., Rubin, K. H., Rose-Krasnor, L., & Burgess, K. B. (2005). Attachment and friendship predictors of psychosocial functioning in middle childhood, and the mediating roles of social support and self-worth. In K. A. Kerns & R. A. Richardson (Eds.), *Attachment in middle childhood* (pp. 161-188). Guilford Press.
- Bor, W. (2004). Prevention and treatment of childhood and adolescent aggression and antisocial behaviour: a selective review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 38*, 373-380. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1614.2004.01366.x>
- Bornstein, L., & Bornstein, M. H. (2007). Parenting Styles and Child Social Development. In R. E. Tremblay, M. Boivin, R. De V. Peters, & R. E. Tremblay (Eds.), *Encyclopedia on Early Childhood Development*. Center of Excellence for Early Childhood Development and Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and Loss: Vol. 1. Attachment*. Basic Books.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and Loss: Vol. 2. Separation*. Basic Books.
- Bowlby, J. (1988). *A secure base: parent-child attachment and healthy human development*. Basic Books.
- Boyce, W. T., & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary-developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Development and Psychopathology, 17*, 271-301. <https://doi.org/10.1017/s0954579405050145>
- Bradley, R. H., & Corwyn, R. F. (2008). Infant temperament, parenting, and externalizing behavior in first grade: A test of the differential susceptibility hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49*, 124-131. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01829.x>
- Braza, P., Carreras, R., Muñoz, J. M., Braza, F., Azurmendi, A., Pascual-Sagastizabal, E., Cardas, J., & Sánchez-Martín, J. R. (2015). Negative Maternal and Paternal Parenting Styles as Predictors of Children's Behavioral Problems: Moderating Effects of the Child's Sex. *Journal of Child and Family Studies, 24*, 847-856. <https://doi.org/10.1007/s10826-013-9893-0>
- Brendgen, M., Vitaro, F., Boivin, M., Dionne, G., & Pérusse, D. (2006). Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression. *Developmental Psychology, 42*, 1299-1312. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.42.6.1299>

- Brett, Z. H., Humphreys, K. L., Smyke, A. T., Gleason, M. M., Nelson, C. A., Zeanah, C. H., Fox, N. A., & Drury, S. S. (2015). Serotonin transporter linked polymorphic region (5-HTTLPR) genotype moderates the longitudinal impact of early caregiving on externalizing behavior. *Development and Psychopathology*, *27*(1), 7-18. <https://doi.org/10.1017/S0954579414001266>
- Brock, R. L., & Kochanska, G. (2016). Interparental conflict, children's security with parents, and long-term risk of internalizing problems: A longitudinal study from ages 2 to 10. *Developmental Psychopathology*, *28*, 45-54. <https://doi.org/10.1017/S0954579415000279>
- Broekhuizen, M. L., van Aken, M. A. G., Dubas, J. S., Mulder, H., & Leseman, P. P. M. (2015). Individual differences in effects of child care quality: The role of child affective self-regulation and gender. *Infant Behavior and Development*, *40*, 216-230. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2015.06.009>
- Broidy, L. M., Nagin, D. S., Tremblay, R. E., Bates, J. E., Brame, B., Dodge, K., Fergusson, D., Horwood, J., Loeber, R., Laird, R., Lynam, D., Moffitt, T., Pettit, G. S., & Vitaro, F. (2003). Developmental trajectories of childhood disruptive behaviors and adolescent delinquency: A six site, cross-national study. *Developmental Psychology*, *39*(2), 222-245. <https://doi.org/10.1037//0012-1649.39.2.222>
- Bronfenbrenner, U. (1977). Toward an experimental ecology of human development. *American Psychologist*, *32*, 513-531. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.32.7.513>
- Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development*. Harvard University Press.
- Bronfenbrenner, U. (2001). The bioecological theory of human development. In N. J. Smelser & P. B. Baltes (Eds.), *International encyclopedia of the social and behavioral sciences* (Vol. 10, pp. 6963-6970). Elsevier Science.
- Bronfenbrenner, U., & Morris, P. A. (2006). The bioecological model of human development. In R. M. Lerner & W. M. Damon (Eds.), *Handbook of child psychology: Vol. 1. Theoretical models of human development* (6th ed., pp. 793-828). Wiley
- Brown, G. L., Goodwin, F. K., Ballenger, J. C., Goyer, P. F., & Major, L. F. (1979). Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Research*, *1*(2), 131-139. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(79\)90053-2](https://doi.org/10.1016/0165-1781(79)90053-2)
- Brumariu, L. E., & Kerns, K. A. (2010). Parent-child attachment and internalizing symptoms in childhood and adolescence: A review of empirical findings and future directions. *Development and Psychopathology*, *22*, 177-203. <https://doi.org/10.1017/S0954579409990344>
- Buckingham, J. C. (2006). Glucocorticoids: Exemplars of multi-tasking. *British Journal of Pharmacology*, *147*(S1), S258-S268. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0706456>
- Buitelaar, J. K., Smeets, K. C., Herpers, P., Scheepers, F., Glennon, J., & Rommelse, N. N. J. (2013). Conduct disorders. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *22*(S1), 49-54. <https://doi.org/10.1007/s00787-012-0361-y>
- Buodo, G., Moscardino, U., Scrimin, S., Altoè, G., & Palomba, D. (2013). Parenting stress and externalizing behavior in children: The impact of emotional reactivity. *Child Psychiatry and Human Development*, *44*(6), 786-797. <https://doi.org/10.1007/s10578-013-0371-0>

- Burk, L. R., Armstrong, J. M., Goldsmith, H. H., Klein, M. H., Strauman, T. J., Costanzo, P., & Essex, M. J. (2011). Sex, temperament, and family context: How the interaction of early factors differentially predict adolescent alcohol use and are mediated by proximal adolescent factors. *Psychology of Addictive Behaviors, 25*(1), 115. <https://doi.org/10.1037/a0022349>
- Bushman, B. J., & Anderson, C. A. (2001). Is it time to pull the plug on the hostile versus instrumental aggression dichotomy? *Psychological Review, 108*(1), 273-279. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.108.1.273>
- Buss, A. H. & Plomin, R. (1984). *Temperament: Early developing personality traits*. Erlbaum.
- Buss, A. H. (1961). *The psychology of aggression*. Wiley.
- Buss, D. M. & Plomin, R. (1975). *A temperament theory on personality development*. Wiley.
- Buss, D. M., & Duntley, J. D. (2006). The evolution of aggression. In M. Schaller, J. A. Simpson, & D. T. Kenrick (Eds.), *Evolution and social psychology* (pp. 263–285). Psychology Press.
- Butler, J. M. (2011). *Advanced Topic in Forensic DNA Typing: Methodology*. Elsevier Academic Press.
- Butovskaya, M. L., Butovskaya, P. R., Vasilyev, V. A., Sukhodolskaya, J. M., Fekhrudinova, D. I., Karelin, D. V., Fedenok, J. N., Mabulla, A., Ryskov, A. P., & Lazebny, O. E. (2018). Serotonergic gene polymorphisms (5-HTTLPR, 5HTR1A, 5HTR2A), and population differences in aggression: traditional (Hadza and Datoga) and industrial (Russians) populations compared. *Journal of Physiological Anthropology, 37*(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s40101-018-0171-0>
- Butovskaya, M. L., Vasilyev, V. A., Lazebny, O. E., Burkova, V. N., Kulikov, A. M., Mabulla, A., Shibalev, D. V., & Ryskov, A. P. (2012). Aggression, digit ratio, and variation in the androgen receptor, serotonin transporter, and dopamine D4 receptor genes in African foragers: the Hadza. *Behavior Genetics, 42*(4), 647-662. <https://doi.org/10.1007/s10519-012-9533-2>
- Büttler, R. M., Peper, J. S., Crone, E. A., Lentjes, E., Blankenstein, M. A., & Heijboer, A. C. (2016). Reference values for salivary testosterone in adolescent boys and girls determined using Isotope-Dilution Liquid-Chromatography Tandem Mass Spectrometry (ID-LC-MS/MS). *Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry, 456*, 15-18. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2016.02.015>
- Cabrera, V. E., González, M. R., & Guevara, I. P. (2012). Estrés parental, trato rudo y monitoreo como factores asociados a la conducta agresiva. *Universitas Psychologica, 11*(1), 241-254. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy11-1.eptr>
- Caetano-Anollés, D. (2013). Polymerase Chain Reaction. In S. Maloy & K. Hughes (Ed.) *Brenner's Encyclopedia of Genetics* (pp. 392-395). <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374984-0.01186-4>
- Cairns, R. B. (1996). Aggression from a developmental perspective: genes, environments and interactions. *Ciba Foundation Symposium, 194*, 45-56. <https://doi.org/10.1002/9780470514825.ch3>
- Cale, E. M. (2006). A quantitative review of the relations between the “Big 3” higher order personality dimensions and antisocial behavior. *Journal of Research in Personality, 40*, 250-284. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2005.01.001>



- Calvete, E., Gámez-Guadix, M., & Orue, I. (2014). Características familiares asociadas a violencia filio-parental en adolescentes. *Anales de Psicología*, 30(3), 1176-1182. <https://doi.org/10.6018/analesps.30.3.166291>
- Campbell, A. (2002). *A mind of her own: The evolutionary psychology of women*. Oxford University Press.
- Campbell, A. (2006). Sex differences in direct aggression: What are the psychological mediators? *Aggression and Violent Behavior*, 11(3), 237-264. <http://dx.doi.org/10.1016/j.avb.2005.09.002>
- Campbell, S. B., Shaw, D. S., & Gilliom, M. (2000). Early externalizing behavior problems: Toddlers and preschoolers at risk for later maladjustment. *Development and Psychopathology*, 12(3), 467-488. <https://doi.org/10.1017/S0954579400003114>
- Cao, Y. P., Li, L. F., Zhao, X. F., & Zhang, Y. L. (2011). Association between aggressive behaviors and COMT Val158Met and 5-HTTLPR polymorphisms in children. *Zhong Dang Dai Er Ke Za Zhi*, 13(5), 361-364.
- Card, N. A., & Little, T. D. (2006). Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment. *International Journal of Behavioral Development*, 30, 466-480. <https://doi.org/10.1177/0165025406071904>
- Card, N. A., Stucky, B. D., Sawalani, G. M., & Little, T. D. (2008). Direct and indirect aggression during childhood and adolescence: A meta-analytic review of gender differences, intercorrelations, and relations to maladjustment. *Child Development*, 79, 1185-1229. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2008.01184.x>
- Carrasco, M. A., Delgado, B., & Holgado-Tello, F. P. (2020). Children's Temperament: A Bridge between Mothers' Parenting and Aggression. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(17), 6382. <https://doi.org/10.3390/ijerph17176382>
- Carrasco, M. A., Holgado, F. P., Rodríguez, M. A., & Del Barrio, M. V. (2009). Concurrent and Across-Time Relations between Mother/Father Hostility and Children's Aggression: A Longitudinal Study. *Journal of Family Violence*, 24, 213-220. <https://doi.org/10.1007/s10896-009-9222-y>
- Carrasco, M., & González, J. (2006). Aspectos conceptuales de la agresión: definición y modelos explicativos. *Acción Psicológica*, 4(2), 7-38.
- Carré, J. M., & Olmstead, N. A. (2015). Social neuroendocrinology of human aggression: Examining the role of competition-induced testosterone dynamics. *Neuroscience*, 286, 171-186. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.11.029>
- Carrillo, M., Ricci, L. A., Coppersmith, G. A., & Melloni, R. H., Jr. (2009). The effect of increased serotonergic neurotransmission on aggression: a critical meta-analytical review of preclinical studies. *Psychopharmacology*, 205(3), 349-368. <https://doi.org/10.1007/s00213-009-1543-2>
- Casas, J. F., Weigel, S. M., Crick, N. R., Ostrov, J. M., Woods, K. E., Jansen Yeh, E. A., & Huddleston-Casas, C. A. (2006). Early parenting and children's relational and physical aggression in the preschool and home contexts. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 27(3), 209-227. <https://doi.org/10.1016/j.appdev.2006.02.003>

- Caspi, A., Hariri, A. R., Holmes, A., Uher, R., & Moffitt, T. E. (2010). Genetic sensitivity to the environment: The case of the serotonin transporter gene and its implications for studying complex diseases and traits. *American Journal of Psychiatry*, *167*, 509-527. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09101452>
- Caspi, A., Langley, K., Milne, B., Moffitt, T. E., O'Donovan, M., Owen, M. J., Polo Tomas, M., Poulton, R., Rutter, M., Taylor, A., Williams, B., & Thapar, A. (2008). A replicated molecular genetic basis for subtyping antisocial behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, *65*(2), 203-210. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2007.24>
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*(5631), 386-389. <https://doi.org/10.1126/science.1083968>
- Cassidy, J., Woodhouse, S. S., Sherman, L. J., Stupica, B., & Lejuez, C. W. (2011). Enhancing infant attachment security: An examination of treatment efficacy and differential susceptibility. *Development and Psychopathology*, *23*, 131-148. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000696>
- Cecil, C., Walton, E., Jaffee, S. R., O'Connor, T., Maughan, B., Relton, C. L., Smith, R. G., McArdle, W., Gaunt, T. R., Ouellet-Morin, I., & Barker, E. D. (2018a). Neonatal DNA methylation and early-onset conduct problems: A genome-wide, prospective study. *Development and Psychopathology*, *30*(2), 383-397. <https://doi.org/10.1017/S095457941700092X>
- Cecil, C., Walton, E., Pingault, J. B., Provençal, N., Pappa, I., Vitaro, F., Côté, S., Szyf, M., Tremblay, R. E., Tiemeier, H., Viding, E., & McCrory, E. J. (2018b). DRD4 methylation as a potential biomarker for physical aggression: An epigenome-wide, cross-tissue investigation. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics: the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, *177*(8), 746-764. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32689>
- Chan, S. M. (2009). Aggressive behaviour in early elementary school children: relations to authoritarian parenting children's negative emotionality and coping strategies. *Early Child Development and Care*, *180*(9), 1253-1269. <https://doi.org/10.1080/03004430902981447>
- Chen, F. R., Raine, A., & Granger, D. A. (2018). Testosterone and Proactive-Reactive Aggression in Youth: the Moderating Role of Harsh Discipline. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *46*(8), 1599-1612. <https://doi.org/10.1007/s10802-018-0399-5>
- Chen, J., Lipska, B. K., Halim, N., Ma, Q. D., Matsumoto, M., Melhem, S., Kolachana, B. S., Hyde, T. M., Herman, M. M., Apud, J., Egan, M. F., Kleinman, J. E., & Weinberger, D. R. (2004). Functional analysis of genetic variation in catechol-O-methyltransferase (COMT): effects on mRNA, protein, and enzyme activity in postmortem human brain. *American Journal of Human Genetics*, *75*, 807-821. <http://dx.doi.org/10.1086/425589>
- Chen, T. J., Blum, K., Mathews, D., Fisher, L., Schnautz, N., Braverman, E. R., Schoolfield, J., Downs, B. W., & Comings, D. E. (2005). Are dopaminergic genes involved in a predisposition to pathological aggression? Hypothesizing the importance of "super normal controls" in psychiatric genetic research of complex behavioral disorders. *Medical Hypotheses*, *65*, 703-707. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2005.04.037>

- Chen, X., & French, D. C. (2008). Children's social competence in cultural context. *Annual Review of Psychology*, *59*, 591-616. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.59.103006.093606>
- Chen, X., & Schmidt, L. A. (2015). Temperament and Personality. In M. E. Lamb (Vol. Ed.), R. M. Lerner (Series Ed.), *Handbook of child psychology and developmental science. Socioemotional Processes* (Vol.3, 7<sup>a</sup> ed., pp. 152-200). Wiley and Sons.
- Chess, S., & Thomas, A. (1985). *Temperament in clinical practice*. Guilford Press.
- Chess, S., Thomas, A., Carey, W., & McDevitt, S. (1989). The practical application of temperament to psychiatry. In S. Chess, A. Thomas, W. Carey, & S. McDevitt (Eds.). *Clinical and educational applications of temperament research* (pp. 23-35). Swets & Zeitlinger.
- Cicchetti, D. (1993). Developmental psychopathology: Reactions, reflections, projections. *Developmental Review*, *13*(4), 471-502. <https://doi.org/10.1006/drev.1993.1021>
- Cicchetti, D., & Cohen, D. J. (1995). *Developmental psychopathology (vol. 1): Theory and methods*. Wiley.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2012). Gene x Environment interaction and resilience: Effects of child maltreatment and serotonin, corticotropin releasing hormone, dopamine, and oxytocin genes. *Development and Psychopathology*, *24*, 411-427. <https://doi.org/10.1017/S0954579412000077>
- Cima, M., & Raine, A. (2009). Distinct characteristics of psychopathy relate to different subtypes of aggression. *Personality and Individual Differences*, *47*, 835-840. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2009.06.031>
- Clark, C. M., Dahlen, E. R., & Nicholson, B. C. (2015). The role of parenting in relational aggression and prosocial behavior among emerging adults. *Journal of Aggression Maltreatment & Trauma*, *24*(2), 185-202. <https://doi.org/10.1080/10926771.2015.1002653>
- Clark, L. A., Watson, D., & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 103-116. <http://dx.doi.org/10.1037/0021-843X.103.1.103>
- Clauss, J., Avery, S., & Blackford, J. (2015). The nature of individual differences in inhibited temperament and risk for psychiatric disease: A review and meta-analysis. *Progress in Neurobiology*, *127-128*, 23-45. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2015.03.001>
- Clínica Universidad de Navarra. (25 de octubre de 2022). Diccionario médico: Fenfluramina. Clínica Universidad de Navarra. <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/fenfluramina>
- Coccaro, E. F. (1996). Neurotransmitter correlates of impulsive aggression in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *794*, 82-89. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1996.tb32511.x>
- Coccaro, E. F., & Kavoussi, R. J. (1997). Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. *Archives of General Psychiatry*, *54*(12), 1081-1088. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830240035005>
- Cohen-Bendahan, C. C., Buitelaar, J. K., van Goozen, S. H., Orlebeke, J. F., & Cohen-Kettenis, P. T. (2005). Is there an effect of prenatal testosterone on aggression and other behavioral

- traits? A study comparing same-sex and opposite-sex twin girls. *Hormones and Behavior*, 47, 230-237. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2004.10.006>
- Cohn, D. A. (1990). Child-mother attachment of six-year-olds and social competence at school. *Child Development*, 61(1), 152-162. <https://doi.org/10.2307/1131055>
- Coie, J. D., & Dodge, K. A. (1998). Aggression and antisocial behavior. In W. Damon & N. Eisenberg (Eds.), *Handbook of child psychology: Social, emotional, and personality development* (Vol. 3, pp. 779-862). Wiley.
- Colder, C. R., Lochman, J. E., & Wells, K. C. (1997). The moderating effects of children's fear and activity level on relations between parenting practices and childhood symptomatology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 251-263. <https://doi.org/10.1023/A:1025704217619>
- Colvin, G., Ainge, D., & Nelson, R. (1997). How to defuse defiance, threats, challenges, confrontations. *Teaching Exceptional Children*, 29(6), 47-51. <https://doi.org/10.1177/004005999702900611>
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. (1 de diciembre de 2020). *Pediamecum: Fluoxetina*. Asociación Española de Pediatría. <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/fluoxetina>
- Conger, R. D., Wallace, L. E., Sun, Y., Simons, R. L., McLoyd, V. C., & Brody, G. H. (2002). Economic pressure in African American families: A replication and extension of the family stress model. *Developmental Psychology*, 38(2), 179-193. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.38.2.179>
- Connor, D. F. (2002). *Aggression and antisocial behavior in children and adolescents: Research and treatment*. Guilford Press.
- Connor, D. F., & McLaughlin, T. J. (2006). Aggression and Diagnosis in Psychiatrically Referred children. *Child Psychiatry and Human Development*, 37(1), 1-14. <https://doi.org/10.1007/s10578-006-0015-8>
- Connor, D. F., Carlson, G. A., Chang, K. D., Daniolos, P. T., Ferziger, R., Findling, R. L., Hutchinson, J. G., Malone, R. P., Halperin, J. M., Plattner, B., Post, R. M., Reynolds, D. L., Rogers, K. M., Saxena, K., & Steiner, H. (2006). Juvenile maladaptive aggression: a review of prevention, treatment, and service configuration and a proposed research agenda. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 67(5), 808-820. <https://doi.org/10.4088/JCP.v67n0516>
- Connor, D. F., Ford, J. D., Pearson, G. S., Scranton, V. L., & Dusad, A. (2017). Early-Onset Bipolar Disorder: Characteristics and Outcomes in the Clinic. *Journal of Child Adolescent Psychopharmacology*, 27(10), 875-883. <https://doi.org/10.1089/cap.2017.0058>
- Connor, D. F., Steingard, R. J., Anderson, J. J., & Melloni, R. H., Jr. (2003). Gender differences in reactive and proactive aggression. *Child Psychiatry & Human Development*, 33(4), 279-294. <https://doi.org/10.1023/a:1023084112561>
- Connor, D. F., Steingard, R. J., Cunningham, J. A., Anderson, J. J., & Melloni, R. H. (2004). Proactive and Reactive Aggression in Referred Children and Adolescents. *American Journal of Orthopsychiatry*, 74(2), 129-136. <https://doi.org/10.1037/0002-9432.74.2.129>

- Conrade, G., & Ho, R. (2007). Differential parenting styles for fathers and mothers. *Australian Journal of Psychology, 53*(1), 29-35. <https://doi.org/10.1080/00049530108255119>
- Conway, C. C., Keenan-Miller, D., Hammen, C., Lind, P. A., Najman, J. M., & Brennan, P. A. (2012). Coaction of stress and serotonin transporter genotype in predicting aggression at the transition to adulthood. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 41*(1), 53-63. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.632351>
- Coplan, R. J., Hastings, P. D., Lagacé-Séguin, D. G., & Moulton, C. E. (2002). Authoritative and authoritarian mothers' parenting goals, attributions, and emotions across different childrearing contexts. *Parenting, 2*(1), 1-26. [https://doi.org/10.1207/S15327922PAR0201\\_1](https://doi.org/10.1207/S15327922PAR0201_1)
- Corr, P. J., & Perkins, A. M. (2009). Differentiating defensive and predatory aggression: Neuropsychological systems and personality in sex differences. *Behavioral and Brain Sciences, 32*, 274-275. <https://doi.org/10.1017/S0140525X09990434>
- Cote, S. M., Vaillancourt, T., Barker, E. D., Nagin, D., & Tremblay, R. E. (2007). The joint development of physical and indirect aggression: Predictors of continuity and change during childhood. *Development and Psychopathology, 19*(1), 37-55. <https://doi.org/10.1017/S0954579407070034>
- Côté, S. M., Vaillancourt, T., LeBlanc, J. C., Nagin, D. S., & Tremblay, R. E. (2006). The development of physical aggression during childhood: A nation wide longitudinal study of Canadian children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 34*(1), 71-85. <https://doi.org/10.1007/s10802-005-9001-z>
- Craig, I. W. & Halton, K. E. (2009). Genetics of human aggressive behaviour. *Human Genetics, 126*(1), 101-113. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0695-9>
- Crick, N. R. (1995). Relational aggression: The role of intent attributions, feelings of distress, and provocation type. *Development and Psychopathology, 7*(2), 313-322. <https://doi.org/10.1017/S0954579400006520>
- Crick, N. R. (1996). The role of overt aggression, relational aggression, and prosocial behavior in the prediction of children's future social adjustment. *Child Development, 67*(5), 2317-2327. <https://doi.org/10.2307/1131625>
- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin, 115*(1), 74-101. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.115.1.74>
- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1996). Social information-processing mechanisms on reactive and proactive aggression. *Child Development, 67*(3), 993-1002. <https://doi.org/10.2307/1131875>
- Crick, N. R., & Grotpeter, J. K. (1995). Relational aggression, gender, and social-psychological adjustment. *Child Development, 66*(3), 710-722. <https://doi.org/10.2307/1131945>
- Crick, N. R., Casas, J. F., & Ku, H. C. (1999). Relational and physical forms of peer victimization in preschool. *Developmental Psychology, 35*(2), 376-385. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.35.2.376>
- Crick, N. R., Casas, J. F., & Mosher, M. (1997). Relational and overt aggression in preschool. *Developmental Psychology, 33*(4), 579-588. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.33.4.579>

- Crick, N. R., Werner, N. E., Casas, J. F., O'Brien, K. M., Nelson, D. A., Grotpeter, J. K., & Markon, K. (1999). *Childhood aggression and gender: A new look at an old problem*. In *Nebraska symposium on motivation* (Vol. 45, pp. 75-142). University of Nebraska Press.
- Cummings, E. M., Goeke-Morey, M. C., & Raymond, J. (2004). Fathers in family context: Effects of marital quality and marital conflict. In M. E. Lamb (Ed.), *The role of the father in child development* (pp. 196-221). Wiley.
- Dane, A. V., & Marini, Z. A. (2014). Overt and relational forms of reactive aggression in adolescents: Relations with temperamental reactivity and self-regulation. *Personality and Individual Differences, 60*, 60-66. <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2013.12.021>
- Darling, N., & Steinberg, L. (1993). Parenting style as context: An integrative model. *Psychological Bulletin, 113*(3), 487. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.113.3.487>
- Davidson, R. J., Putnam, K. M., & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation--a possible prelude to violence. *Science, 289*(5479), 591-594. <https://doi.org/10.1126/science.289.5479.591>
- Davies, P. T., & Cicchetti, D. (2014). How and why does the 5-HTTLPR gene moderate associations between maternal unresponsiveness and children's disruptive problems? *Child development, 85*(2), 484-500. <https://doi.org/10.1111/cdev.12148>
- Davis, M., Thomassin, K., Bilms, J., Suveg, C., Shaffer, A., & Beach, S. (2017). Preschoolers' genetic, physiological, and behavioral sensitivity factors moderate links between parenting stress and child internalizing, externalizing, and sleep problems. *Developmental Psychobiology, 59*(4), 473-485. <https://doi.org/10.1002/dev.21510>
- de Almeida, R. M. M., Cabral, J. C. C., & Narvaes, R. (2015). Behavioural, hormonal and neurobiological mechanisms of aggressive behaviour in human and nonhuman primates. *Physiology and Behavior, 143*, 121-135. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.02.053>
- de Boer, S. F., & Koolhaas, J. M. (2005). 5-HT<sub>1A</sub> and 5-HT<sub>1B</sub> receptor agonists and aggression: A pharmacological challenge of the serotonin deficiency hypothesis. *European Journal of Pharmacology, 526*, 125-139. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2005.09.065>
- de Haan, A. D., Prinzie, P., & Dekovic, M. (2010). How and why children change in aggression and delinquency from childhood to adolescence: Moderation of overreactive parenting by child personality. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 51*, 725-733. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02192.x>
- De Haan, A. D., Soenens, B., Deković, M., & Prinzie, P. (2013). Effects of Childhood Aggression on Parenting during Adolescence: The Role of Parental Psychological Need Satisfaction. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 42*(3), 393-404. <https://doi.org/10.1080/15374416.2013.769171>
- de Kloet, E. R. (1991). Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control. *Frontiers in Neuroendocrinology, 12*(2), 95-164.
- De Pauw, S. S. W., Mervielde, I., & Van Leeuwen, K. G. (2009). How are traits related to problem behavior in preschoolers? Similarities and contrasts between temperament and personality. *Journal of Abnormal Child Psychology, 37*, 309-325. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9290-0>

- De Pauw, S. S., & Mervielde, I. (2010). Temperament, personality and developmental psychopathology: A review based on the conceptual dimensions underlying childhood traits. *Child Psychiatry and Human Development*, 41(3), 313-329. <https://doi.org/10.1007/s10578-009-0171-8>
- Debono, M., Ghobadi, C., Rostami-Hodjegan, A., Huatan, H., Campbell, M. J., Newell-Price, J., Darzy, K., Merke, D. P., Arlt, W., & Ross, R. J. (2009). Modified-release hydrocortisone to provide circadian cortisol profiles. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 94(5), 1548-1554. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-2380>
- Del Abril, A. (2001). Sistema Neuroendocrino. In A. Abril Alonso, E. Ambrosio, M. R. De Blas, A. A. Caminero, C. Lecumberri, J. M. De Pablo & E. Sandoval (Eds.), *Fundamentos biológicos de la conducta* (2 ed., pp 1043-1091). Sanz y Torres.
- Del Barrio, M. V., & Roa, M. L. (2006). Factores de riesgo y de protección en agresión infantil. *Acción Psicológica*, 2(4), 39-65. <https://doi.org/10.5944/ap.4.2.479>
- Del Barrio, V., Carrasco, M. A., Rodríguez, M. A., & Gordillo, R. (2009). Prevención de la agresión en la infancia y la adolescencia. *International Journal of Psychology & Psychological Therapy*, 9, 101-107.
- Del Giudice, M. (2017). Statistical tests of differential susceptibility: Performance, limitations, and improvements. *Development and Psychopathology*, 29, 1267-1278. <https://doi.org/10.1017/S0954579416001292>
- Del Giudice, M., Barrett, E. S., Belsky, J., Hartman, S., Martel, M. M., Sangenstedt, S., & Kuzawa, C. W. (2018). Individual differences in developmental plasticity: A role for early androgens? *Psychoneuroendocrinology*, 90, 165-173. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.02.025>
- Denson, T. F., Pedersen, W. C., & Miller, N. (2006). The displaced aggression questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, 90(6), 1032-1051. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.90.6.1032>
- Dich, N., Doan, S. N., & Evans, G. W. (2015). Children's Emotionality Moderates the Association Between Maternal Responsiveness and Allostatic Load: Investigation Into Differential Susceptibility. *Child development*, 86(3), 936-944. <https://doi.org/10.1111/cdev.12346>
- Dietrich, A., Ormel, J., Buitelaar, J. K., Verhulst, F. C., Hoekstra, P. J., & Hartman, C. A. (2013). Cortisol in the morning and dimensions of anxiety, depression, and aggression in children from a general population and clinic-referred cohort: an integrated analysis. The TRAILS study. *Psychoneuroendocrinology*, 38(8), 1281-1298. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.11.013>
- Dionne, G., Tremblay, R., Boivin, M., Laplante, D., & Perusse, D. (2003). Physical aggression and expressive vocabulary in 19-month-old twins. *Developmental Psychology*, 39, 261-273. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.39.2.261>
- Dodge, K. A. (1991). The structure and function of reactive and proactive aggression. In D. Pepler & K. Rubin (Eds.), *The Development and Treatment for Childhood Aggression* (pp. 201-218). Erlbaum.

- Dodge, K. A. (2006). Translational science in action: Hostile attributional style and the development of aggressive behavior problems. *Development and Psychopathology*, *18*(3), 791-814. <https://doi.org/10.1017/s0954579406060391>
- Dodge, K. A., & Coie, J. D. (1987). Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *Journal of Personality and Social Psychology*, *53*, 1146-1158. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.53.6.1146>
- Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of Abnormal Psychology*, *106*, 37-51. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.106.1.37>
- Dodge, K. A., Pettit, G. S., Bates, J. E., & Valente, E. (1995). Social information-processing patterns partially mediate the effect of early physical abuse on later conduct problems. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*(4), 632-643. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.104.4.632>
- Dodge, K.A., & Coie, J.D. (1987). Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *Journal of Personality and Social Psychology*, *53*, 1146-1158. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.53.6.1146>
- Dolan, C. V., Geels, L., Vink, J. M., van Beijsterveldt, C. E. M., Neale, M. C., Bartels, M., & Boomsma, D. I. (2016). Testing causal effects of maternal smoking during pregnancy on offspring? Externalizing and internalizing behavior. *Behavior Genetics*, *46*(3), 378-388. <https://doi.org/10.1007/s10519-015-9738-2>
- Dollard, J., Doob, L. W., Miller, N. E., Mowrer, O. H. & Sears, R. R. (1939). *Frustration and Aggression*. Yale University Press
- Dougherty, D. M., Bjork, J. M., Marsh, D. M., & Moeller, F. G. (1999). Influence of trait hostility on tryptophan depletion-induced laboratory aggression. *Psychiatry Research*, *88*(3), 227-232. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(99\)00088-8](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(99)00088-8)
- Doyle, A., & Markiewicz, D. (2005). Parenting, marital conflict and adjustment from early- to mid-adolescence: mediated by adolescent attachment style? *Journal of Youth and Adolescence*, *34*, 97-110. <http://dx.doi.org/10.1007/s10964-005-3209-7>.
- Drabant, E. M., Hariri, A. R., Meyer-Lindenberg, A., Munoz, K. E., Mattay, V. S., Kolachana, B. S., Egan, M. F., & Weinberger, D. R. (2006). Catechol O-methyltransferase val158met genotype and neural mechanisms related to affective arousal and regulation. *Archives of General Psychiatry*, *63*(12), 1396-1406. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.12.1396>
- Dunn, J. F., Nisula, B. C., & Rodbard, D. (1981). Transport of steroid hormones: binding of 21 endogenous steroids to both testosterone-binding globulin and corticosteroid-binding globulin in human plasma. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *53*(1), 58-68. <https://doi.org/10.1210/jcem-53-1-58>
- Eagly, A. H. (1987). *Sex differences in social behavior: A social-role interpretation*. Erlbaum.
- Eagly, A. H., & Steffen, V. J. (1986). Gender and aggressive behavior: A meta-analytic review of the social psychological literature. *Psychological Bulletin*, *100*(3), 309-330. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.100.3.309>



- Eceiza, A., Ortiz, M. J., & Apodaca, P. (2011). Apego y afiliación: la seguridad del apego y las relaciones entre iguales en la infancia. *Infancia y Aprendizaje*, *34*(2), 235-246. <https://doi.org/10.1174/021037011795377610>
- Ehrenreich, S. E., Beron, K. J., Brinkley, D. Y., & Underwood, M. K. (2014). Family predictors of continuity and change in social and physical aggression from ages 9 to 18. *Aggressive Behavior*, *40*, 421-439. <https://doi.org/10.1002/ab.21535>
- Eisenberg, N., & Fabes, R. A. (1994). Mothers' reactions to children's negative emotions: Relations to children's temperament and anger behavior. *Merrill-Palmer*, *40*, 138-156.
- Eisenberg, N., Champion, C., & Ma, Y. (2004). Emotion-related regulation: an emerging construct. *Merrill Palmer*, *50*(3), 236-259. <https://doi.org/10.1353/mpq.2004.0016>
- Eisenberg, N., Sadovsky, A., Spinrad, T. L., Fabes, R. A., Losoya, S. H., Valiente, C., Reiser, M., Cumberland, A., & Shepard, S. A. (2005). The relations of problem behavior status to children's negative emotionality, effortful control, and impulsivity: Concurrent relations and prediction of change. *Developmental Psychology*, *41*(1), 193-211. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.41.1.193>
- Eisenberg, N., Shepard, S. A., Fabes, R. A., Murphy, B. C., & Guthrie, I. K. (1998). Shyness and children's emotionality, regulation, and coping: Contemporaneous, longitudinal, and across-context relations. *Child Development*, *69*(3), 767-790. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1998.00767.x>
- Eisenberg, N., Spinrad, T. L., & Eggum, N. D. (2010). Emotion-related self-regulation and its relation to children's maladjustment. *Annual Review of Clinical Psychology*, *6*, 495-525. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131208>
- Eisenberg, N., Taylor, Z. E., Widaman, K. F., & Spinrad, T. L. (2015). Externalizing symptoms, effortful control, and intrusive parenting: A test of bidirectional longitudinal relations during early childhood. *Development and Psychopathology*, *27*, 953-968. <https://doi.org/10.1017/S0954579415000620>
- Eisenberg, N., Valiente, C., Spinrad, T. L., Liew, J., Zhou, Q., Losoya, S. H., Reiser, M., & Cumberland, A. (2009). Longitudinal relations of children's effortful control, impulsivity, and negative emotionality to their externalizing, internalizing, and co-occurring behavior problems. *Developmental Psychology*, *45*(4), 988-1008. <https://doi.org/10.1037/a0016213>
- Eisenegger, C., Haushofer, J., & Fehr, E. (2011). The role of testosterone in social interaction. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(6), 263-271. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.04.008>
- Eisner, M. P., & Malti, T. (2015). Aggressive and violent behavior. In M. E. Lamb, and R. M. Lerner (Ed.), *Handbook of child psychology and developmental science: Socioemotional Processes* (Vol.3, 7<sup>a</sup> ed., pp. 794-841). Wiley and Sons.
- Elliott, F. A. (1987). Neuroanatomy and neurology of aggression. Special Issue: Treatment of aggressive disorders. *Psychiatric Annals*, *17*, 385-388. <https://doi.org/10.3928/0048-5713-19870601-09>
- Ellis, A. R., & Fraser, M. W. (2019). Effortful control in childhood: Dimensionality and validation through associations with sex, aggression, and social information processing skills. *Journal of the Social Work and Research*, *10*(3), 423-439. <https://doi.org/10.1086/704211>

- Ellis, B. J. (2004). Timing of pubertal maturation in girls: An integrated life history approach. *Psychological Bulletin*, 130, 920-958. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.6.920>
- Ellis, B. J., Boyce, W. T., Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2011). Differential susceptibility to the environment: An evolutionary–neurodevelopmental theory. *Development and Psychopathology*, 23, 7-28. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000611>
- Ellis, B. J., Essex, M. J., & Boyce, W. T. (2005). Biological sensitivity to context: II. Empirical explorations of an evolutionary-developmental theory. *Development and Psychopathology*, 17(2), 303-328. <https://doi.org/10.1017/s0954579405050157>
- Else-Quest, N. M., Hyde, J. S., Goldsmith, H. H., & Van Hulle, C. A. (2006). Gender differences in temperament: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 132(1), 33-72. <http://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-2909.132.1.33>
- Engvall, E., & Perlmann, P. (1971). Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Quantitative assay of immunoglobulin G. *Immunochemistry*, 8(9), 871-874. [https://doi.org/10.1016/0019-2791\(71\)90454-x](https://doi.org/10.1016/0019-2791(71)90454-x)
- Essex, M., Armstrong, J., Burk, L., Goldsmith, H., & Boyce, W. (2011). Biological sensitivity to context moderates the effects of the early teacher–child relationship on the development of mental health by adolescence. *Development and Psychopathology*, 23(1), 149-161. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000702>
- Faber, P. W., Kuiper, G. G., van Rooij, H. C., van der Korput, J. A., Brinkmann, A. O., & Trapman, J. (1989). The N-terminal domain of the human androgen receptor is encoded by one, large exon. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 61(2), 257-262. [https://doi.org/10.1016/0303-7207\(89\)90137-8](https://doi.org/10.1016/0303-7207(89)90137-8)
- Fagan, A. A., & Lindsey, A. M. (2014). Gender differences in the effectiveness of delinquency prevention programs: What can be learned from experimental research? *Criminal Justice and Behavior*, 41, 1057-1078. <https://doi.org/10.1177/0093854814539801>
- Fagot, B. I., & Hagan, R. (1985). Aggression in toddlers: Responses to assertive acts of boys and girls. *Sex Roles*, 12, 341-351. <https://doi.org/10.1007/BF00287600>
- Farrington, D. P. (1994). Childhood, adolescent, and adult features of violent males. In L. R. Huesmann (Ed.), *Aggressive behavior: Current perspectives* (pp. 215-240). Plenum Press. [https://doi.org/10.1007/978-1-4757-9116-7\\_9](https://doi.org/10.1007/978-1-4757-9116-7_9)
- Farrington, D. P., Loeber, R., & van Kammen, W. B. (1990). Long-term criminal outcomes of hyperactivity-impulsivity-attention deficit and conduct problems in childhood. In: Robins LN, Rutter M (Eds.), *Straight and Devious Pathways from Childhood to Adulthood* (pp 62-81). Cambridge University Press.
- Fearon, R. P., Bakermans-Kranenburg, M. J., van IJzendoorn, M. H., Lapsley, A. M., & Roisman, G. I. (2010). The significance of insecure attachment and disorganization in the development of children's externalizing behavior: A meta-analytic study. *Child Development*, 81(2), 435-456. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01405.x>
- Feinberg, M. E., Jones, D. E., Granger, D. A., & Bontempo, D. (2011). Relation of intimate partner violence to salivary cortisol among couples expecting a first child. *Aggressive Behavior*, 37, 492-502. <https://doi.org/10.1002/ab.20406>

- Fergusson, D. M., & Horwood L. J. (1998). Early conduct problems and later life opportunities. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 1097-1108. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00414>
- Fernández-Castillo, N., & Cormand, B. (2016). Aggressive behavior in humans: genes and pathways identified through association studies. *American Journal of Medical Genetics, Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 171(5), 676-696. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32419>
- Ferris, C., & Grisso, T. (1996). *Understanding aggressive behavior in children*. Annals of the New York Academy of Sciences.
- Ficks, C. A., & Waldman, I. D. (2014). Candidate genes for aggression and antisocial behavior: a meta-analysis of association studies of the 5HTTLPR and MAOA-uVNTR. *Behavior genetics*, 44(5), 427-444. <https://doi.org/10.1007/s10519-014-9661-y>
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics* (4th ed.). SAGE Publications.
- Fiers, T., Delanghe, J., T'Sjoen, G., Van Caenegem, E., Wierckx, K., & Kaufman, J. M. (2014). A critical evaluation of salivary testosterone as a method for the assessment of serum testosterone. *Steroids*, 86, 5-9. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2014.04.013>
- Fink, B., Manning, J. T., & Neave, N. (2004). Second to fourth digit ratio and the 'big five' personality factors. *Personality and Individual Differences*, 37(3), 495-503. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2003.09.018>
- Finkelstein, J. W., Susman, E. J., Chinchilli, V. M., Kunselman, S. J., Darcangelo, M. R., Schwab, J., Demers, L. M., Liben, L. S., Lookingbill, G., & Kulin, H. E. (1997). Estrogen or testosterone increases self-reported aggressive behaviors in hypogonadal adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82(8), 2433-2438. <https://doi.org/10.1210/jcem.82.8.4165>
- Fite, P. J., Raine, A., Stouthamer-Loeber, M., Loeber, R., & Pardini, D. A. (2010). Reactive and proactive aggression in adolescent males examining differential outcomes 10 years later in early adulthood. *Criminal Justice and Behavior*, 37(2), 141-157. <https://doi.org/10.1177/0093854809353051>
- Fong, M. C., Measelle, J., Conradt, E., & Ablow, J. C. (2017). Links between early baseline cortisol, attachment classification, and problem behaviors: A test of differential susceptibility versus diathesis-stress. *Infant Behavior and Development*, 46, 158-168. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2017.01.005>
- Forgas, J. P. (2013). Don't worry, be sad! On the cognitive, motivational, and interpersonal benefits of negative mood. *Current Directions in Psychological Science*, 22, 225-232. <https://doi.org/10.1177/0963721412474458>.
- Fox, J., & Weisberg, S. (2017). *An R Companion to applied Regression* (2nd edition). Sage Publication.
- Fraley, C. R. (2022, April 1). *Probing Interactions in Differential Susceptibility Research*. Your Personality. <http://www.yourpersonality.net/interaction/>
- Frick, P. J., & Morris, A. S. (2004). Temperament and developmental pathways to conduct problems. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33(1), 54-68. [https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3301\\_6](https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3301_6)

- Fries, E., Dettenborn, L., & Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR): facts and future directions. *International Journal of Psychophysiology*, *72*(1), 67-73. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.03.014>
- Fritsch, R. J., & Krause, I. (2003). Electrophoresis. In B. Caballero (Ed.) *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition* (Second Edition) (pp 2055-2062). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B0-12-227055-X/01409-7>
- Galen, B. R. & Underwood, M. K. (1997). A developmental investigation of social aggression among children. *Developmental Psychology*, *33*(4), 589-600. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.33.4.589>
- Gallarín, M. & Alonso-Arbiol, I. (2012). Parenting practices, parental attachment and aggressiveness in adolescence: A predictive model. *Journal of Adolescence*, *35*, 1601-1610. <http://dx.doi.org/10.1016/j.adolescence.2012.07.002>
- Gallitto, E. (2015). Temperament as a moderator of the effects of parenting on children's behavior. *Development and Psychopathology*, *27*(3), 757-773. <https://doi.org/10.1017/S0954579414000753>
- García, F., & Garcia, E. (2009). Is always authoritative the optimum parenting style? Evidence from Spanish families. *Adolescence*, *44*(173), 101-131.
- Garibyan, L., & Avashia, N. (2013). Polymerase chain reaction. *The Journal of Investigative Dermatology*, *133*(3), 1-4. <https://doi.org/10.1038/jid.2013.1>
- Gartstein, M. A., & Rothbart, M. K. (2003). Studying infant temperament via the Revised Infant Behavior Questionnaire. *Infant Behavior & Development*, *26*(1), 64-86. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(02\)00169-8](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(02)00169-8)
- Geary, D. C., Byrd-Craven, J., Hoard, M. K., Vigil, J., & Numtee, C. (2003). Evolution and development of boys' social behavior. *Developmental Review*, *23*, 444-470. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2003.08.001>
- Geniole, S. N., Bird, B. M., McVittie, J. S., Purcell, R. B., Archer, J., & Carré, J. M. (2020). Is testosterone linked to human aggression? A meta-analytic examination of the relationship between baseline, dynamic, and manipulated testosterone on human aggression. *Hormones and behavior*, *123*, 104644. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2019.104644>
- Gerra, G., Zaimovic, A., Avanzini, P., & Chittolini, B. (1997). Neurotransmitter–neuroendocrine responses to experimentally induced aggression in humans: influence of personality variable. *Psychiatry Research*, *66*(1), 33-43. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(96\)02965-4](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(96)02965-4).
- Gibson, U. E., Heid, C. A., & Williams, P. M. (1996). A novel method for real time quantitative RT-PCR. *Genome research*, *6*(10), 995-1001. <https://doi.org/10.1101/gr.6.10.995>
- Gilbert, P. (2002). Understanding the biopsychosocial approach: Conceptualization. *Clinical Psychology*, *14*, 13-17.
- Girard, L. C., Tremblay, R. E., Nagin, D., & Côté, S. M. (2019). Development of aggression Subtypes from Childhood to adolescence: a Group-Based Multi-Trajectory Modelling Perspective. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *47*, 825-838. <https://doi.org/10.1007/s10802-018-0488-5>

- Gobrogge, K. L., Breedlove, S. M., & Klump, K. L. (2008). Genetic and environmental influences on 2D:4D finger length ratios: a study of monozygotic and dizygotic male and female twins. *Archives of Sexual Behavior, 37*(1), 112-118. <https://doi.org/10.1007/s10508-007-9272-2>
- Gogos, J. A., Morgan, M., Luine, V., Santha, M., Ogawa, S., Pfaff, D., & Karayiorgou, M. (1998). Catechol-O-methyltransferase-deficient mice exhibit sexually dimorphic changes in catecholamine levels and behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 95*(17), 9991-9996. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.17.9991>
- Goldsmith, H. H., Buss, A. H., Plomin, R., Rothbart, M. K., Thomas, A., Chess, S., Hinde, R. A., & McCall, R. B. (1987). Roundtable: What is temperament? Four approaches. *Child Development, 58*, 505-529. <http://dx.doi.org/10.2307/1130527>
- Gomez, R., & McLaren, S. (2007). The inter-relations of mother and father attachment, self-esteem and aggression during late adolescence. *Aggressive Behavior, 33*, 160-169. <http://dx.doi.org/10.1002/ab.20181>.
- Gomez, R., Gomez, A., Demello, L., & Tallent, R. (2001). Perceived maternal control and support: Effects on hostile biased social information processing and aggression among clinic-referred children with high aggression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 42*(4), 513-522. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00745>
- González-Peña, P., Carrasco Ortiz, M. A., Gordillo Rodríguez, R., del Barrio Gándara, V., & Holgado Tello, F. P. (2011). *La agresión infantil de cero a seis años*. Visión Libros.
- González-Peña, P., Carrasco, M., del Barrio, V., & Gordillo Rodríguez, R. (2013). Analysis of Reactive and Proactive Aggression in Children from 2 to 6 Years Old. *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación Psicológica, 35*(1), 139-159.
- González-Peña, P., Delgado, B., Carrasco, M. A., & Holgado, F. P. (2013). Aggressive behavior in Children: the role of temperament and family socialization. *Spanish Journal of Psychology, 16*, e37, 1-12. <https://doi.org/10.1017/sjp.2013.28>
- González-Salinas, C. (2013). *The structure of Spanish children's temperament: Mother's report*. 19th Occasional Temperament Conference "Becoming Who We Are". Salt-Lake City.
- Gowin, J. L., Swann, A. C., Moeller, F. G., & Lane, S. D. (2010). Zolmitriptan and human aggression: Interaction with alcohol. *Psychopharmacology, 210*, 521-531. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-1851-6>
- Grace, A. A. (1991). Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: a hypothesis for the etiology of schizophrenia. *Neuroscience, 41*(1), 1-24. [https://doi.org/10.1016/0306-4522\(91\)90196-u](https://doi.org/10.1016/0306-4522(91)90196-u)
- Granger, D. A., Fortunato, C. K., Beltzer, E. K., Virag, M., Bright, M. A., & Out, D. (2012). Focus on methodology: salivary bioscience and research on adolescence: an integrated perspective. *Journal of Adolescence, 35*(4), 1081-1095. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2012.01.005>
- Gray, J. A. (1981). A critique of Eysenck's theory of personality. In H. J. Eysenck (Eds.), *A model of personality* (pp. 246-276). Springer.

- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry of the septo-hippocampal system*. Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress*. Cambridge University Press.
- Gray, J. A. (1991). The neuropsychology of temperament. In J. Strelau & A. Angleiter (Eds.), *Explorations in temperament: International perspectives in theory and measurement* (pp. 105-128). Plenum.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety* (2nd edition). Oxford University Press
- Greaves, M. S., & West, H. F. (1963). Cortisol and cortisone in saliva of pregnancy. *The Journal of endocrinology*, *26*, 189-195. <https://doi.org/10.1677/joe.0.0260189>
- Greenberg, B. D., Tolliver, T. J., Huang, S. J., Li, Q., Bengel, D., & Murphy, D. L. (1999). Genetic variation in the serotonin transporter promoter region affects serotonin uptake in human blood platelets. *American Journal of Medical Genetics*, *88*, 83-87. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-8628\(19990205\)88:1<83::aid-ajmg15>3.0.co;2-0](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-8628(19990205)88:1<83::aid-ajmg15>3.0.co;2-0)
- Greydanus, D. E., Pratt, H. D., Greydanus, S. E., Hofmann, A. D., & Tsegaye-Spates, C. R. (1992). Corporal punishment in schools: a position paper of the society for adolescent medicine. *Journal of Adolescent Health*, *13*(3), 240-246. [https://doi.org/10.1016/s1054-139x\(03\)00042-9](https://doi.org/10.1016/s1054-139x(03)00042-9)
- Gringrich, J. A., & Hen, R. (2001). Dissecting the role of the serotonin system in neuropsychiatric disorders using knockout mice. *Psychopharmacology*, *155*, 1-10. <https://doi.org/10.1007/s002130000573>
- Grolnick, W. S., McMenamy, J., & Kurowski, C. (1999). Emotional selfregulation in infancy and toddlerhood. In L. Balter & C. S. Tamis-LeMonda (Eds.), *Child psychology: A handbook of contemporary issues* (pp. 3-22). Psychology Press.
- Grossman, M. H., Emanuel, B. S., & Budarf, M. L. (1992). Chromosomal mapping of the human catechol-O-methyltransferase gene to 22q11.1-q11.2. *Genomics*, *12*, 822-825. [http://dx.doi.org/10.1016/0888-7543\(92\)90316-K](http://dx.doi.org/10.1016/0888-7543(92)90316-K)
- Guillemin, C., Provençal, N., Suderman, M., Côté, S. M., Vitaro, F., Hallett, M., Tremblay, R. E., & Szyf, M. (2014). DNA methylation signature of childhood chronic physical aggression in T cells of both men and women. *PLoS one*, *9*(1), e86822. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086822>
- Gunnar, M. R., Sebanc, A. M., Tout, K., Donzella, B., & van Dulmen, M. M. H. (2003). Peer rejection, temperament, and cortisol activity in preschoolers. *Developmental Psychobiology*, *43*, 346-358. <https://doi.org/10.1002/dev.10144>
- Gunnar, M., & Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annual Review of Psychology*, *58*, 145-173. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085605>
- Gutman, L. M., McLoyd, V. C., & Tokoyawa, T. (2005). Financial strain, neighborhood, stress, parenting behaviors, and adolescent adjustment in urban African American families. *Journal of Research on Adolescence*, *15*, 425-449. <https://doi.org/10.1111/j.1532-7795.2005.00106.x>

- Guyer, A. E., Jarcho, J. M., Pérez-Edgar, K., Degnan, K. A., Pine, D. S., Foz, N. A., & Nelson, E. E. (2015). Temperament and Parenting Styles in Early Childhood Differentially Influence Neural Response to Peer Evaluation in Adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *43*, 863-874. <https://doi.org/10.1007/s10802-015-9973-2>
- Haberstick, B. C., Smolen, A., & Hewitt, J. K. (2006). Family-based association test of the 5HTTLPR and aggressive behavior in a general population sample of children. *Biological Psychiatry*, *59*, 836-843. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.10.008>
- Halpern, L. F., Garcia Coll, C. T., Meyer, E. C., & Bendersky, K. (2001). The contributions of temperament and maternal responsiveness to the mental development of small-for-gestational-age and appropriate-for-gestational-age infants. *Journal of Applied Developmental Psychology*, *22*, 199-224. [http://dx.doi.org/10.1016/S0193-3973\(01\)00077-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0193-3973(01)00077-6)
- Hart, C. H., DeWolf, M., Wozniak, P., & Burts, D. C. (1992). Linkages among preschoolers' playground behavior, outcome expectations, and parental disciplinary strategies. *Early Education and Development*, *3*, 265-283. [https://doi.org/10.1207/s15566935eed0304\\_1](https://doi.org/10.1207/s15566935eed0304_1)
- Hart, C. H., Nelson, D. A., Robinson, C. C., Olsen, S. F., & McNeilly-Choque, M. K. (1998). Overt and relational aggression in Russian nursery-school-age children: Parenting style and marital linkages. *Developmental Psychology*, *34*, 687-697. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.34.4.687>
- Hartman, S., & Belsky, J. (2016). An Evolutionary Perspective on Family Studies: Differential Susceptibility to environmental Influences. *Family Process*, *55*, 700-712. <https://doi.org/10.1111/famp.12161>
- Hastings, P. D., Ruttle, P. L., Serbin, L. A., Mills, R. S. L., Stack, D. M., & Schwartzman, A. E. (2011). Adrenocortical responses to strangers in pre-schoolers: relations with parenting, temperament, and psychopathology. *Developmental psychobiology*, *53*, 694-710. <https://doi.org/10.1002/dev.20545>
- Hawley, P. H., Little, T. D., & Rodkin, P. C. (2007). *Aggression and adaptation. The bright side to bad behavior*. Lawrence Erlbaum Associates.
- Hay, D. F. (2007). The gradual emergence of sex differences in aggression: alternative hypotheses. *Psychological Medicine*, *37*(11), 1527-1537. <https://doi.org/10.1017/S0033291707000165>
- Hayes, A. F. (2017). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based Approach*. Guilford Press
- Heid, C. A., Stevens, J., Livak, K. J., & Williams, P. M. (1996). Real time quantitative PCR. *Genome research*, *6*(10), 986-994. <https://doi.org/10.1101/gr.6.10.986>
- Higley, J. D., Mehlman, P. T., Higley, S. B., Fernald, B., Vickers, J., Lindell, S. G., Taub, D. M., Suomi, S. J., & Linnoila, M. (1996). Excessive mortality in young free-ranging male nonhuman primates with low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentrations. *Archives of General Psychiatry*, *53*(6), 537-543. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830060083011>
- Hildyard, K. L., & Wolfe, D. A. (2002). Child neglect: developmental issues and outcomes. *Child Abuse & Neglect*, *26*(6-7), 679-695. [https://doi.org/10.1016/S0145-2134\(02\)00341-1](https://doi.org/10.1016/S0145-2134(02)00341-1)

- Hines, M. (2010). Sex-related variation in human behavior and the brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 448-456. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.07.005>
- Hinnant, J. B., El-Sheikh, M., Keiley, M., & Buckhalt, J. A. (2013). Marital conflict, allostatic load, and the development of children's fluid cognitive performance. *Child Development*, 84(6), 2003-2014. <https://doi.org/10.1111/cdev.12103>
- Hinshaw, S. P. (1987). On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/ aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin*, 101(3), 443-463. <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.101.3.443>
- Hirata, Y., Zai, C. C., Nowrouzi, B., Beitchman, J. H., & Kennedy, J. L. (2013). Study of the catechol-o-methyltransferase (COMT) gene with high aggression in children. *Aggressive Behavior*, 39(1), 45-51. <https://doi.org/10.1002/ab.21448>
- Hoeve, M., Stams, G., van der Put, C. E., Dubas, J. S., van der Laan, P. H., & Gerris, J. (2012). A meta-analysis of attachment to parents and delinquency. *Journal of Abnormal child Psychology*, 40, 771-785. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9608-1>
- Hoff, K. E., Reese-Weber, M., Schneider, W. J., & Stagg, J. W. (2009). The association between high status positions and aggressive behavior in early adolescence. *Journal of School Psychology*, 47, 395-426. <https://doi.org/10.1016/j.jsp.2009.07.003>
- Hoffman, L. M. (1983). Affective and cognitive processes in moral internalization. In E. T. Higgins, D. N. Ruble & W. W. Hartup (Eds.), *Social cognition and social development* (pp. 236-274). Cambridge University Press.
- Hoffman, M. L. (2000). *Empathy and Moral Development: Implications for Caring and Justice*. Cambridge University Press.
- Hofman, L. F. (2001). Human saliva as a diagnostic specimen. *The Journal of nutrition*, 131(5), 1621S-1625S. <https://doi.org/10.1093/jn/131.5.1621S>
- Holmes, A., Murphy, D. L., & Crawley, J. N. (2002). Reduced aggression in mice lacking the serotonin transporter. *Psychopharmacology*, 161(2), 160-167. <https://doi.org/10.1007/s00213-002-1024-3>
- Holmes, M. R. (2013). Aggressive behavior of children exposed to intimate partner violence: An examination of maternal mental health, maternal warmth and child maltreatment. *Child Abuse & Neglect*, 37(8), 520-530. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2012.12.006>
- Hönekopp, J., & Watson, S. (2010). Meta-analysis of digit ratio 2D:4D shows greater sex difference in the right hand. *American journal of human biology*, 22(5), 619-630. <https://doi.org/10.1002/ajhb.21054>
- Hönekopp, J., & Watson, S. (2011). Meta-analysis of the relationship between digit-ratio 2D:4D and aggression. *Personality and Individual Differences*, 51, 381-386. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.05.003>
- Honovich, R. D., & Donnellan, M. B. (2012). Dimensions of Temperament in Preschoolers Predict Risk Taking and Externalizing Behaviors in Adolescents. *Social Psychological and Personality Science*, 3(1), 14-22. <https://doi.org/10.1177/1948550611407344>



- Houwing, D. J., Buwalda, B., van der Zee, E. A., de Boer, S. F., & Olivier, J. (2017). The Serotonin Transporter and Early Life Stress: Translational Perspectives. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, *11*, 117. <https://doi.org/10.3389/fncel.2017.00117>
- Huesmann, L. (1998). The role of information processing and cognitive schema in the acquisition and maintenance of habitual aggressive behavior. In R. G. Geen, & E. Donnerstein (Eds.), *Human aggression: Theories, research and implications for social policy* (pp. 73-109). Academic Press.
- Huhtaniemi, I., & Pelliniemi, L. J. (1992). Fetal Leydig cells: Cellular origin, morphology, life span, and special functional features. *Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine*, *201*(2), 125-140. <https://doi.org/10.3181/00379727-201-43493>
- Humphreys, K. L., Zeanah, C. H., Nelson, C. A., 3rd, Fox, N. A., & Drury, S. S. (2015). Serotonin Transporter Genotype (5HTTLPR) Moderates the Longitudinal Impact of Atypical Attachment on Externalizing Behavior. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, *36*(6), 409-416. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000171>
- Hunsley, J., & Mash, E. J. (2007). Evidence-based assessment. *Annual Review of Clinical Psychology*, *3*, 29-51. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091419>
- Hygen, B. W., Belsky, J., Stenseng, F., Lydersen, S., Guzey, I. C., & Wichstrøm, L. (2015). Child exposure to serious life events, COMT, and aggression: Testing differential susceptibility theory. *Developmental Psychology*, *51*(8), 1098-1104. <https://doi.org/10.1037/dev0000020>
- Hygen, B. W., Guzey, I. C., Belsky, J., Berg-Nielsen, T. S., & Wichstrøm, L. (2014). Catechol-O-methyltransferase Val158Met genotype moderates the effect of disorganized attachment on social development in young children. *Development and Psychopathology*, *26*(4 Pt 1), 947-961. <https://doi.org/10.1017/S0954579414000492>
- Ibáñez, L., DiMartino-Nardi, J., Potau, N., & Saenger, P. (2000). Premature adrenarche. Normal variant or forerunner of adult disease? *Endocrine Reviews*, *21*(6), 671-696. <https://doi.org/10.1210/edrv.21.6.0416>
- Inoff-Germain, G., Arnold, G., Nottelman, E. D., Susman, E. J., Cutler, G. B., & Chrousos, G. P. (1988). Relations between hormone levels and observational measures of aggressive behavior of young adolescents in family interactions. *Developmental Psychology*, *24*(1), 129-139. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.24.1.129>
- Jackson, Y., & Warren, J. S. (2000). Appraisal, social support, and life events: Predicting outcome behavior in school-age children. *Child Development*, *71*(5), 1441-1457. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00238>
- Janson, H., & Mathiesen, K. S. (2008). Temperament profiles from infancy to middle childhood: Development and associations with behavior problems. *Developmental Psychology*, *44*(5), 1314-1328. <https://doi.org/10.1037/a0012713>
- Jayme, M. (2020). *El estudio científico de la personalidad: concepto y definiciones de personalidad*. Fundació Universitat Oberta de Catalunya (FUOC).
- Jewell, J. D., Krohn, E. J., Scott, V. G., Carlton, M., & Meinz, E. (2008). The differential impact of mothers' and fathers' discipline on preschool children's home and classroom behavior. *North American Journal of Psychology*, *10*(1), 173-188.

- Jia, S., Wang, L., & Shi, Y. (2014). Relationship between parenting and proactive versus reactive aggression among Chinese preschool children. *Archives of Psychiatric Nursing, 28*(2), 152-157. <https://doi.org/10.1016/j.apnu.2013.12.001>
- Johnson, E. O., Kamilaris, T. C., Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1992). Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 16*(2), 115-130. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(05\)80175-7](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(05)80175-7).
- Johnson, M. M., Caron, K. M., Mikolajewski, A. J., Shirtcliff, E. A., Eckel, L. A., & Taylor, J. (2014). Psychopathic traits, empathy, and aggression are differentially related to cortisol awakening response. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 36*(3), 380-388. <https://doi.org/10.1007/s10862-014-9412-7>.
- Jolicoeur-Martineau, A., Belsky, J., Szekely, E., Widaman, K. F., Pluess, M., Greenwood, C., & Wazana, A. (2020). Distinguishing differential susceptibility, diathesis-stress, and vantage sensitivity: Beyond the single gene and environment model. *Development and Psychopathology, 32*(1), 73-83. <https://doi.org/10.1017/S0954579418001438>
- Jones, G., Zammit, S., Norton, N., Hamshere, M. L., Jones, S. J., Milham, C., Sanders, R. D., McCarthy, G. M., Jones, L. A., Cardno, A. G., Gray, M., Murphy, K. C., & Owen, M. J. (2001). Aggressive behaviour in patients with schizophrenia is associated with catechol-O-methyltransferase genotype. *The British Journal of Psychiatry: the journal of mental science, 179*, 351-355. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.179.4.351>
- Jouriles, E. N., McDonald, R., & Kouros, C. D. (2016). Interparental conflict and child adjustment. In: Cicchetti, D, editor. *Developmental Psychopathology: Vol. 4: Risk, resilience, and intervention (pp 608-659)*. Wiley.
- Joussemet, M., Vitaro, F., Barker, E. D., Côté, S., Nagin, D. S., Zoccolillo, M., & Tremblay, R. E. (2008). Controlling parenting and physical aggression during elementary school. *Child Development, 79*(2), 411-425. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2007.01133.x>
- Julien, G., Gaudreau, H., Melançon, A., Mena, D., Gagnon-Trudeau, C., Bouvette-Turcot, A., & Meaney, M. (2017). Intergenerational risk transmission and toxic stress: Impact on child development in a community social pediatrics context. *Paediatrics & Child Health, 22*, 32-33. <https://doi.org/10.1093/pch/pxx086.083>
- Kagan, J. (1974). Development and methodological considerations in the study of aggression. In J. deWit & W.W. Hartup (Eds.), *Determinants and Origins of Aggressive Behavior* (pp. 107-114). Mouton.
- Kagan, J., Reznick, J. S., & Snidman, N. (1987). The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Development, 58*(6), 1459-1473. <https://doi.org/10.2307/1130685>
- Katz, F. H., & Shannon, I. L. (1969). Parotid fluid cortisol and cortisone. *The Journal of Clinical Investigation, 48*(5), 848-855. <https://doi.org/10.1172/JCI106042>
- Kauten, R., & Barry, C. T. (2020). Externalizing Behavior. In: Zeigler-Hill, V., Shackelford, T.K. (eds) *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*. Springer, Cham. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-24612-3\\_894](https://doi.org/10.1007/978-3-319-24612-3_894)

- Kawabata, Y., Tseng, W. L. & Crick, N. (2014). Adaptative, Maladaptive, Mediatonal, and Bidirectional Processes of Relational and Physical Aggression, Relational and Physical Victimization, and Peer Liking. *Aggressive Behavior*, 40(3), 273-287. <https://doi.org/10.1002/ab.21517>
- Keenan, K., & Shaw, D. (1997). Developmental and social influences on young girls' early problem behavior. *Psychological Bulletin*, 121(1), 95-113. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.95>
- Kemper, C. J., & Schwerdtfeger, A. (2009). Comparing Indirect Methods of Digit Ratio (2D:4D) Measurement. *American Journal of Human Biology*, 21(2), 188-191. <https://doi.org/10.1002/ajhb.20843>
- Kiff, C. J., Lengua, L. J. & Zalewski, M. (2011). Nature and Nurturing: Parenting in the Context of Child Temperament. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(3), 251-301. <https://doi.org/10.1007/s10567-011-0093-4>
- Kilford, E. J., Dumontheil, I., Wood, N. W., & Blakemore, S. J. (2015). Influence of COMT genotype and affective distractors on the processing of self-generated thought. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(6), 777-782. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu118>
- Kim, K. J., Conger, R. D., Elder, G. H., Jr, & Lorenz, F. O. (2003). Reciprocal influences between stressful life events and adolescent internalizing and externalizing problems. *Child Development*, 74(1), 127-143. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00525>
- King, A. P., Muzik, M., Hamilton, L., Taylor, A. B., Rosenblum, K. L., & Liberzon, I. (2016). Dopamine receptor gene DRD4 7-repeat allele X maternal sensitivity interaction on child externalizing behavior problems: independent replication of effects at 18 months. *PLOS ONE*, 11(8), e0160473. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160473>
- Klein Velderman, M., Bakermans-Kranenburg, M. J., Juffer, F., & Van IJzendoorn, M. H. (2006). Effects of attachment-based interventions on maternal sensitivity and infant attachment: Differential susceptibility of highly reactive infants. *Journal of Family Psychology*, 20, 266-274. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.20.2.266>
- Kochanska, G. & Aksan, N. (1995). Mother-child mutually positive affect, the quality of child compliance to requests and prohibitions, and maternal control as correlates of early internalization. *Child Development*, 66, 236-254. <https://doi.org/10.2307/1131203>
- Kochanska, G., & Kim, S. (2013). Difficult temperament moderates links between maternal responsiveness and children's compliance and behavior problems in low-income families. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(3), 323-332. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12002>
- Kochanska, G., Barry, R. A., Jimenez, N. B., Hollatz, A. L., & Woodard, J. (2009). Guilt and effortful control: Two mechanisms that prevent disruptive developmental trajectories. *Journal of Personality and Social Psychology*, 97(2), 322-333. <https://doi.org/10.1037/a0015471>
- Kochanska, G., Kim, S., Barry, R. A., & Philibert, R. A. (2011). Children's genotypes interact with maternal responsive care in predicting children's competence: diathesis-stress or differential susceptibility? *Development and Psychopathology*, 23(2), 605-616. <https://doi.org/10.1017/S0954579411000071>

- Kokko, K., & Pulkkinen, L. (2000). Aggression in childhood and long-term unemployment in adulthood: a cycle of maladaptation and some protective factors. *Developmental Psychology, 36*(4), 463-472. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.36.4.463>
- Kong, L., Tang, M., Zhang, T., Wang, D., Hu, K., Lu, W., Wei, C., Liang, G., & Pu, Y. (2014). Nickel nanoparticles exposure and reproductive toxicity in healthy adult rats. *International Journal of Molecular Sciences, 15*(11), 21253-21269. <https://doi.org/10.3390/ijms151121253>
- Krahé, B. (2020). Risk Factors for the Development of Aggressive Behavior from Middle Childhood to Adolescence: The Interaction of Person and Environment. *Current Directions in Psychological Science, 29*, 333-339. <https://doi.org/10.1177/0963721420917721>
- Krueger, R. F., Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2000). Epidemiological personology: the unifying role of personality in population-based research on problem behaviors. *Journal of Personality, 68*(6), 967-998. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.00123>
- Kudielka, B. M., & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: a review. *Biological Psychology, 69*(1), 113-132. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2004.11.009>
- Kuperman, S., Kramer, J., & Loney, J. (1988). Enzyme activity and behavior in hyperactive children grown up. *Biological Psychiatry, 24*, 375-383. [http://dx.doi.org/10.1016/0006-3223\(88\)90173-4](http://dx.doi.org/10.1016/0006-3223(88)90173-4)
- Kuppens, S., Laurent, L., Heyvaert, M., & Onghena, P. (2013). Associations between parental psychological control and relational aggression in children and adolescents: a multilevel and sequential meta-analysis. *Developmental Psychology, 49*(9), 1697-1712. <https://doi.org/10.1037/a0030740>
- Kuterovac-Jagodic, G., & Kerestes, G. (1997). Perception of parental acceptance-rejection and some personality variables in young adults. *Drustvena Istrazivanja, 4-5*(30-31), 477-491.
- Kutyavin, I. V., Afonina, I. A., Mills, A., Gorn, V. V., Lukhtanov, E. A., Belousov, E. S., Singer, M. J., Walburger, D. K., Lokhov, S. G., Gall, A. A., Dempcy, R., Reed, M. W., Meyer, R. B., & Hedgpeth, J. (2000). 3'-minor groove binder-DNA probes increase sequence specificity at PCR extension temperatures. *Nucleic acids Research, 28*(2), 655-661. <https://doi.org/10.1093/nar/28.2.655>
- Labcompare. (25 de octubre de 2022). Spectrophotometers. Labcompare. <https://www.labcompare.com/Spectroscopy/105-Spectrophotometers/>
- Lachman, H. M., Nolan, K. A., Mohr, P., Saito, T., & Volavka, J. (1998). Association between catechol O-methyltransferase genotype and violence in schizophrenia and schizoaffective disorder. *The American Journal of Psychiatry, 155*(6), 835-837. <https://doi.org/10.1176/ajp.155.6.835>
- Lachman, H. M., Papolos, D. F., Saito, T., Yu, Y. M., Szumlanski, C. L., & Weinshilboum, R. M. (1996). Human catechol-O-methyltransferase pharmacogenetics: description of a functional polymorphism and its potential application to neuropsychiatric disorders. *Pharmacogenetics, 6*(3), 243-250. <https://doi.org/10.1097/00008571-199606000-00007>
- Lagerspetz, K. M., Björkqvist, K., & Peltonen, T. (1988). Is indirect aggression typical of females: Gender differences in aggressiveness in 11- to 12-year-old children. *Aggressive Behavior,*

- 14, 403-414. [https://doi.org/10.1002/1098-2337\(1988\)14:6<403::AID-AB2480140602>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/1098-2337(1988)14:6<403::AID-AB2480140602>3.0.CO;2-D)
- Lahey, B. B., Miller, T. L., Gordon, R. A., & Riley, A. W. (1999). Developmental epidemiology of the disruptive behavior disorders. In H. C. Quay & A. E. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 21-48). Plenum.
- Lamborn, S. D., Mounts, N. S., Steinberg, L., & Dornbusch, S. M. (1991). Patterns of competence and adjustment among adolescents from authoritative, authoritarian, indulgent, and neglectful families. *Child Development*, 62, 1049-1065. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1991.tb01588.x>
- Lansford, J. E., Skinner, A. T., Sorbring, E., Giunta, L. D., Deater-Deckard, K., Dodge, K. A., Malone, P. S., Oburu, P., Pastorelli, C., Tapanya, S., Tirado, L. M. U., Zelli, A., Al-Hassan, S. M., Alampay, L. P., Bacchini, D., Bombi, A. S., Bornstein, M. H., & Chang, L. (2012). Boys' and girls' relational and physical aggression in nine countries. *Aggressive Behavior*, 38(4), 298-308. <https://doi.org/10.1002/ab.21433>
- Lazary, J., Lazary, A., Gonda, X., Benko, A., Molnar, E., Juhasz, G., & Bagdy, G. (2008). New evidence for the association of the serotonin transporter gene (SLC6A4) haplotypes, threatening life events, and depressive phenotype. *Biological Psychiatry*, 64(6), 498-504. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.030>
- Lee, J. (2014). Temperament, parenting, and South Korean early adolescents' physical aggression: A five-Wave longitudinal analysis. *Health Education Journal*, 73(3), 313-323. <https://doi.org/10.1177/0017896912471052>
- Lengua, L. J., & Kovacs, E. A. (2005). Bidirectional associations between temperament and parenting and the prediction of adjustment problems in middle childhood. *Applied Developmental Psychology*, 26, 21-38. <https://doi.org/10.1016/j.appdev.2004.10.001>
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., Benjamin, J., Müller, C. R., Hamer, D. H., & Murphy, D. L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*, 274(5292), 1527-1531. <https://doi.org/10.1126/science.274.5292.1527>
- Leve, L. D., Kim, H. K., & Pears, K. C. (2005). Childhood temperament and family environment as predictors of internalizing and externalizing trajectories from ages 5 to 17. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(5), 505-520. <https://doi.org/10.1007/s10802-005-6734-7>
- Lewis, J. G., Bagley, C. J., Elder, P. A., Bachmann, A. W., & Torpy, D. J. (2005). Plasma free cortisol fraction reflects levels of functioning corticosteroid-binding globulin. *Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry*, 359(1-2), 189-194. <https://doi.org/10.1016/j.cccn.2005.03.044>
- Lewis, M., Feiring, C., McGuffog, C., & Jaskir, J. (1984). Predicting psychopathology in six-year-olds from early social relations. *Child Development*, 55(1), 123-136. <https://doi.org/10.2307/1129839>
- Li, J. B., Delvecchio, E., Miconi, D., Salcuni, S., & Di Riso, D. (2014). Parental attachment among Chinese, Italian, and Costa Rican adolescents: A cross-cultural study. *Personality and Individual Differences*, 71, 118-123. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2014.07.036>

- Li, J. B., Liberska, H., Salcuni, S. & Delvecchio, E. (2019). Aggressive Perpetration and Victimization Among Polish Male and Female Adolescents: The Role of Attachment to Parents and Self-Control. *Crime & Delinquency*, 65(3), 401-421. <https://doi.org/10.1177/0011128718787472>
- Li, Y., Putallaz, M., & Su, Y. (2011). Interparental conflict styles and parenting behaviors: Associations with overt and relational aggression among Chinese children. *Merrill-Palmer Quarterly*, 57(4), 402-428. <https://doi.org/10.1353/mpq.2011.0017>
- Lichter, J. B., Barr, C. L., Kennedy, J. L., Van Tol, H. H., Kidd, K. K., & Livak, K. J. (1993). A hypervariable segment in the human dopamine receptor D4 (DRD4) gene. *Human Molecular Genetics*, 2(6), 767-773. <https://doi.org/10.1093/hmg/2.6.767>
- Little, T. D, Jones, S. M., Henrich, C. C., & Hawley, P. H. (2003). Disentangling the “whys” from the “whats” of aggressive behavior. *International Journal of Behavioral Development*, 27, 122-133. <https://doi.org/10.1080/0165025024400128>
- Liu, Y. L. (2008). An examination of three models of the relationships between parental attachments and adolescents' social functioning and depressive symptoms. *Journal of Youth and Adolescence*, 37, 941-952. <http://dx.doi.org/10.1007/s10964-006-9147-1>
- Llorca, A., Richaud, M. C., & Malonda, E. (2017). Parenting Styles, Prosocial, and Aggressive behavior: The Role of Emotions in Offender and Non-offender Adolescents. *Frontiers in Psychology*, 8, 1246. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01246>
- Lochman, J., Boxmeyer, C., Powell, N., Barry, T., & Pardini, D. (2010). Anger control training for aggressive youths. In J. Weisz & A. Kazdin (Eds.). *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents* (2nd ed.) (pp. 227-242). Guilford Press.
- Loeber, R., & Schmalting, K. B. (1985). Empirical evidence for overt and covert antisocial conduct problems: A meta-analysis. *Journal of Abnormal and Child Psychology*, 13(2), 337-352. <https://doi.org/10.1007/BF00910652>
- Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1998). Development of juvenile aggression and violence. Some common misconceptions and controversies. *American Psychologist*, 53(2), 242-259. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.53.2.242>
- López-Durán, N. L., Olson, S. L., Hajal, N. J., Felt, B. T., & Vazquez, D. M. (2009). Hypothalamic Pituitary Adrenal Axis Functioning in Reactive and Proactive Aggression in Children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(2), 169-182. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9263-3>
- Lorber, M. F., & Egeland, B. (2011). Parenting and infant difficulty: Testing a mutual exacerbation hypothesis to predict early onset conduct. *Child Development*, 82, 2006-2020. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2011.01652.x>
- Lotta, T., Vidgren, J., Tilgmann, C., Ulmanen, I., Melen, K., Julkunen, I., & Taskinen, J. (1995). Kinetics of human soluble and membrane-bound catechol O-methyltransferase: a revised mechanism and description of the thermolabile variant of the enzyme. *Biochemistry*, 34, 4202-4210. <http://dx.doi.org/10.1021/bi00013a008>
- Lubahn, D. B., Joseph, D. R., Sullivan, P. M., Willard, H. F., French, F. S., & Wilson, E. M. (1988). Cloning of human androgen receptor complementary DNA and localization to the X chromosome. *Science*, 240(4850), 327-330. <https://doi.org/10.1126/science.3353727>

- Lyons-Ruth, K. (1996). Attachment Relationships Among Children With Aggressive Behavior Problems: The Role of Disorganized Early Attachment Patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*(1), 64-73. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.64.1.64>
- Lyons-Ruth, K., Alpern, L. & Repacholi, B. (1993). Disorganized infant attachment classification and maternal psychosocial problems as predictors of hostile-aggressive behavior in the preschool classroom. *Child Development, 64*(2), 572-585. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1993.tb02929.x>
- Lytton, H., & Romney, D. M. (1991). Parents' differential socialization of boys and girls: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 109*(2), 267-296. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.109.2.267>
- Maccoby, E. E. (2002). Gender and group processes: A developmental perspective. *Current Directions in Psychological Science, 11*, 54-58. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00167>
- Maccoby, E. E., & Martin, J. A. (1983). Socialization in the Context of the Family: Parent-Child Interaction. In P. H. Mussen, & E. M. Hetherington (Eds.), *Handbook of Child Psychology: Vol. 4. Socialization, Personality, and Social Development* (pp. 1-101). Wiley.
- MacDonald, K. B. (2008). Effortful control, explicit processing, and the regulation of human evolved predispositions. *Psychological Review, 115*, 1012-1031. <http://dx.doi.org/10.1037/a0013327>
- Mackler, J. S., Kelleher, R. T., Shanahan, L., Calkins, S. D., Keane, S. P., & O'Brien, M. (2015). Parenting stress, parental reactions, and externalizing behavior from ages 4 to 10. *Journal of Marriage and Family, 77*(2), 388-406. <https://doi.org/10.1111/jomf.12163>
- Main, M. (1990). Cross-cultural studies of attachment organization: Recent studies, changing methodologies, and the concept of conditional strategies. *Human Development, 33*(1), 48-61. <https://doi.org/10.1159/000276502>
- Malas, M. A., Dogan, S., Evcil, E. H., & Desdicioglu, K. (2006). Fetal development of the hand, digits and digit ratio (2D:4D). *Early Human Development, 82*(7), 469-475. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2005.12.002>
- Malti, T., & Rubin, K. H. (2018). Aggression in childhood and adolescence: Definition, history, and theory. In T. Malti & K. H. Rubin (Eds.), *Handbook of Child and Adolescent Aggression* (pp. 3-19). Guilford.
- Manly, J. T., Oshri, A., Lynch, M., Herzog, M., & Wortel, S. (2013). Child neglect and the development of externalizing behavior problems associations with maternal drug dependence and neighborhood crime. *Child Maltreatment, 18*(1), 17-29. <https://doi.org/10.1177/1077559512464119>
- Manning, J. T., Churchill, A. J., & Peters, M. (2007). The effects of sex, ethnicity, and sexual orientation on self-measured digit ratio (2D:4D). *Archives of Sexual Behavior, 36*(2), 223-233. <https://doi.org/10.1007/s10508-007-9171-6>
- Manning, J. T., Scutt, D., Wilson, J., & Lewis-Jones, D. I. (1998). The ratio of 2nd to 4th digit length: a predictor of sperm numbers and concentrations of testosterone, luteinizing hormone and oestrogen. *Human Reproduction (Oxford, England), 13*(11), 3000-3004. <https://doi.org/10.1093/humrep/13.11.3000>

- Mansager, E., & Volk, R. (2004). Parent's prism. Three dimensions of effective parenting. *Journal of Individual Psychology, 60*(3), 277-293.
- Manuck, S. B. (2011). *Delay discounting covaries with childhood socioeconomic status as a function of genetic variation in the dopamine D4 receptor (DRD4)*. Society for Research in Child Development. Montreal, Quebec, Canada
- Marazziti, D. (2017). Understanding the role of serotonin in psychiatric diseases. *F1000 Research, 6*, 180. <https://doi.org/10.12688/f1000research.10094.1>.
- Marcone, R., Affuso, G., & Borrone, A. (2020). Parenting styles and children's internalizing-externalizing behavior: The mediating role of behavioral regulation. *Current Psychology, 39*, 13-24. <https://doi.org/10.1007/s12144-017-9757-7>
- Marcone, R., Borrone, A., & Caputo, A. (2018). Peer Interaction and social competence in childhood and early adolescence: the affects of parental behaviour. *Journal of Family Studies, 27*(2), 178-195. <https://doi.org/10.1080/13229400.2018.1526702>
- Marcus, R. F. & Kramer, C. (2001). Reactive and Proactive Aggression: Attachment and Social Competence Predictors. *The Journal of Genetic Psychology, 162*(3), 260-275. <https://doi.org/10.1080/00221320109597483>
- Martínez-Sanchís, S., Salvador, A., Moya-Albiol, L., González-Bono, E., & Simón, V. M. (1998). Effects of chronic treatment with testosterone propionate on aggression and hormonal levels in intact male mice. *Psychoneuroendocrinology, 23*(3), 275-293. [https://doi.org/10.1016/s0306-4530\(98\)00005-5](https://doi.org/10.1016/s0306-4530(98)00005-5)
- Maruska, K. P., & Fernald, R. D. (2011). Social regulation of gene expression in the hypothalamic-pituitary-gonadal axis. *Physiology, 26*(6), 412-423. <https://doi.org/10.1152/physiol.00032.2011>
- Mazur, A., & Booth, A. (2014). Testosterone is related to deviance in male army veterans, but relationships are not moderated by cortisol. *Biological Psychology, 96*, 72-76. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.11.015>
- McBurnett, K., Kumar, A. M., Kumar, M., Perez, D., Lahey, B. B., & Shaw, J. A. (2000). Aggression, anxiety, and salivary cortisol in child psychiatry inpatients. *Biological Psychiatry, 47*(8), 150-151. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00765-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00765-4)
- McCord, J., Widom, C. S., & Crowell, N. E. (2001). *Juvenile Crime, Juvenile Justice*. Washington, DC: National Academy Press
- McElwain, N. L., Booth-LaForce, C., Lansford, J. E., Wu, X., & Justin Dyer, W. (2008). A process model of attachment–friend linkages: Hostile attribution biases, language ability, and mother–child affective mutuality as intervening mechanisms. *Child Development, 79*, 1891-1906. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2008.01232.x>
- McIntyre, M. H., Ellison, P. T., Lieberman, D. E., Demerath, E., & Towne, B. (2005). The development of sex differences in digital formula from infancy in the Fels Longitudinal Study. *Proceedings Biological sciences, 272*(1571), 1473-1479. <https://doi.org/10.1098/rspb.2005.3100>.



- McKee, L., Colletti, C., Rakow, A., Jones, D. J., & Forehand, R. (2008). Parenting and child externalizing behaviors: Are the associations specific or diffuse? *Aggression and Violent Behavior, 13*(3), 201-215. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2008.03.005>
- McLaughlin, K. A., Sheridan, M. A., & Lambert, H. K. (2014). Childhood adversity and neural development: Deprivation and threat as distinct dimensions of early experience. *Neuroscience & Biobehavioral Review, 47*, 578-591. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.10.012>
- McNamara, K. A., Selig, J. P., & Hawley, P. H. (2010). A typological approach to the study of parenting: Associations between maternal parenting patterns and child behaviour and social reception. *Early Child Development and Care, 180*(9), 1185-1202. <http://dx.doi.org/10.1080/03004430902907574>
- Meehan, K. B., De Panfilis, C., Cain, N. M., & Clarkin, J. F. (2013). Effortful control and externalizing problems in young adults. *Personality and Individual Differences, 55*, 553-558. <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2013.04.019>
- Mehlman, P. T., Higley, J. D., Fernald, B. J., Sallee, F. R., Suomi, S. J., & Linnoila, M. (1997). CSF 5-HIAA, testosterone, and sociosexual behaviors in free-ranging male rhesus macaques in the mating season. *Psychiatry Research, 72*(2), 89-102.
- Mehta, D. K., Shakya, R., Mansur, D. I., Haque, M. K., Timalisina, B., Yadav, P. K., & Sinha, B. (2014). Study of aggressive behavior of an individual from ratio of index and ring finger's length. *International Journal of Biomedical Research, 5*, 704-708.
- Mehta, P. H., & Josephs, R. A. (2010). Testosterone and cortisol jointly regulate dominance: evidence for a dual-hormone hypothesis. *Hormones and Behavior, 58*, 898-906. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2010.08.020>
- Mehta, P. H., Mor, S., Yap, A. J., & Prasad, S. (2015). Dual-hormone changes are related to bargaining performance. *Psychological Science, 26*(6), 866-876. <https://doi.org/10.1177/0956797615572905>
- Meloy, J. R. (1988). *The psychopathic mind: Origins, dynamics, and treatment*. Jason Aronson.
- Merck. (25 de octubre de 2022). Peroxidase from horseradish. Sigma Aldrich. <https://www.sigmaaldrich.com/ES/es/product/sigma/p8375>
- Mervielde, I., De Clercq, B., De Fruyt, F., & Van Leeuwen, K. (2005). Temperament, personality, and developmental psychopathology as childhood antecedents of personality disorders. *Journal of Personality Disorders, 19*(2), 171-201. <https://doi.org/10.1521/pedi.19.2.171.62627>
- Mesman, J., Stoel, R., Bakermans-Kranenburg, M. J., van IJzendoorn, M. H., Juffer, F., Koot, H. M., & Alink, L. R. A. (2009). Predicting growth curves of early childhood externalizing problems: Differential susceptibility of children with difficult temperament. *Journal of Abnormal Child Psychology, 37*, 625-636. <https://doi.org/10.1007/s10802-009-9298-0>
- Mesquita, A. R., Belsky, J., Li, Z., Baptista, J., Carvalho-Correia, E., Maciel, P., & Soares, I. (2015). Institutionalization and indiscriminate social behavior: Differential-susceptibility versus diathesis-stress models for the 5-HTTLPR and BDNF genotypes. *Physiology & behavior, 152*(Pt A), 85-91. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.09.015>

- Meyrose, A. K., Klasen, F., Otto, C., Gniewosz, G., Lampert, T., & Ravens-Sieberer, U. (2018). Benefits of maternal education for mental health trajectories across childhood and adolescence. *Social science & medicine (1982)*, *202*, 170-178. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2018.02.026>
- Miczek, K. A., Fish, E. W., DeBold, J. F., & de Almeida, R. M. M. (2002). Social and neural determinants of aggressive behavior: Pharmacotherapeutic targets at serotonin, dopamine and  $\gamma$ -aminobutyric acid systems. *Psychopharmacology*, *163*, 434-458. <http://dx.doi.org/10.1007/s00213-002-1139-6>
- Miles, D. R., & Carey, G. (1997). Genetic and environmental architecture of human aggression. *Journal of Personality and Social Psychology*, *72*(1), 207-217. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.72.1.207>
- Mize, J., & Pettit, G. S. (1997). Mothers' social coaching, mother-child relationship style, and children's peer competence: Is the medium the message? *Child Development*, *68*(2), 312-323. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1997.tb01942.x>
- Moilanen, K., Rasmussen, K., & Padilla-Walker, L.M. (2014). Bidirectional associations between self-regulation and parenting styles in early adolescence. *Journal of Research on Adolescence*, *25*, 246-262.
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, *110*(3), 406-425. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.110.3.406>
- Montoya, E. R., Terburg, D., Bos, P. A., & Van Honk, J. (2012). Testosterone, cortisol and serotonin as key regulators of social aggression: a review and theoretical perspective. *Motivation and Emotion*, *36*, 65-73. <https://doi.org/10.1007/s11031-11-9264-3>
- Monuteaux, M. C., Biederman, J., Doyle, A. E., Mick, E., & Faraone, S. V. (2009). Genetic risk for conduct disorder symptom subtypes in an ADHD sample: Specificity to aggressive symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *48*(7), 757-764. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181a5661b>
- Moore, S. E., Norman, R. E., Sly, P. D., Whitehouse, A. J. O., Zubrick, S. R., & Scott, J. (2014). Adolescent peer aggression and its association with mental health and substance use in an Australian cohort. *Journal of Adolescence*, *37*(1), 11-21. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2013.10.006>
- Moore, S. E., Scott, J. G., Thomas, H. J., Sly, P. D., Whitehouse, A. J., Zubrick, S. R., & Norman, R. E. (2015). Impact of adolescent peer aggression on later educational and employment outcomes in an Australian cohort. *Journal of adolescence*, *43*, 39-49. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2015.05.007>
- Morgan, J., Robinson, D., & Aldridge, J. (2002). Parenting stress and externalizing child behaviour. *Child and Family Social Work*, *7*(3), 219-225. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2206.2002.00242.x>
- Motelica-Heino, I., Edwards, D. A., & Roffi, J. (1993). Intermale aggression in mice: Does hour of castration after birth influence adult behavior? *Physiology & Behavior*, *53*(5), 1017-1019. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(93\)90284-m](https://doi.org/10.1016/0031-9384(93)90284-m)

- Mowder, B. A. (2005). Parent development theory: Understanding parents, parenting perceptions, and parenting behaviors. *Journal of Early Childhood and Infant Psychology, 1*, 46-64.
- Murphy, D. L., Fox, M. A., Timpano, K. R., Moya, P. R., Ren-Patterson, R., Andrews, A. M., Holmes, A., Lesch, K. P., & Wendland, J. R. (2008). How the serotonin story is being rewritten by new gene-based discoveries principally related to SLC6A4, the serotonin transporter gene, which functions to influence all cellular serotonin systems. *Neuropharmacology, 55*, 932-960. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2008.08.034>
- Murray-Close, D., & Ostrov, J. M. (2009). A longitudinal study of forms and functions of aggressive behavior in early childhood. *Child Development, 80*(3), 828-842. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01300.x>
- Nagin, D., & Tremblay, R. E. (1999). Trajectories of boys' physical aggression, opposition, and hyperactivity on the path to physically violent and non violent juvenile delinquency. *Child Development, 70*(5), 1181-1196. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00086>
- National Center for Biotechnology Information (2022). PubChem Compound Summary for CID 5995, Testosterone propionate. National Institutes of Health. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Testosterone-propionate>.
- National Human Genome Research Institute (NIH). *Electroforesis*. National Human Genome Research Institute. <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Electroforesis>
- National Human Genome Research Institute. (24 de agosto de 2022). Knockout (modificación por eliminación o inactivación). National Institutes of Health. <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Knockout>
- Nederhof, E., & Schmidt, M. V. (2012). Mismatch or cumulative stress: Toward an integrated hypothesis of programming effects. *Physiology & Behavior, 106*, 691-700. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.12.008>
- Nelson, D. A., & Crick, N. R. (2002). Parental psychological control: Implications for childhood physical and relational aggression. In B. K. Barber (Ed.), *Intrusive parenting: How psychological control affects children and adolescents* (pp. 168-189). American Psychological Association.
- Nikitopoulos, J., Zohsel, K., Blomeyer, D., Buchmann, A. F., Schmid, B., Jennen Steinmetz, C., Becker, K., Schmidt, M. H., Esser, G., Brandeis, D., Banaschewski, T., & Laucht, M. (2014). Are infants differentially sensitive to parenting? Early maternal care, DRD4 genotype and externalizing behaviour during adolescence. *Journal of Psychiatric Research, 59*, 53-59. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.08.012>
- Nishikawa, S., Hägglöf, B., & Sundbom, E. (2010a). Contributions of attachment and self-concept on internalizing and externalizing problems among Japanese adolescents. *Journal of Child and Family Studies, 19*(3), 334-342.
- Nishikawa, S., Sundbom, E., & Hägglöf, B. (2010b). Influence of perceived parental rearing on adolescent self-concept and internalizing and externalizing problems in Japan. *Journal of Child and Family Studies, 19*(1), 57-66.
- Nobile, M., Giorda, R., Marino, C., Carlet, O., Pastore, V., Vanzin, L., Bellina, M., Molteni, M., & Battaglia, M. (2007). Socioeconomic status mediates the genetic contribution of the

## References

---

- dopamine receptor D4 and serotonin transporter linked promoter region repeat polymorphisms to externalization in preadolescence. *Development and psychopathology*, 19(4), 1147-1160. <https://doi.org/10.1017/S0954579407000594>
- Nobile, M., Rusconi, M., Bellina, M., Marino, C., Giorda, R., Carlet, O., Vanzin, L., Molteni, M., & Battaglia, M. (2010). COMT Val158Met polymorphism and socioeconomic status interact to predict attention deficit/hyperactivity problems in children aged 10-14. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(7), 549-557. <https://doi.org/10.1007/s00787-009-0080-1>
- Nofech-Mozes, J., Pereira, J., González, A., & Atkinson, L. (2019). Cortisol secretion moderates the association between mother-infant attachment at 17 months and child behavior at 5 years. *Developmental Psychobiology*, 61, 239-253. <https://doi.org/10.1002/dev.21799>
- Nunes, S. A. N., Faraco, A. M. X., Vieira, M. L., & Rubin, K. H. (2013). Externalizing and Internalizing Problems: Contributions of Attachment and Parental Practices. *Psicologia: Reflexao e Critica*, 26(3), 617-625. <https://doi.org/10.1590/S0102-79722013000300022>
- Nunnally, J. C. (1978). *Psychometric theory*. McGraw-Hill.
- O'Connor, E. E., Collins, B. A., & Supplee, L. (2012). Behavior problems in late childhood: the roles of early maternal attachment and teacher-child relationship trajectories. *Attachment & Human Development*, 14(3), 265-288. <https://doi.org/10.1080/14616734.2012.672280>
- O'Keane, V., Moloney, E., O'Neill, H., O'Connor, A., Smith, C., & Dinan, T. G. (1992). Blunted prolactin responses to d-fenfluramine in sociopathy. Evidence for subsensitivity of central serotonergic function. *British Journal of Psychiatry*, 160, 643-646. <https://doi.org/10.1192/bjp.160.5.643>
- Obradovic, J., & Boyce, W. T. (2009). Individual differences in behavioral, physiological, and genetic sensitivities to contexts: Implications for development and adaptation. *Developmental Neuroscience*, 31, 300-308. <https://doi.org/10.1159/000216541>
- Obradovic, J., Bush, N. R., Stamperdahl, J., Adler, N. E., & Boyce, W. T. (2010). Biological sensitivity to context: the interactive effects of stress reactivity and family adversity on socioemotional behavior and school readiness. *Child Development*, 81, 270-289. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01394.x>
- Obradovic, J., Portilla, X. A., & Ballard, P. J. (2016). Biological sensitivity to family income: differential effects on early executive functioning. *Child Development*, 87(2), 374-384. <https://doi.org/10.1111/cdev.12475>
- Ojanen, T., Findley, D., & Fuller, S. (2012). Physical and relational aggression in early adolescence: Associations with narcissism, temperament, and social goals. *Aggressive Behavior*, 38, 99-107. <https://doi.org/10.1002/ab.21413>
- Oldehinkel, A. J., Hartman, C. A., de Winter, A. F., Veenstra, R., & Ormel, J. (2004). Temperament profiles associated with internalizing and externalizing problems in preadolescence. *Development and Psychopathology*, 16(2), 421-440. <https://doi.org/10.1017/S0954579404044591>
- Olson, S. L., Sameroff, A. J., Kerr, D. C. R., Lopez, N. L., & Wellman, H. (2005). Developmental foundations of externalizing problems in young children: The role of effortful control.

*Development and Psychopathology*, 17(1), 25-45.  
<https://doi.org/10.1017/s0954579405050029>

- Olweus, D., Mattsson, A., Schalling, D., & Löw, H. (1988). Circulating testosterone levels and aggression in adolescent males: a causal analysis. *Psychosomatic Medicine*, 50(3), 261-272. <https://doi.org/10.1097/00006842-198805000-00004>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2002). *Informe mundial sobre violencia y la salud*. Génova, Italia: Organización Mundial de la Salud.
- Ortiz, M. J., Apodaca Urquijo, P., Etxebarria Bilbao, I., Fuentes Rebollo, M. J., & López Sánchez, F. (2008). Predictores familiares de la internalización moral en la infancia. *Psicothema*, 20(4), 712-717.
- Ortiz, M. J., Apodaca, P., Etxebarria, I., Fuentes, M. J. & López, F. (2007). Predictores de la educación moral en las familias actuales. *Infancia y Aprendizaje*, 30(2), 227-244.
- Ortiz, M. J., Apodaca, P., Etxebarria, I., Fuentes, M. J., & López, F. (2011). Papel de los padres y madres en la regulación moral de los niños y en la conducta prosocial y agresiva con los compañeros. *Infancia y Aprendizaje*, 34(3), 365-380.
- Orue, I., & Calvete, E. (2009). Adaptación y validación del cuestionario what do you think para evaluar el procesamiento de la información social en niños y niñas. *Estudios de Psicología*, 30(3), 317-329. <https://doi.org/10.1174/021093909789618503>
- Orue, I., & Calvete, E. (2010). Elaboración y validación de un cuestionario para medir la exposición a la violencia en infancia y adolescencia. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 10, 279-292.
- Ossowska, G., Klenk-Majewska, B., & Zebrowska-Lupina, I. (1996). Acute effect of dopamine agonists and some antidepressants in stress induced deficit of fighting behavior. *Polish Journal of Pharmacology*, 48(4), 403-408.
- Ostrov, J. M., & Crick, N. R. (2007). Forms and functions of aggression during early childhood: A short-term longitudinal study. *School Psychology Review*, 36(1), 22-43. <https://doi.org/10.1080/02796015.2007.12087950>
- Ostrov, J. M., & Keating, C. F. (2004). Gender differences in preschool aggression during free play and structured interactions: An observational study. *Social Development*, 13, 255-275. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9507.2004.000266.x>
- Overbeek, G. (2017). Parenting intervention effects on children's externalizing behavior: the moderating role of genotype and temperament. *Current Opinion in Psychology*, 15, 143-148. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.02.025>
- Pace, L. (2012). Chapter 18. The "New" Statistics: Resampling and Bootstrapping. In *Beginning R: An Introduction to Statistical Programming* (pp. 257-268). Apress.
- Padilla-Walker, L. M., Carlo, G., Christensen, K. J., Yorgason, J. B., & Padilla-Walker, L. M. (2012). Bidirectional Relations Between Authoritative Parenting and Adolescents' Prosocial Behaviors. *Journal of Research on Adolescence*, 22(3), 400-408. <https://doi.org/10.1111/j.1532-7795.2012.00807.x>

- Palmer, L., Farrar, A. R., & Ghahary, N. (2002). A bio-psychosocial approach to play therapy with maltreated children: The prescriptive elements in Erik Erikson's theory. In R R Massey & S. D. Massey (Eds.) & F. Kaslow (Series Ed.), *Comprehensive handbook of psychotherapy*, Vol. 3. Interpersonal, humanistic, existential (pp. 109-130). Wiley.
- Parker L. N. (1991). Adrenarche. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 20(1), 71-83.
- Pasco Fearon, R. M., & Belsky, J. (2011). Infant-mother attachment and the growth of externalizing problems across the primary-school years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 52(7), 782-791. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02350.x>
- Pascual-Sagastizabal, E., Azurmendi, A., Braza, F., Vergara, A. I., Cardas, J., & Sánchez-Martín, J. R. (2014). Parenting styles and hormone levels as predictors of physical and indirect aggression in boys and girls. *Aggressive Behavior*, 40, 465-473. <https://doi.org/10.1002/ab.21539>
- Pascual-Sagastizabal, E., del Puerto-Golzarri, N., & Azurmendi, A. (2021). Differential Susceptibility or Diathesis-Stress: Testing the Moderating Role of Temperament and Cortisol Levels between Fathers' Parenting and Children's Aggressive Behavior. *Brain Sciences*, 11, 1088. <https://doi.org/10.3390/brainsci11081088>
- Pavlov, K. A., Chistiakov, D. A., & Chekhonin, V. P. (2012). Genetic determinants of aggression and impulsivity in humans. *Journal of Applied Genetics*, 53(1), 61-82. <https://doi.org/10.1007/s13353-011-0069-6>
- Pellegrini, A. D. (2008). The roles of aggressive and affiliative behaviors in resource control: A behavioral ecological perspective. *Developmental Review*, 28, 461-487. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2008.03.001>
- Perciavalle, V., Di Corrado, D., Petrella, M. C., Gurrisi, L., Massimino, S., & Coco, M. (2013). The second-to-fourth digit ratio correlates with aggressive behavior in professional soccer players. *Molecular Medicine Reports*, 7, 1733-1738.
- Perhamus, G. R., & Ostrov, J. M. (2021). Emotions and cognitions in early childhood aggression: The role of irritability and hostile attribution biases. *Research on Child and Adolescent Psychopathology*, 49(1), 63-75. <https://doi.org/10.1007/s10802-020-00707-7>
- Perroud, N., Jaussent, I., Guillaume, S., Bellivier, F., Baud, P., Jollant, F., Leboyer, M., Lewis, C. M., Malafosse, A., & Courtet, P. (2010). COMT but not serotonin-related genes modulates the influence of childhood abuse on anger traits. *Genes, Brain, and Behavior*, 9(2), 193-202. <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2009.00547.x>
- Phillips, K. (16 de Octubre de 2022). What Is a Spectrophotometer and How Does it Work? Hunter Lab. <https://www.hunterlab.com/blog/what-is-spectrophotometer/>
- Pitzer, M., Jennen-Steinmetz, C., Esser, G., Schmidt, M. H., & Laucht, M. (2011). Differential susceptibility to environmental influences: The role of early temperament and parenting in the development of externalizing problems. *Comprehensive Psychiatry*, 52, 650-658. <http://dx.doi.org/10.1016/j.comppsy.2010.10.017>
- Pluess, M. & Belsky, J. (2013). Vantage Sensitivity: Individual Differences in Response to Positive Experiences. *Psychological Bulletin*, 139(4), 901-916. <https://doi.org/10.1037/a0030196>

- Pluess, M. (2015). Individual differences in environmental sensitivity. *Child Development Perspectives, 9*(3), 138-143. <https://doi.org/10.1111/cdep.12120>
- Pluess, M., & Belsky, J. (2009). Differential susceptibility to rearing experience: the case of childcare. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines, 50*(4), 396-404. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01992.x>
- Pluess, M., Stevens, S., & Belsky, J. (2013). Differential susceptibility: Developmental and evolutionary mechanisms of gene and environment interactions. In M. Legerstee, D. W. Haley, & M. H. Bornstein (Eds.), *The infant mind: Origins of the social brain* (pp. 77-96). Guilford Press.
- Poehlmann, J., Schwichtenberg, A. J. M., Schlafer, R. J., Hahn, E., Bianchi, J. P., & Warner, R. (2011). Emerging self-regulation in toddlers born preterm or low birth weight: Differential susceptibility to parenting? *Development and Psychopathology, 23*, 177-193. <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579410000726>
- Polman, H., Orobio de Castro, B., Koops, W., van Boxtel, H.W., & Merk, W.W. (2007). A metaanalysis of the distinction between reactive and proactive aggression in children and adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology, 35*, 522-535. <https://doi.org/10.1007/s10802-007-9109-4>
- Pope, H. G. Jr., Kouri, E. M., & Hudson, J. I. (2000). Effects of supraphysiological doses of testosterone on mood and aggression in normal men: a randomized controlled trial. *Archives of General Psychiatry, 57*(2), 133-156. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.2.133>
- Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (2000). Developing mechanisms of self-regulation. *Development and Psychopathology, 12*, 427-441. <http://dx.doi.org/10.1017/S0954579400003096>
- Poulin, F., & Boivin, M. (2000). Reactive and proactive aggression: Evidence of a two-factor model. *Psychological Assessment, 12*, 115-122. <https://doi.org/10.1037//1040-3590.12.1.115>
- Poustka, L., Maras, A., Hohm, E., Fellingner, J., Holtmann, M., Banaschewski, T., Lewicka, S., Schmidt, M. H., Esser, G., & Laucht, M. (2010). Negative association between plasma cortisol levels and aggression in a high-risk community sample of adolescents. *Journal of neural transmission, 117*(5), 621-627. <https://doi.org/10.1007/s00702-010-0386-7>
- Powers, C. J., & Bierman, K. L. (2013). The multifaceted impact of peer relations on aggressive-disruptive behavior in early elementary school. *Developmental psychology, 49*(6), 1174. <https://doi.org/10.1037/a0028400>
- Putnam, S. P., Ellis, L. K., & Rothbart, M. K. (2001). The structure of temperament from infancy through adolescence. In A. Elias & A. Angleitner (Eds.), *Advances in research on temperament* (pp. 165-182). Pabst Science.
- Putnam, S. P., Garstein, M. A., & Rothbart, M. K. (2006). Measurement of fine-grained aspects of toddler temperament: The early childhood behavior questionnaire. *Infant Behavior & Development, 29*, 386-401. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2006.01.004>
- Rabinowitz, J. A., & Drabick, D. A. (2017). Do children fare for better and for worse? Associations among child features and parenting with child competence and symptoms. *Developmental Review, 45*, 1-30. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2017.03.001>

- Rabinowitz, J. A., Osigwe, I., Drabick, D., & Reynolds, M. D. (2016). Negative emotional reactivity moderates the relations between family cohesion and internalizing and externalizing symptoms in adolescence. *Journal of Adolescence*, *53*, 116-126. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2016.09.007>
- Raine, A. (1997). Antisocial behaviour and psychopathology: A biosocial perspective and a prefrontal dysfunction hypothesis. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior* (pp. 289-304). Wiley.
- Raine, A., Dodge, K., Loeber, R., Gatzke-Kopp, L., Lynam, D., Reynolds, C., Stouthamer-Loeber, M., & Liu, L. (2006). The Reactive-Proactive Aggression Questionnaire: Differential Correlates of Reactive and Proactive Aggression in Adolescent Boys. *Aggressive Behavior*, *32*, 159-171. <https://doi.org/10.1002/ab.20115>
- Rajchert, J., & Winiewski, M. (2016). The behavioral approach and inhibition systems' role in shaping the displaced and direct aggressive reaction to ostracism and rejection. *Personality and Individual Differences*, *88*, 272-279. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2015.09.018>
- Rajender, S., Pandu, G., Sharma, J. D., Gandhi, K. P., Singh, L., & Thangaraj, K. (2008). Reduced CAG repeats length in androgen receptor gene is associated with violent criminal behavior. *International Journal of Legal Medicine*, *122*(5), 367-372. <https://doi.org/10.1007/s00414-008-0225-7>
- Ramamoorthy, S., Bauman, A. L., Moore, K. R., Han, H., Yang-Feng, T., Chang, A. S., Ganapathy, V., & Blakely, R. D. (1993). Antidepressant- and cocaine-sensitive human serotonin transporter: molecular cloning, expression, and chromosomal localization. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *90*(6), 2542-2546. <https://doi.org/10.1073/pnas.90.6.2542>
- Ramírez, J. M. & Andreu, J. M. (2003). Aggression's Typologies. *Revue Internationale de Psychologie Sociale*, *16*, 125-141.
- Ramírez, J. M. (2003). Hormones and aggression in childhood and adolescence. *Aggression and Violent Behavior*, *8*(6), 621-644. [https://doi.org/10.1016/S1359-1789\(02\)00102-7](https://doi.org/10.1016/S1359-1789(02)00102-7)
- Rathert, J., Fite, P. J., Gaertner, A. E., & Vitulano, M. (2011). Associations between effortful control, psychological control and proactive and reactive aggression. *Child Psychiatry and Human Development*, *42*(5), 609–621. <https://doi.org/10.1007/s10578-011-0236-3>
- Ray, P. D., & Fry, R. C. (2015). Chapter 2: The cell: The fundamental unit in system biology. In R. C. Fry (Eds.), *System Biology in Toxicology and Environmental Health* (pp 11-42). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801564-3.00002-X>.
- Raya, A. F., Pino, M. J., Ruiz, R., & Herruzo, J. (2013). Relationship between parenting styles and aggression in a Spanish children sample. *Social and Behavioral Sciences*, *82*, 529-536. <https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2013.06.304>
- Raya, A. F., Pino, M., & Herruzo, J. (2009). La agresividad en la infancia: el estilo de crianza parental como factor relacionado. *European Journal of Education and Psychology*, *2*(3), 211-222. <http://dx.doi.org/10.1989/ejep.v2i3.28>



- Reed, T. J., Goldstein, S. E., Morris, A. S., & Keyes, A. W. (2008). Relational aggression in mothers and children: Links with psychological control and child adjustment. *Sex Roles, 59*(1-2), 39-4. <https://doi.org/10.1007/s11199-008-9423-5>
- Reif, A., Rosler, M., Freitag, C. M., Schneider, M., Eujen, A., Kissling, C., Wenzler, D., Jacob, C. P., Retz-Junginger, P., Thome, J., Lesch, K. P. & Retz, W. (2007). Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology, 32*(11), 2375-2383. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301359>
- Reist, C., Mazzanti, C., Vu, R., Tran, D., & Goldman, D. (2001). Serotonin transporter promoter polymorphism is associated with attenuated prolactin response to fenfluramine. *American Journal of Medical Genetics, 105*(4), 363-368. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1360>
- Ren, L., & Zhang, X. (2018). Paternal parenting, child temperament, and problem behavior: An investigation among young Hong Kong children. *Infant and Child Development, 27*, e2065. <https://doi.org/10.1002/icd.2065>
- Repple, J., Habel, U., Wagels, L., Pawliczek, C. M., Schneider, F., & Kohn, N. (2018). Sex differences in the neural correlates of aggression. *Brain structure & function, 223*(9), 4115-4124. <https://doi.org/10.1007/s00429-018-1739-5>
- Retz, W., Retz-Junginger, P., Supprian, T., Thome, J., & Rosler, M. (2004). Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: Relation with personality disorders, impulsivity, and childhood ADHD psychopathology. *Behavioral Sciences & The Law, 22*(3), 415-425. <https://doi.org/10.1002/bsl.589>
- Reynolds, R. M., Hii, H. L., Pennel, C. E., McKeague, I. W., de Kloet, E. R., Lye, S., Stanley, F. J., Mattes, E., & Foster, K.J. (2013). Analysis of baseline hypothalamic-pituitary-adrenal activity in late adolescence reveals gender specific sensitivity of the stress axis. *Psychoneuroendocrinology, 38*, 1271-1280. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.11.010>
- Rhee, S. H. & Waldman, I. D. (2002). Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological Bulletin, 128*(3), 490-529. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.128.3.490>
- Ribeaud, D., & Eisner, M. (2010). Risk factors of aggression in preadolescence: Risk domains, cumulative risk, and gender differences. *European Journal of Criminology, 7*(6), 460-498. <https://doi.org/10.1177/1477370810378116>
- Ribeiro, E., Neave, N., Morais, R. N., & Manning, J. T. (2016). Direct Versus Indirect Measurement of Digit Ratio (2D:4D): A Critical Review of the Literature and New Data. *Evolutionary Psychology, 14*(1), 1-8. <https://doi.org/10.1177/1474704916632536>
- Richards, J. S., Hartman, C. A., Franke, B., Hoekstra, P. J., Heslenfeld, D.J., Oosterlaan, J., Arias Vásquez, A., & Buitelaar, J. K. (2015). Differential susceptibility to maternal expressed emotion in children with ADHD and their siblings? Investigating plasticity genes, prosocial and antisocial behaviour. *European Child & Adolescent Psychiatry, 24*(2), 209-217. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0567-2>
- Rinaldi, C. M., & Howe, N. (2012). Mothers' and fathers' parenting styles and associations with toddlers' externalizing, internalizing, and adaptive behaviors. *Early Childhood Research Quarterly, 27*, 266-273. <https://doi.org/10.1016/j.ecresq.2011.08.001>

- Rioux, C., Castellanos-Ryan, N., Parent, S., & Séguin, J. R. (2016). The interaction between temperament and the family environment in adolescent substance use and externalizing behaviors: Support for diathesis-stress or differential susceptibility? *Developmental review, 40*, 117-150. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2016.03.003>
- Robinson, C. C., Mandlco, B., Olsen, S. F., & Hart, C. H. (2001). The Parenting Styles and Dimensions Questionnaire (PSDQ). In Perlmutter, B. F., Touliatos, J., Holden, G. W. (Eds.), *Handbook of family measurement techniques: Instruments and index*. SAGE.
- Rodrigo, M. J., & Palacios, J. (2004). *Familia y desarrollo humano*. Alianza Editorial.
- Rodríguez, M. A., Del Barrio, M. V., & Carrasco, M. A. (2014). Agresión física y verbal en hijos de familias monoparentales divorciadas y biparentales: El efecto moderador del sexo de los hijos. *Revista De Psicopatología Y Psicología Clínica, 18*(2), 119-127. <https://doi.org/10.5944/rppc.vol.18.num.2.2013.12768>
- Rodríguez-Cortés, Y. M., & Mendieta-Zerón, H. (2014). La placenta como órgano endocrino compartido y su acción en el embarazo normoevolutivo. *Revista de Medicina e Investigación, 2*(1), 28-34.
- Roisman, G. I., Newman, D. A., Fraley, C., Haltigan, J. D., Groh, A. M., & Haydon, K. (2012). Distinguishing differential susceptibility from diathesis-stress: Recommendations for evaluating interaction effects. *Development and Psychopathology, 24*, 389-409. <https://doi.org/10.1017/S0954579412000065>
- Romano, E., Tremblay, R., Boulerice, B., & Swisher, R. R. (2005). Multilevel correlates of childhood physical aggression and prosocial behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology, 33*(5), 565-578. <https://doi.org/10.1007/s10802-005-6738-3>
- Romero-Martínez, Á., Sarrate-Costa, C., & Moya-Albiol, L. (2022). Reactive vs proactive aggression: A differential psychobiological profile? Conclusions derived from a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 136*, 104626. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104626>
- Rosell, D. R., & Siever, L. J. (2015). The neurobiology of aggression and violence. *CNS spectrums, 20*(3), 254-279. <https://doi.org/10.1017/S109285291500019X>
- Rosner W. (1991). Plasma steroid-binding proteins. *Endocrinology and metabolism clinics of North America, 20*(4), 697-720.
- Rosner, W., Auchus, R. J., Azziz, R., Sluss, P. M., & Raff, H. (2007). Position statement: Utility, limitations, and pitfalls in measuring testosterone: an Endocrine Society position statement. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 92*(2), 405-413. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-1864>
- Roth, C. M. (2005). Electrophoresis. In P. Worsfold, A. Townshend and C. Poole (Ed.) *Encyclopedia of analytical science (second edition)*. Elsevier.
- Rothbart, M. K. (1981). Measurement of temperament in infancy. *Child Development, 52*(2), 569-578. <https://doi.org/10.2307/1129176>
- Rothbart, M. K. (2011). *Becoming who we are: Temperament and personality in development*. Guilford Press.

- Rothbart, M. K., & Bates, J. E. (2006). Temperament. En N. Eisenberg, Damon, W., & Lerner, R. M. (Eds.), *Handbook of child psychology: Social, emotional, and personality development* (6ª ed., Vol.3, pp. 99-166). Wiley.
- Rothbart, M. K., & Derryberry, D. (1981). Development of individual differences in temperament. In M. E. Lamb & A. L. Brown (Eds.), *Advances in developmental psychology*, Vol. 1 (pp. 37-86). Erlbaum.
- Rothbart, M. K., & Putnam, S. P. (2002). Temperament and socialization. In L. Pulkkinen & A. Caspi (Eds.), *Paths to successful development: Personality in the life course* (pp. 19-45). Cambridge University Press
- Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., & Evans, D. E. (2000). Temperament and personality: Origins and outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, *78*(1), 122-135. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.78.1.122>
- Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., Hershey, K. L., & Fisher, P. (2001). Investigation of temperament at three to seven years: The Children's Behavior Questionnaire. *Child Development*, *72*(5), 1394-1408. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00355>
- Rothbart, M. K., Derryberry, D., & Hershey, K. (2000b). Stability of Temperament in Childhood: Laboratory Infant Assessment to Parent Report at Seven Years. In V. J. Molfese & D. L. Molfese (Eds.), *Temperament and personality development across the life span* (pp. 85-119). Erlbaum.
- Rothbart, M. K., Ellis, L. K., & Posner, M. I. (2011). Temperament and self-regulation. In K. D. Vohs & R. F. Baumeister (Eds.), *Handbook of self-regulation* (2nd ed., pp. 441-460). Guilford.
- Rothbart, M. K., Sheese, B. E., Rueda, M. R., & Posner, M. I. (2011b). Developing mechanisms of self-regulation in early life. *Emotion Review*, *3*(2), 207-213. <https://doi.org/10.1177/1754073910387943>
- Rothbaum, F., & Weisz, J. R. (1994). Parental caregiving and child externalizing behavior in nonclinical samples: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *116*(1), 55-74. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.116.1.55>
- Rowe, R., Maughan, B., Worthman, C. M., Costello, E. J., & Angold, A. (2004). Testosterone, antisocial behavior, and social dominance in boys: pubertal development and biosocial interaction. *Biological Psychiatry*, *55*(5), 546-552. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2003.10.010>
- Rubin, K. H., Hastings, P., Chen, X., Stewart, S., & McNichol, K. (1998). Intrapersonal and maternal correlates of aggression, conflict and externalizing problems in toddlers. *Child Development*, *69*(6), 1614-1629. <https://doi.org/10.2307/1132135>
- Ruíz Ortíz, R. M., & Barnes, J. (2019). Temperament, parental personality and parenting stress in relation to socio-emotional development at 51 months. *Early Child Development and Care*, *189*(12), 1978-1991. <https://doi.org/10.1080/03004430.2018.1425297>
- Ruíz-Hernández, J. A., Moral-Zafra, E., Llor-Esteban, B., & Jiménez-Barbero, J. A. (2018). Influence of parental styles and other psychosocial variables on the development of externalizing behaviors in adolescents: a systematic review. *European Journal of Psychology Applied to Legal Context*, *11*, 9-21. <https://doi.org/10.5093/ejpalc2018a11>

- Rujescu, D., Giegling, I., Gietl, A., Hartmann, A. M., & Möller, H. J. (2003a). A functional single nucleotide polymorphism (V158M) in the COMT gene is associated with aggressive personality traits. *Biological Psychiatry*, *54*(1), 34-39. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01831-0](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01831-0)
- Rujescu, D., Giegling, I., Sato, T., & Moller, H. J. (2003b). Lack of association between serotonin 5-HT1B receptor gene polymorphism and suicidal behavior. *American Journal of Medical Genetics: Part B, Neuropsychiatr Genetics*, *116B*(1), 69-71. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.10732>
- Russell, A., Aloa, V., Feder, T., Glover, A., Miller, H., & Palmer, G. (1998). Sex-based differences in parenting styles in a sample with preschool children. *Australian Journal of Psychology*, *50*, 89-99. <https://doi.org/10.1080/00049539808257539>
- Russell, A., Hart, C., Robinson, C., & Olsen, S. (2003). Children's sociable and aggressive behavior with peers: A comparison of the U.S. and Australia, and contributions of temperament and parenting styles. *International Journal of Behavioral Development*, *27*(1), 74-86. <https://doi.org/10.1080/01650250244000038>
- Rutter, M., Giller, H., & Hagell, A. (2000). *La conducta antisocial de los jóvenes*. Cambridge University Press.
- Ryan, S., Schechter, J., & Brennan, P. (2012). Perinatal factors, parenting behavior, and reactive aggression: Does cortisol reactivity mediate this developmental risk process? *Journal of Abnormal Child Psychology*, *40*(8), 1211-1222. <https://doi.org/10.1007/s10802-012-9649-0>
- Sabol, S. Z., Hu, S., & Hamer, D. (1998). A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Human genetics*, *103*(3), 273-279. <https://doi.org/10.1007/s004390050816>
- Sadeh, N., Javdani, S., Jackson, J. J., Reynolds, E. K., Potenza, M. N., Gelernter, J., Lejuez, C. W., & Verona, E. (2010). Serotonin transporter gene associations with psychopathic traits in youth vary as a function of socioeconomic resources. *Journal of Abnormal Psychology*, *119*(3), 604-609. <https://doi.org/10.1037/a0019709>
- Sakai, J. T., Boardman, J. D., Gelhorn, H. L., Smolen, A., Corley, R. P., Huizinga, D., Menard, S., Hewitt, J. K., & Stallings, M. C. (2010). Using trajectory analyses to refine phenotype for genetic association: conduct problems and the serotonin transporter (5HTTLPR). *Psychiatric Genetics*, *20*(5), 199-206. <https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e32833a20f1>
- Sakai, J. T., Lessem, J. M., Haberstick, B. C., Hopfer, C. J., Smolen, A., Ehringer, M. A., Timberlake, D., & Hewitt, J. K. (2007). Case-control and within-family tests for association between 5HTTLPR and conduct problems in a longitudinal adolescent sample. *Psychiatric Genetics*, *17*(4), 207-214. <https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e32809913c8>
- Salatino-Oliveira, A., Murray, J., Kieling, C., Genro, J. P., Polanczyk, G., Anselmi, L., Wehrmeister, F., de Barros, F. C., Menezes, A. M., Rohde, L. A., & Hutz, M. H. (2016). COMT and prenatal maternal smoking in associations with conduct problems and crime: the Pelotas 1993 birth cohort study. *Scientific Reports*, *6*, 29900. <https://doi.org/10.1038/srep29900>
- Sameroff, A. (2009). The transactional model. In A. Sameroff (Ed.), *The transactional model of development: How children and contexts shape each other* (pp.3-21). American Psychological Association.

- Sameroff, A. J. (1983). Developmental systems: Contexts and evolution. In P. Mussen (Ed.), *Handbook of child psychology* (Vol. 1, pp. 237-294). Wiley.
- Sánchez-Martín, J. R., Azurmendi, I. A., Fano, A. E., Braza, L. F., Muñoz, S. J., & Carreras, D. A. M. (2009). Androgen levels, parenting styles and aggressive behavior in 5-6-year-old boys and girls. *Psicothema*, *21*(1), 57-62.
- Sandstrom, M. J. (2007). A link between mothers' disciplinary strategies and children's relational aggression. *British Journal of Developmental Psychology*, *25*(3), 399-407. <https://doi.org/10.1348/026151006X158753>
- Sanson, A., Hemphill, S. A., & Smart, D. (2004). Connections between temperament and social development: A review. *Social Development*, *13*(1), 142-170. <https://doi.org/10.1046/j.1467-9507.2004.00261.x>
- Sanson, A., Oberklaid, F., Pedlow, R., & Prior, M. (1991). Risk indicators: Assessment of infancy predictors of pre-school behavioural maladjustment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *32*, 609-626. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1991.tb00338.x>
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., & Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews*, *21*(1), 55-89. <https://doi.org/10.1210/edrv.21.1.0389>
- Savage, J. (2014). The association between attachment, parental bonds and physically aggressive and violent behavior: A comprehensive review. *Aggression and Violent Behavior*, *19*(2), 164-178. <http://dx.doi.org/10.1016/j.avb.2014.02.004>
- Savitz, J., Solms, M., & Ramesar, R. (2006). The molecular genetics of cognition: dopamine, COMT and BDNF. *Genes, Brain, and Behavior*, *5*(4), 311-328. <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2005.00163.x>
- Scarpa, A. S., & Raine, A. (2000). Violence associated with anger and impulsivity, In J. Borod (Ed). *The Neuropsychology of emotion* (pp.320-339). Oxford University Press.
- Scerbo, A., & Kolko, D. J. (1994). Salivary testosterone and cortisol in disruptive children: relationship to aggressive, hyperactive, and internalizing behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *33*(8), 1174-1184. <https://doi.org/10.1097/00004583-199410000-00013>
- Schermerhorn, A. C., D'Onofrio, B. M., Turkheimer, E., Ganiban, J. M., Spotts, E. L., Lichtenstein, P., Reiss, D., & Neiderhiser, J. M. (2011). A genetically informed study of associations between family functioning and child psychosocial adjustment. *Developmental Psychology*, *47*(3), 707-725. <https://doi.org/10.1037/a0021362>
- Schmeck, K., & Poustka, F. (2001). Temperament and disruptive behavior disorders. *Psychopathology*, *34*(3), 159-163. <https://doi.org/10.1159/000049300>
- Schwarz, N. (1999). Self-reports: How the questions shape the answers. *American Psychologist*, *54*, 93-105. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.54.2.93>.
- Scott, S., & O'Connor, T. G. (2012). An experimental test of differential susceptibility to parenting among emotionally dysregulated children in a randomized-controlled trial for oppositional behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *53*, 1184-1193. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02586.x>

- Serbin, L. A., Cooperman, J. M., Peters, P. L., Lehoux, P. M., Stack, D. M., & Schwartzman, A. E. (1998). Intergenerational transfer of psychosocial risk in women with childhood histories of aggression, withdrawal, or aggression and withdrawal. *Developmental Psychology*, *34*(6), 1246-1262. <https://doi.org/10.1037//0012-1649.34.6.1246>
- Shaffer, D. R., & Kipp, K. (2007). *Psicología del Desarrollo. Infancia y adolescencia*. Thomson.
- Shane-McWhorter, L. (2020). S-adenosil-L-metionina (SAME). Manual MSD. <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/temas-especiales/suplementos-diet%C3%A9ticos/s-adenosil-l-metionina>
- Shannon, I. L., Beering, S. C., & Katz, F. H. (1966). Parotid fluid steroid responses to ACTH in surgically confirmed cases of Cushing's syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *26*(1), 11-13. <https://doi.org/10.1210/jcem-26-1-11>
- Shaw, D. S., Owens, E. B., Giovannelli, J., & Winslow, E. B. (2001). Infant and toddler pathways leading to early externalizing disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *40*(1), 36-43. <https://doi.org/10.1097/00004583-200101000-00014>
- Sheffield Morris, A., Silk, J., Steinberg, L., Myers, S., & Robinson, L. (2007). The role of the family context in the development of emotion regulation. *Social Development*, *16*, 361-388. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-9507.2007.00389.x>
- Shen, H., Liu, Y., Liu, P., Recker, R. R. & Deng, H. W. (2005). Nonreplication in genetic studies of complex diseases—Lessons learned from studies of osteoporosis and tentative remedies. *Journal of Bone and Mineral Research*, *20*(3), 365-376. <https://doi.org/10.1359/JBMR.041129>
- Shin, J. H., Hong, J. S., Yoon, J., & Espelage, D. L. (2014). Interparental conflict, parenting behavior, and children's friendship quality as correlates of peer aggression and peer victimization among aggressor/victim subgroups in South Korea. *Journal of Interpersonal Violence*, *29*(10), 1933-1952. <https://doi.org/10.1177/0886260513511695>
- Shiner, R. L. & DeYoung, C. G. (2013). The Structure of Temperament and Personality Traits: A Developmental Perspective. In P. Zelazo (Ed.), *Oxford handbook of developmental psychology* (pp. 113-141). Oxford University Press.
- Shiner, R. L., Buss, K. A., McClowry, S. G., Putnam, S. P., Saudino, K. J., & Zentner, M. (2012). What is temperament now? Assessing progress in temperament research on the twenty-fifth anniversary of Goldsmith et al. (1987). *Child Development Perspectives*, *6*, 436-444.
- Shoal, G. D., Giancola, P. R., & Kirillova, G.P. (2003). Salivary cortisol, personality, and aggressive behavior in adolescent boys: a 5-year longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *42*(9), 1101-1107. <https://doi.org/10.1097/01.CHI.0000070246.24125.6D>
- Simonds, J., & Rothbart, M. K. (2004). The Temperament in Middle Childhood Questionnaire (TMCQ): A computerized self-report instrument for ages 7–10. In *Poster Session Occasional Temperament Conference Athens, GA*.
- Simons, K. J., Paternite, C. E., & Shore, C. (2001). Quality of parent/adolescent attachment and aggression in young adolescents. *The Journal of Early Adolescence*, *21*(2), 182-203. <https://doi.org/10.1177/0272431601021002003>

- Simons, R. L., Lei, M. K., Stewart, E. A., Brody, G. H., Beach, S. R. H., Philibert, R. A., & Gibbons, F. X. (2012). Social adversity, genetic variation, street code, and aggression: a genetically informed model of violent behaviour. *Youth Violence Juvenile Justice*, *10*(1), 3-24. <https://doi.org/10.1177/1541204011422087>
- Singh, A. L., & Waldman, I. D. (2010). The etiology of associations between negative emotionality and childhood externalizing disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *119*, 376-388. <https://doi.org/10.1037/a0019342>
- Singh, Y. S., Altieri, S. C., Gilman, T. L., Michael, H. M., Tomlinson, I. D., Rosenthal, S. J., Swain, G. M., Murphey-Corb, M. A., Ferrell, R. E., & Andrews, A. M. (2012). Differential serotonin transport is linked to the rh5-HTTLPR in peripheral blood cells. *Translational psychiatry*, *2*(2), e77. <https://doi.org/10.1038/tp.2012.2>
- Singh, Y. S., Sawarynski, L. E., Michael, H. M., Ferrell, R. E., Murphey-Corb, M. A., Swain, G. M., Patel, B. A., & Andrews, A. M. (2010). Boron-doped diamond microelectrodes reveal reduced serotonin uptake rates in lymphocytes from adult rhesus monkeys carrying the short allele of the 5-HTTLPR. *ACS Chemical Neuroscience*, *1*, 49-64. <https://doi.org/10.1021/cn900012y>
- Sinopoli, V. M., Burton, C. L., Kronenberg, S. & Arnold, P. D. (2017). A review of the role of serotonin system genes in obsessive-compulsive disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *80*, 372-381. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.05.029>.
- Slagt, M., Dubas, J. S., Deković, M., & van Aken, M. A. (2016a). Differences in sensitivity to parenting depending on child temperament: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *142*(10), 1068-1110. <https://doi.org/10.1037/bul0000061>
- Slagt, M., Dubas, J., & Aken, M. A. G. (2016b). Differential susceptibility to parenting in middle childhood: Do impulsivity, effortful control and negative emotionality indicate susceptibility or vulnerability? *Infant and Child Development*, *25*(4), 302-324. <https://doi.org/10.1002/icd.1929>
- Slagt, M., Dubas, J. S., Ellis, B. J., van Aken, M., & Deković, M. (2019). Linking emotional reactivity "for better and for worse" to differential susceptibility to parenting among kindergartners. *Development and Psychopathology*, *31*(2), 741-758. <https://doi.org/10.1017/S0954579418000445>
- Smetana, J. G. (1989). Toddlers' social interactions in the context of moral and conventional transgressions in the home. *Developmental Psychology*, *25*, 499-508. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.25.4.499>
- Smith, H. R., Eryigit-Madzwamuse, S., & Barnes, J. (2013). Paternal postnatal and subsequent mental health symptoms and child socio-emotional and behavioural problems at school entry. *Infant and Child Development*, *22*(4), 335-348. <https://doi.org/10.1002/icd.1800>
- Smith, J., & Prior, M. (1995). Temperament and stress resilience in school-age-children - a within-families study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *34*(2), 168-179. <https://doi.org/10.1097/00004583-199502000-00012>
- Smokowski, P. R., Rose, R. A., Bacallao, M., Cotter, K. L., & Evans, C. B. (2017). Family dynamics and aggressive behavior in Latino adolescents. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology*, *23*(1), 81-90. <http://psycnet.apa.org/doi/10.1037/cdp0000080>

- Smolka, M. N., Schumann, G., Wrase, J., Grüsser, S. M., Flor, H., Mann, K., Braus, D. F., Goldman, D., Büchel, C., & Heinz, A. (2005). Catechol-O-methyltransferase val158met genotype affects processing of emotional stimuli in the amygdala and prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 25(4), 836-842. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1792-04.2005>
- Smyke, A. T., Dumitrescu, A., & Zeanah, C. H. (2002). Attachment disturbances in young children. I: the continuum of caretaking casualty. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41(8), 972-982. <https://doi.org/10.1097/00004583-200208000-00016>
- Sondeijker, F. E., Ferdinand, R. F., Oldehinkel, A. J., Veenstra, R., Tiemeier, H., Ormel, J., & Verhulst, F. C. (2007). Disruptive behaviors and HPA-axis activity in young adolescent boys and girls from the general population. *Journal of Psychiatric Research*, 41(7), 570-578. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.04.002>
- Song, H., Thompson, R. A., & Ferrer, E. (2009). Attachment and self-evaluation in Chinese adolescents: Age and gender differences. *Journal of Adolescence*, 32, 1267-1286. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2009.01.001>
- Sonuga-Barke, E. J., Oades, R. D., Psychogiou, L., Chen, W., Franke, B., Buitelaar, J., Banaschewski, T., Ebstein, R. P., Gil, M., Anney, R., Miranda, A., Roeyers, H., Rothenberger, A., Sergeant, J., Steinhausen, H. C., Thompson, M., Asherson, P., & Faraone, S. V. (2009). Dopamine and serotonin transporter genotypes moderate sensitivity to maternal expressed emotion: the case of conduct and emotional problems in attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 50(9), 1052-1063. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02095.x>
- Soubrié, P. (1986). Reconciling the role of central serotonin neurons in human and animal behavior. *Behavioral and Brain Sciences*, 9(2), 319-335. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00022871>
- Spielberger, C. D., Jacobs, G., Russell, S. & Crane, R. S. (1983). Assessment of Anger: the State-Trait Anger Scale. In J. N. Butcher & C. D. Spielberger (Eds.), *Advances in Personality Assessment* (pp. 161-189). Lawrence Erlbaum Associates.
- Spilt, J. L., van Lier, P. A. C., Leflot, G., Onghena, P., & Colpin, H. (2014). Children's social self-concept and internalizing problems: The influence of peers and teachers. *Child Development*, 85(3), 1248-1256. <https://doi.org/10.1111/cdev.12181>
- Sroufe, A. L. (1996). *Emotional development: The organization of emotional life in the early years*. Cambridge University Press.
- Sroufe, L. A. (1988). The role of infant-caregiver attachment in development. In J. Belsky & T. Nezworski (Eds.), *Clinical implications of attachment* (pp. 18-38). Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Stattin, H., & Magnusson, D. (1989). The role of early aggressive behavior in the frequency, seriousness and types of later crime. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(6), 710-718. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.57.6.710>
- Stayton, D. J., Hogan, R., & Ainsworth, M. D. S. (1970). Infant obedience and maternal behavior: The origins of socialization reconsidered. *Child Development*, 42, 1057-1069.



- Steeger, C. M., Cook, E. C., & Connell, C. M. (2018). The interactive effects of stressful family life events and cortisol reactivity on adolescent externalizing and internalizing behavior. *Child Psychiatry and Human Development, 48*(2), 225-234. <https://doi.org/10.1007/s10578-016-0635-6>
- Stein, D. J., Newman, T. K., Savitz, J., & Ramesar, R. (2006). Warriors versus worriers: the role of COMT gene variants. *CNS spectrums, 11*(10), 745-748. <https://doi.org/10.1017/s1092852900014863>.
- Steinberg, L. (2000). The family at adolescence: Transition and transformation. *Journal of Adolescent Health, 27*(3), 170-178. [https://doi.org/10.1016/S1054-139X\(99\)00115-9](https://doi.org/10.1016/S1054-139X(99)00115-9)
- Steinberg, L., Blatt-Eisengart, I., & Cauffman, E. (2006). Patterns of Competence and Adjustment Among Adolescents from Authoritative, Authoritarian, Indulgent, and Neglectful Homes: A Replication in a Sample of Serious Juvenile Offenders. *Journal of Research on Adolescence: the Official Journal of the Society for Research on Adolescence, 16*(1), 47-58. <https://doi.org/10.1111/j.1532-7795.2006.00119.x>
- Steinberg, L., Dornbusch, S. M., & Brown, B. B. (1992). Ethnic differences in adolescent achievement: An ecological perspective. *American Psychologist, 47*(6), 723-729. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.47.6.723>.
- Steinberg, L., Lamborn, S. D., Darling, N., Mounts, N. S., & Dornbusch, S. M. (1994). Over-Time changes in adjustment and competence among adolescents from authoritative, authoritarian, indulgent, and neglectful families. *Child Development, 65*(3), 754-770. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1994.tb00781.x>
- Sterry, T. W., Reiter-Purtill, J., Gartstein, M. A., Gerhardt, C. A., Vannatta, K., & Noll, R. B. (2010). Temperament and peer acceptance: The mediating role of social behavior. *Merrill-Palmer Quarterly, 56*(2), 189-219. <https://doi.org/10.1353/mpq.0.0047>
- Stice, E., & Gonzales, N. (1998). Adolescent Temperament Moderates the Relation of Parenting to Antisocial Behavior and Substance Use. *Journal of Adolescent Research, 13*(1), 5-31. <https://doi.org/10.1177/0743554898131002>
- Stifter, C. A., & Moyer, D. (1991). The regulation of positive affect: Gaze aversion activity during mother-infant interaction. *Infant Behavior & Development, 14*(1), 111-123. [https://doi.org/10.1016/0163-6383\(91\)90058-Z](https://doi.org/10.1016/0163-6383(91)90058-Z)
- Stocker, C. (2000). *Adolescents' relational and physical aggression: Links with family relationships and psychological adjustment*. Eighth Biennial Meeting of the Society for Research on Adolescence (SRA). Chicago.
- Stoltz, S. E., Beijers, R., Smeekens, S., & Deković, M. (2017). Diathesis stress or differential susceptibility? Testing longitudinal associations between parenting, temperament, and children's problem behavior. *Social Development, 26*, 783-796.
- Strous, R. D., Bark, N., Parsia, S. S., Volavka, J., & Lachman, H. M. (1997). Analysis of a functional catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in schizophrenia: Evidence for association with aggressive and antisocial behavior. *Psychiatry Research, 69*(2-3), 71-77. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(96\)03111-3](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(96)03111-3)

- Strous, R. D., Ritsner, M. S., Adler, S., Ratner, Y., Maayan, R., Kotler, M., Lachman, H., & Weizman, A. (2009). Improvement of aggressive behavior and quality of life impairment following S-adenosylmethionine (SAM-e) augmentation in schizophrenia. *European Neuropsychopharmacology*, *19*(1), 14-22. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2008.08.004>
- Sulik, M. J., Eisenberg, N., Spinrad, T. L., Lemery-Chalfant, K., Swann, G., Silva, K. M., Reiser, M., Stover, D. A., & Verrelli, B. C. (2015). Interactions among catechol-O-methyltransferase genotype, parenting, and sex predict children's internalizing symptoms and inhibitory control: Evidence for differential susceptibility. *Development and psychopathology*, *27*(3), 709-723. <https://doi.org/10.1017/S0954579414000807>
- Sweitzer, M. M., Halder, I., Flory, J. D., Craig, A. E., Gianaros, P. J., Ferrell, R. E., & Manuck, S. B. (2012). Polymorphic variation in the dopamine D4 receptor predicts delay discounting as a function of childhood socioeconomic status: Evidence for differential susceptibility. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *8*(5), 499-508. <https://doi.org/10.1093/scan/nss020>
- Szyf, M., & Bick, J. (2013). DNA methylation: a mechanism for embedding early life experiences in the genome. *Child development*, *84*(1), 49-57. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2012.01793.x>
- Tackett, J. L., Herzhoff, K., Paige Harden, K., Page-Gould, E., & Josephs, R. A. (2014). Personality x hormone interactions in adolescent externalizing psychopathology. *Personality Disorders: Theory, Research and Treatment*, *5*(3), 235-246. <https://doi.org/10.1037/per0000075>
- Takeshita, R. S. C., Huffman, M. A., Kinoshita, K., & Bercovitch, F. B. (2017). Effect of castration on social behavior and hormones in male Japanese macaques (*Macaca fuscata*). *Physiology & Behavior* *181*, 43-50. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.09.006>
- Tanner, J. M. (1962). *Growth at adolescence* (2nd ed.). Blackwell Scientific.
- Tapp, A. L., Maybery, M. T., & Whitehouse, A. J. (2011). Evaluating the twin testosterone transfer hypothesis: a review of the empirical evidence. *Hormones and Behavior*, *60*(5), 713-722. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2011.08.011>
- Taylor, S. E., Way, B. M., Welch, W. T., Hilmert, C. J., Lehman, B. J., & Eisenberger, N. I. (2006). Early family environment, current adversity, the serotonin transporter promoter polymorphism, and depressive symptomatology. *Biological Psychiatry*, *60*(7), 671-676. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.04.019>
- Tenhunen, J., Salminen, M., Lundstrom, K., Kiviluoto, T., Savolainen, R., & Ulmanen, J. (1994). Genomic organization of the human catechol O-methyltransferase gene and its expression from two distinct promoters. *European Journal of Biochemistry*, *223*(3), 1049-1059. <https://doi.org/10.1111/j.1432-1033.1994.tb19083.x>
- Tharner, A., Luijk, M. P. C. M., van IJzendoorn, M. H., Bakermans-Kranenburg, M. J., Jaddoe, V. W. V., Hofman, A., Verhulst, A., & Tiemeier, H. (2012). Infant attachment, parenting stress, and child emotional and behavioral problems at age 3 years. *Parenting: Science and Practice*, *12*(4), 261-281. <https://doi.org/10.1080/15295192.2012.709150>
- Thermo Fisher (22 May 2020). *What is an ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay)?* ThermoFisher Scientific. <https://www.thermofisher.com/es/es/home/life-science/protein-biology/protein-biology-learning-center/protein-biology-resource-library/pierce-protein-methods/overview-elisa.html>

- Thomas, A., & Chess, S. (1977). *Temperament and development*. Brunner/Mazel.
- Thomas, A., & Chess, S. (1984). Genesis and evolution of behavioral disorders: from infancy to early adult life. *The American Journal of Psychiatry*, 141(1), 1-9. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.1.1>
- Thompson, J. M., Sonuga-Barke, E. J., Morgan, A. R., Cornforth, C. M., Turic, D., Ferguson, L. R., Mitchell, E. A., & Waldie, K. E. (2012). The catechol-O-methyltransferase (COMT) Val158Met polymorphism moderates the effect of antenatal stress on childhood behavioural problems: longitudinal evidence across multiple ages. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 54(2), 148154. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2011.04129.x>
- Thompson, R. A. (2016). Early attachment and later development. In J. Cassidy, & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (3rd ed., pp. 330-348). The Guilford Press.
- Tremblay, R. E., Boulerice, B., Harden, P. W., McDuff, P., Pérusse, D., Pihl, R. O. & Zoccolillo, M. (1996). Do children in Canada become more aggressive as they approach adolescence? In Human Resources Development Canada y Statistics Canada (Eds.). *Growing up in Canada: National Longitudinal Survey of Children and Youth* (pp. 127-137). Statistics Canada.
- Tremblay, R. E., Japel, C., Pérusse, D., McDuff, P., Boivin, M., Zoccolillo, M. & Montplaisir, J. (1999). The search for the age of "onset" of physical aggression: Rousseau and Bandura revisited. *Criminal Behavior and Mental Health*, 9(1), 8-23. <https://doi.org/10.1002/cbm.288>
- Tremblay, R. E. (2000). The development of aggressive behavior during childhood: What have we learned in the past century? *International Journal of Behavioral Development*, 24(2), 129-141. <https://doi.org/10.1080/016502500383232>
- Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Séguin, J. R., Zoccolillo, M., Zelazo, P. D., Boivin, M., Pérusse, D., & Japel, C. (2004). Physical aggression during early childhood: trajectories and predictors. *Pediatrics*, 114(1), e43-e50. <https://doi.org/10.1542/peds.114.1.e43>
- Tremblay, R. E., Hartup, W. W., & Archer, J. (2005). *Developmental origins of aggression*. The Guilford Press.
- Tremblay, R. E. (2008). Understanding development and prevention of chronic physical aggression: towards experimental epigenetic studies. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1503), 2613-2622. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0030>
- Tremblay, R. E. (2010). Developmental origins of disruptive behaviour problems: The 'original sin' hypothesis, epigenetics and their consequences for prevention. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(4), 341-367. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02211.x>
- Trivers, R. (1972). Parental investment and sexual selection. In B. Campbell (Ed.), *Sexual Selection and the Descent of Man, 1871-1971* (pp. 136-179). Aldine.
- Trofimova, I. & Robbins, T. W. (2016). Temperament and arousal systems: A new synthesis of differential psychology and functional neurochemistry. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 64, 382-402. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.03.008>
- Tunbridge, E. M., Bannerman, D. M., Sharp, T., & Harrison, P. J. (2004). Catechol-o-methyltransferase inhibition improves set-shifting performance and elevates stimulated

- dopamine release in the rat prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 24, 5331-5335. <http://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1124-04.2004>
- Tung, I., & Lee, S. S. (2017). Latent trajectories of adolescent antisocial behavior: Serotonin transporter linked polymorphic region (5-HTTLPR) genotype influences sensitivity to perceived parental support. *Development and Psychopathology*, 29(1), 185-201. <https://doi.org/10.1017/S0954579416000031>
- Tung, I., Noroña, A. N., Lee, S. S., Langley, A. K., & Waterman, J. M. (2018). Temperamental sensitivity to early maltreatment and later family cohesion for externalizing behaviors in youth adopted from foster care. *Child Abuse & Neglect*, 76, 149-159. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2017.10.018>
- Turanovic, J. J., Pratt, T. C., & Piquero, A. R. (2017). Exposure to fetal testosterone, aggression, and violent behavior: A meta-analysis of the 2D:4D digit ratio. *Aggression and Violent Behavior*, 33, 51-61. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2017.01.008>
- Turner, P. J. (1991). Relations between Attachment, Gender, and Behavior with Peers in Preschool. *Child Development*, 62(6), 1475-1488. <https://doi.org/10.2307/1130820>
- Tur-Pocar, A., Mestre, V., Samper, P., & Malonda, E. (2012). Crianza y agresividad de los menores: ¿es diferente la influencia del padre y de la madre? *Psicothema*, 24(2), 284-288.
- Tuvblad, C., Narusyte, J., Comasco, E., Andershed, H., Andershed, A. K., Collins, O. F., Fanti, K. A., & Nilsson, K. W. (2016). Physical and verbal aggressive behavior and COMT genotype: Sensitivity to the environment. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: the Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 171(5), 708-718. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32430>
- Twitchell, G. R., Hanna, G. L., Cook, E. H., Stoltenberg, S. F., Fitzgerald, H. E., & Zucker, R. A. (2001). Serotonin transporter promoter polymorphism genotype is associated with behavioral disinhibition and negative affect in children of alcoholics. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 25(7), 953-959. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2001.tb02302.x>
- Tzoumakis, S., Lussier, P., & Corrado, R. R. (2014). The persistence of early childhood physical aggression: Examining maternal delinquency and offending, mental health, and cultural differences. *Journal of Criminal Justice*, 42(5), 408-420. <https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2014.06.001>
- Umukoro, S., Aladeokin, A. C., & Eduviere, A. T. (2013). Aggressive behavior: A comprehensive review of its neurochemical mechanisms and management. *Aggression and Violent Behavior*, 18, 195-203. <http://dx.doi.org/10.1016/j.avb.2012.11.002>
- Underwood, M. K. (2002). *Developmental differences in friendship exclusivity and social aggression*. 15th World Meeting of the International Society for Research on Aggression, Montreal, Canada.
- Underwood, M. K., Beron, K. J., & Rosen, L. H. (2009). Continuity and change in social and physical aggression from middle childhood through early adolescence. *Aggressive Behavior*, 35, 357-375. <https://doi.org/10.1002/ab.20313>

- Vaillancourt, T., Miller, J. L., Fagbemi, J., Cote, S., & Tremblay, R. E. (2007). Trajectories and predictors of indirect aggression: Results from a nationally representative longitudinal study of Canadian children aged 2–10. *Aggressive Behavior, 33*(4), 314-326. <https://doi.org/10.1002/ab.20202>
- Valiente, C., Eisenberg, N., Smith, C. L., Reiser, M., Fabes, R. A., Losoya, S., Guthrie, I. K., & Murphy, B. C. (2003). The relations of effortful control and reactive control to children's externalizing problems: A longitudinal assessment. *Journal of Personality, 71*(6), 1171-1196. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.7106011>
- van Aken, C., Junger, M., Verhoeven, M., van Aken, M. A. G., & Deković, M. (2007). The interactive effects of temperament and maternal parenting on toddlers' externalizing behaviours. *Infant and Child Development, 16*, 553-572. <https://doi.org/10.1002/icd.529>
- van Bokhoven, I., Van Goozen, S. H., van Engeland, H., Schaal, B., Arseneault, L., Séguin, J. R., Nagin, D. S., Vitaro, F., & Tremblay, R. E. (2005). Salivary cortisol and aggression in a population-based longitudinal study of adolescent males. *Journal of Neural Transmission, 112*(8), 1083-1096. <https://doi.org/10.1007/s00702-004-0253-5>
- van Bokhoven, I., van Goozen, S. H., van Engeland, H., Schaal, B., Arseneault, L., Séguin, J. R., Assaad, J. M., Nagin, D. S., Vitaro, F., & Tremblay, R. E. (2006). Salivary testosterone and aggression, delinquency, and social dominance in a population-based longitudinal study of adolescent males. *Hormones and Behavior, 50*(1), 118-125. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2006.02.002>
- van de Wiel, N. M., van Goozen, S. H., Matthys, W., Snoek, H., & van Engeland, H. (2004). Cortisol and treatment effect in children with disruptive behavior disorders: a preliminary study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*(8), 1011-1018. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000126976.56955.43>
- van den Akker, A. L., Dekovic, M., Prinzie, P., & Asscher, J. J. (2010). Toddlers' temperament profiles: Stability and relations to negative and positive parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology, 38*, 485-495. <https://doi.org/10.1007/s10802-009-9379-0>
- van den Berghe, P. I. (1974). Bringing beasts back in: Toward a biosocial theory of aggression. *American Sociological Review, 39*, 777-788.
- van der Voort, A., Linting, M., Juffer, F., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2013). Delinquent and aggressive behaviors in early-adopted adolescents: Longitudinal predictions from child temperament and maternal sensitivity. *Children and Youth Services Review, 35*, 439-446. <http://dx.doi.org/10.1016/j.childyouth.2012.12.008>
- van Dongen, J., Hagenbeek, F. A., Suderman, M., Roetman, P. J., Sugden, K., Chiocchetti, A. G., Ismail, K., Mulder, R. H., Hafferty, J. D., Adams, M. J., Walker, R. M., Morris, S. W., Lahti, J., Küpers, L. K., Escaramis, G., Alemany, S., Jan Bonder, M., Meijer, M., Ip, H. F., . . . BIOS Consortium. (2021). DNA methylation signatures of aggression and closely related constructs: A meta-analysis of epigenome-wide studies across the lifespan. *Molecular Psychiatry, 26*(6), 2148-2162. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-00987-x>
- van Goozen, S. H., Matthys, W., Cohen-Kettenis, P. T., Thijssen, J. H., & van Engeland, H. (1998). Adrenal androgens and aggression in conduct disorder prepubertal boys and normal controls. *Biological Psychiatry, 43*(2), 156-158. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(98\)00360-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(98)00360-6)

- van Goozen, S. H., Matthys, W., Cohen-Kettenis, P. T., Westenberg, H., & van Engeland, H. (1999). Plasma monoamine metabolites and aggression: two studies of normal and oppositional defiant disorder children. *European Neuropsychopharmacology*, *9*(1-2), 141-147. [https://doi.org/10.1016/s0924-977x\(98\)00019-4](https://doi.org/10.1016/s0924-977x(98)00019-4)
- van Goozen, S. H., Fairchild, G., Snoek, H., & Harold, G. T. (2007). The evidence for a neurobiological model of childhood antisocial behavior. *Psychological Bulletin*, *133*(1), 149-182. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.149>
- van Hazebroek, B. C. M., Olthof, T., & Goossens, F. A., (2017). Predicting aggression in adolescence: The interrelation between (a lack of) empathy and social goals. *Aggressive Behavior*, *43*, 204-214. <https://doi.org/10.1002/ab.21675>.
- van IJzendoorn, M. H. (1997). Attachment, Emergent Morality, and Aggression: Toward a Developmental Socioemotional Model of Antisocial Behaviour. *International Journal of Behavioral Development*, *21*(4), 703-728. <https://doi.org/10.1080/016502597384631>
- van IJzendoorn, M. H., Belsky, J., & Bakermans-Kranenburg, M. J. (2012). Serotonin transporter genotype 5HTTLPR as a marker of differential susceptibility? A meta-analysis of child and adolescent gene-by-environment studies. *Translational Psychiatry*, *2*(8), e147. <https://doi.org/10.1038/tp.2012.73>
- van Zeijl, J., Mesman, J., Stolk, M. N., Alink, L. R., van IJzendoorn, M. H., Bakermans-Kranenburg, M. J., Juffer, F., & Koot, H. M. (2007). Differential susceptibility to discipline: the moderating effect of child temperament on the association between maternal discipline and early childhood externalizing problems. *Journal of Family Psychology*, *21*(4), 626-636. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.21.4.626>
- Vassos, E., Collier, D. A., & Fazel, S. (2014). Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies of violence and aggression. *Molecular Psychiatry*, *19*(4), 471-477. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.31>
- Vázquez, D. M. (1998). Stress and the developing Limbic-Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis. *Psychoneuroendocrinology*, *23*(7), 663-700. doi:10.1016/s0306-4530(98)00029-8
- Verhoeven, M., Bögels, S. M., & van der Bruggen, C. C. (2011). Unique roles of mothering and fathering in child anxiety; moderation by child's age and gender. *Journal of Child and Family Studies*, *21*(2), 331-343. <https://doi.org/10.1007/s10826-011-9483-y>
- Verona, E., Joiner, T. E., Johnson, F., & Bender, T. W. (2006). Gender specific gene environment interactions on laboratory-assessed aggression. *Biological Psychology*, *71*(1), 33-41. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.02.001>
- Vining, R. F., McGinley, R. A., & Symons, R. G. (1983). Hormones in saliva: mode of entry and consequent implications for clinical interpretation. *Clinical Chemistry*, *29*(10), 1752-1756.
- Vining, R. F., & McGinley, R. A. (1986). Hormones in saliva. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, *23*(2), 95-146. <https://doi.org/10.3109/10408368609165797>
- Vitaro, F., Gendreau, P. L., Tremblay, R. E., & Oligny, P. (1998). Reactive and proactive aggression differentially predict later conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and allied disciplines*, *39*(3), 377-385.

- Vitaro, F., Barker, E. D., Boivin, M., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2006). Do early difficult temperament and harsh parenting differentially predict reactive and proactive aggression? *Journal of Abnormal Child Psychology*, *34*(5), 685-695. <https://doi.org/10.1007/s10802-006-9055-6>
- Vitaro, F., & Brendgen, M. (2011). Subtypes of aggressive behaviors: Etiologies, development and consequences. In T. Bliesnder, A. Beelman, & M. Stemmler (Eds.), *Antisocial Behavior and Crime: Contributions of Theory and Evaluation Research to Prevention and Intervention*. Hogrefe.
- Vom Saal, F. (1983). Models of early hormonal effects on intrasex aggression in mice. In: B. Svare (Ed.), *Hormones and Aggressive Behavior* (pp. 197-222). Plenum.
- Voracek, M., & Dressler, S. G. (2006). High (feminized) digit ratio (2D:4D) in Danish men: a question of measurement method? *Human Reproduction*, *21*(5), 1329-1332. <https://doi.org/10.1093/humrep/dei464>
- Voracek, M., & Offenmüller, D. (2007). Digit ratios (2D:4D and other) and relative thumb length: a test of developmental stability. *Perceptual and Motor Skills*, *105*(1), 143-152. <https://doi.org/10.2466/pms.105.1.143-152>
- Wages, J. M. Jr. (2005). POLYMERASE CHAIN REACTION. *Encyclopedia of Analytical Science*, 243-250. <https://doi.org/10.1016/B0-12-369397-7/00475-1>.
- Wagner, S., Baskaya, O., Anicker, N. J., Dahmen, N., Lieb, K., & Tadic, A. (2010). The catechol-O-methyltransferase (COMT) val158met polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsive aggression in female patients with borderline personality disorder (BPD). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *122*(2), 110-117. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2009.01501.x>
- Wake, M., Nicholson, J. M., Hardy, P., & Smith, K. (2007). Preschooler obesity and parenting styles of mothers and fathers: Australian national population study. *Pediatrics*, *120*(6), 1520-1527. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-3707>
- Walker, S., Berthelsen, D., & Irving, K. (2001). Temperament and peer acceptance in early childhood: Gender and social status differences. *Child Study Journal*, *31*(3), 177-192.
- Waltes, R., Chiocchetti, A. G., & Freitag, C. M. (2015). The neurobiological basis of human aggression: A review on genetic and epigenetic mechanisms. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, *171*(1), 650-675. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32388>
- Wang, C., Plymate, S., Nieschlag, E., & Paulsen, C. A. (1981). Salivary testosterone in men: further evidence of a direct correlation with free serum testosterone. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *53*(5), 1021-1024. <https://doi.org/10.1210/jcem-53-5-1021>.
- Wang, F. L., Chassin, L., Eisenberg, N., & Spinrad, T. L. (2015). Effortful Control Predicts Adolescent Antisocial-Aggressive Behaviors and Depressive Symptoms: Co-Occurrence and Moderation by Impulsivity. *Child Development*, *86*(6), 1812-1829. <https://doi.org/10.1111/cdev.12406>
- Wang, M., Chen, P., Li, H., Kemp, A. H., & Zhang, W. (2021). Catechol-O-Methyltransferase Gene Val158Met Polymorphism Moderates the Effect of Social Exclusion and Inclusion on

- Aggression in Men: Findings From a Mixed Experimental Design. *Frontiers in Psychology*, 11, 622914. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.622914>
- Wankerl, M., Miller, R., Kirschbaum, C., Hennig, J., Stalder, T., & Alexander, N. (2014). Effects of genetic and early environmental risk factors for depression on serotonin transporter expression and methylation profiles. *Translational Psychiatry* 4(6), e402. <https://doi.org/10.1038/tp.2014.37>
- Weeland, J., Chhangur, R. R., Jaffee, S. R., Van Der Giessen, D., Matthys, W., Orobio De Castro, B., & Overbeek, G. (2018). Does the Incredible Years reduce child externalizing problems through improved parenting? The role of child negative affectivity and serotonin transporter linked polymorphic region (5-HTTLPR) genotype. *Development and Psychopathology*, 30(1), 93-112. <https://doi.org/10.1017/S0954579417000499>
- Weiss, L. H., & Schwarz, J. C. (1996). The relationship between parenting types and older adolescents' personality, academic achievement, adjustment, and substance use. *Child Development*, 67, 2101-2114. <https://doi.org/10.2307/1131612>
- Wendland, J. R., Martin, B. J., Kruse, M. R., Lesch, K. P., & Murphy, D. L. (2006). Simultaneous genotyping of four functional loci of human SLC6A4, with a reappraisal of 5-HTTLPR and rs25531. *Molecular Psychiatry*, 11(3), 224-226. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001789>
- Werner, E. E., & Smith, R. S. (1982). *Vulnerable but invincible: A study of resilient children*. McGraw-Hill.
- White, B. A., & Kistner, J. A. (2011). Biased self-perceptions, peer rejection, and aggression in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 39, 645-656. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9506-6>
- Wichstrøm, L., Penelo, E., Rensvik Viddal, K., de la Osa, N., & Ezpeleta, L. (2018). Explaining the relationship between temperament and symptoms of psychiatric disorders from preschool to middle childhood: Hybrid fixed and random effects models of Norwegian and Spanish children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(3), 285-295. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12772>
- Wildcraft Medicine (13 April 2022). *How stress can contribute to reproductive hormone imbalances*. Wildcraft Medicine. <https://wildcraftmedicine.com/how-stress-can-contribute-to-reproductive-hormone-imbbalances/>
- Williams, L. M., Gatt, J. M., Grieve, S. M., Dobson-Stone, C., Paul, R. H., Gordon, E., & Schofield, P. R. (2010). COMT Val(108/158)Met polymorphism effects on emotional brain function and negativity bias. *Neuroimage*, 53(3), 918-925. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.07.068>
- Williams, R. B., Marchuk, D. A., Gadde, K. M., Barefoot, J. C., Grichnik, K., Helms, M. J., Kuhn, C. M., Lewis, J. G., Schanberg, S. M., Stafford-Smith, M., Suarez, E. C., Clary, G. L., Svenson, I. K., & Siegler, I. C. (2003). Serotonin-related gene polymorphisms and central nervous system serotonin function. *Neuropsychopharmacology*, 28(3), 533-541. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300054>
- Williams, T. J., Pepitone, M. E., Christensen, S. E., Cooke, B. M., Huberman, A. D., Breedlove, N. J., Breedlove, T. J., Jordan, C. L., & Breedlove, S. M. (2000). Finger-length ratios and sexual orientation. *Nature*, 404(6777), 455-456. <https://doi.org/10.1038/35006555>



- Wingfield, J. C., Hegner, R. E., Dufty, A. M. Jr., & Ball, G. F. (1990). The "challenge hypothesis": theoretical implications for patterns of testosterone secretion, mating systems, and breeding strategies. *American Naturalist*, *136*(6), 829-846. <https://doi.org/10.1086/285134>
- Winqvist, R., Lundstrom, K., Salminen, M., Laatikainen, M., & Ulmanen, I. (1991). Mapping of human catechol-O- methyltransferase gene to 22q11.2 and detection of a frequent RFLP with BglI. *Cytogenetics and Cell Genetics*, *59*(4), 253-257. <https://doi.org/10.1159/000133262>
- Winsler, A., Madigan, A. L., & Aquilino, S. A. (2005). Correspondence between maternal and paternal parenting styles in early childhood. *Early Childhood Research Quarterly*, *20*, 1-12. <https://doi.org/10.1016/j.ecresq.2005.01.007>
- Wishart, H. A., Roth, R. M., Saykin, A. J., Rhodes, C. H., Tsongalis, G. J., Pattin, K. A., Moore, J. H., & McAllister, T. W. (2011). COMT Val158Met Genotype and Individual Differences in Executive Function in Healthy Adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *17*(1), 174-180. <https://doi.org/10.1017/S1355617710001402>
- Woeckener, M., Boisvert, D. L., Cooke, E. M., Kavish, N., Lewis, R. H., Wells, J., Armstrong, T. A., Connolly, E. J., & Harper, J. M. (2018). Parental rejection and antisocial behavior: the moderating role of testosterone. *Journal of Criminal Psychology*, *8*(4), 302-313. <https://doi.org/10.1108/JCP-04-2018-0016>
- Wood, P. (2009). Salivary steroid assays - research or routine? *Annals of Clinical Biochemistry*, *46*(Pt 3), 183-196. <https://doi.org/10.1258/acb.2008.008208>
- Woodman, A. C., Mawdsley, H. P., & Hauser-Cram, P. (2015). Parenting stress and child behavior problems within families of children with developmental disabilities: Transactional relations across 15 years. *Research in Developmental Disabilities*, *36*, 264-276. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.10.011>
- Xu, Y., & Zhang, Z. (2008). Distinguishing proactive and reactive aggression in Chinese children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *36*(4), 539-552. <https://doi.org/10.1007/s10802-007-9198-0>
- Xu, Y., Farver, J. M., & Zhang, Z. (2009). Temperament, harsh and indulgent parenting, and Chinese children's proactive and reactive aggression. *Child Development*, *80*(1), 244-258. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2008.01257.x>
- Xu, Y., Lie, Y., Chen, Z., Zhang, J., Deng, H., & Gu, J. (2019). Interaction effects of life events and hair cortisol on perceived stress, anxiety, and depressive symptoms among Chinese adolescents: testing the differential susceptibility and diathesis-stress models. *Frontiers in Psychology*, *10*, 297. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00297>
- Yaman, A., Mesman, J., van Ijzendoorn, M. H., & Bakermans-Kranenburg, M. J. (2010). Parenting and toddler aggression in second-generation immigrant families: the moderating role of child temperament. *Journal of Family Psychology*, *24*(2), 208-211. <https://doi.org/10.1037/a0019100>
- Ye, L., Su, Z. J., & Ge, R. S. (2011). Inhibitors of testosterone biosynthetic and metabolic activation enzymes. *Molecules*, *16*(12), 9983-10001. <https://doi.org/10.3390/molecules16129983>

- Yorde, D. E., Sasse, E. A., Wang, T. Y., Hussa, R. O., & Garancis, J. C. (1976). Competitive enzyme-linked immunoassay with use of soluble enzyme/antibody immune complexes for labeling. I. Measurement of human choriogonadotropin. *Clinical Chemistry*, 22(8), 1372-1377.
- Zadeh, Z. Y., Jenkins, J., & Pepler, D. (2010). A transactional analysis of maternal negativity and child externalizing behavior. *International Journal of Behavioral Development*, 34, 218-228. <https://doi.org/10.1177/0165025409350953>
- Zalsman, G., Frisch, A., Bromberg, M., Gelernter, J., Michaelovsky, E., Campino, A., Erlich, Z., Tyano, S., Apter, A., & Weizman, A. (2001). Family-based association study of serotonin transporter promoter in suicidal adolescents: no association with suicidality but possible role in violence traits. *American Journal of Medical Genetics*, 105(3), 239-245. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1261>
- Zalsman, G., Huang, Y. Y., Oquendo, M. A., Burke, A. K., Hu, X. Z., Brent, D. A., Ellis, S. P., Goldman, D., & Mann, J. J. (2006). Association of a triallelic serotonin transporter gene promoter region (5-HTTLPR) polymorphism with stressful life events and severity of depression. *The American Journal of Psychiatry*, 163(9), 1588-1593. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.9.1588>
- Zhang, W., Cao, C., Wang, M., Ji, L., & Cao, Y. (2016). Monoamine oxidase A (MAOA) and Catechol-O-Methyltransferase (COMT) gene polymorphisms interact with maternal parenting in association with adolescent reactive aggression but not proactive aggression: Evidence of differential susceptibility. *Journal of Youth and Adolescence*, 45(4), 812-829. <https://doi.org/10.1007/s10964-016-0442-1>
- Zhang, X., Widaman, K. & Belsky, J. (2021). Beyond orchids and dandelions: Susceptibility to environmental influences is not bimodal. *Development and Psychopathology*, 29, 1-13. <https://doi.org/10.1017/S0954579421000821>
- Zheng, Z., & Cohn, M. J. (2011). Developmental basis of sexually dimorphic digit ratios. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(39), 16289-16294. <https://doi.org/10.1073/pnas.1108312108>
- Zhou, Q., Lengua, L. J., & Wang, Y. (2009). The relations of temperament reactivity and effortful control to children's adjustment problems in China and the United States. *Developmental Psychology*, 45(3), 724-739. <https://doi.org/10.1037/a0013776>
- Zhou, Q., Wang, Y., Deng, X., Eisenberg, N., Wolchik, S. A., & Tein, J. (2008). Relations of parenting and temperament to Chinese children's experience of negative life events, coping efficacy, and externalizing problems. *Child Development*, 79(3), 493-513. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2008.01139.x>
- Zimmermann, P., & Spangler, G. (2016). Effects of Gene × Attachment Interaction on Adolescents' Emotion Regulation and Aggressive Hostile Behavior Towards their Mothers during a Computer Game. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10, 254. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00254>
- Zimmermann, P., Mohr, C., & Spangler, G. (2009). Genetic and attachment influences on adolescents' regulation of autonomy and aggressiveness. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 50(11), 1339-1347. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02158.x>

- Zuckerman, M. (1995). Good and bad humors: Biochemical bases of personality and its disorders. *Psychological Science*, 6(6), 325-332. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1995.tb00521.x>
- Zuckerman, M. (1999). Diathesis-stress models. In M. Zuckerman, *Vulnerability to psychopathology: A biosocial model* (pp. 3-23). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10316-001>

ANEXOS



## **ANEXO I. Carta informativa del proyecto (Castellano)**

Proyecto de Investigación:

Modelo biopsicosocial del comportamiento agresivo en niños y niñas en edad escolar: susceptibilidad al contexto familiar en función del temperamento y los perfiles hormonales

INVESTIGADOR RESPONSABLE UPV/EHU:

Dra. Aitziber Azurmendi Imaz

Dpto. Procesos Psicológicos Básicos y su Desarrollo

Facultad de Psicología.

Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea

Avda. Tolosa, 70 20018 San Sebastián

E-mail: aitziber.azurmendi@ehu.es

Estimado/a señor/a:

Somos un grupo de investigación integrado fundamentalmente por profesorado de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU) que llevamos varios años investigando las relaciones sociales de niños y niñas de edad escolar en colaboración con otros centros de investigación. Uno de los temas a los que más esfuerzo hemos dedicado es el estudio de la conducta agresiva, tomando en consideración factores psicológicos (emocionales, etc.), biológicos (niveles hormonales, etc.) y sociales (estilos educativos de los padres, etc.) para explicar dicha conducta. Con esta aproximación bio-psico-social queremos contribuir a la identificación de los factores que permiten explicar el comportamiento humano.

En la actualidad se nos ha concedido un proyecto desde el Ministerio de Economía y Competitividad, en colaboración con investigadores de la Universidad de Cádiz (UCA), titulado 'Modelo biopsicosocial del comportamiento agresivo en niños y niñas en edad escolar: susceptibilidad al contexto familiar en función del temperamento y los perfiles hormonales'. Este estudio se llevará a cabo con una muestra de niños y niñas de la Comunidad Autónoma Vasca y otra de la Comunidad de Andalucía. El motivo de utilizar estas dos poblaciones tiene que ver con el hecho de que aunando los esfuerzos de los investigadores de ambas poblaciones (interesados desde hace tiempo en estas cuestiones y que hemos trabajado conjuntamente anteriormente), se puede obtener una muestra de estudio mayor, lo que hace que los resultados sean más representativos.

El objeto de esta carta es exponerles de forma resumida los principales elementos del proyecto que queremos abordar y también solicitar su autorización para incluir a su hijo/a en el estudio. Ya hemos explicado este proyecto al centro escolar que se ha prestado a colaborar en el desarrollo del mismo.

Nuestro trabajo, que duraría un curso escolar, tiene como objetivo principal evaluar si las características de la familia influyen de forma diferente en el comportamiento agresivo de niños y niñas en función de cómo sea su temperamento, sus niveles hormonales y otras características biológicas con base genética, propias de los niños y niñas. Para cumplir este objetivo, recogeríamos información sobre los siguientes aspectos:

- La conducta agresiva de los niños y niñas será evaluada mediante diferentes pruebas: una prueba de estimación por pares (preguntando a los niños y niñas), un autoinforme y por último, a través de preguntas dirigidas a su profesorado. Esto lo haríamos dentro del horario escolar, quitando muy poco tiempo de sus actividades escolares normales.
- A nivel psicológico, se recogerá información por un lado sobre el temperamento, que será evaluado a través de un cuestionario que deberán cumplimentar los padres de los niños. Y por otro lado sobre la empatía, medida a través de una prueba que se pasará a los/as niños/as en clase.
- Medidas biológicas (niveles hormonales y perfiles genéticos). Para poder obtener datos sobre las medidas biológicas, recogeremos, tres veces al año, muestras de saliva en las que analizaremos niveles de hormonas tales como testosterona y cortisol, y genes que afectan al funcionamiento de algunos elementos de nuestra fisiología importantes para el comportamiento (polimorfismos genéticos MAOA, COMT, DRD4 y 5-HTTLPR). Existen para ello kits higiénicos de recogida de saliva que ya hemos utilizado en estudios previos. Estas muestras se recogerán en el centro escolar utilizando para ello unos 15 minutos del horario escolar en cada ocasión.
- Medidas antropométricas. Mediremos la longitud de los dedos índice y anular de niños y niñas. En la actualidad se acepta que la tasa 2D:4D (es decir la división entre la longitud del dedo índice de la mano y la del dedo anular) es un buen indicador de los niveles prenatales de algunas hormonas, fundamentalmente de la testosterona. Por ello, tomaremos dicha medida a partir de una fotografía de la mano del niño/a.
- Para poder evaluar las características sociales o familiares, les enviaremos a ustedes, sus padres, un cuadernillo con tres cuestionarios que nos servirán para evaluar el contexto familiar (estilos educativos, relaciones familiares, etc.)

Aunque el centro educativo ya ha dado su visto bueno a esta investigación, lógicamente son ustedes quienes tienen la última palabra, dado que la participación en este estudio es completamente voluntaria. El motivo de esta carta es, por tanto, exponerles los principales aspectos del trabajo a realizar y solicitar su autorización para poder llevarlo a cabo.

Los datos personales que nos faciliten para este proyecto de investigación serán tratados con absoluta confidencialidad de acuerdo con la Ley de Protección de Datos. Se incluirán en el fichero de la UPV/EHU de referencia "INA-Análisis Biopsicosocial" (2080310015 - INA0035) y sólo se utilizarán para los fines del

proyecto. Puede consultar en cualquier momento los datos que nos han facilitado o solicitarnos que rectifiquemos o cancelemos sus datos o simplemente que no los utilicemos para algún fin concreto de esta investigación. La manera de hacerlo es dirigiéndose al Responsable de Seguridad LOPD de la UPV/EHU, Rectorado, Barrio Sarriena s/n, 48940-Leioa-Bizkaia. Para más información sobre Protección de Datos le recomendamos consultar en Internet la página web [www.ehu.es/babestu](http://www.ehu.es/babestu).

Los datos personales (psicológicos, biológicos y familiares) relativos a la muestra de estudio de la Comunidad Autónoma Vasca serán tratados por los investigadores de la UPV/EHU (Aitziber Azurmendi, José Ramón Sánchez, Eider Pascual, Jaione Cardas y Nora del Puerto). Además, los datos obtenidos en la investigación serán compartidos con los investigadores de la Universidad de Cádiz pero asociados a códigos y no con los nombres de los niños. El objetivo de compartir estos datos es, como se ha dicho anteriormente, obtener una muestra de estudio mayor cuyos resultados sean más representativos. Una vez concluida la investigación, todos los datos personalizados serán destruidos, y únicamente mantendremos los datos asociados a códigos, no a nombres.

Si no tienen inconveniente en que su hijo/a forme parte del estudio, les rogamos que nos lo hagan saber haciéndonos llegar, a través del centro escolar, la nota que les adjuntamos, marcando la opción 'Si doy mi autorización', con las firmas correspondientes. Si por el contrario, no desea que su hijo/hija participe, marque la opción 'NO doy mi autorización'. Aunque ustedes den ahora su autorización, si en cualquier momento del desarrollo de la investigación deciden revocar su consentimiento, inmediatamente dejaríamos de estudiar a su hijo/hija. Nos gustaría recalcar que la participación en este estudio es totalmente voluntaria y que la negativa a hacerlo no supondrá ningún perjuicio.

Al finalizar la investigación, les convocaremos a una reunión para informarles de los resultados generales obtenidos en la misma. Asimismo, si ustedes desean conocer los datos individuales relativos a su hijo/a, podrán contactar con nosotros a este respecto.

De todas formas, si tienen cualquier duda, o desean hacernos cualquier comentario, no duden en ponerse en contacto con nosotros (mi dirección y teléfono aparecen al final de esta circular).

Finalmente, quisiera decirles, que el tema de nuestra investigación, la conducta agresiva, es objeto de una investigación muy intensiva en la actualidad por los efectos tan perjudiciales que puede tener a diferentes niveles. Por ello, consideramos importante el avance del conocimiento en este campo, al que pretendemos contribuir con este estudio. Como pueden ver, se trata de una investigación que aborda tanto aspectos biológicos como psicológicos y sociales, lo que está en consonancia con la idea actual de que es la interacción de todos estos factores la que conforma el comportamiento de los niños y niñas en desarrollo.



Aprovecho la ocasión para agradecerles de antemano su colaboración.

Reciban un cordial saludo:

San Sebastián a 24 de Octubre de 2017  
Fdo. Dra. Aitziber Azurmendi Imaz  
Dpto. Procesos Psicológicos Básicos y su Desarrollo  
Facultad de Psicología.  
Avda. Tolosa, 70 20018 San Sebastián  
Tfno. 943015713  
E-mail: aitziber.azurmendi@ehu.es

## **ANEXO II. Carta informativa del proyecto (Euskera)**

Ikerketa proiektua:

Eskola-adineko portaera agresiboaren eredu biopsicosoziala: familia testuinguruarekiko suszeptibilitatea tenperamentu eta hormona profilen arabera

UPV/EHUko IKERTZAILE ARDURADUNA:

Aitziber Azurmendi Imaz Doktorea

Oinarrizko Psikologia Prozesuak eta Haien Garapena Sailak

Psikologia Fakultatea

Euskal Herriko Unibertsitatea

Tolosa hiribidea, 70 20018 Donostia

E-mail: aitziber.azurmendi@ehu.es

Jaun/Andre agurgarria:

Euskal Herriko Unibertsitateko (UPV/EHU) irakaslez osaturiko ikertalde bat gara eta urte anitz daramagu, beste ikertze zentroekin elkarlanean, eskola-adineko umeen harreman sozialak ikertzen. Ikertutako gaien artean, gehien landu dugun gaia portaera agresiboa izan da, zeinetan faktore psikologiko (emozionalak, etab.), biologiko (hormonal maila, etab.) eta sozialak (gurasoen hezkuntza-estiloak ) kontuan hartzen ditugun portaera hau azaldu ahal izateko. Planteamendu bio-psiko-sozial honekin giza jokaera azaltzen duten faktoreak identifikatu nahi ditugu. Honetarako, gaur egun, Ekonomia eta Lehiakortasun Ministerioak (Ministerio de Economía y Competitividad), “Eskola-adineko portaera agresiboaren eredu biopsicosoziala: familia testuinguruarekiko suszeptibilitatea tenperamentu eta hormona profilen arabera” deituriko proiektu bat finantzatu egin digu non Kadizko unibertsitateko (Universidad de Cádiz, UCA) ikerlariekin elkar lan egingo dugun. Ikerlan hau Euskal Autonomia Erkidegoko eta Andaluzia Erkidegoko umeekin egingo da. Lagin hau erabiltzearen arrazoia bi lurraldeetako ikerleen esfortzuak batzea (duela asko gai honetan interesaturik gaudenak eta aurretik elkarlanean lan egin dugunak) eta lagin handiagoa lortzea da, horrela, emaitzak biztanleria hobe irudika dezaten.

Gutun honekin lortu nahi duguna, alde batetik, modu laburrean proiektuaren elementu nagusiak azaltzea da eta, beste aldetik, zuen seme-alaba azterketan parte har dezan baimena eskatzea da. Dagoeneko ikerlan hau ikastetxean azaldua izan da eta honen baimena eta kolaborazioa lortu dugu lana garatu ahal izateko.

Ikasturte batean aurrera eramango den gure ikerlanaren helburu nagusia familia ezaugarriak umeen portaera agresiboan modu ezberdinean eragina duten ala ez

aztertzea da, kontuan izanik umeen temperamentua, beraien hormona maila eta oinarri genetikoa. Helburu hau lortzeko, alderdi hauei buruzko informazioa bilduko dugu:

- Umeen portaera agresiboa frogaz ezberdinen bidez ebaluatuko da: parekoen arteko estimazio frogaz batetan (neska eta mutilei galdetuz), auto-galdeketa batetan eta azkenik, irakasleei zuzendutako galderen bidez. Guzti hau eskola ordutegian egingo da, eskola ekintza normalei oso denbora gutxi kenduz.
- Alderdi psikologikoari dagokionez, alde batetik, temperamentuari buruzko informazioa jasoko dugu eta honetarako gurasoek galdeketa bat osatu beharko duzue. Beste aldetik, enpatiari buruzko informazioa jasoko dugu umei klasean pasako zaien galdesorta bati esker.
- Aldagai biologikoak (hormona mailak eta profil genetikoak) aztertu ahal izateko, kurtsoan hiru aldiz listu laginak jasoko ditugu. Hauen bidez, hormona ezberdinak analizatuko ditugu (kortisola eta testosterona), eta gizakion portaeran eragina duten zenbait prozesu fisiologikotan parte hartzen duten geneak (MAOA, COMT, DRD4 eta 5-HTTLPR polimorfismo genetikoak) neurtu eta aztertuko ditugu. Honetarako, dagoeneko beste zenbait ikerketetan erabili izan ditugun listua biltzeko pote higienikoak daude. Listu laginak eskolan jasoko ditugu, aldi bakoitzeko 15 minutu hartuz.
- Neurri antropometrikoak. Umeen hatz-erakusle eta eraztun-hatzaren luzera neurtuko ditugu. Gaur egun 2D:4D tasa (bi hatz hauen luzeraren zatiketa) jaio aurretik izandako zenbait hormona maila, testosterona bereziki, estimatzeko erabiltzen den adierazlea da. Hori dela eta, neurri hau, 2D:4D tasa, hartuko dugu umeen eskuei argazkia bat eginez.
- Aldagai sozialak eta familia testuingurua neurtzeko, zuei, gurasoei, galdesorta ezberdinez osaturiko txosten bat bidaliko dizuegu.

Ikastetxeak baimena eman duen harren, gurasoak zarete azken hitza duzuenak, izan ere, proiektu honen partaidetza guztiz borondatezkoa da. Gutun honen arrazoia beraz, ikerlanaren alderdi nagusiak azaltzea eta hau burutzeko baimena eskatzea da.

Ikerkuntza proiektu honetarako emandako datu pertsonal guztiak konfidentzialtasun osoz tratatuko dira datuak babesteko legearen arabera. Hauek UPV/EHUko fitxategian bilduko dira, "INA-Análisis Biopsicosocial" (2080310015 - INA0035) izenekoan, eta proiekturako soilik erabiliak izango dira. Eskainitako datuak edozein momentutan kontsultatu ditzakezue, datuak zuzentzeko edo ezabatzen eskatu dezakezue edota ikerkuntzarako ez erabiltzea eskatzea ere baduzue. Hau egiteko, UPV/EHUko segurtasun arduradunari LOPD, errektoretzara, Barrio Sarriena s/n, 48940-Leioa-Bizkaia-ra zuzendu behar zarete. Datuen babestearen informazioa

gehiago jasotzeko, gure unibertsitateko webgunean kontsultatzea gomendatzen dizuegu [www.ehu.es/babestu](http://www.ehu.es/babestu).

Euskal Autonomia Erkidegoko laginari dagokion datu pertsonalak (psikologikoak, biologikoak eta familiarak) UPV/EHUko ikerleek aztertuko ditugu (Aitziber Azurmendi, José Ramón Sánchez, Eider Pascual, Jaione Cardas eta Nora del Puerto). Gainera, ikerlanean lorturiko datuak Kadizko Unibertsitateko ikerlariekin partekatuak izango dira baina hauek kode batzuetara lotuak egongo dira eta ez umeen izenei. Datu hauek partekatzearen helburua, aurrez esan den bezala, lagin handiago eta, ondorioz, gizartearen adierazle hobeko bat lortzea da. Behin ikerketa burutua dagoenean, datu pertsonal guztiak suntsituak izango dira eta disoziatuak (kodeekin daudenak, izenik gabe) dauden datuak soilik mantenduko dira.

Zuen seme/alabak ikerketan parte hartzeko eragozpenik ez baduzue, ikastetxearen bidez jakinaraztea eskatzen dizuegu jarraian eranstean dugun fitxan “BAI nire baimena ematen dut” aukera adieraziz eta hau sinatuz. Aldiz, ez baduzue zuen seme-alabak proiektuan parte hartzea nahi “EZ dut nire baimena ematen” aukera adierazi. Orain baimena eman harren, ikerketaren garapenaren edozein momentutan zuen baimena berretsi dezakezue eta berehala zuen seme-alaba ikertzeari utziko genioke. Azpimarratu nahi dugu ikerketan parte hartzea guztiz borondatezkoa dela eta ezezkoak ez dakarrela inolako kalterik.

Ikerketa bukatzerakoan, bilera batera deituko zaituztegu honen emaitza orokorreari buruz informatzeko. Era berean, zuen seme-alabaren datu pertsonalak ezagutu nahi badituzue gurekin kontaktuan jar zaitezkeite xede honetarako.

Hala ere, zalantzaren bat baduzue edota iradokizun bat egin nahi baduzue, gurekin harremanetan jar zaitezkeite (helbidea eta telefonoa gutun honen bukaeran azaltzen dira).

Azkenik, esan nahi genizueke gure ikergaia, portaera agresiboa, gaur egun oso ikertua dela, maila ezberdinetan ekar dezakeen ondorio oso kaltegarriengatik. Hori dela eta, garrantzitsua iruditzen zaigu esparru honen ezagutzan aurrerapausoak ematea eta horretan lagundu nahi dugu ikerlan. Ikus dezakezuen bezala, ikerketa honek alderdi biologiko eta psikologiko eta sozialei heltzen die, gaur egun zientzia sozialetan nagusi diren ideiekin bat eginez. Izan ere, garatzen ari diren haurren portaera faktore guzti hauen interakzioak osatzen dutela uste da.

Eskerrik asko aldeztu aurretik.

Donostian, 2017 ko urriaren 9an  
Sin. Aitziber Azurmendi Imaz Doktorea  
Oinarrizko Psikologia Prozesuak eta Haien Garapena Sailak  
Psikologia Fakultatea  
Euskal Herriko Unibertsitatea  
Tolosa hiribidea, 70 20018 Donostia  
E-mail: aitziber.azurmendi@ehu.es

**ANEXO III. Consentimiento informado Equipo directivo de los centros**

**El centro** .....

..... AUTORIZA a Nora del Puerto, Aitziber Azurmendi y a Eider Pascual-Sagastizabal a realizar el proyecto de investigación “Modelo biopsicosocial del comportamiento agresivo en niños y niñas en edad escolar: susceptibilidad al contexto familiar en función del temperamento y los perfiles hormonales” en sus instalaciones y que consiste en evaluar la existencia de perfiles hormonales y de temperamento que hacen a los sujetos más susceptibles al desarrollo de comportamientos agresivos en función del contexto de crianza. Para lo cual se recogerá información sobre: a) La conducta agresiva de los niños y las niñas; b) El temperamento y la empatía de los niños y niñas; c) El contexto familiar (estatus socioeconómico, conflicto marital, estilos educativos); y d) Niveles hormonales y determinación de perfiles genéticos, a través de muestras de saliva.

Y para que conste lo firma el Director/a,

En ..... a .....

Firma .....



#### **ANEXO IV. Consentimiento informado de la familia**

El/la abajo firmante, Dña.....

.....madre/tutora de .....

SI doy mi autorización para que mi hijo/a sea objeto de estudio (a través de tests de evaluación psicológica y toma de muestras de saliva para análisis hormonales y genéticos) tal y como se detalla en la circular que hemos recibido a comienzos de curso, dentro del estudio “Modelo biopsicosocial del comportamiento agresivo en niños y niñas en edad escolar: susceptibilidad al contexto familiar en función del temperamento y los perfiles hormonales”.

NO doy mi autorización para que mi hijo/a sea objeto de estudio,

En .....a ..... de ..... 2017

Firma .....

---

Behealdean sinatzen duen.....,  
..... ren ama/tutorea

Bai, baimena ematen dut nire seme/alaba kurtso hasieran jaso genuen gutunean azaltzen den bezala aztertua izateko (ebaluazio psikologikorako test-en bidez eta listu lagin hartzearen bidez hormona eta gene analisiak egiteko), “Eskola-adineko portaera agresiboaren eredu biopsikosoziala: familia testuinguruarekiko suszeptibilitatea tenperamentu eta hormona profilen arabera” proiektuan parte hartuz.

Ez dut baimena ematen nire seme-alaba aztertua izateko.

.....an, 2017ko .....ren \_\_an

Sinadura.....



El/la abajo firmante, Don.....

.....padre/tutor de

.....,

SI doy mi autorización para que mi hijo/a sea objeto de estudio (a través de tests de evaluación psicológica y toma de muestras de saliva para análisis hormonales y genéticos) tal y como se detalla en la circular que hemos recibido a comienzos de curso, dentro del estudio “Modelo biopsicosocial del comportamiento agresivo en niños y niñas en edad escolar: susceptibilidad al contexto familiar en función del temperamento y los perfiles hormonales”.

NO doy mi autorización para que mi hijo/a sea objeto de estudio,

En .....a ..... de ..... 2017

Firma .....

Behealdean sinatzen duen.....,  
..... ren aita/tutorea

Bai, baimena ematen dut nire seme/alaba kurtso hasieran jaso genuen gutunean azaltzen den bezala aztertua izateko ( ebaluazio psikologikorako test-en bidez eta listu lagin hartzearen bidez hormona eta gene analisiak egiteko), “Eskola-adineko portaera agresiboaren eredu biopsikosoziala: familia testuinguruarekiko suszeptibilitatea tenperamentu eta hormona profilen arabera” proiektuan parte hartuz.

Ez dut baimena ematen nire seme-alaba aztertua izateko.

.....an, 2017ko .....ren \_\_an

Sinadura.....

