

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/331128556>

# Bases neurales de la violencia humana

Article in *Revista de Neurologia* · January 2004

DOI: 10.33588/m.3811.2004135

---

CITATIONS

43

READS

2,411

1 author:



Luis Moya-Albiol

University of Valencia

200 PUBLICATIONS 2,523 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Empatía [View project](#)



Master en Neurocriminología [View project](#)

# Bases neurales de la violencia humana

L. Moya-Albiol

## THE NEURONAL FOUNDATIONS OF HUMAN VIOLENCE

**Summary.** Aims. *The purpose of this work was to collect and integrate the information available from different studies on the neuronal foundations of human violence and to highlight the most recent fundamental contributions made by neuroimaging techniques.* Development. *First, we offer a general view of the studies carried out in animals and then a description of the first approximations to the study of this subject. Following that, some of the most recent neuroimaging studies are outlined and the relationship between cerebral lateralisation and aggression is analysed. Finally, we consider the role played by the autonomous nervous system and several explanatory theoretical models are put forward.* Conclusions. *Broadly speaking, research conducted in animals and in humans coincides to a large extent. Although the first approximations to the study of aggression and violence offered a large amount of information about the neuronal foundations of these kinds of conduct, the most recent studies using neuroimaging have meant an important step forward in this field. These studies have shown that different samples of violent subjects present a number of structural and functional anomalies in the temporal and frontal lobes, which differ according to the type of aggression. It has also been suggested that there could be a higher rate of antisocial conduct among left-handed individuals. In addition, for several different psychophysiological variables, such as electrodermal activity and heart rate, there is a lower level and a lower response to stimulation, and a number of different integrating theoretical models have been proposed in an attempt to account for aggression and violence in humans.* [REV NEUROL 2004; 38: 1067-75]

**Key words.** Aggression. Brain. Cerebral lateralisation. Electrodermal activity. Frontal lobe. Heart rate. Neuroimaging. Violence.

## INTRODUCCIÓN

Hacia finales de los años setenta, se pensaba que las únicas hormonas implicadas en la conducta agresiva y que producían un incremento de ésta eran las gonadales, especialmente los andrógenos. Además, al establecerse una relación unidireccional, la mayoría de los estudios experimentales se centraban en los efectos de la administración de testosterona sobre la agresión en machos gonadectomizados. Sin embargo, en la actualidad se acepta una conceptualización integradora que comprende un sistema mucho más complejo, en el que participan varios sistemas hormonales en interacción, tanto entre ellos como con otros factores ambientales, neuroanatómicos, neuroquímicos, genéticos y moleculares, que establecen una relación bidireccional o de retroalimentación con la conducta agresiva. Por otra parte, también se ha producido un cambio de enfoque a la hora de estudiar los sustratos neurales que están en la base de la agresión y la violencia, ya que los primeros estudios establecían una relación directa entre algunas estructuras cerebrales y esta conducta, mientras que en la actualidad se defienden modelos neurales complejos formados por distintas áreas que interactúan entre sí. Con el fin de delimitar el campo de estudio y ofrecer información actualizada, se realizará una breve introducción en la que se citarán las principales estructuras cerebrales relacionadas con la agresión animal, para pasar, posteriormente, a tratar el aspecto central de este trabajo, que es el sustrato neuroanatómico de la agresión humana.

### Estructuras cerebrales en animales

Existe un sustrato neuroanatómico que controla la expresión de la agresión animal, formado por distintas estructuras neurales y

sus interconexiones. Sin embargo, hay que considerar diversas variables a la hora de analizar las bases neuroanatómicas de la conducta agresiva. Entre ellas, cabe destacar, por un lado, la especie estudiada, ya que, aunque hay bastante similitud entre los mamíferos, hay aspectos más concretos de las vías neurales reguladoras de esta conducta que son específicos para cada especie [1]; por otro lado, el tipo de agresión [2] ya que, a pesar de que hay mecanismos neurales comunes, también hay áreas cerebrales que presentan mayor especificidad. En referencia a este segundo aspecto, se ha establecido una extensa tipología de la agresión animal; pero, con el fin de ofrecer una perspectiva integradora, se diferenciará entre las categorías conductuales de ofensa, defensa y predación.

La investigación sobre las estructuras cerebrales implicadas en la agresión animal tiene sus orígenes hacia 1920. El enfoque inicial se basaba en el estudio del valor funcional de núcleos cerebrales concretos, mediante el uso de técnicas estereotácticas que permitían la realización de lesiones y estimulaciones eléctricas. Sin embargo, estas técnicas tradicionales fueron duramente criticadas y parcialmente invalidadas, ya que no se puede establecer una relación directa entre una conducta determinada y la función de la zona dañada —al lesionarla se suprimen o alteran frecuentemente otras zonas adyacentes—. Investigaciones posteriores que utilizaron técnicas histoquímicas y de degeneración neural permitieron identificar circuitos neurales más extensos. Por todo ello, la concepción más localizacionista del estudio de la agresión, centrada en núcleos concretos, ha dejado paso a otra más globalizada, que abarcaría circuitos neurales más complejos, y en la que se produciría una actuación interrelacionada de las estructuras [3].

Aunque en un principio se pensaba que el sustrato neural de la agresión animal era el sistema límbico, actualmente se considera que esta conducta está controlada por diversos sistemas organizados de forma jerárquica [4], que incluyen el mesencéfalo, el hipotálamo, la amígdala y el sistema límbico, así como otras estructuras subcorticales (como el hipocampo, el tálamo y el tábique) y la corteza cerebral. El propósito de este apartado

Recibido: 22.12.03. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 13.04.04.

Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. Valencia, España.

Correspondencia: Dr. Luis Moya-Albiol. Departamento de Psicobiología, Facultad de Psicología. Apartado 22109. E-46071 Valencia. Fax: +34 963 864 668. E-mail: luis.moya@uv.es.

© 2004, REVISTA DE NEUROLOGÍA

no es realizar una revisión exhaustiva, sino aglutinar, de forma breve y sencilla, los principales estudios sobre estructuras neurales y agresión en animales. Todo ello para realizar una introducción a las bases neurales de la violencia humana que posibilite, además, establecer una comparación filogenética. A continuación, se ofrecen las principales conclusiones extraídas de multitud de estudios que han analizado cada una de las estructuras mencionadas.

En cuanto al mesencéfalo, los estudios de lesión o de estimulación cerebral (eléctrica y/o química) en gatos y roedores han puesto de manifiesto que el área tegmental ventral regula la conducta ofensiva, mientras que las neuronas dorsales de la sustancia gris periacueductal controlan la conducta defensiva y las ventrales, la predatoria.

El hipotálamo desempeña un papel fundamental en el control de la conducta agresiva, y contiene tanto sistemas facilitadores de la misma como inhibidores. Además, se destaca la relevancia de sus conexiones con diversas estructuras telencefálicas y con el mesencéfalo, ya que las lesiones que desconectan el hipotálamo del mesencéfalo eliminan la conducta agresiva provocada por el hipotálamo; pero, cuando la lesión se produce en la propia estructura, puede cambiar la intensidad o la probabilidad de que ocurra la conducta, pero ésta no desaparece [5]. Para Kruk y Haller [6], el hipotálamo es un nodo crucial en el circuito neural de la agresión, ya que es el único lugar en el que se puede evocar la agresión de forma consistente en diferentes especies. Resumiendo gran cantidad de estudios llevados a cabo en las últimas décadas [7,8], se puede afirmar que la estimulación cerebral del hipotálamo medial provoca la conducta ofensiva, la del dorsal desencadena patrones conductuales de defensa y la del hipotálamo lateral facilita la conducta predatoria.

La amígdala es otra de las estructuras cerebrales que desempeña un papel central en la regulación de la agresión animal. *Grosso modo*, la amígdala basolateral –formada por los núcleos lateral, basolateral y basal– estimula el ataque defensivo, pero no afecta a la predación, mientras que la amígdala corticomedia –formada por los núcleos central y medial– facilita el ataque defensivo e inhibe la predación. Las principales proyecciones de la amígdala se han relacionado con la agresión en roedores. De esta forma, la proyección de la amígdala corticomedia tiene un doble efecto inhibitorio, ya que inhibe la participación activante del hipotálamo y es activadora del tabique –estructura que desempeña un papel inhibitorio sobre la agresión–. La proyección de la amígdala basolateral desempeña, sin embargo, un doble efecto excitatorio, ya que activa las estructuras primarias de integración mesencefálica y el hipotálamo [9]. Otras estructuras límbicas también ejercen un papel inhibitorio [10,11], ya que la lesión del cíngulo incrementa la agresión irritativa en gatos y perros, la del tabique incrementa la conducta defensiva en roedores, y la de la estría terminal aumenta la conducta predatoria en ratas. Además, la superficie inferior o ventral del hipocampo desempeña un papel activador en el ataque predatorio en gatos, mientras que la superficie superior o dorsal tiene un papel inhibitorio en el mismo.

Otras estructuras cerebrales relacionadas con la conducta agresiva en los animales son el tálamo, el bulbo olfatorio, el órgano vomeronasal y la corteza cerebral [3,7,12]. Diversos núcleos talámicos pueden ejercer efectos facilitadores o inhibidores de las distintas conductas agresivas, ya que la estimulación de los núcleos dorsomedial y paraventricular del tálamo provoca agresión, mientras que la lesión del tálamo ventral

inhibe. La extirpación del bulbo olfatorio en ratones elimina la agresión entre machos, posiblemente debido a la reducción de los olores. Asimismo, los estudios con hembras señalan la importancia del órgano vomeronasal para la agresión durante la lactancia. El córtex cerebral controla la conducta agresiva tanto de los sistemas sensoriomotores necesarios para su expresión como mediante su función inhibitoria. Sin embargo, algunos estudios en ratas han mostrado que tras la decortificación completa se conservan la mayor parte de los elementos conductuales relacionados con la locomoción, el cuidado corporal, la alimentación y la agresión.

El objetivo central de este trabajo consiste en analizar y recopilar, de forma resumida, información proveniente de muy diversas fuentes sobre el controvertido tema de las bases neurales de la violencia humana. Para ello, se describirán desde las primeras aproximaciones al estudio de esta temática hasta los estudios más actuales sobre neuroimagen y agresión. Posteriormente, se abordará el papel del sistema nervioso autónomo (SNA) sobre esta conducta y se enunciarán algunos modelos explicativos actuales que intentan ofrecer una conceptualización amplia que dé cabida a las investigaciones sobre cerebro y agresión.

## PRIMERAS APROXIMACIONES AL ESTUDIO DE LA AGRESIÓN Y DE LA VIOLENCIA

Los estudios de estimulación cerebral indicaron que las principales áreas cerebrales que facilitan la agresión son la amígdala, el hipocampo y diversas estructuras tegmentales, mientras que las supresoras son el tabique, la zona ventromedial de los lóbulos frontales (LF) y el área central de los lóbulos temporales (LT) [13]. Otras investigaciones llevadas a cabo en primates resaltaron el papel facilitador del hipotálamo.

En general, los principales resultados de los trabajos sobre lesiones cerebrales coinciden con la investigación animal. Gran parte de los hallazgos obtenidos se basan en la psicocirugía, que pretende suprimir, reducir o controlar la conducta de individuos extremadamente violentos mediante lesiones quirúrgicas localizadas. Los supuestos en los que se basa han sido duramente criticados y han generado dudas acerca de que su utilización sea adecuada, ya que presupone que las funciones conductuales se localizan en áreas restringidas, que existe una correspondencia entre las funciones de un área cerebral y el problema del paciente y que no se producirá ningún otro daño importante como consecuencia de una intervención [14]. Las lesiones estereotácticas de la amígdala, centradas fundamentalmente en el núcleo basolateral [15], parecen tener mayor efectividad para reducir la agresión y menores efectos colaterales (aunque pueden ser graves). Es la lesión más utilizada para disminuir o inhibir la conducta excesivamente agresiva en seres humanos, aunque estos efectos no se han producido en la totalidad de los estudios. Además, tanto la amigdalectomía como la hipocampectomía disminuyen la agresividad en pacientes epilépticos de gravedad [16]. La cingulectomía reduce la intensidad y duración de los ataques de ira, agitación y ansiedad y produce un incremento de la docilidad tanto en los primates como en los seres humanos. Las lesiones en el hipotálamo disminuyen la agresión en personas con conductas violentas incorregibles, aunque esta intervención es peligrosa y poco recomendable por la implicación de esta estructura en la regulación de funciones básicas. Estudios ya clásicos también describieron resultados positivos en personas

altamente agresivas tras lesionar los núcleos intralaminares y dorsomediales del tálamo [17]. La lobotomía temporal bilateral (con extirpación de la amígdala) produce el síndrome de Klüver y Bucy, caracterizado por disminución de la agresividad, hipersexualidad, bulimia, amnesia, falta de emocionalidad, alteración de la personalidad, deterioro de la conducta social y 'ceguera psíquica'. Lesiones en el córtex orbitofrontal y en las regiones prefrontales adyacentes producen alteraciones caracterizadas por impulsividad y agresión [18]. En este sentido, el síndrome del LF consiste en un patrón de cambios conductuales que incluye falta de conciencia de las consecuencias de la propia conducta, pérdida de habilidades sociales, impulsividad, distracción, frivolidad, indiferencia emocional, incremento de la hostilidad y la agresividad y falta de control de los impulsos. Además, los datos procedentes del análisis de pacientes con tumores cerebrales han indicado que aquellos que se acompañan de comportamientos agresivos y de incrementos de la irritabilidad y la hostilidad se localizan principalmente en los LT y en el LF, en la circunvolución cingular y en el hipotálamo.

Por otro lado, diversos estudios revelaron que alrededor del 50% de los sujetos detenidos por delitos violentos y de los homicidas encarcelados presentaban electroencefalogramas (EEG) anómalos. Las anomalías no llegaban a representar, generalmente, una franja epiléptica, afectaban con elevada frecuencia al LT y consistían en un enlentecimiento del EEG –el nivel de violencia se correlacionaba positivamente con la actividad de las ondas lentas  $\delta$ , y negativamente con la actividad  $\alpha$ –. Se han atribuido diversas posibles causas a este enlentecimiento, como son un retraso en la maduración, daños cerebrales o una activación disminuida [19]. Según Raine [20], los patrones irregulares de sueño podrían ser habituales en los criminales y afectarían notablemente a las ondas electroencefalográficas. Aunque esta posibilidad se ha analizado poco en los estudios sobre la agresión [21], recientemente se ha descrito un mayor número de despertares y un sueño menos eficiente en sujetos antisociales con trastorno de personalidad límite [22].

En 1970, Mark y Ervin sugirieron en su polémico libro *Violence and the brain* [23], que algunas formas de violencia humana intensa tienen su origen en trastornos derivados de ataques epilépticos del LT. Señalaron que un elevado porcentaje de criminales agresivos mostraban EEG anómalos, indicativos de un daño en el LT que podía provocar un trastorno que denominaron 'síndrome de descontrol episódico'. Éste consistía en la presentación de episodios paroxísticos de conducta violenta difusa, dirigida contra personas u objetos del entorno, que duran desde minutos hasta horas, que aparecen de forma impredecible y que van seguidos de fatiga y somnolencia junto a estados amnésicos. Se sugirió que existiría una base orgánica que explicaría dicho trastorno, ya que en un estudio de exploración neuropsicológica de cerca de 300 sujetos [24] se observaron anomalías en la tomografía axial computarizada (TAC), como asimetrías de los ventrículos laterales o zonas de atrofia cortical. En los últimos años se ha señalado que los pacientes con síndrome de descontrol episódico presentan una ejecución similar en diversos test de evaluación del funcionamiento del LF que los pacientes con lesiones en el córtex prefrontal (CPF) orbitomedial [25], y se han señalado diversos factores que modulan la relación entre la epilepsia y la violencia [26].

Otros datos provienen de la epidemiología de algunas enfermedades infecciosas que cursan con un incremento de la agresión [27]. Por ejemplo, el virus de la rabia provoca lesiones en

el sistema límbico, fundamentalmente en los LT, y genera comportamientos violentos que se caracterizan por irritabilidad extrema, incrementos de la conducta agresiva, hipersexualidad y ataques irracionales. La encefalitis vírica de von Economo consistió en una epidemia mundial de 1924 con origen infeccioso que producía lesiones en la región anterior del hipotálamo y en la sustancia gris periacueductal y que cursaba con pobre control de los impulsos y explosiones de violencia. La encefalitis letárgica o enfermedad del sueño es una infección generalizada del cerebro que produce conducta desinhibida, labilidad emocional, reducción del sentido moral, conducta violenta o impulsiva y automutilación.

El incremento de actos violentos puede acompañar a alteraciones como diversos trastornos psiquiátricos (esquizofrenia, trastorno bipolar, etc.), algunos tipos de demencias seniles, traumatismos cerebrales, el síndrome de Korsakoff y el síndrome de Lesch-Nyham, entre otras. Respecto a este último, algunas investigaciones en ratas han puesto de manifiesto que el antagonista del receptor  $D_1$  de la dopamina bloquea el comportamiento de autolesión inducido por la levodopa, por lo que se ha propuesto como terapia potencial en pacientes afectados por este síndrome [28]. Además, el abuso de alcohol y otras sustancias psicoactivas guardan también estrecha relación con la hostilidad y el comportamiento agresivo. En un estudio reciente se ha indicado que los hombres altos en hostilidad mostraron un incremento mayor de la agresión tras el abuso de alcohol, por lo que se ha enfatizado el papel de las diferencias individuales [29].

## NEUROIMAGEN, LATERALIZACIÓN CEREBRAL Y AGRESIÓN

El desarrollo de las técnicas de neuroimagen ha hecho posible obtener información adicional sobre la relación entre el cerebro y la conducta agresiva, ya que permiten medir directamente las alteraciones funcionales y estructurales que pueden estar relacionadas con la violencia [30] y con la psicopatía [31,32]. A grandes rasgos, los estudios de casos con resonancia magnética (RM), TAC, tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), junto con los datos obtenidos mediante EEG y pruebas neuropsicológicas, han puesto de manifiesto la existencia de anomalías estructurales y funcionales en los LT y los LF de diversas muestras de sujetos violentos [19,30,31,33,34].

### *Estudios con TAC*

Aproximadamente en la mitad de los estudios con TAC no se han encontrado diferencias en las estructuras cerebrales entre los grupos controles y los experimentales tras utilizar distintas muestras de sujetos, como pedófilos, atracadores, asesinos, individuos que han cometido incesto, asaltantes, pacientes con síndrome de descontrol episódico y exhibicionistas. Sin embargo, cuando han aparecido, apuntan hacia alteraciones temporales en los agresores sexuales, especialmente en los pedófilos y en los asaltantes sexuales violentos, pero no en los individuos agresivos y los asaltantes no sexuales y en los asesinos. A grandes rasgos, estos estudios no han mostrado anomalías en el LF de los agresores sexuales, aunque en un estudio se observaron áreas menores en los LF y los LT de los pedófilos [35].

Otra investigación llevada a cabo en esquizofrénicos –como muestra de sujetos no criminales– puso de manifiesto la existencia de un agrandamiento de la cisura de Silvio al comparar

los violentos con los no violentos, lo que indicaría una alteración de la región frontotemporal en los primeros [36]. En esta misma línea, se ha descrito un incremento de cambios eléctricos (medidos mediante EEG) y estructurales (datos aportados por la TAC) en los LT de pacientes psiquiátricos que puntuaron alto en violencia, en comparación con aquellos de puntuaciones medias o bajas [37].

### Estudios con RM

En el primer estudio que incluyó la RM [38] se seleccionó, mediante TAC, RM y EEG, a pacientes psiquiátricos (hombres y mujeres) afectados por alteración mental orgánica debida a abuso de alcohol, accidentes cerebrovasculares o traumatismo craneoencefálico. Se encontró un mayor índice de lesiones en el LT anterior inferior del subgrupo de sujetos que presentaba episodios frecuentes de conducta violenta, y la mayor parte de las ocasiones (cuatro de cada cinco) se localizaban en el hemisferio izquierdo. Los autores concluyeron que la violencia puede ser el resultado de la pérdida unilateral de tejido en la región amígdalohipocámpal del LT. Aunque este estudio fue válido por ser el primero en emplear RM para evaluar los daños cerebrales en las personas violentas, tenía algunas limitaciones, como el hecho de que la muestra se componía de sujetos con alteraciones mentales graves, por lo que los resultados se tomaron como preliminares.

En otra investigación se observó que en seis de los diez pacientes psiquiátricos violentos estudiados –seis esquizofrénicos y cuatro con trastorno de personalidad, todos hombres– aparecía una atrofia temporal medial [39], y en otros dos estudios se han descrito alteraciones cerebrales morfológicas en las áreas frontotemporales de asesinos [40] y de agresores sexuales violentos [41]. En el año 2000, se realizó el primer estudio mediante RM para evaluar los déficits cerebrales en grupos antisociales, concretamente de varones con trastorno de personalidad antisocial que no se institucionalizaron [42]. En este estudio, la confiabilidad de los sujetos se mantuvo de forma que no se pudiesen emprender acciones legales contra ellos, ya que muchos reconocieron haber cometido crímenes. Éstos eran propensos a la agresión impulsiva y mostraron una reducción del 11% del volumen total de sustancia gris prefrontal en comparación con los controles (sujetos sanos sin alteración), del 13,9% en comparación con el grupo de drogodependientes –de alcohol o que abusan de sustancias como sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, opiáceos, cocaína, alucinógenos, etc.–, y del 14% en comparación con el grupo de pacientes psiquiátricos –formado por esquizofrénicos, pacientes con trastornos del estado de ánimo, con trastornos de ansiedad y con otros trastornos de personalidad–. Estos resultados apoyan la existencia de un déficit estructural en el trastorno de personalidad antisocial, aunque hay que considerar que el estudio se llevó a cabo únicamente en varones y que se obtuvo un patrón de correlación entre déficit prefrontales y trastorno de personalidad antisocial, pero no relaciones causales.

Por otro lado, se ha descrito una asociación entre la reducción de la sustancia gris neocortical frontal y la agresión emocional en pacientes con epilepsia del LT [43]. En este sentido, los pacientes con epilepsia en el LT y episodios de agresividad mostraron una disminución de la sustancia gris en el LF izquierdo más marcada que los pacientes con el mismo trastorno pero sin episodios agresivos. Sin embargo, no se han observado diferencias en el volumen de la amígdala y del hipocampo al comparar pacientes con epilepsia del LT con o sin episodios de agresividad. Por ello, se ha argumentado que las funciones del he-

misferio dominante parecen desempeñar un papel más importante en el desarrollo del síndrome de descontrol episódico, ya que los pacientes aquejados por este trastorno presentan menores anomalías focales derechas y mayores anomalías bilaterales o izquierdas que los pacientes con epilepsia del LT pero sin trastorno intermitente explosivo [44]. La relación entre la lateralización cerebral y la agresión se abordará en un apartado posterior.

Hasta el año 2001 no había evidencia empírica sólida sobre la existencia de déficit estructurales en los psicópatas. Tras estudiar 18 agresores violentos con trastorno de la personalidad antisocial y alcoholismo, se encontró una correlación positiva entre puntuaciones altas en la escala de psicopatía y tamaño reducido del hipocampo de ambos hemisferios cerebrales [45]. Los autores interpretaron el hallazgo en el sentido de que la falta de temor o pavor ante el peligro de estos sujetos podría ser el correlato clínico del mismo. Sin embargo, no utilizaron grupo control y la muestra era de tamaño reducido.

En resumen, los estudios con RM empiezan a encontrar diferencias morfológicas en diferentes tipos de agresores. Muchos de los hallazgos recientes no se han replicado todavía y, aunque hay grandes diferencias anatómicas, las vías de conexión concretas o los mecanismos neurobiológicos subyacentes no se han esclarecido completamente.

### Investigaciones con PET y SPECT

Otros datos proceden de técnicas más actuales de neuroimagen, como son la PET y la SPECT. Mientras que no se han encontrado diferencias localizadas en el metabolismo de la glucosa en atacantes sexuales, se ha descrito una disminución del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr) en el LF de los pacientes violentos, los pacientes con el síndrome de descontrol episódico y en los niños ‘molestos’, y en el LT izquierdo de los dos primeros. Para Laurence Tancredi, ex director del *Health Law Program* de la Universidad de Texas, este tipo de estudios ha puesto de manifiesto que un gran número de delincuentes violentos reincidentes muestran un menor metabolismo en el córtex temporal izquierdo, y que cuando los delincuentes muestran poca culpabilidad, arrepentimiento o comprensión del significado de sus actos, hay también menor actividad en el córtex frontal izquierdo. Además, la alteración en el LF facilita la conducta violenta, debido a que causa una incapacidad de comprender conceptos como ‘bueno’ o ‘malo’ o de entender las consecuencias de los propios actos, mientras que la alteración temporal produce brotes aleatorios de rabia y violencia, junto con un bajo control de impulsos, pero no impide que se retenga el *input* cortical para entender el significado social del comportamiento.

Goyer et al [46,47] han encontrado una correlación negativa entre la *ratio* metabólica de la glucosa cerebral regional y el FSCr prefrontal y la conducta agresiva en 17 pacientes psiquiátricos con alteraciones de la personalidad, lo que apoya la idea de relación entre alteración prefrontal y violencia. Estos estudios sugieren que las regiones orbitofrontal, prefrontal superior y temporoparietal insular izquierda pueden implicarse en la regulación de la conducta agresiva. De este modo, se ha observado mayor actividad serotoninérgica en el CPF orbital y medial de sujetos controles que en pacientes con personalidad límite [48].

Tras comparar 40 pacientes psiquiátricos con historia de agresión con 40 pacientes no agresivos mediante SPECT, los primeros mostraron una disminución de la actividad en el CPF, un incremento en los lóbulos frontales anteromediales y en los

ganglios basales izquierdos, y alteraciones en el sistema límbico y en el LT izquierdo [49]. En otro estudio llevado a cabo en varones [50] se observó que los sujetos psicópatas necesitaron mayor FSCr para las tareas relacionadas con el procesamiento emocional de las palabras que los controles. Las vías implicadas en el procesamiento léxico incluyeron regiones frontotemporales, mediales frontales y subcorticales (como el tálamo y el fascículo arcuado).

En otro estudio se comparó el cerebro de 22 asesinos en serie (20 hombres y dos mujeres) y 22 sujetos no violentos mientras realizaban una tarea atencional, que consistía en pulsar un botón para registrar la aparición del dígito '0' de entre un conjunto de números y letras [51]. Se observó que los asesinos se caracterizaban por una alteración prefrontal, ya que la utilización de glucosa en el CPF y el córtex orbitofrontal era notablemente menor durante el test. No se encontraron alteraciones en otras regiones del cerebro —áreas prefrontales más profundas como el área frontal medial de los ventrículos laterales, zonas frontales posteriores a la prefrontal y las regiones temporal y parietal—, lo que indica una alteración específica del área prefrontal.

En una investigación posterior se encontró una hipoactivación de la región cerebral prefrontal (zonas laterales y medias), y una hiperactivación de la amígdala derecha, pero no de la izquierda de 41 asesinos al compararlos con un grupo control [52]. Al reanalizar los datos [53], los asesinos se clasificaron en dos grupos: aquellos que habían realizado una planificación del asesinato y aquellos que asesinaron de forma impulsiva y emocional. En comparación con los controles, únicamente los asesinos impulsivos mostraron disminuciones del metabolismo del CPF lateral. Además, mostraron mayor *ratio* metabólica en el hipocampo, la amígdala, el tálamo y el cerebro medio del hemisferio derecho que los asesinos que lo habían planificado y que los sujetos control [18].

Aunque en estudios previos los déficit prefrontales también se han observado en los esquizofrénicos, los asesinos se diferencian de éstos en la extensión de la alteración [54]. De este modo, mientras que los esquizofrénicos muestran una reducción del metabolismo de la glucosa en las regiones frontal y temporal y parietal derechas durante la realización de una tarea atencional [55], los asesinos muestran déficit específicos en el CPF, pero no en las regiones temporales y parietales. Los resultados de los estudios de Raine et al plantean una teoría prefrontal de la violencia, en la que los asesinos se caracterizarían por una alteración prefrontal selectiva.

### ***Integración de los resultados obtenidos mediante técnicas de neuroimagen***

Según la hipótesis de Raine y Buchsbaum [54], los datos obtenidos podrían indicar que las alteraciones en diferentes áreas cerebrales pueden predisponer a diferentes tipos de delitos, ya que hay una tendencia a encontrar una relación entre las alteraciones frontales y los agresores y violadores violentos, y entre las alteraciones temporales y los agresores sexuales menos violentos, como pedófilos e individuos que cometen incesto. Esta hipótesis, sin embargo, no explica la totalidad de los datos, ya que hay estudios que han detectado alteraciones temporales en violadores sexuales violentos. Por ello, se podría plantear la existencia de un continuo en el que las alteraciones frontales y la violencia 'no sexual' estarían en un polo del mismo, y las alteraciones temporales y las agresiones sexuales en el otro. La zona intermedia del mismo estaría ocupada por diferentes gra-

dos de ambas alteraciones (temporales y frontales), y una mezcla de ambas conductas (sexual y violenta). La psicopatía se encontraría, además, en el polo de las alteraciones frontales y la violencia.

Los estudios que han utilizado técnicas de neuroimagen no están libres, sin embargo, de problemas metodológicos. Por una parte, la muestra utilizada, ya que en ocasiones hay poca cooperación por parte de los sujetos; en otras se ha trabajado con muestras de reducido tamaño o de amplia heterogeneidad, y, además, se han empleado grupos control que no son similares a los experimentales. Otro aspecto importante es la técnica empleada, ya que hay una disociación entre las técnicas estructurales y las funcionales y el uso combinado de éstas es poco frecuente. También hay que tener en cuenta el tipo de diseño experimental utilizado, ya que muchos son estudios de casos y hay pocos estudios experimentales —la mayoría de ellos son correlacionales—. Además, hay que considerar otros aspectos a la hora de elaborar conclusiones:

1. Los diversos tipos de agresión, ya que los resultados apuntan hacia diferentes áreas cerebrales en función de la premeditación o emocionalidad de la agresión infringida.
2. La aparición o no del sentimiento de culpabilidad y del arrepentimiento.
3. Señalar que todos los datos de que se dispone en el caso de psicópatas y asesinos provienen de sujetos que en muchas ocasiones no han logrado completamente sus objetivos, ya que se les ha detenido [56].

### ***Lateralización cerebral y agresión***

Según la teoría tradicional de la lateralización, la violencia está determinada, en parte, por daños cerebrales en el hemisferio izquierdo, concretamente por una alteración frontotemporal-límbica localizada en los córtex temporal y frontal anterior y en la amígdala y el hipocampo [57]. Una teoría más reciente propone que los individuos violentos se lateralizan menos para los procesos verbales, ya que se ha observado una disminución del metabolismo de la glucosa en el cuerpo calloso de asesinos [54]. Los estudios de escucha dicótica han puesto de manifiesto una menor lateralización de las funciones lingüísticas en los psicópatas, ya que se encontró una asimetría auditiva y visual reducida para el material lingüístico, donde los psicópatas no presentaban la esperada ventaja del oído y ojo derecho sobre el izquierdo [58,59]. Además, tal y como se ha señalado anteriormente, al comparar entre asesinos impulsivos y los que actuaban con premeditación o sujetos controles, los primeros mostraron mayor *ratio* metabólica en distintas regiones cerebrales del hemisferio derecho [18].

Según la teoría de Geschwind y Galaburda [60], la exposición prenatal a altos niveles de testosterona puede llevar a que el crecimiento neural del hemisferio izquierdo sea más lento, y produzca una dominancia del hemisferio derecho y un aumento de esta forma la probabilidad de zurdera. La teoría de la menor lateralización suponía la existencia de un mayor número de zurdos, con una representación bilateral del lenguaje, entre delincuentes y criminales que en la población general. En uno de estos estudios [61] se describió una asociación entre el grado de zurdera y la gravedad del trastorno de conducta. Ellis y Ames [62] encontraron mayor número de zurdos en grupos de delincuentes, pero otros estudios no han ratificado esta relación. Entre estos últimos, se ha descrito incluso un exceso de individuos agresivos con fuerte dominancia del hemisferio derecho

[63], mientras que en otro trabajo [64] se ha encontrado un alto porcentaje de individuos ambidiestros entre delincuentes.

Recapitulando, hay que indicar que los resultados no han sido unánimes, aunque se han descrito algunos problemas metodológicos marcados por diferencias en la conceptualización de la agresión y la preferencia lateral, y en los grupos control utilizados. En un estudio más reciente [65] se ha sugerido la posibilidad de una mayor incidencia de conducta antisocial entre los zurdos. Para verificar esta hipótesis se ha evaluado la conducta antisocial de 694 hombres en la escuela superior mediante siete indicadores de delincuencia: luchas, detenciones, suspensos, violación de la prohibición de fumar, amigos con problemas, problemas con los profesores y faltas frecuentes a las clases. Los resultados de su estudio indican que los zurdos eran más propensos a realizar esas conductas, lo que interpretaron como evidencia empírica indirecta de los efectos conductuales de la testosterona.

### PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Desde 1940 se han realizado un gran número de estudios sobre las variables psicofisiológicas relacionadas con la conducta antisocial, delincuente, criminal, psicopática y violenta. A modo de ejemplo, se describirán los principales hallazgos obtenidos en la actividad electrodérmica (AED) y en la frecuencia cardíaca (FC), ya que han sido las medidas del SNA más empleadas para estudiar su relación con la conducta violenta en seres humanos.

#### *Actividad electrodérmica*

Muchos de los estudios sobre AED se han centrado específicamente en psicópatas violentos. Los principales hallazgos apuntan hacia una AED tónica reducida y una falta de respuestas inespecíficas, y hacia una respuesta de orientación reducida ante la estimulación en algunas muestras de sujetos como psicópatas, criminales e individuos antisociales y esquizofrénicos. A modo de ejemplo, se señala el estudio llevado a cabo por Damasio et al [66], en el que los psicópatas con lesiones frontales mostraron una menor amplitud de respuesta electrodérmica ante los estímulos socialmente significativos (dibujos sobre mutilaciones, desastres sociales o desnudos). En los sujetos no violentos también se ha observado un incremento de la activación simpática (tanto en AED como en FC) tras la presentación de vídeos en los que aparecían escenas violentas [67]. Además, se ha descrito una respuesta reducida en paradigmas de condicionamiento, ya que se ha observado un condicionamiento más pobre en individuos antisociales (psicópatas, criminales, delincuentes e individuos antisociales en general) que en los controles. Por otra parte, hay también mayor tiempo de recuperación ante estímulos aversivos, por lo que se ha sugerido que esta medida refleja una dimensión de la apertura al ambiente externo, donde un tiempo de recuperación media lento indicaría cerrarse a los estímulos ambientales y obviar las cualidades aversivas de los castigos [68,69].

#### *Frecuencia cardíaca*

La mayoría de los estudios con grupos antisociales se centran más en la FC basal que en las respuestas cardíacas a estímulos neutros o aversivos. Mientras que no se han encontrado efectos significativos en psicópatas criminales institucionalizados, los estudios con hombres y mujeres jóvenes no institucionalizados han observado una menor FC basal en individuos agresivos, criminales y antisociales. Estos resultados pueden interpretarse de diversas formas:

1. Como un reflejo de falta de miedo condicionado a agentes estresantes medios o moderados.
2. Como un reflejo de una baja activación o de predominancia parasimpática.
3. Como una respuesta de afrontamiento vagal pasiva ante la evaluación.
4. Como un reflejo del agrandamiento de los ventrículos laterales del cerebro y la lesión de estructuras paraventriculares.

Esta última hipótesis necesita un mayor apoyo empírico a través de estudios con RM, ya que los realizados con TAC han mostrado resultados contradictorios [36].

Respecto a la respuesta cardíaca, en los estudios ya clásicos [70,71] se describió una mayor aceleración cardíaca anticipatoria ante estímulos aversivos de alta intensidad en psicópatas, lo que se interpretó como un mecanismo muy eficiente de afrontamiento activo en estos sujetos, que les lleva a 'desentonar' en los acontecimientos aversivos. Sin embargo, estos hallazgos no se han replicado en otros trabajos, y se ha criticado el método empleado. Estudios posteriores han puesto de manifiesto que una respuesta de orientación reducida en FC a los 15 años podría predecir la comisión de un crimen a los 24 años [72].

#### *Interpretación teórica de los resultados obtenidos*

Los resultados obtenidos en AED y FC se han integrado desde dos conceptualizaciones teóricas. En primer lugar, se ha considerado que los bajos niveles de activación en sujetos violentos llevan a la búsqueda de estimulación compensatoria, por lo que éstos se enfrentarían frecuentemente a situaciones de amenaza y habituarían sus respuestas a esa clase de estímulos. A su vez, la baja activación y la falta de respuesta anticipatoria de miedo ante estímulos aversivos podría dar cuenta de la pobre condicionabilidad, porque los estímulos incondicionados pueden percibirse como menos amenazantes. Otra conceptualización parte de la idea de que la alteración frontal puede subyacer a la respuesta electrodérmica de orientación y a la conducta violenta y criminal. En este sentido, se ha obtenido una correlación positiva entre el número de respuestas de orientación y el área del CPF –evaluada mediante RM– en sujetos no agresivos [73] y entre una respuesta de orientación reducida en AED y una baja actividad frontal –metabolismo de la glucosa, evaluada mediante PET en esquizofrénicos [74]. Además, la baja activación también caracterizaría a los niños con un temperamento desinhibido, que les predispondría a la delincuencia juvenil y a la conducta agresiva adulta [69].

En un estudio más reciente [42] se ha observado que los sujetos con trastorno de personalidad antisocial mostraban una disminución de la FC y la AED en comparación con los controles sanos, los sujetos drogodependientes –que abusaban de alcohol u otras drogas– y los sujetos con trastorno psiquiátrico durante la realización de una tarea de hablar en público consistente en la preparación y exposición grabada de un discurso en el que los sujetos hablaban sobre sus propios defectos, errores y fracasos. El agente estresante psicosocial no causó la respuesta autónoma que se observa normalmente en la población general, lo que indica el desequilibrio específico emocional de estos individuos. Además, tras dividir a los sujetos con trastorno de personalidad antisocial en dos grupos en función de la mediana del volumen de sustancia gris prefrontal, los sujetos con menor volumen mostraron menor AED durante el la situación de estrés psicosocial, pero no se encontraron diferencias para la FC. Se-

gún los autores, los mecanismos y procesos que explicarían qué déficit prefrontales y autonómicos pueden predisponer al trastorno de personalidad antisocial, son los siguientes:

- El CPF es parte de un circuito neural que desempeña un papel central en el miedo condicionado y en la responsividad al estrés.
- El CPF está implicado en la regulación de la activación, cuyo déficit en personas antisociales se ha entendido como facilitador de la búsqueda de estimulación.
- Los pacientes con daño prefrontal no presentan respuestas autonómicas anticipatorias ante la elección de opciones arriesgadas, y realizan elecciones inadecuadas incluso cuando son conscientes de la opción más ventajosa, lo que contribuye a la impulsividad, a la ruptura con las normas y las reglas y a la conducta imprudente e irresponsable.

## MODELOS EXPLICATIVOS

Para finalizar, se describen brevemente dos de los modelos explicativos de las bases biológicas de la violencia humana, que intentan ofrecer una visión global e integradora de los distintos factores que pueden contribuir al desarrollo de la misma.

El primero de ellos indica que existen diferentes vías por las cuales la alteración prefrontal puede contribuir a la violencia. Cuanto mayor es la alteración prefrontal, mayor es la probabilidad de que varias de esas vías se activen, y cuantas más vías se activen mayor será el riesgo de infligir actos violentos. Se trata de un modelo heurístico, en el que la alteración prefrontal puede repercutir en un mayor índice de actos violentos a través de su influencia en diversos ámbitos: neurofisiológico, puesto que conlleva una pérdida de la inhibición del CPF sobre estructuras filogenéticamente anteriores; neuroconductual, ya que puede producir cambios conductuales como comportamientos de riesgo, explosiones emocionales y agresivas y conductas polémicas y controvertidas; de la personalidad, ya que produce impulsividad, pérdida del autocontrol, inmadurez y un juicio social pobre; social, debido a que produce un deterioro de las habilidades sociales necesarias para formular soluciones no agresivas al conflicto, y cognitivo, porque puede llevar a desarrollar un pensamiento divergente y un razonamiento pobre [54].

Otro modelo explicativo propone que el circuito neural compuesto de varias regiones del CPF, la amígdala, el hipocampo, el hipotálamo, el córtex cingulado anterior y otras estructuras interconectadas está implicado en la regulación de la emoción. Según los autores, las alteraciones funcionales o estructurales en una o más de esas regiones o en las interconexiones entre ellas, junto a las alteraciones de diversos neurotransmisores y neuromoduladores y a diversos factores genéticos y hormonales, pueden incrementar la susceptibilidad a la agresión impulsiva y a la violencia, pero no a la agresión premeditada o instrumental [18].

## CONCLUSIONES

La conceptualización actual de la agresión y la violencia entiende que estas conductas podrían explicarse por una interacción bidireccional con múltiples factores, entre los que se encontrarían di-

versas hormonas, factores ambientales y genéticos, distintos neurotransmisores y otras sustancias, y un complejo sistema neural.

Los estudios en animales han aportado mucha información sobre las principales estructuras neuroanatómicas implicadas en la agresión, entre las que se encuentran el mesencéfalo, el hipotálamo, la amígdala y el sistema límbico, otras estructuras subcorticales y la corteza cerebral. Sin embargo, hay que considerar que las áreas implicadas pueden variar en función de diversas variables, como la especie estudiada y el tipo de agresión.

Las primeras aproximaciones al estudio de la agresión y la violencia en los seres humanos han establecido que, en general, existe coincidencia con la investigación animal. A lo largo de varias décadas se han obtenido múltiples datos de los estudios de estimulación y lesión cerebral, de pacientes con tumores cerebrales y/o con EEG anómalo, de las consecuencias de diversas enfermedades infecciosas y de otras alteraciones.

El desarrollo de las técnicas de neuroimagen ha supuesto un importante avance en el estudio de la agresión y la violencia humana, ya que ha permitido evaluar de forma directa diversas alteraciones, estructurales y funcionales, relacionadas. Recapitulando la información procedente de estudios que han utilizado RM, TAC, PET y SPECT, junto con los datos obtenidos mediante EEG y tests neuropsicológicos, se puede afirmar que se han encontrado diversas anomalías estructurales y funcionales en los lóbulos temporales y frontales de distintas muestras de sujetos violentos. Además, se ha planteado la posibilidad de que diversos tipos de agresión se relacionarían con distintas estructuras cerebrales, de modo que se vinculan más la violencia 'no sexual' y la psicopatía a las alteraciones frontales, y la agresión sexual a las temporales. Por otra parte, se ha sugerido que podría haber mayor incidencia de conducta antisocial entre los individuos zurdos y que los individuos violentos podrían lateralizarse menos para los procesos verbales.

Las variables psicofisiológicas más estudiadas para medir la activación y/o la respuesta del SNA en distintas muestras de sujetos agresivos han sido la AED y la FC. Desde 1940, se han llevado a cabo un gran número de estudios que han indicado, en el caso de la AED, la existencia de un nivel tónico reducido, una falta de respuestas inespecíficas y una respuesta reducida ante la estimulación. En el caso de la FC se ha descrito una menor frecuencia basal en individuos agresivos, criminales y antisociales no institucionalizados, y una respuesta cardíaca reducida ante diversos estímulos en las investigaciones más actuales. Todos estos hallazgos se han interpretado desde diversas conceptualizaciones teóricas.

Se han propuesto diversos modelos teóricos que tratarían de explicar la violencia humana. Entre ellos, destaca el de Raine y Buchsbaum [54], según el cual la alteración frontal es la base de la agresión y la violencia, que incide sobre estas conductas a través de diferentes vías. Cuanto mayor número de vías se activen, mayor será la probabilidad de llevar a cabo acciones violentas. Otro modelo es el presentado por Davidson et al [18], que establece que las alteraciones funcionales o estructurales en diversas áreas cerebrales o en sus interconexiones, junto a otros factores de diversa índole, disminuirían el umbral para la agresión impulsiva, pero no para la premeditada.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson RJ, Chiavegato S. Molecular basis of aggression. *Trends Neurosci* 2001; 24: 713-9.
2. Siegel A, Roeling TAP, Gregg TR, Kruk MR. Neuropharmacology of brain-stimulation-evoked aggression. *Neurosci Biobehav Rev* 1999; 23: 359-89.
3. Martín-Ramírez JM. Agresión. Un enfoque psicobiológico. Valencia: Promolibro; 2000.
4. Siegel A. The neural bases of aggression and rage in the cat. *Aggression and Violent Behavior* 1997; 2: 241-71.
5. Halasz J, Liposits Z, Meelis W, Kruk MR, Haller J. Hypothalamic attack area-mediated activation of the forebrain in aggression. *Neuroreport* 2002; 13: 1267-70.
6. Kruk MR, Haller J. Sensible or senseless violence from the brain. Role of the hypothalamus in violence. In Martínez M, eds. *Prevention and control of aggression and the impact on its victims*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2001. p. 1-16.
7. Gómez-Jarabo G. Violencia. Antítesis de la agresión. Un recorrido psicobiológico, psicosocial y psicopatológico para llegar a la justicia. Valencia: Promolibro; 1999.
8. Sowards TV, Sowards MA. Fear and power-dominance drive motivation: neural representations and pathways mediating sensory and mnemonic inputs, and outputs to premotor structures. *Neurosci Biobehav Rev* 2002; 26: 553-79.
9. Niehoff D. *Biología de la violencia*. Barcelona: Ariel; 2000.
10. Siegel A, Edinger HM. Role of the limbic system in hypothalamically elicited attack behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 1983; 7: 395-407.
11. Siegel A, Pott CB. Neural substrates of aggression and fight in the cat. *Prog Neurobiol* 1988; 31: 261-83.
12. Valzelli L. *Psicobiología de la agresión y la violencia*. Madrid: Alhambra; 1983.
13. Martínez Selva JM. *Psicofisiología*. Madrid: Síntesis; 1995.
14. Bridgeman B. *Biología del comportamiento y de la mente*. Madrid: Alianza; 1991.
15. López-Muñoz F, Álamo C, Cuenca E. Bases neurobiológicas de la agresividad. *Archivos de Psiquiatría* 2000; 63: 197-220.
16. Sachdev P, Smith JS, Matheson J, Last P, Blumbergs P. Amygdalo-hippocampotomy for pathological aggression. *Aust N Z J Psychiatry* 1992; 26: 671-6.
17. Spiegel EA, Wycis HT, Freed H, Orchinik C. Thalamotomy and hypothalamotomy for the treatment of psychoses. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1953; 31: 379-91.
18. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – a possible prelude to violence. *Science* 2000; 289: 591-4.
19. Wong M. Neuroimaging in human aggression: conceptual and methodological issues. In Martínez M, ed. *Prevention and control of aggression and the impact on its victims*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2001. p. 83-93.
20. Raine A. *The psychopathology of crime: criminal behaviour as a clinical disorder*. San Diego: Academic Press; 1993.
21. Michael NA. Sleep pathology and antisocial behavior: a need for research. In Martínez M, ed. *Prevention and control of aggression and the impact on its victims*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2001. p. 101-8.
22. Lindberg N, Tani P, Appelberg B, Naukkarinen H, Rimón R, Porkka-Heiskanen T, et al. Human impulsive aggression: a sleep research perspective. *J Psychiatr Res* 2003; 37: 313-24.
23. Mark VH, Ervin FR. *Violence and the brain*. New York: Harper & Row; 1970.
24. Elliot FA. Neurological findings in adult minimal brain dysfunction and the dyscontrol syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1982; 170: 680-7.
25. Best M, Williams JM, Coccaro EF. Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99: 8448-53.
26. Marsh L, Krauss GL. Aggression and violence in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2000; 1: 160-8.
27. Simón VM. *Psicofisiología de la motivación*. Valencia: Promolibro; 1983.
28. Breese GR, Criswell HE, Mueller RA. Evidence that lack of brain dopamine during developmental can increase the susceptibility for aggression and self-injurious behaviour by influencing D-sub-1-dopamine receptor function. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1990; 14: 65-80.
29. Giancola PR. Alcohol-related aggression in men and women: the influence of dispositional aggressivity. *J Stud Alcohol* 2002; 63: 696-708.
30. Dass M, Barkataki I, Kumari V, Sharma T. Neuroimaging violence in the mentally ill: what can it tell us? *Hosp Med* 2002; 63: 604-9.
31. Dolan M. What neuroimaging tell us about psychopathic disorders. *Hosp Med* 2002; 63: 337-40.
32. Blair RJ. Neurobiological basis of psychopathy. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 5-7.
33. Bassarath L. Neuroimaging studies of antisocial behaviour. *Can J Psychiatry* 2001; 46: 728-32.
34. Wood JN. Social cognition and the prefrontal cortex. *Behav Cogn Neurosci Rev* 2003; 2: 97-114.
35. Wright P, Nobrega J, Langevin R, Wortzman G. Brain density and symmetry in pedophilic and sexually aggressive offenders. *Ann Sex Res* 1990; 3: 319-28.
36. Convit A, Douyon R, Yates KY, Smith G, Czobor P, De Asis J, et al. Frontotemporal abnormalities and violent behavior. In Stoff DM, Cairns RB, eds. *Aggression and violence: genetic, neurobiological and biosocial perspectives*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Publishers; 1996. p. 169-94.
37. Wong MT, Lumsden J, Fenton GW, Fenwick PB. Electroencephalography, computed tomography and violence ratings of male patients in a maximum-security mental hospital. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90: 97-101.
38. Tonkonogy JM. Violence and temporal lobe lesion: head CT and MRI data. *J Neuropsychiatr* 1991; 3: 189-96.
39. Chesterman LP, Taylor PJ, Cox T, Hil M. Multiple measures of cerebral state in dangerous mentally disordered inpatients. *Criminal Behav Ment Health* 1994; 4: 228-39.
40. Sakuta A, Fukushima A. A study of abnormal findings pertaining to brain in criminals. *Int Med J* 1998; 5: 283-92.
41. Aigner M, Eher R, Fruehwald S, Frottier P, Gutiérrez-Lobos K, Dywer SM. Brain abnormalities and violent behaviour. *J Psychol Human Sex* 2000; 11: 57-64.
42. Raine A, Lenz T, Bihle S, LaCasse L, Colletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 119-27.
43. Woermann FG, Van Elst LT, Hoepf MJ, Free SL, Thompson PJ, Trimble MR, et al. Reduction of frontal neocortical grey matter associated with affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: an objective voxel by voxel analysis of automatically segmented MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 162-9.
44. Van Elst LT, Woermann FG, Lemieux L, Thompson PJ, Trimble MR. Affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: a quantitative MRI study of the amygdala. *Brain* 2000; 123: 234-43.
45. Laakso MP, Vaurio O, Koivisto E, Savolainen L, Eronen M, Aronen HJ, et al. Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behav Brain Res* 2001; 118: 187-93.
46. Goyer PF, Andreason PJ, Semple WE, Clayton AH, King AC, Compton-Toth BA, et al. Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology* 1994; 10: 21-8.
47. Goyer PF, Semple WE. PET studies of aggression in personality disorder and other nonpsychotic patients. In Stoff DM, Cairns RB, eds. *Aggression and violence: genetic, neurobiological and biosocial perspectives*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Publishers; 1996. p. 219-35.
48. Soloff PH, Meltzer CC, Greer PJ, Constantine D, Kelly TM. A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 540-7.
49. Amen DG, Stubblefield M, Carmichael B, Thisted R. Brain SPECT findings and aggressiveness. *Ann Clin Psychiatry* 1996; 8: 129-37.
50. Intrator J, Hare R, Stritzke P, Brichtswein K, Dorfman D, Harpur T, et al. A brain imaging (single photon emission computerized tomography) study of semantic and affective processing in psychopaths. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 96-103.
51. Raine A, Buchsbaum MS, Stanley J, Lottenberg S, Abel L, Stoddard J. Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biol Psychiatry* 1994; 36: 365-73.
52. Raine A, Buchsbaum MS, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 495-508.
53. Raine A, Phil D, Stoddard J, Bihle S, Buchsbaum MS. Prefrontal glucose deficits in murderers lacking psychosocial deprivation. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1998; 11: 1-7.
54. Raine A, Buchsbaum MS. Violence, brain imaging, and neuro psychology. In Stoff DM, Cairns RB, eds. *Aggression and violence: genetic, neurobiological and biosocial perspectives*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Publishers; 1996. p. 195-217.
55. Buchsbaum MS, Nuechterlein KH, Haier RJ, Wu J, Sicotte N, Hazlett E, et al. Glucose metabolic rate in normals and schizophrenics during the continuous performance test assessed by positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 1990; 156: 216-27.
56. Raine A, Ishikawa S. La mente violenta: nuevas perspectivas del cerebro a través de las neuroimágenes. *Violencia, mente y cerebro: VI*

- Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Valencia; 2002.
57. Yeudall LT, Fromm-Auch D, Davies P. Neuropsychological impairment of persistent delinquency. *J Nerv Ment Dis* 1982; 170: 257-65.
  58. Hare RD, McPherson LM. Psychopathy and perceptual asymmetry during verbal dichotic listening. *J Abnorm Psychol* 1984; 93: 141-9.
  59. Raine A, O'Brien M, Smiley N, Scerbo AS, Chan CJ. Reduced lateralization in verbal dichotic listening in adolescent psychopaths. *J Abnorm Psychol* 1990; 99: 272-7.
  60. Geschwind N, Galaburda AM. Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations, and pathology. *JS: The MIT Press*; 1987.
  61. Grace WC. Strength of handedness as an indicant of delinquent's behavior. *J Clin Psychol* 1987; 43: 151-5.
  62. Ellis L, Ames MA. Delinquency, sidedness, and sex. *J Gen Psychol* 1989; 116: 57-62.
  63. Hare RD, Forth AE. Psychopathy and lateral preference. *J Abnorm Psychol* 1985; 94: 541-6.
  64. Feehan M, Stanton WR, McGee R, Silva PA, Moffitt TE. Is there an association between lateral preference and delinquent behavior? *J Abnorm Psychol* 1990; 99: 198-201.
  65. Coren S. Prenatal testosterone exposure, left-handedness, and high school delinquency. *Behav Brain Sci* 1998; 21: 369-70.
  66. Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behav Brain Res* 1990; 41: 81-94.
  67. Palomba D, Sarlo M, Angrilli A, Mini A, Stegagno L. Cardiac responses associated with affective processing of unpleasant film stimuli. *Int J Psychophysiol* 2000; 36: 45-57.
  68. Venables PH. Autonomic and central nervous system factors in criminal behavior. In Mednick SA, Moffitt T, Stack S, eds. *The causes of crime: new biological approaches*. New York: Cambridge University Press; 1987. p. 110-36.
  69. Raine A. Autonomic nervous system factors underlying disinhibited, antisocial, and violent behavior. Biosocial perspectives and treatment implications. *Ann NY Acad Sci* 1996; 794: 46-59.
  70. Hare RD, Craigen D. Psychopathy and physiological activity in a mixed motive game situation. *Psychophysiol* 1974; 11: 197-206.
  71. Hare RD, Frazelle J, Cox D. Psychopathy and physiological responses to threat of an aversive stimulus. *Psychophysiol* 1978; 15: 165-72.
  72. Raine A, Venables PH, Williams M. Relationships between CNS and ANS measures of arousal at age 15 and criminality at age 24. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 1003-7.
  73. Raine A, Reynolds GP, Sheard C. Neuroanatomical mediators of electrodermal activity in normal human subjects: a magnetic resonance imaging study. *Psychophysiol* 1991; 28: 548-58.
  74. Hazlett E, Dawson M, Buchsbaum MS, Neuchterlein KH. Reduced regional brain glucose metabolism assessed by PET in electrodermal nonresponder schizophrenics: a pilot study. *J Abnorm Psychol* 1993; 102: 39-46.

#### BASES NEURALES DE LA VIOLENCIA HUMANA

**Resumen.** *Objetivo. Recapitular e integrar la información proveniente de diversos estudios sobre las bases neurales de la violencia humana y resaltar la contribución fundamental más actual, aportada por las técnicas de neuroimagen. Desarrollo. Se ofrece, en primer lugar, una perspectiva general de los estudios en animales, para pasar a describir, posteriormente, las primeras aproximaciones al estudio de este tema. A continuación, se detallan algunos de los trabajos más actuales de neuroimagen y se analiza la relación entre lateralización cerebral y agresión. Por último, se aborda el papel del sistema nervioso autónomo y se ofrecen algunos modelos teóricos explicativos. Conclusiones. A grandes rasgos, hay una gran coincidencia entre la investigación animal y la humana. Si bien las primeras aproximaciones al estudio de la agresión y la violencia ofrecieron gran cantidad de información sobre las bases neurales de estas conductas, los estudios más actuales sobre neuroimagen han supuesto un importante avance. Estos estudios han mostrado que hay diversas anomalías estructurales y funcionales en los lóbulos temporales y frontales de distintas muestras de sujetos violentos, que serían diferentes en función del tipo de agresión. Además, se ha sugerido que podría haber una mayor incidencia de conducta antisocial entre los individuos zurdos. Por otra parte, hay un menor nivel y una menor respuesta ante la estimulación para diversas variables psicofisiológicas, como la actividad electrodérmica y la frecuencia cardíaca, y se han propuesto diversos modelos teóricos integradores para tratar de explicar la agresión y la violencia humanas. [REV NEUROL 2004; 38: 1067-75]*

**Palabras clave.** *Actividad electrodérmica. Agresión. Cerebro. Frecuencia cardíaca. Lateralización cerebral. Lóbulo frontal. Neuroimagen. Violencia.*

#### BASES NEURAI DA VIOLÊNCIA HUMANA

**Resumo.** *Objetivo. Recapitular e integrar a informação proveniente de diversos estudos sobre as bases neurais da violência humana e destacar o contributo fundamental mais actual trazido pelas técnicas de neuroimagem,. Desenvolvimento. Oferece-se, em primeiro lugar, uma perspectiva geral dos estudos em animais, para passar a descrever, posteriormente, as primeiras aproximações ao estudo desta temática. Seguidamente, descrevem-se em pormenor alguns dos trabalhos mais actuais de neuroimagem e analisa-se a relação entre a lateralização cerebral e agressão. Por último, aborda-se o papel do sistema nervoso autónomo e oferecem-se alguns modelos teóricos explicativos. Conclusões. Em linhas gerais, há uma grande coincidência entre a investigação animal e a humana. Embora as primeiras aproximações ao estudo da agressão e a violência ofereçam uma grande quantidade de informação sobre as bases neurais destes comportamentos, os estudos mais actuais de neuroimagem determinaram um avanço importante nesta temática. Estes estudos mostraram que existem diversas anomalias estruturais e funcionais nos lobos temporais e frontais de distintas amostras de indivíduos violentos, que seriam diferentes em função do tipo de agressão. Além disso, sugeriu-se que poderá haver maior incidência de comportamento anti-social entre indivíduos esquerdos. Por outro lado, há um menor nível e uma menor resposta perante a estimulação para diversas variáveis psicofisiológicas, como a actividade electrodérmica e a frequência cardíaca, e foram propostos diversos modelos teóricos integradores para tentar explicar a agressão e a violência humana. [REV NEUROL 2004; 38: 1067-75]*

**Palavras chave.** *Actividade electrodérmica. Agressão. Cérebro. Frecuência cardíaca. Lateralização cerebral. Lobo frontal. Neuroimagem. Violência.*