

# Enfoques actuales en la Psicobiología contemporánea de la conducta violenta y delictiva<sup>†</sup>

Dr. Héctor Lara-Tapia\*

<sup>†</sup>Presentado en la XVIII Semana de Psicología y Simposio Internacional de la Escuela Superior de Psicología de Ciudad Juárez. Cd. Juárez, Chih. 2002.  
\*Departamento de Psicofisiología. Facultad de Psicología, UNAM.

## RESUMEN

Los hallazgos de los estudios electrofisiológicos, incluyendo SPECT, potenciales evocados relacionados a eventos, y de neuroimagen, sobre todo en la resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones (PET), perfiles neuroquímicos y neuropsicológicos actuales, realizados en la última década, muestran la evidente participación de alteraciones prefrontales en la conducta violenta, criminal y psicopática, aduciendo la pérdida de control de la conducta impulsiva en estos sujetos. Se consideran también perfiles bioquímicos relacionados con alteraciones hormonales, de neurotransmisores y metales pesados séricos, y antecedentes como hiperquinesia (TDA) con alteraciones de conducta son consistentes en menores con conductas delictivas y psicópatas, así como el papel del medio ambiente en conjunto con las alteraciones cerebrales.

**Palabras clave:** Violencia, conducta criminal, psicópatas, daño cerebral.

La presente comunicación complementa la bibliografía fundamental con la cual iniciamos hace varios lustros diversos estudios sobre los aspectos biológicos de la conducta delictiva en nuestro país,<sup>1</sup> estudiando desde la conducta asocial que se presenta en la infancia en menores con problemas de aprendizaje y conducta, hasta las características que presenta la conducta criminal en adolescentes infractores y delincuentes adultos, los cuales han sido resumidos en una publicación monográfica original sobre nuestras investigaciones en diversas poblaciones penitenciarias en nuestro país.<sup>1-5</sup>

## ANTECEDENTES

Los enfoques biológicos en la génesis de la conducta violenta y la conducta criminal son largamente conocidos, considerándose su enfoque "científico"

Correspondencia: Dr. Héctor Lara-Tapia  
Ave Universidad 1900 Ed. 14-303. Col. Oxtopulco,  
Del. Coyoacán. C.P. 04350, México, D.F.  
Tel.: 5661-6364 ext. 127 y 1249.

*Current focus on the contemporaneous  
Psychobiology of the violent and delinquent behavior*

## ABSTRACT

*Recent findings in neurophysiological studies, including SPECT, and Event-Related Potentials; as neuroimaging like PET and IRM; as neurochemical profiles and neuropsychological studies, made in the last decade, show the evidence of a lack of participation of prefrontal lobe linked with violent, criminal and psychopathic behavior, related with the loss of impulse control in these subjects. There are considerations about specific chemical profiles related with hormones, neurotransmitters and heavy metals in blood, and Antecedents of Hiperkinesia (ADD) with conduct disorder are consistent in children with antisocial behavior and psychopaths, and the roll of social environment in conjunction with brain alterations.*

**Key words:** Violence, criminal behavior, psychopathy, brain damage.

en los intentos de varios autores sobre todo a partir del inicio del siglo XX.

"Hacia el inicio del siglo XX, las autoridades de Italia, Francia y Gran Bretaña creían que el Mal era visible: una mandíbula grande y una frente abultada en un rostro significaban que su dueño era parte de una "evolución decadente", y que heredaría a sus hijos "enfermedades morales", como "el crimen, la histeria, la superstición, el parasitismo, la locura, el atavismo, la prostitución, el alcoholismo, las tendencias revolucionarias y la predisposición a juntarse en turbas amotinadas". La taxonomía de los rasgos de la cara como señales del Mal era producto de las investigaciones de Cesare Lombroso. Él, junto con Morel, Nordeau, Le Bon y otros muchos por toda Europa emprendieron una clasificación de orejas, frentes, mandíbulas, dientes, miradas y labios que les arrojará un solo modelo del hombre peligroso para el Estado, el delincuente potencial, de lo que debía estar separado de la sociedad.

Cuando Lombroso publicó en 1902 "*Delitos viejos, delitos nuevos*", la idea del criminal por natu-

raleza, para quien no existía rehabilitación posible porque su Mal era hereditario, constituía ya una certeza para policías, médicos y jueces de toda Europa".<sup>6</sup>

*Cesare Lombroso* fue un médico italiano, psiquiatra, que causó sensación con la publicación, en 1876, de su libro "*L'uomo criminal*". En su trabajo, Lombroso empleó ideas darwinianas de la evolución para explicar la conducta criminal.

Midiendo la circunferencia del cráneo de criminales vivos y ejecutados comparándolos con cráneos de monos, humanos prehistóricos y aquellos que sus contemporáneos veían como "gentes primitivas", Lombroso concluyó que los criminales eran de hecho víctimas de atavismos.

Lombroso creía que su teoría de la criminalidad atávica tenía claras implicaciones para la prevención y el castigo al crimen. Pero no todos los contemporáneos de Lombroso se inclinaron a aceptar sus concepciones acerca de las bases biológicas de la criminalidad, y en muchos círculos sus ideas encontraron una concertada oposición.

A pesar de ello, Lombroso tuvo muchos admiradores a lo largo de Europa, y su teoría del atavismo capturó la imaginación de los escritores de su época y sus lectores. Posteriormente, Lombroso gradualmente empezó a pensar qué factores sociales eran también significativos para predisponer a la gente a la conducta criminal; aún así, él siguió creyendo que por lo menos 40% de los criminales eran prisioneros de su herencia.

Aunque la validez científica de sus conceptos ha sido fuertemente cuestionada por otros criminólogos, se considera el crédito que tuvo para voltear la atención del estudio legista del crimen hacia el estudio científico del criminal. Además consideró siempre el dar un trato humano al criminal y las limitaciones del empleo de la pena de muerte.

Las ideas de Lombroso estuvieron muy lejos de ser aceptadas universalmente, siendo severamente criticada, sobre todo por sus comentaristas británicos, quienes eran los más escépticos. A su vez, los delegados franceses al Congreso Internacional de Antropología Criminal de 1889 fueron más críticos, considerando que los orígenes del crimen recaían más en condiciones sociales que en tendencias innatas.

En Francia, el razonamiento estadístico fue empleado por *Alphonse Bertillon* para crear un nuevo sistema de mediciones corporales, específicamente para identificar criminales. Bertillon era hijo y hermano de médicos con gran interés en la colección e interpretación de estadísticas médicas, y desarrolló e implementó este sistema cuando fue jefe del servicio de identificación de la policía de París, empezando a utilizar su sistema de identificación criminal en

1882, con delincuentes detenidos en el Palacio de Justicia de París, el que probó ser sumamente útil y se emplea hasta la fecha.

Esencialmente el sistema Bertillon considera fotografiar al sujeto mirando directamente a la cámara, después de perfil, con la cámara centrada en el oído derecho. Además de las dos fotografías, se registra el peso y estatura del sujeto, así como la longitud de un pie, un brazo y el dedo pulgar, agregándose después por 1890 el registro de las huellas dactilares, que son características del individuo.

Las técnicas de Bertillon proporcionaron una tecnología policiaca extremadamente útil, y muchos de sus elementos se utilizan aún por las policías y autoridades de inmigración en todo el mundo.

En realidad el éxito de su sistema lo reforzó para refinarlo continuamente hasta su muerte, aun cuando su trabajo recibió la crítica de autoridades como *Francis Galton*.

No es sorprendente que Galton criticara al sistema de Bertillon desde el punto de vista estadístico, ya que Galton había establecido características desconocidas a través de correlaciones estadísticas. El sistema de Bertillon, creía que podía resultar en una elevada frecuencia inaceptable de identificaciones falsas por no tomar en cuenta las relaciones entre muchas características físicas.

En su *Memories of My Life (1908)*, Galton escribió a fines de 1880, que el sistema de Bertillon había mostrado una considerable atención en la prensa y el gobierno británico, sin embargo anotaba que: "existe una gran tontería en ello dado que se necesitan grandes estadísticas para eliminar la casi certeza que muestra ser manifiestamente incorrecta, por lo que es deseable y se amerita más información. Las medidas incorrectas recaen en el tratamiento de diferentes dimensiones de la misma persona como si fueran variables independientes, las cuales no lo son. Así un hombre alto es más posible que tenga un brazo largo, el pie o el dedo, más que uno corto. Las posibilidades de error por ello son enormes, a pesar de lo cual el sistema es muy ingenioso e interesante".

En la actualidad este soporte psicobiológico constituye el cuerpo principal de las teorías constitucionales sobre la conducta, en este caso la conducta violenta y criminal. Estas teorías consideran que los factores que están involucrados o causan la criminalidad están presentes u ocurren durante o después del nacimiento y muestran:

1. Consecuencias conductuales que aparecen gradualmente durante el desarrollo.
2. No son necesariamente genéticas.

Se asume que:

3. Los individuos difieren al nacer en el grado que tienen de riesgo de criminalidad.
4. Algunos de estos rasgos son biológicos y existe una indudable conexión con la conducta criminal.
5. Sus patrones sugieren un fondo psicológico que tiene un origen biológico que predispone a la persona al crimen.
6. Se basa en parte en estudios familiares, que muestran propensión al crimen en varios miembros de la familia.
7. Estos patrones biológicos tienen un claro reforzamiento dado por el medio ambiente familiar y social, como puede ser un entorno delictivo, o historias de abuso en la infancia incluyendo abuso sexual.

Estas concepciones han sido reforzadas actualmente en los hallazgos obtenidos por las tecnologías contemporáneas, entre las que se destacan los siguientes estudios:

#### Estudios electrofisiológicos

Muchos estudios sugieren actualmente que las alteraciones en la función del lóbulo frontal contribuyen a un sinnúmero de conductas patológicas que van desde la hiperactividad hasta el homicidio. Deckel y Hesselbrock reportan también la evidencia de que éste constituye un factor de riesgo para la destructividad del alcohólico y que estas alteraciones pueden ser detectadas antes que se conviertan en bebedores problema.<sup>7,8</sup> Las claves que ofrecen acerca de la relación del alcoholismo y la conducta sociopática fueron obtenidas evaluando 91 sujetos jóvenes en riesgo de desarrollar alcoholismo, pero sin historia de dependencia del alcohol, los investigadores encontraron que las funciones del lóbulo frontal estaban significativamente relacionadas con las expectativas de los sujetos acerca del uso del alcohol. Los EEG y estudios neuropsicológicos midiendo las funciones frontales y prefrontales se correlacionaron con las expectativas de los sujetos de cómo el alcohol podría afectar su estado de ánimo y sus habilidades, su atractivo sexual y su deseo y en menor grado su asertividad social.

Estos EEG's muestran disminución del ritmo alfa en el frontal izquierdo y bajo nivel de reactividad.

Estos hallazgos están también asociados a hiperactividad, impulsividad y trastornos de conducta en la infancia.

Estos hallazgos, de acuerdo con estos investigadores sugieren que un trastorno de función del lóbulo frontal constituye un campo biológico predisponente asociado con la personalidad antisocial y el abuso del alcohol.

Estudios sobre la *respuesta electrodérmica, la respuesta galvánica de la piel y los estudios electro-*

*miográficos*, muestran también que comparados con controles sanos, los psicópatas se caracterizan por respuestas disminuidas, pequeña o baja expresión facial muscular, y ausencia de modulación afectiva. Los psicópatas se caracterizan por casi nulas respuestas de miedo ante eventos aversivos, sugiriéndose que existe en éstos un déficit general en el procesamiento de la información, lo mismo ante estímulos negativos que ante los positivos. La hiporresponsividad emocional es específica en los psicópatas, siendo diferente en los casos de trastorno *borderline* de personalidad en los cuales su naturaleza impulsiva tiende a diferir en el estilo de sus respuestas emocionales, y en donde estos estudios electrofisiológicos muestran un adecuado procesamiento de la información.<sup>9</sup>

Dos nuevos estudios, ambos utilizando *potenciales relacionados a eventos* (ERP's) reportan que los criminales psicópatas y los adolescentes con trastornos de conducta tienen respuestas anormales a los estímulos. Kiehl, et al,<sup>10</sup> estudiando una onda cerebral particular, conocida como P300, en psicópatas caracterizados por egocentrismo, indiferencia afectiva, manipulación, falta de empatía, remordimientos o culpa, generalmente más peligrosos y con menos respuesta a los esfuerzos de rehabilitación que otros prisioneros, mostraron que éstos tenían menor discriminación y respuesta a estímulos visuales, con incrementos en la amplitud de los P300, siendo en éstos menos lateralizada, indicando una lateralización débil y anormal de los hemisferios cerebrales.

Exhibiendo característicamente una onda centrofrontal tardía lenta anormal (N550) cuando se les presentaba cualquier estímulo, no encontrándose relacionada con tareas que no requieren procesamiento lingüístico. Sobre todo, estos hallazgos sugieren que los psicópatas son anormales en su habilidad para movilizar y rápidamente enfocar los estímulos a los que se requiere que respondan. Una vez enfocados es extremadamente difícil para ellos el removilizarse y cambiar su atención a otros estímulos.

Bauer y Hesselbrock<sup>11</sup> usando estímulos similares para medir la P300 en 257 sujetos entre 15 y 20 años, encontraron que la amplitud de este potencial es más pequeño en sujetos con gran número de problemas de conducta antes de los 15 años, comparativamente con aquellos de la misma edad que no mostraron estos problemas, indicando que los problemas de conducta están asociados con una disfunción cerebral. Otro hallazgo interesante es que la reducción de la amplitud de los P300 se nota solamente en las regiones posteriores en adolescentes menores de 16 años, mientras que en sujetos mayores de esta edad se mostró solamente en la región frontal.

### **Estudios de neuroimagen**

El SPECT puede ser útil en la comprensión y el tratamiento de la conducta agresiva, y sus hallazgos incluyen:

1. Anormalidades en el lóbulo temporal izquierdo, con disminución o incremento de su actividad.
2. Incremento de la actividad en el giro cingulado anterior, que frecuentemente causa problemas de dirección de la atención.
3. Disminución de la corteza prefrontal, llevando a una pobre supervisión interna. Cuando estos tres hallazgos se encuentran presentes, el tratamiento con anticonvulsivos disminuye la actividad anormal del lóbulo temporal y disminuye los pensamientos violentos.<sup>12</sup>

Pero un creciente cuerpo de evidencia, en particular aquellos estudios que han utilizado las modernas tecnologías de escáner, examinando los cerebros de asesinos, nuevamente sugieren fuertemente que el daño cerebral, o al menos un pobre funcionamiento de una parte en particular del cerebro, la corteza prefrontal, está frecuentemente involucrada en la violencia.

En 1995, Adrian Raine y cols.<sup>13-17</sup> reportaron sus primeros resultados en la Tomografía por emisión de positrones (PET) comparando los cerebros de asesinos encontrados no culpables por razones de locura, comparando 22 asesinos contra 22 controles, encontrando que los homicidas mostraron niveles mucho más bajos de captación de glucosa en el área prefrontal. Posteriormente, Raine ha realizado estudios de PET comparando 41 asesinos *versus* 41 personas normales, de la misma edad. El PET mide la glucosa que metabolizan las células cerebrales, mostrando cuáles áreas cerebrales están más activas. Los homicidas tienen un metabolismo de la glucosa menor en la corteza prefrontal, un signo de que estas regiones no están funcionando para inhibir la agresividad.

Los resultados previos de los investigadores de la Universidad de Iowa muestran que la gente sana que sufre daño de la corteza prefrontal puede hacerse impulsiva y antisocial.

Posteriormente comparó asesinos contra esquizofrénicos, donde encontró que en los delincuentes tenían mayor reducción del metabolismo de la glucosa en esa región. Concluye que el daño en esta región cerebral puede resultar en impulsividad, pérdida en el autocontrol, inmadurez, alteraciones de las emociones, y la incapacidad para modificar la conducta, lo cual puede facilitar actos agresivos.

Pero los asesinos no muestran claramente lo mismo. Significativamente, cuando Raine dividió sus homicidas en aquellos que cometieron su cri-

men a sangre fría, premeditadamente, contra aquellos que actuaron impulsivamente, fue en estos sujetos impulsivos donde se encontró el más pobre funcionamiento de la corteza prefrontal.

Además en los cerebros de los asesinos, el cuerpo calloso, una banda que conecta los dos hemisferios cerebrales, también tiene un pobre funcionamiento. Esto parece tener sentido, y como refiere Raine, debido a esto el hemisferio izquierdo no puede “hablar” con el lado derecho más emocional, cuando los impulsos agresivos se vuelven descontrolado.

Además, las regiones cerebrales más profundas donde se cree que se originan las emociones más primitivas como el miedo y la agresión, son más activas en los cerebros de los homicidas que en los sujetos normales, como se encuentra en los estudios de resonancia magnética.

Él encontró que las células cerebrales dentro de las regiones de la corteza prefrontal de las personas con personalidad antisocial, que carecen de remordimientos al romper las reglas sociales y en los crímenes violentos, son en promedio 11% más pequeña que en los sujetos normales, dando otra clave acerca de que la disfunción en esta área puede predisponer a las personas a la hostilidad y la agresión. De aquí la característica falta de respuestas emocionales en los sujetos psicópatas que muestran al cometer sus delitos.<sup>18,19</sup>

El modelo básico de cómo se produce la violencia es que el impulso inicial que se origina en la profundidad del sistema límbico o cerebro emocional, después de lo cual el trabajo de la corteza prefrontal es decidir si se actúa ante dichos impulsos o no.

Específicamente muchos impulsos violentos se producen en la amígdala, el hipotálamo y el área gris periacueductal del cerebro. De hecho, muchas partes del hipotálamo, al menos en gatos, están involucradas en diferentes tipos de violencia, del tipo frío, premeditado y los actos impulsivos de ira.

Mientras que el daño de la corteza prefrontal puede explicar la violencia y los ataques súbitos de ira, no puede explicar la violencia cuando es premeditada. En otras palabras, el papel de los lóbulos prefrontales es de “funciones ejecutivas”, o sea planear, integrar información y servir generalmente como un mecanismo de control emocional de los impulsos generados en las regiones cerebrales profundas. De esta manera, si un ladrón planea meticulosamente y ejecuta un robo bancario puede tratar de argüir de que no es responsable por el daño de su corteza prefrontal, por lo que se considera que no importa lo que los datos de escáner muestren disfunción o daño cerebral esto por sí solo no puede explicar por sí solo la conducta violenta.

Otnow Lewis, que ha estudiado cientos de homicidas, enfatiza que la mayor parte de la gente con

daño cerebral no es violenta, al igual que las personas con enfermedad mental severa, sino que, lo que crea un “coctel de violencia” es cuando los niños con daño cerebral se desarrollan en un ambiente de abuso y tendiente a la psicosis o de pérdida de contacto con la realidad.<sup>20</sup>

Personas violentas también pueden mostrar respuestas fisiológicas más bajas en general, lo que lleva a considerar en ocasiones que existe la intrigante posibilidad de que la violencia puede servir biológicamente como una clase de estímulo para llevar al cerebro a un funcionamiento normal.

En el Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas, Jordan Grafman, jefe de la Sección de Neurociencias y Cognición, ha estudiado veteranos de Vietnam que fueron heridos y encontró que aquellos que sufrieron lesiones en la cabeza, que produjeron daño en la corteza prefrontal, como se encontró en los estudios de TAC, tenían un riesgo incrementado de conducta violenta, y en su laboratorio se ha mostrado que la sola visión de imágenes violentas es suficiente para activar la corteza prefrontal, como ha mostrado en personas de ambos sexos sin historia de violencia, pacíficas y neutrales.<sup>21</sup>

Tanto imágenes positivas como violentas dispararon la actividad cerebral, también en diferentes regiones de la corteza prefrontal. Las imágenes violentas activaron un área denominada área 10 de Brodman, mientras que las imágenes placenteras activaron el área 32 de Brodman.

Aunque estos trabajos no sugieren que la visión de imágenes violentas lleve a conducta violenta, está claro que el cerebro responde de diversas maneras a la violencia percibida. En otros estudios de la sección neurocognitiva los investigadores han mostrado también que la gente normal, tan sólo con imaginar cometer un acto agresivo muestran disminución de actividad de la corteza prefrontal, sugiriendo que el puro pensamiento acerca de la violencia puede involucrar alguna pérdida de control o de impulsos violentos.

Los investigadores refieren que estos estudios proporcionan indicaciones iniciales de una red de procesos corticales y subcorticales que pueden predisponer a la violencia en asesinos, y que las diferencias en su funcionamiento cerebral muestran un patrón diferente en otros trastornos mentales.<sup>22</sup>

### **Estudios neuroquímicos**

Otra de las consideraciones al respecto, es que en la mayoría de las culturas, la violencia afecta más a los hombres, y de acuerdo con datos del FBI en 1998, los hombres tienen ocho veces más tendencias que las mujeres para cometer asesinatos, nueve veces más tendencia a cometer asaltos armados y cuatro o cinco veces más a cometer asaltos agravados.

Una de las teorías para explicar esta diferencia de género, es la actividad de la testosterona, aun cuando se ignora cuál es su mecanismo. En animales hay datos considerables acerca de que en la agresividad ligada a altos niveles de testosterona, la castración disminuye la agresividad.

Pero estos resultados no son tan claros en los hombres, aunque se ha mostrado que los hombres que han sido castrados tienen menor tendencia a repetir sus crímenes, y que los hombres que toman esteroides anabólicos, que son químicamente cercanos a la testosterona, pueden ser más agresivos. Los estudios en presos, tanto hombres como mujeres, también sugieren que la agresión está ligada a altos niveles de testosterona.

Esto había sido reportado también por Olweus y col. estudiando 58 adolescentes suecos normales, relacionando los niveles de testosterona plasmática con inventarios de personalidad y escalas para medir agresividad, impulsividad, baja de tolerancia a la frustración, extroversión y ansiedad, así como realizando examen físico, encontrando una correlación significativa entre los niveles de testosterona y los autorreportes de agresión verbal y física, reflejando una alta tasa de respuesta ante estímulos externos, asociando la conducta antisocial con otros factores agregados en adolescentes con trastornos de personalidad.<sup>23,24</sup>

Otros estudios han puntualizado el papel de la serotonina, un neurotransmisor. En la Escuela de Medicina de Harvard, Ed Kravitz, un neurobiólogo, ha encontrado que la administración crónica de Prozac, que incrementa los niveles cerebrales de serotonina, incrementa su actividad en las langostas cuando acaban de perder una pelea haciéndolos pelear nuevamente. En humanos, Kravitz sugiere que Prozac puede incrementar la agresividad, pero sin tener datos estadísticos para comprobarlo.

En estudios controlados realizados por Walsh<sup>25,26</sup> existe un patrón de anormalidades bioquímicas (“tipo A”) observado en personas que exhiben violencia episódica, mientras que otro (“tipo B”) ha sido encontrado en psicópatas que no muestran conciencia de sus actos, remordimiento, eran mentirosos patológicos y que frecuentemente torturaban animales o eran incendiarios de pequeños.

Comparando 192 sujetos violentos y no violentos, encontró un patrón similar: 92 de 96 sujetos violentos tenían perfiles A o B, y sólo 5 de 96 sujetos no violentos mostraron perfiles anormales; de acuerdo con Walsh, los sujetos tipo A, tienen perfiles bioquímicos anormales, con elevación del cobre sérico, bajo nivel de cinc plasmático, elevados niveles de plomo y de histamina. Los análisis de cabello muestran niveles elevados de cobre y de sodio. Los sujetos tipo B muestran niveles inferior-

res de la razón cobre/sodio, con elevada proporción de histamina sérica y bajos niveles de cinc plasmático. También ha identificado perfiles “tipo C” y “tipo D” asociados con moderados niveles de agresividad.

Mucho de su atención se ha enfocado a psicópatas, en particular a los asesinos, por ejemplo, las pruebas realizadas a Charles Manson, a los asesinos en serie Henry Lee Lucas y James Oliver (el de la masacre en un restaurante MacDonald's) revelaron un patrón tipo B de anormalidades bioquímicas. Muchos de los internos en prisiones exhiben un patrón tipo B. Patrick Sherrill que mató a varias personas en un asalto a una oficina postal mostró tener “un intenso tipo A”, siendo lo más notable sus elevados niveles de plomo y cadmio séricos.

Estos niveles de testosterona libre y su asociación con la conducta agresiva han sido correlacionados con dos escalas de agresividad, la OAS (overt aggression scales) y la CMAI (Cohen Mansfield agitation inventory).<sup>27</sup>

### **Estudios psicológicos**

Es también consistente con años de investigaciones neuropsicológicas de la Lewis en la Universidad de New York y Pincus de la Universidad de Yale, quienes muestran que el daño prefrontal está enlazado con conducta violenta.

A partir de los estudios de Raine acerca de anormalidades en la corteza prefrontal del cerebro puede estar relacionada con los crímenes violentos, un estudio canadiense sugiere que la conducta psicopática puede estar asociada a déficits funcionales en esta región.<sup>28</sup>

LaPierre<sup>29</sup> comparó 30 delincuentes psicópatas versus 30 no psicópatas usando tests para medir el funcionamiento de dos áreas diferentes en la corteza prefrontal, las áreas orbitofrontal y el área fronto-ventromedial, mostrando que los psicópatas tienen una disminución significativa de todas las tareas que involucran el área fronto-ventromedial. Un descubrimiento interesante es que los psicópatas mostraron disminución en un test para seleccionar el nombre de un olor; este test fue seleccionado porque se sabe que los pacientes con daño orbitofrontal rinden pobremente en esta prueba. De acuerdo con los investigadores, este resultado es interesante porque no puede ser explicado socioculturalmente, y se puede considerar un argumento convincente de su etiología basada en alteraciones cerebrales.

LaPierre y cols. notan que los hallazgos no son sorprendentes a la luz de las similitudes entre psicópatas y sujetos con daño cerebral frontal ventromedial, aunque los psicópatas muestran una preocupación exagerada por temas sexuales, actuando de manera promiscua y maladaptativa. Siendo nota-

ble su pérdida de juicio social y ético; tanto como negando las consecuencias a largo plazo de sus actos, buscando una satisfacción inmediata con una planeación cuidadosa.

Aunque hacen notar que los déficits encontrados no pueden explicar por sí solos la conducta psicopática, ya que hay muchas otras regiones involucradas en la inhibición de conductas inapropiadas, y que el trastorno en cualquier parte de este “circuito de inhibición conductual” puede causar la desinhibición, distractibilidad, y la producción de conductas características en los psicópatas.

Guin, et al. estudiaron 177 niños entre seis y 12 años, siendo separados éstos en tres grupos: “agresivos inestables”, “agresivos estables” y “no agresivos”, a los que se les aplicaron tests neuropsicológicos encontrando que las funciones ejecutivas tienen una gran asociación con la conducta agresiva física, sobre todo en test de aprendizaje verbal, dominancia cerebral, y aprendizaje espacial incidental.<sup>21</sup>

Los investigadores hacen notar que el déficit en las funciones ejecutivas está encadenado con la hiperactividad, asociada frecuentemente con conducta agresiva. Estas funciones ejecutivas son desarrolladas por los lóbulos frontales, y varios estudios refuerzan fuertemente la asociación entre la conducta violenta criminal con defectos de los lóbulos frontales.

### **Estudios clínicos**

Como la mayoría de nosotros, los científicos se han preguntado que ocurre exactamente en las mentes de los asesinos. Y como la mayoría de nosotros, muchos científicos han asumido que las raíces de la violencia recaen en malos ambientes y en padres abusivos, una visión que no tiene mucho respaldo, pero se ha considerado políticamente correcta.<sup>30</sup>

Sin embargo, nuevas investigaciones indican que la hiperactividad en el niño, aún en ausencia de un trastorno de conducta es un factor de riesgo para alteraciones conductuales en la edad adulta, pero aquellos que muestran hiperactividad y alteraciones de conducta tienen un grave riesgo de ser criminales peligrosos, y de hecho pueden ser considerados con una “psicopatía latente”.<sup>31</sup>

Sus investigaciones muestran que:

1. Los niños que muestran hiperactividad con problemas de conducta tienen niveles más elevados de conducta antisocial que los niños que sólo tienen hiperactividad.
2. Exhiben conducta antisocial en edades más tempranas y frecuentemente severas alteraciones de conducta.
3. Muestran déficit en estudios psicológicos, de laboratorio, psicofisiológicos que semejan a los encontrados en psicópatas adultos.

Lynam hipotetiza que estos niños tienen un defecto cognitivo que denomina “déficit psicopático”, que se muestra en la falla para alcanzar metas, o de proyección al futuro, observable al encarar contingencias ambientales, observando que éstos se encuentran en animales o humanos con depleción de serotonina, que se han encontrado relacionados con la impulsividad y la agresividad.

Estudios en varias décadas, en muchos países, han demostrado que un significativo grupo de delinquentes crónicos y violentos cometen la mayor parte de los delitos, éstos comprenden hasta 25% de infractores juveniles, generalmente varones, que ha cometido hasta 60% del total de crímenes referidos en Australia y 70% de los crímenes violentos, iniciando su conducta antisocial en la infancia.<sup>31</sup> En éstos, la evidencia presentada en estudios prospectivos longitudinales, es que están relacionados con la presencia de un trastorno por déficit de atención y en el curso de la vida con delincuencia crónica, crimen, y abuso de sustancias, que son característicos en este grupo, considerándose como “el eslabón perdido” para la prevención e intervención en la conducta criminal.

En Canadá, Lilienfeld y Waldman,<sup>32</sup> así como Moffitt<sup>33</sup> habían mencionado esta asociación, tanto en niños como en infractores juveniles, al igual que la presencia de otros signos neurológicos, como los “signos blandos” presentes tanto en los síndromes de disfunción cerebral en la infancia, asociados con problemas escolares y de conducta, como con las anormalidades en la conducta social,<sup>34</sup> y la evolución de este comportamiento delictivo a través de las diferentes edades,<sup>35</sup> tal como nosotros mismos hemos reportado en menores con conducta asocial e infractores juveniles y delinquentes adultos en nuestro país.<sup>2-4</sup>

Al respecto, el propio Departamento de Justicia de los Estados Unidos<sup>35,36</sup> considera esta asociación entre el mencionado síndrome cuando no es tratado adecuadamente en tiempo y forma, con la conducta desafiante y trastornos de conducta, con la asociación de drogas y alcoholismo, y con conducta antisocial, y en Canadá está considerado dentro de las actividades de prevención del crimen desde hace más de una década.<sup>37</sup>

Por otra parte, se menciona que en la última década la evidencia muestra una cadena entre la violencia, el crimen y la enfermedad mental, que no puede ser ignorada.

Dentro de estos estudios Hodgins, et al. utilizaron los detallados registros de tres años en Dinamarca, comparando los registros criminales de individuos con historia de hospitalización psiquiátrica y los de sujetos sin este antecedente, encontrando que el primer grupo presentó de tres a 11 veces mayor

tendencia a ser convictos que los que no tenían antecedentes de hospitalización psiquiátrica.

También concluyen en un estudio realizado en 15 117 personas nacidas en Estocolmo, Suecia, que una combinación de complicaciones durante el nacimiento e inadecuado cuidado paterno incrementa el riesgo de conductas criminales violentas y no violentas mucho más que el cuidado paterno inadecuado solamente, aun cuando esto parece ser cinco veces más frecuente que la combinación referida.

En Finlandia, Eronen y col. estudiaron las evaluaciones psiquiátricas de 693 asesinos fineses, mostrando que la esquizofrenia tenía una razón de 8:1 en hombres y de 6.5:1 en mujeres, incrementando la frecuencia de trastorno antisocial de la personalidad cuando se relacionaba con alcoholismo, y Teplin, et al. encontraron una elevada incidencia de enfermedad psiquiátrica en mujeres en prisión, estudiando una muestra de 1,272 mujeres detenidas en espera de ser enjuiciadas encontró que más de 80% tenían antecedentes de alteraciones mentales clasificables y que 70% presentaron cuadros sintomáticos en los últimos seis meses, incluyendo abuso de sustancias y personalidad límite.<sup>38,39</sup>

Blake y col.<sup>40,41</sup> examinaron a 31 asesinos durante sus apelaciones, aguardando sentencias por asesinato, o esperando juicio después de confesar sus crímenes, incluyendo en estos exámenes EEGs, IRMs o TACs, así como tests neuropsicológicos. Estos investigadores reportaron que de los 31, ninguno parecía normal en todas las esferas, encontrándose evidencia de alteraciones frontales en 64.5% de los casos, y 29% presentaban alteraciones del lóbulo temporal. Los estudios de neuroimagen de nueve de 19 sujetos estudiados mostraron atrofia cerebral o cambios en la sustancia blanca. Los EEG fueron anormales en ocho de 20 pacientes.

Ocho pacientes fueron diagnosticados como esquizofrenia paranoide, cuatro con un trastorno disociativo y nueve con depresión mayor. Además de sus problemas médicos, 83.8% de los sujetos tenían antecedentes de abuso severo y 32.3% de abuso sexual.

Este grupo de pacientes incluía pandillerismo, raptos, robo, asesinos en serie, asesinos en masa, un sujeto mató a un hijo pequeño y otro mató a tres familiares.

Miller y col.<sup>42</sup> encontraron resultados similares en 10 de 22 pacientes con demencia fronto-temporal, quienes mostraron conducta antisocial asociada a esta disfunción cerebral, mostrando que aquellos que perpetraron asesinatos tenían en 64.5% déficit frontal y 29% anormalidades temporales.

Nosotros mismos estudiamos 140 pacientes epilépticos hospitalizados en un servicio psiquiátrico durante un periodo de cuatro años, que correspon-

dieron al 11.19% del total de 307 pacientes internados en dicho periodo, y a su vez cerca de 46% de enfermos psiquiátricos de etiología orgánica. Cerca de 83% se internaron por sintomatología psicótica de la cual 60% se presentó en franca relación con las crisis convulsivas, bien ictales o postictales, incluyendo delirium, y sólo 16% presentó psicosis esquizofreniformes, maniatiformes o depresivas. El 14% presentó alteraciones de conducta asociadas con trastornos orgánicos de la personalidad, y en éstos cerca de 47% se presentaron alteraciones con localización frontal o temporal, comprobada con estudios electrofisiológicos y de neuroimagen, siendo éstos los que presentaron con mayor frecuencia conducta heteroagresiva.<sup>43,44</sup>

Al respecto, el estudio antes mencionado de Woerman y cols.<sup>18</sup> usando IRM cuantitativa en el examen de los cerebros de 24 sujetos con epilepsia temporal e historia de agresividad no provocada, 24 con epilepsia temporal sin historia de agresividad, y 35 controles, encontraron que los pacientes con epilepsia temporal y conducta agresiva mostraron disminución del volumen de la sustancia gris, comparativamente con los sujetos epilépticos no agresivos y los controles. Siendo estos hallazgos similares a los que encontraron en asesinos y en pacientes con anormalidades de los lóbulos frontales repetidamente violentos y con problemas de aprendizaje y conducta previos.

## CONCLUSIONES

¿La conclusión final? La violencia, aun en organismos tan simples como las langostas, es una conducta compleja, pero la mayor parte de los investigadores han aprendido acerca de la neurobiología de los impulsos para lastimar a otros, la mayor parte de los seres humanos, con sus cerebros, pueden encontrar la forma de controlarlo.

Como puntualiza Raine, en una incisiva discusión acerca de cómo sí puede considerarse el crimen como "un trastorno", a través del análisis y especulaciones sobre las raíces posibles sobre la conducta criminal y agresiva, que debe realizarse después de un análisis integral de los factores bioquímicos, fisiológicos, genéticos, sociales y ambientales relacionados con el crimen y la delincuencia, y como estos factores pueden operar en conjunto con factores sociológicos como la pobreza y el abuso.

Finalmente, de acuerdo con los estudios mencionados con anterioridad, consideramos que sigue vigente la acción del sistema límbico y el núcleo amigdalino, y su deficiente control por la corteza frontal alterada, como un factor biológico importante tanto en la conducta violenta como su relación con la conducta criminal.

Esto facilitado por alteraciones hormonales, como el exceso de testosterona, o las bien conocidas acciones agresivas y delictivas durante los periodos de tensión premenstrual, o las anormalidades funcionales en neurotransmisores como la serotonina, siendo afectada también por alteraciones en el metabolismo de metales pesados.

De la misma manera, las alteraciones cerebrales que se encuentran como causales en el síndrome hiperquinético con alteraciones de conducta, cuya relación con la conducta antisocial es bien conocida en nuestro medio, con antecedentes de riesgo causales, como son los problemas perinatales, y su asociación con ambientes familiares y sociales poco saludables.<sup>45,46</sup> Asimismo, permiten evaluar el impacto del entorno social en la génesis de la conducta delictiva y la participación de elementos genéticos como aquellos considerados desde hace más de un siglo por Lombroso.<sup>47-49</sup>

Lo cierto es que a la luz de los conocimientos actuales sobre la fisiología del cerebro y de la función de los neurotransmisores, los aspectos psicobiológicos y clínicos contemporáneos, permiten una mejor comprensión de los factores cerebrales subyacentes en la conducta anormal, en este caso la que, reforzada por circunstancias ambientales y de desarrollo físico y social, forman una cadena de elementos que facilitan que los sujetos afectados desde su infancia, desarrollen conductas asociales que posteriormente evolucionan a comportamientos francamente antisociales, los cuales, merced a estos hallazgos, pueden ser objetivos de acciones preventivas, terapéuticas y de rehabilitación, involucrando en éstas al mismo personal judicial inmerso en problemáticas similares,<sup>50</sup> como se ha mostrado en todas las latitudes donde estas líneas de investigación muestran cada vez más una mayor importancia debido a la objetividad de sus datos, conformando un nuevo constructo para entender la conducta humana tan compleja<sup>51-54</sup> y creando un amplio campo de aplicación de la Psiquiatría Biológica en el estudio y solución de problemas eminentemente sociales mediante la comprensión del funcionamiento del cerebro anormal en el manejo de la agresión y de la conducta social normal y anormal.<sup>55-57</sup>

## REFERENCIAS

1. Lara TH. Aspectos psicobiológicos de la conducta delictiva. Arch Inst Nal Neurol Neurocir 1993; 8: 61-6.
2. Lara TH, Munguía HE, Aceves HAE. Conducta asocial y disfunción cerebral mínima. Un estudio en una población escolar con problemas de aprendizaje y conducta. Neurol Neurocir Psiquiat 1993; 33(1): 67-75.
3. Lara TH, Aceves HAE, Murguía HE. Disfunción cerebral y conducta delictiva en un grupo de infractores juveniles. Arch Neuroc 1997; 2(2): 67-73.
4. Lara TH, Nogueira CE. Evaluación psicométrica de algunos aspectos de disfunción cerebral en delincuentes adultos. Arch Neuroc 1997; 2(3): 162-6.



5. Lara TH. Disfunción cerebral, conducta asocial y delincuencia. Cd. Juárez, Chih. Ed. Otracara; 2003.
6. Lombroso C. *L'Uomo Criminal*. Boca, Torino: 1898.
7. Deckel AW, Bauer L, Hesselbrock V, Bauer L. Antisocial personality disorder, childhood delinquency, and frontal brain functioning: EEG and neuropsychological findings. *J Clin Psychol* 1996; 52(6): 639-50.
8. Deckel AW, Bauer L, Hesselbrock V, Bauer L. Anterior brain dysfunctioning as a risk factor in alcoholic behaviors. *Addiction* 1996; 90: 1323-34.
9. Herpetz SC, Werth U, Lukas G, et al. Emotion in criminal offenders with psychopathy and Borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiat* 2001; 58(8): 737-45.
10. Kiehl KA, Hare RD, Liddle PF, McDonald JJ. Reduced 9300 responses in criminal psychopaths during a visual oddball task. *Biol Psychiat* 1999; 45: 1498-507.
11. Bauer LO, Hesselbrock VM. P300 decrements in teenagers with conduct problems; implications for substance abuse risk and brain development. *Biol Psychiat* 1999; 46: 263-72.
12. Foreman J. Brain scans draw a dark image of the violent mind. *The Boston Globe* 2002.
13. Raine A, Lecz T, Bihrlé S, LaCasse L, Coletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiat* 2000; 57(2): 119-27.
14. Raine A. *The Psychopathology of Crime*. Academic Press, San Diego, CA, 1993.
15. Raine A, Buchsbaum MS, Stanley J, Lottenberg S, Abel L, Stoddard J. Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biol Psychiat* 1994; 36(9).
16. Raine A, Buchsbaum MS, Stanley J, Lottenberg S, Abel L, Stoddard J. PET study: Looking inside the minds of murderers. *Crime Times* 1996; 1(1-2): 1-6.
17. Raine A, Buchsbaum MS, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiat* 1997; 42: 495-508.
18. Patrick CJ. Emotion and temperament in psychopathy. *Clinical Science Fall* 1995; 5-8.
19. Patrick CJ. Emotion and psychopathy: startling new insights. *Psychophysiology* 1994; 31: 319-30.
20. Woermann FG, Terbatz van Elst L, Koepp MJ, 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 Neurocir Psychiat* 2000; 68(2): 162-9.
21. Guin JRS, Pihl RO, Harde PW, Tremblay RE, Boulerice B. Cognitive and neurophysiological characteristics of physically aggressive boys. *J Abnorm Psychol* 1995; 104(4): 614-24.
22. Hare RD. Psychopathy: a clinical construct whose time is come. *Criminal Justice and Behavior* 1996; 23(1): 25-54.
23. Olweus D, Mattson A, Schalling D, Low H. Testosterone, aggression, physical and personality dimensions in normal adolescent males. *Psychosom Med* 1980; 42: 253-69.
24. Olweus D. *Bullying at school: what we know and what we can do*. Cambridge, Massachussets: Blackwell; 1993.
25. Walsh WE. Biochemical treatment of behavior disorders. *Proc. Annual Meeting of the American Psychiatry Association* 1996.
26. Walsh WE. Killers and criminals: seeking biochemical clues. *Crime Times* 1996; 2(3): 6.
27. Orengo C, Kunik M, Ghush H, Yudofsky S. Correlation of testosterone with aggression in demented elderly men. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185(5): 349-51.
28. Pincus JR. Neurologist's role in understanding violence. *Arch Neurol* 1993; 50(8): 867-9.
29. LaPierre D, Braun CMJ, Hodgins S. Ventral frontal deficits in psychopathy: neuropsychological test findings. *Neuropsychologia* 1995; 33(2).
30. Wall M. Attention deficit hyperactivity disorder: the missing link in crime prevention and intervention strategies and violent juvenile offenders. Perth, Western Australia: 2002.
31. Lynam DR. Early identification of chronic offenders: who is the fledgling psychopath? *Psychol Bull* 1996; 120(2): 209-14.
32. Lilienfeld SO, Waldman ID. The relation between childhood attention deficit hyperactivity disorder and adult antisocial behaviour reexamined: the problem of heterogeneity. *Clinical Psychology Review* 1990; 10: 699-725.
33. Moffitt TE. Juvenile delinquency and attention deficit disorder: boy's developmental trajectories from age 3 to age 15. *Child development* 1990; 61: 893-910.
34. Gurvitz TV, Gilbertson MW, Lasko NB, et al. Neurological "soft signs", reduced IQ linked to PTSD (posttraumatic stress disorder). *Crime Times* 2000; 6(3): 5.
35. Stern KR. A treatment study of children with attention deficit hyperactivity disorder. US Department of Justice. Office of Juvenile Justice and Delinquency and Prevention. Fact Sheet # 20, May 2001.
36. American Psychological Association Commission on Violence and Youth: violence and youth: psychology's response. Vol. 1. Summary Report of the American Psychological Association Commission on Violence and Youth, Washington, D.C., 1993.
37. Association Canadienne de Justice Pénale. *La Prevention du Crime au Canada*. Ottawa, Ontario, 1990.
38. Hodgins S, Kratzer L, McNeil TF. Obstetric complications, parenting, and risk of criminal behavior. *Arch Gen Psychiat* 2001; 58(8): 746-52.
39. Coid, JW, Kahtan, N: Ethnic differences in admissions to secure forensic psychiatry services. *Brit J Psychiat* 2000; 177: 241-7.
40. Blake P. The Mind of Murderers: New Research. *Crime Times* 1995; 1(4): 1-6.
41. Blake P, Pincus JH, Buckner C. Neurologic abnormalities in murderers. *Neurology* 1995; 45: 1641-7.
42. Miller BL, Darby A, Benson DF, Cummings JL, Miller MH. Aggressive socially disruptive and antisocial behaviour associated with fronto-temporal dementia. *Brit J Psychiat* 1997; 170: 150-5.
43. Lara TH. Análisis clínico-epidemiológico de la epilepsia en la hospitalización psiquiátrica del INNN. Una revisión de cuatro años. *Rev Neurol Neurocir Psiquiat* 1999.
44. Lara-Tapia H. Agresión y violencia en Epilepsia. Un análisis discriminativo. *Neurol Neurocir Psiquiat* 1987; 27: 29-37.
45. Henggeler SW, McKee E, Borduin CM. Is there a link between maternal neglect and adolescent delinquency? *J Clin Child Psychology* 1989; 18: 242-6.
46. Farrington DP. Childhood aggression and adult violence: early precursor and later life outcomes. In: Pepler DJ, Rubin KH (eds.). *The development and treatment of childhood aggression*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1991, p. 189-97.
47. Stevens JE. Environment: curbing violence with alcohol limits. In: *Hate and violence*. Discovery Channel; 2002, p. 4-5.
48. Stevens JE. Evolution: how much violence is in our genes. In: *Hate and violence*. Discovery Channel; 2002. p. 6-8.
49. Stevens JE. Biology: preventing stress damage to the brain. In: *Hate and violence* Discovery Channel; 2002, p 1-3.
50. Krejei P, Kvapil J, Semrád J. The relation between Job satisfaction. Job frustration and narcissism and attitudes toward professional ethical behavior among Police officers. In: *Policing in central and eastern Europe*. College of Police and Security Studies (Slovenia) 1996.
51. Amer clinic for behavioral medicine: images of violence. *BrainPlace.com*, March, 2002.
52. Damasio AR. A neural basis for sociopathy. *Arch Gen Psychiat* 2000; 57(2).
53. Hare RD. Psychopaths: finding point to brain differences. *Crime Times* 1997; 3(2): 4-5.
54. Hare RD. Psychopathy: a clinical construct whose time is come. *Criminal Justice and Behavior* 1996; 23(1): 25-54.
55. Hillbrand M, Pallone (eds.). *The Psychobiology of Aggression*. Hayworth Press; 1995.
56. Sabbatini RME. *The Psychopath's Brain*. Universidades Estadual de Campinas, Campinas, Brasil, 1998.
57. What is biological psychology? California State University; 2001.

Recibido: Abril 4, 2004.  
Aceptado: Agosto 17, 2004.