

La neurobiología del asesino: aspectos neuroanatómicos, genéticos, bioquímicos, extrínsecos y sociales

The neurobiology of the killer: neuroanatomical, genetic, biochemical, extrinsic and social aspects

A neurobiologia do assassino: aspectos neuroanatômicos, genéticos, bioquímicos, extrínsecos e sociais

Fecha de recepción: 2021/10/08 | Fecha de evaluación: 2022/05/27 | Fecha de aprobación: 2022/06/28

Omar Felipe Alemán Ortiz

Maestro en Neurociencias Experimental y Clínica
Perito en Medicina Forense,
Fiscalía General de Justicia de la Ciudad de México,
Ciudad de México, México
faleman.o@icloud.com
<https://orcid.org/0000-0002-9508-7158>

Eduardo Sandoval-Obando

PhD. en Desarrollo Evolutivo.
Académico en Escuela de Psicología e Investigador asociado al
Instituto Iberoamericano de Desarrollo Sostenible (IIDS),
Facultad de Ciencias Sociales y Humanidades,
Universidad Autónoma de Chile (Chile).
Santiago de Chile, Chile
eduardo.sandoval.o@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7471-6536>

Para citar este artículo / To reference this article / Para citar este artigo: Alemán, O., & Sandoval-Obando, E. (2022). La neurobiología del asesino: aspectos neuroanatómicos, genéticos, bioquímicos, extrínsecos y sociales. *Revista Criminalidad*, 64(3), 137-152. <https://doi.org/10.47741/17943108.370>

Resumen

El cuestionamiento del por qué alguien querría asesinar a otra persona aún no tiene una respuesta única: ¿supervivencia, odio, placer, venganza? Frente a este fenómeno, las neurociencias ofrecen un espacio de comprensión relevante y actual para dar respuesta a este interrogante. Diversos estudios clínicos y en neuroimagen han mostrado diversas alteraciones anatómicas, bioquímicas, genéticas y su relación con una variedad de redes neuronales asociadas a conductas agresivas. Subregiones en la corteza prefrontal, la amígdala, el hipocampo y el lóbulo temporal juegan un papel importante en el desarrollo y el funcionamiento de la biología de la agresión. Variaciones genéticas en la regulación de proteínas y neurotransmisores

tales como la serotonina y la dopamina han sido establecidas como mediadores en las conductas agresivas y homicidas. Las interacciones epigenéticas y los mediadores sociales representan importantes factores de riesgo adicionales para la agresividad. El presente artículo sistematiza algunos de los factores que influyen en la conducta homicida. Delimita sus factores de riesgo y correlato neurobiológico, así como aporta información basada en evidencia que ayude en la prevención de dichos comportamientos, la comprensión multidimensional del delito y el desarrollo de intervenciones efectivas fundamentadas en las neurociencias cognitivas forenses.

Palabras clave

Asesinos, trastornos del comportamiento, neurología forense, conducta criminal, psicopatología. (fuente: Tesoro Criminológico - Instituto Interregional de las Naciones Unidas para Investigaciones sobre la Delincuencia y la Justicia - UNICRI).

Abstract

The question of why someone would want to murder another person still has no single answer: survival, hatred, pleasure, revenge? In the face of this phenomenon, neuroscience offers a relevant and current area of understanding to answer this question. Several clinical and neuroimaging studies have shown diverse anatomical, biochemical and genetic alterations and their relationship with a variety of neural networks associated with aggressive behaviors. Subregions in the prefrontal cortex, amygdala, hippocampus and temporal lobe play an important role in the development and functioning of the biology of aggression. Genetic variations in the regulation of proteins

and neurotransmitters such as serotonin and dopamine have been established as mediators of aggressive and homicidal behaviors. Epigenetic interactions and social mediators represent additional important risk factors for aggression. The present article systematizes some of the factors that influence homicidal behavior. It delineates their risk factors and neurobiological correlates, as well as provides evidence-based information to aid in the prevention of such behaviors, the multidimensional understanding of crime, and the development of effective interventions based on forensic cognitive neuroscience.

Key words

killers, behavior disorders, forensic neurology, psychopathology, criminal behavior, (source: Criminological Thesaurus - United Nations Interregional Crime and Justice Research Institute- UNICRI).

Resumo

A questão de por que alguém quereria matar outra pessoa ainda não tem uma única resposta: sobrevivência, ódio, prazer, vingança? Diante deste fenômeno, as neurociências oferecem uma área relevante e atual de compreensão para responder a esta pergunta. Vários estudos clínicos e de neuroimagem têm mostrado diversas alterações anatômicas, bioquímicas e genéticas e sua relação com uma variedade de redes neurais associadas a comportamentos agressivos. Sub-regiões no córtex pré-frontal, amígdala, hipocampo e lobo temporal desempenham um papel importante no desenvolvimento e funcionamento da biologia da agressão. Variações genéticas na regulação de proteínas

e neurotransmissores como a serotonina e a dopamina foram estabelecidas como mediadores de comportamentos agressivos e homicidas. As interações epigenéticas e os mediadores sociais representam fatores de risco adicionais importantes para a agressão. Este artigo sistematiza alguns dos fatores que influenciam o comportamento homicida. Ela delinea seus fatores de risco e correlatos neurobiológicos e fornece informações baseadas em evidências para ajudar na prevenção de tais comportamentos, na compreensão multidimensional do crime e no desenvolvimento de intervenções eficazes baseadas na neurociência cognitiva forense.

Palabras-clave

Assassinos, distúrbios comportamentais, neurologia forense, comportamento criminoso, psicopatología (source: Criminological Thesaurus - United Nations Interregional Crime and Justice Research Institute- UNICRI).

Introducción

Durante la última década, se ha avanzado en la identificación de las redes cerebrales involucradas en la conducta delictiva (Darby et al., 2018; Hofhansel et al., 2020; Walsh & Bolen, 2016), con el fin de determinar y sistematizar las anormalidades anatómicas y funcionales que caracterizan las conductas violentas. Asimismo, se han observado predisposiciones genéticas que influyen en la funcionalidad de las redes neuronales y su estrecha relación entre las mutaciones genéticas y la conducta agresiva. Paralelamente, se ha identificado la posibilidad de predecir el riesgo de

altos niveles de agresión y violencia con base en la reactivación emocional (Fanning et al., 2017; Reid et al., 2019).

El asesinato es el homicidio de un sujeto por parte de un tercero con malicia de antemano, en el cual puede o no existir premeditación. Generalmente, una persona que asesina se restringe a una víctima, sin embargo, si hablamos de asesinos en masa pueden asesinar a tres o más personas en un corto periodo de tiempo. Del mismo modo, los asesinos seriales y sus víctimas están separadas por un periodo de tiempo, de manera que oscilan con periodos de inactividad entre un asesinato a otro (Dutton, 2002).

Al tomar en cuenta este contexto, resulta fundamental describir y sistematizar las causas biológicas y genéticas que explicarían la conducta homicida en un sujeto, relacionado con el incremento significativo de este delito en la sociedad. En este sentido, se reconoce la importancia de sistematizar y contribuir al desarrollo de programas e intervenciones basadas en evidencia dirigidas al abordaje de la conducta homicida, de manera que disminuya el porcentaje de comisión de estos delitos (Valzelli, 1983) en los tiempos actuales.

Este artículo constituye una revisión teórica cuyo objetivo es profundizar en las bases neuroanatómicas de la conducta violenta, de manera que se revele el modo en que interactúan estructuras relevantes del cerebro tales como la corteza prefrontal, el hipotálamo, la amígdala, el lóbulo temporal y de la ínsula. Se propone entonces presentar una revisión actualizada en torno al estudio genético de la conducta homicida, tomando como referencia las mutaciones del gen transportador de serotonina, además de lo referido al gen triptófano hidroxilasa y receptor de serotonina; describir las implicaciones epigenéticas de la conducta homicida, develando algunos de los factores potenciales de riesgo que inciden en la predisposición a la conducta antisocial, junto con la innegable influencia de los factores de riesgo presentes en el ambiente; generar una revisión sistemática y actualizada de la literatura en torno a la comprensión de la conducta homicida en el contexto actual. Por último, a modo de conclusión, se describen las principales reflexiones e implicaciones teóricas y prácticas que emergen de este trabajo, avanzando en la comprensión multidimensional de la conducta homicida en el contexto iberoamericano actual.

Metodología

Para este artículo se realizó una revisión de literatura publicada en el periodo 1980-2021, acerca de aspectos neurobiológicos, neuroanatómicos, neuroquímicos, genéticos y de factores extrínsecos relacionados con la conducta homicida. Específicamente, se utilizó un diseño analítico, observacional y retrospectivo. Se adoptó como eje de búsqueda las siguientes categorías: Asesinos, Trastornos del comportamiento, Neurología forense, Conducta criminal, y Psicopatología. A fin de cumplir con lo anterior, los artículos seleccionados se encontraban indexados en bases de datos de Web of Science, Science Direct, Ebsco, Scopus, Pubmed, ProQuest y SpringerLink, en los idiomas inglés y español.

Criterios de inclusión y exclusión

Para la búsqueda y selección de los estudios se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión que se enlistan a continuación (Codina, 2017).

- Son elegibles todas las publicaciones científicas que tengan directa relación con las categorías centrales escogidas: Asesinos, Trastornos del comportamiento, Neurología forense, Conducta criminal, y Psicopatología, a partir de la RSL (revisiones sistemáticas o estudios de metaanálisis).
- Se analizaron estudios publicados preferentemente en idioma español o inglés, indexados en las bases de datos electrónicas Web of Science, Science Direct, Ebsco, Scopus, Pubmed, ProQuest y SpringerLink.
- Se priorizaron los hallazgos provenientes de la RSL, revisiones sistemáticas o metaanálisis, independientemente de su enfoque teórico o metodológico.
- Se excluyeron los artículos que no contaban con un diseño de investigación explícitamente definido en lo relacionado con la formulación de hipótesis o preguntas de investigación, la definición del paradigma y el diseño del estudio, tales como *workshops*, encuestas o artículos de opinión, entre otros.
- Se utilizaron fuentes de información secundarias que contaran con una estructura rigurosa y precisa en su resumen. Es importante mencionar que no se consideraron revisiones terciarias ni actualizaciones de revisiones.

Procedimiento de búsqueda

La búsqueda y selección de los estudios se desarrolló durante el periodo comprendido entre agosto y octubre del 2021. Estuvo orientada por las categorías y los criterios de inclusión y exclusión mencionados. Las palabras clave se buscaron en el título y en el resumen de los trabajos analizados (Aguilar-Bustamante & Correa-Chica, 2017). Inicialmente, la búsqueda electrónica arrojó un total de 591 artículos relacionados con las palabras clave. No obstante, tras el primer filtro de revisión y análisis teórico-metodológico, se seleccionaron 79 artículos, considerando su índice de impacto, así como el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión debidamente indicados.

La información extraída fue contrastada con datos y fuentes oficiales aportados por organismos internacionales, como, por ejemplo, la Organización para la Colaboración y el Desarrollo Económicos (OCDE), la Organización Mundial de la Salud (OMS), la American Psychiatric Association (APA) y el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (Unicef).

Estrategia de análisis de la información recopilada

Tras la selección de las investigaciones se procedió a su sistematización y contrastación semántica, en función de criterios temáticos y de repetición (Rodríguez et al., 2005). Este enfoque, de acuerdo con Sandoval-Obando (2020), facilita el análisis de cada estudio por medio de su representación temática, de manera que las unidades de registro se reducen según el tema sobre el que tratan y la estructura o la naturaleza de sus aportaciones, y de repetición, de acuerdo con la densidad e importancia que adquiere la categoría central en estudio, del función del propósito que persigue este trabajo.

Resultados

A continuación, se presenta una descripción global de las investigaciones revisadas, considerando cuatro dimensiones que permiten contextualizar y caracterizar el tipo de muestra empleado como resultado del proceso de revisión de literatura. Específicamente, se tuvieron en cuenta el año de publicación, el tipo de indexación, las palabras clave y el idioma utilizado en la presentación del estudio (Sandoval-Obando, 2020; Tomàs et al., 2015). Estos datos fueron relevantes, puesto que con ellos fue posible hacer una descripción objetiva y rigurosa de los trabajos que conformaron esta revisión, los que se presentarán de manera descriptiva y organizados por temáticas.

Neurobiología de la conducta homicida: dimensiones intrínsecas y extrínsecas

La agresión puede ser definida de forma adaptativa como un componente de la conducta normal que se manifiesta para la satisfacción de necesidades vitales, evitar o sobreponerse ante cualquier amenaza contra la integridad física y/o psicológica (Tomàs et al., 2015). La diferencia entre agresividad y violencia radica en

que la primera está enfocada en la conservación y supervivencia del individuo, siendo una conducta fisiológica normal orientada a la conservación del individuo y su especie (Archer, 2009). La violencia, por su parte, resultaría de la pérdida del valor adaptativo, como consecuencia de la disfunción de los mecanismos neurobiológicos relacionados con la expresión y el control de la conducta de supervivencia (agresividad), cuyo objetivo es el daño desmedido sin mediar límites y sin considerar consecuencias (Daly & Wilson, 2003). Tomando en consideración estos preceptos, la violencia resulta influida por factores políticos, sociales, históricos-culturales y ambientales que condicionan y moldean la conducta de los individuos expuestas a estos componentes y expresan así una conducta violenta (Alcázar Córcoles, 2007).

De este modo, se puede considerar la violencia como el resultado culminado de la interrelación de factores psicosociales y biológicos que interactúan moldeando la conducta, resultado de eventos clave durante los cuales se genera una memoria adaptativa y se crean conductas inmediatas de reacción ante determinados estímulos, así como ante una exposición continua y crónica a estos estímulos. Los mecanismos neurobiológicos regulados enfocados en la supervivencia (agresividad) comienzan a sufrir una disfunción, de modo que se genera una conducta violenta que puede ser manifestada existiendo o no un estímulo específico (Van der Gronde et al., 2014; Tateno et al., 2003).

Bases neuroanatómicas de la conducta violenta

Corteza prefrontal

El estatuto clásico establece que la actividad de las estructuras límbicas es modulada inhibitoriamente por la corteza prefrontal orbitofrontal (COF), lo cual se traduce en que las actitudes agresivas son directamente proporcionales a la actividad límbica (Schwarzbold et al., 2008; Xia et al., 2021). La incidencia de agresión y violencia después de un daño cerebral oscila entre 35 a 90% (Cupaioli, 2021). Afectaciones en el sistema límbico, corteza prefrontal ventromedial (CPFvm) y en lóbulos temporales ha sido asociado con personalidades agresivas (Forbes & Grafman, 2010), las cuales están más asociadas con disfunción de los lóbulos frontales, los responsables de la función ejecutiva y la interacción del complejo social (Yang & Raine, 2009). Se ha demostrado que individuos con tendencias violentas y antisociales

presentan una funcionalidad disminuida en la corteza prefrontal dorsolateral (dlPFC), corteza cingulada anterior y COF (Howner et al., 2012). Un estudio demostró que en pacientes con agresividad afectiva existía una disminución de materia gris en la región frontal del lóbulo temporal (Woermann et al., 2000). La dlPFC, responsable del pensamiento deliberativo explícito sobre contextos/escenarios violentos, podría generar una baja regulación en la CPFvm que almacena la actitud implícita sobre la violencia reforzada a través del aprendizaje y la repetición (Grafman et al., 1996); la CPFvm interactúa con el lóbulo temporal anterior, el cual podría servir como una zona de almacenaje para la semántica social sobre violencia en el comportamiento humano (Zahn et al., 2007), y el lóbulo temporal posterior, el cual procesa la información visual relacionada con la violencia o agresión.

Hipotálamo

La interacción entre el hipotálamo y la sustancia gris está estrechamente relacionada con el comportamiento agresivo en los seres vivos (McEllistrem, 2004). Diversos estudios han demostrado que existe en esta interacción la regulación de la “agresión afectiva”, condicionada por respuestas emocionales típicas del sistema nervioso, y una “agresión instrumental” que carece de componente emocional (Van Heukelum, 2021). La agresión afectiva es controlada por el hipotálamo medial, con proyecciones hacia el tronco encefálico, donde se encuentran los centros nerviosos que controlan la expresión física del ataque (Haller & Haller, 2014); del mismo modo, la amígdala, implicada en esta regulación emocional, emite un estímulo excitador hacia el hipotálamo y la sustancia periacueductal dorsal del tronco encefálico, a los que envía estímulos excitadores y genera así conexiones con el *locus coeruleus* y el núcleo solitario que regulan las respuestas autónomas de la “agresión afectiva”. También existen tractos excitadores en los centros nerviosos del trigémino y facial que controlan la apertura bucal y la vocalización.

La agresión instrumental es regulada por el hipotálamo lateral y la sustancia gris periacueductal, los cuales reciben el estímulo excitador desde la amígdala central y el estímulo inhibitorio desde la amígdala medial. Estudios demuestran que al lesionar el hipotálamo posteromedial se reducía o abolía la agresividad en pacientes violentos (Barbas et al., 2011; Sano et al., 1970). Las estructuras límbicas, como lo son la formación hipocámpica, la corteza prefrontal, la amígdala y la circunvolución del cíngulo, modulan estrechamente

la agresión a través de los tractos hipotalámicos medial y lateral (Sano et al., 1970).

Amígdala

La amígdala está relacionada con procesos cognitivos encargados de la cognición social, la regulación emocional, el procesamiento de recompensa y memoria emocional, además de participar en la identificación de factores amenazantes del medio ambiente (visual o auditivo), así como el procesamiento de respuesta de lucha o huida mediante tractos del tronco encefálico (Bertone et al., 2017; Hiser & Koenigs, 2018). El complejo amigdalóide se subdivide según los tipos celulares que lo conforman, de modo que son cuatro conjuntos nucleares denominados “laterobasal” (basolateral), “centromedial” (central), “masas intercaladas” y “cortical” (superficial), considerando que las masas celulares intercaladas son las encargadas del control inhibitorio de la actividad amigdalina (Nieuwenhuys et al., 2009). El grupo laterobasal es coactivado con la CPFvm, la cual actualiza las respuestas a contingencias. Esta información se envía al grupo centromedial a través de las masas intercaladas que conectan directamente con estructuras corticales y subcorticales. La interacción entre la amígdala con el hipotálamo anterior y lateral se realiza a través de dos vías: estria terminal y amigdalofuga ventral (Gopal et al., 2013). Estudios realizados sobre la estructura amigdalina y su relación con la agresividad han mostrado que existe una relación directamente proporcional entre las regiones ventrales de la amígdala y las respuestas de agresión/impulsividad. Del mismo modo, se observó que la amígdala dorsal tendría una función reguladora, mientras que la activación/estimulación sería mediada por la amígdala ventral con una conexión directa con la CO (Bechara et al., 1999; Pardini et al., 2014).

La amígdala se activa al evaluar el significado de señales no verbales (como, por ejemplo, la expresión facial) y paralingüísticas, así como en caso de amenaza lingüística. Los daños en la amígdala están asociados con un impedimento en la toma de decisiones (Farah et al., 2018). Por tal razón, se ha observado que las variaciones de volumen de la amígdala están relacionadas con las conductas agresivas, aunque diferentes estudios no están de acuerdo con el aumento o la disminución del volumen de la amígdala en la agresión. El menor volumen de amígdala en los hombres se asoció con características de agresión y psicopatías que van desde la niñez hasta la adultez temprana (Farah et al., 2018). Además, se

encontró una correlación negativa significativa entre los volúmenes de amígdala y el rasgo de agresión en sujetos sanos. Las exploraciones morfométricas del cerebro destacaron que los sujetos con mayor agresividad correspondían a aquellos con reducción de los volúmenes de la amígdala; por tanto, el volumen reducido de la amígdala podría considerarse un marcador de inclinación a la agresividad también en sujetos sanos. En el 2012, Howner realizó un estudio en veintiséis sujetos masculinos diestros, divididos en un grupo de agresores con psicopatía y un grupo con desorden del espectro autista, comparados entre sí, así como con un grupo control formado por sujetos sanos no criminales: mostró que un mayor volumen de la amígdala derecha se asoció con un aumento de la agresión reactiva (Seidenwurm et al., 1997).

Lóbulo temporal

La anomalía morfofuncional en esta área del cerebro puede producir conductas sociales desreguladas, lo cual es una característica común en los asesinos (Cupaioli et al., 2021). Algunos estudios apoyan el papel clave de los lóbulos temporales en el comportamiento social y emocional apropiado. Por ejemplo, los datos de la tomografía por emisión de positrones (PET) mostraron un metabolismo más bajo en el lóbulo temporal medial en sujetos agresivos y violentos en comparación con los controles (Howner et al., 2012), y demostraron asimetrías anormales de actividad en la amígdala, el tálamo y el lóbulo temporal medial en los asesinos. Además, los delincuentes psicopáticos —en comparación con los sujetos no criminales— tienen una corteza temporal más delgada, tal como lo demuestra la resonancia magnética estructural en la materia gris del cerebro (Del Bene et al., 2016). Esto enfatiza el papel de esta región en la expresión de la psicopatía. En particular, se observó una reducción del volumen de materia gris en los lóbulos temporales medial y lateral en agresores homicidas, lo que sugiere que los cambios morfológicos en esta área del cerebro podrían ser un biomarcador de alto riesgo de comportamientos agresivos y violentos graves (Cope et al., 2014). El vínculo entre anomalías estructurales cerebrales y agresión/violencia también se evaluó en grupos de pacientes crónicos violentos y no violentos con esquizofrenia, en individuos violentos no psicóticos, así como en sujetos sanos. La reducción del volumen de la amígdala se asoció con la violencia en individuos no psicóticos (Kiernan, 2012).

Conectividad del lóbulo temporal medial

Las estructuras del lóbulo temporal como el hipocampo, la amígdala (ambos en el lóbulo temporal medial), el surco temporal superior, la unión temporoparietal y la circunvolución temporal media son estructuras importantes para el comportamiento moral (Cupaioli et al., 2021). El hipocampo y la amígdala pertenecen al sistema límbico, un sistema complejo compuesto por diferentes estructuras cerebrales que participa en una variedad de funciones, entre las que se incluyen la modulación afectiva y de la ansiedad, el miedo y la reacción agresiva, los comportamientos alimentarios y sexuales, además del procesamiento de la memoria. La amígdala y el hipocampo, junto con la corteza prefrontal (en particular la corteza prefrontal ventromedial), participan en el proceso de toma de decisiones al seleccionar e interpretar los estímulos ambientales, así como al guiar las elecciones de comportamiento, especialmente los resultados agresivos (Coccaro, 2007).

Disfunción del lóbulo temporal

Las actividades equilibradas del lóbulo temporal y sus conexiones relacionadas aseguran el manejo funcional y adaptativo de las emociones, lo cual posibilita un adecuado manejo de los comportamientos agresivos. El desequilibrio en las redes neuronales cortico-límbicas, así como las alteraciones volumétricas en las áreas cerebrales mencionadas, podrían estar asociadas a una mayor impulsividad y agresión en pacientes que padecen enfermedad mental (Yang et al., 2010). El análisis de neuroimagen y morfometría basada en vóxeles mostró una reducción de los volúmenes de materia gris en los lóbulos temporales medial y lateral, incluido el hipocampo y la ínsula posterior, en adolescentes varones encarcelados que cometieron homicidio, en comparación con delincuentes no homicidas encarcelados (Schiffer et al., 2011). Además, se evaluó mediante resonancia magnética funcional el volumen reducido de materia gris en el hipocampo y la circunvolución parahipocámpal en asesinos con esquizofrenia, y solo en la circunvolución parahipocámpal en asesinos sin esquizofrenia, en comparación con sujetos normales (Krämer et al., 2007).

Ínsula

La corteza insular es otra estructura cerebral relacionada con el sistema límbico, en particular su parte anterior (Gogolla, 2017). Recibe referencias

de algunos núcleos talámicos y está conectada recíprocamente con la amígdala, la corteza cingulada y muchas otras áreas límbicas y corticales de asociación. La anomalía en la corteza insular es característica de personas agresivas y violentas, en quienes el volumen de materia gris de la ínsula izquierda es menor que en sujetos no delictivos (Dambacher et al., 2015). Además, la reducción de la materia gris insular, así como de otras estructuras de materia gris cortical, también está presente en los delincuentes homicidas encarcelados (Anckarsäter, 2005). Se informó que la ínsula anterior, junto con la corteza cingulada anterior, la corteza prefrontal medial ventral y dorsal, las regiones hipotalámicas y el cuerpo estriado están involucradas en reacciones a situaciones de provocación y represalias (Dambacher et al., 2015). El volumen reducido de materia gris en la amígdala que se extiende hacia la ínsula está presente en personas jóvenes con trastorno de conducta y comisión temprana de delitos (Gao et al., 2020).

Considerando la activación de la ínsula y la corteza cingulada se ha encontrado que las redes involucradas en la inhibición de la respuesta y la reacción a la provocación se superponen. De hecho, se demostró que la superposición de los correlatos neurales entre la inhibición de la respuesta motora fallida y la agresión reactiva se localiza en la ínsula anterior. Esto sugiere una participación común de la ínsula anterior en la impulsividad motora y en la agresión reactiva (Baron-Cohen, 2012).

Neuroquímica de la conducta homicida

La posibilidad de una base biológica o genética en la conducta homicida es un tema complejo y controversial, sin resolver en la actualidad. Sin embargo, se han informado asociaciones entre el desequilibrio neuroquímico y la agresión (Holz et al., 2016). La baja actividad serotoninérgica en humanos se ha relacionado con la violencia impulsiva y autodestructiva, mientras que el aumento de los niveles de serotonina sináptica se ha relacionado con la agresión (Yu et al., 2014). Los niveles bajos de dopamina y elevados de norepinefrina, generalmente, aumentan la agresión; numerosos estudios han encontrado signos de disfunción dopaminérgica en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, el autismo y la esquizofrenia (Baron-Cohen, 2012).

La monoamino oxidasa A (MAO-A) es una enzima que interviene en el metabolismo de la

neuroepinefrina, la serotonina y la dopamina, y sus niveles están determinados genéticamente. Los hombres con baja actividad de MAOA tienen tres veces más probabilidades de ser condenados por un delito violento durante la etapa adulta que los hombres con alta actividad de MAOA. Las hormonas del eje hipotalámico-pituitario-adrenal involucradas en la respuesta de estrés a situaciones amenazantes también juegan un papel importante y complejo en la regulación de la agresión (Kiernan, 2012).

Genética de la conducta homicida

Se ha encontrado una correlación entre la agresividad y la baja actividad de las enzimas monoamino oxidasa (MAO) que juega un papel clave en las vías degradantes de diferentes monoaminas, como, por ejemplo, la serotonina (5-HT) y otras catecolaminas. Actualmente, se sabe que las alteraciones morfofuncionales del cerebro caracterizadas por un comportamiento social anormal podrían estar relacionadas con factores genéticos. La expresión funcional de varios genes es crucial para promover el correcto desarrollo del sistema nervioso central (SNC) y modular la actividad de la red neuronal: los factores genéticos que afectan la señalización de dopamina (DA) y 5-HT durante los periodos perinatal y de desarrollo representan un factor de riesgo para el comportamiento agresivo y la disfunción emocional, tal como lo demuestran los estudios en ratones (Yu et al., 2014). Las áreas del cerebro involucradas en los comportamientos sociales reciben una fuerte inervación de los sistemas DA y 5-HT, por tanto, la agresividad anormal podría deberse a variaciones en los genes o en las regiones reguladoras de los sistemas DA y 5-HT. Estas mutaciones podrían comprometer la eficiencia transcripcional, con efectos sobre la expresión y funcionalidad de las proteínas. Por ende, dichas mutaciones podrían tener graves consecuencias en la síntesis y degradación de los neurotransmisores, así como en sus receptores y transportadores, con graves consecuencias en la transmisión de impulsos. Dado que los sistemas DA y 5-HT están estrictamente interconectados y desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de conductas normales y anormales, las disfunciones de estas redes neuronales pueden contribuir a la aparición de diversos trastornos mentales como la depresión y la esquizofrenia, además del comportamiento agresivo y antisocial, usualmente vinculado a la conducta homicida.

Mutaciones del gen de la monoamino oxidasa tipo A

Se encontró que la variante alélica MAOA de baja actividad es más frecuente en hombres encarcelados por agresiones violentas, lo cual indica que este genotipo podría representar un factor de riesgo entre los delincuentes masculinos, o al menos un determinante genético prominente para el comportamiento criminal agresivo y antisocial (Holz et al., 2016). Este genotipo se asocia con altos niveles de impulsividad en los delincuentes masculinos, con un mayor riesgo de participar en delincuencia organizada y usar un arma durante una pelea en los hombres, pero no en las mujeres (McSwiggan, 2017). Entre 1995 y el 2016, el genotipo MAOA-L se incluyó en once procesos penales, y en la fase de sentencia de cuatro casos; esta evidencia de genotipo resultó en un cargo menor o reducción de sentencia (Pezawas et al., 2005). Lo anterior sucedió a pesar de la clara evidencia científica de que un polimorfismo en un solo gen puede considerarse causante de un comportamiento complejo como la agresión.

Mutaciones del gen transportador de serotonina

Las evidencias funcionales y morfológicas podrían explicar los efectos de los polimorfismos del gen 5-HTT sobre el comportamiento. La diferente expresión de 5-HTT afecta la morfofuncionalidad de las redes neuronales entre las cortezas y el sistema límbico, con efectos particulares sobre la amígdala, de manera que modulan su actividad y conectividad e influyen en el procesamiento de los estímulos emocionales, especialmente en el contexto de vivencias estresantes. En sujetos sanos sin antecedentes de enfermedad psiquiátrica que también son portadores del alelo corto la amígdala se hiperactivó bilateralmente en respuesta a estímulos aversivos en comparación con estímulos neutrales. Sin embargo, la hiperactivación de la amígdala no fue evidente en respuesta a estímulos agradables en comparación con los neutrales, y este efecto fue independiente del género. Los análisis morfométricos revelaron la reducción del volumen de materia gris de las estructuras límbicas involucradas en el procesamiento de emociones negativas en individuos sanos con genotipo 5-HTTLPR-S (Aluja et al., 2009). Además, estas personas mostraron una reducción significativa en la conectividad entre la

amígdala y la corteza cingulada anterior perigenual, en relación con las que portaban el genotipo 5-HTTLPR-L. Las alteraciones en la microestructura del fascículo uncinado, un tracto crítico de materia blanca que conecta regiones de la corteza prefrontal con la amígdala, caracterizan a sujetos con eficiencia transcripcional reducida del gen 5-HTT, lo que sustenta la hipótesis de alteraciones en la conectividad amigdalina en los portadores de este alelo.

Los dos dominios polimórficos discutidos previamente podrían interactuar entre sí representando un mayor factor de riesgo de conductas patológicas, como lo son la agresión, el control cognitivo disminuido y la conducta antisocial. Un estudio que tuvo como objetivo investigar la relación entre estos dos polimorfismos de 5-HTT con rasgos de personalidad impulsivo-desinhibido en un grupo de internos masculinos, la combinación de una o dos copias del alelo 5-HTTLPR-S (tanto SS como SL) y dos copias del alelo 5-HTT VNTR de doce repeticiones (homocigoto 12/12) se expresó en exceso en varones encarcelados con puntuaciones más altas en el índice de impulsividad-desinhibición en comparación con otras combinaciones de genotipos. Los individuos que carecen de control inhibitorio tienen altos niveles de impulsividad y agresividad, así como actividad serotoninérgica alterada, por lo que se sugiere que la combinación de variantes alélicas mencionada aumenta el riesgo de personalidad impulsiva-desinhibida en agresores (Nielsen et al., 1997).

Mutaciones del gen de la triptófano hidroxilasa

Las alteraciones en la actividad de la TPH con efectos sobre los niveles de 5-HT podrían ser de gran interés para aclarar las vías biológicas características en los comportamientos sociales anormales. Sin embargo, este es un tema complejo y la actividad general del sistema 5-HT, en lugar de los niveles de neurotransmisores 5-HT por sí solos, debe investigarse más a fondo en relación con el resultado agresivo. En el intrón 7 del gen TPH1 se han identificado dos SNP: rs1799913 y rs1800532, respectivamente. En algunos estudios, estos polimorfismos se asociaron con rasgos relacionados con la ira, con trastornos psiquiátricos con características agresivas, como, por ejemplo, la esquizofrenia, y con un mayor riesgo de comportamiento suicida y alcoholismo (Jensen et al., 2009; Zaboli et al., 2006). La agresión relacionada con

el alcohol se asocia a un alto consumo y dependencia de alcohol, por lo que hasta el 50% de los hombres con dependencia al alcohol tienen un comportamiento agresivo y violento con efectos más fuertes para los hombres en comparación con las mujeres. Los episodios agudos de consumo excesivo de alcohol inducen un comportamiento agresivo y violento más que el consumo crónico de alcohol. De hecho, un solo episodio de consumo excesivo de alcohol puede producir agresión y lesiones. El consumo elevado de alcohol también se asocia con la autolesión y el suicidio, ya que la dependencia o el abuso del alcohol es la segunda causa más común de suicidio después de la depresión (Beck & Heinz, 2013).

Mutaciones del gen del receptor de serotonina

Se encontraron varios polimorfismos funcionales en los genes de los receptores 5-HT y se demostró que algunos de ellos tienen efectos sobre el comportamiento social. Este es, por ejemplo, el caso de dos SNP en las regiones no traducidas (UTR) 5' y 3' del gen del receptor 5-HT_{1B} (es decir, el gen *HTR1B* ubicado en el cromosoma 6q14.1; ID de gen: 3351); el SNP rs130058 y el rs13212041. El SNP rs130058 en 5'-UTR parece regular la expresión de 5-HT_{1B}, como se demostró en la línea celular, y los individuos homocigotos T tenían un comportamiento impulsivo-agresivo significativamente mayor, lo que indica que los portadores T están inclinados en niveles más altos de impulsividad y agresión de por vida. El SNP humano común rs13212041 en 3'-UTR puede alterar el sitio de unión nucleotídico en el ARNm de *HTR1B* para el miR-96, el microARN que silencia directamente este ARNm. Por tanto, los individuos con elemento A ancestral tenían una expresión de *HTR1B* reducida por miR-96 (ARNm del alelo A reprimido por miR-96) y un mayor riesgo de comportamientos agresivos (autoinforme de ira y hostilidad) e impulsividad, en comparación con los portadores del elemento G que tenían actividad de represión atenuada (el ARNm del alelo G atenúa la función reguladora del miR-96), debido a la alteración de una variante común del nucleótido crítico para la interacción con el miR-96 (Tuvblad, 2011).

Interacciones epigenéticas

Los factores genéticos pueden explicar aproximadamente la mitad de la variación en el comportamiento antisocial

tanto en hombres como en mujeres, mientras que la parte restante de la variación puede atribuirse a factores ambientales (Tielbeek et al., 2017). En el 2017, Tielbeek et al. realizaron un estudio en el que se observaron 2.600 gemelos masculinos y femeninos desde la infancia hasta la adultez temprana. Se mostró que la influencia genética común representaba el 67% de la variación total en el comportamiento antisocial, el entorno compartido explicaba el 26%, mientras que el 7% restante se debía a los factores ambientales no compartidos. Los efectos ambientales fueron comparables para hombres y mujeres, aunque surgieron algunas diferencias relacionadas con la edad; los mayores efectos de las condiciones ambientales adversas resultaron ser durante la infancia y la adolescencia.

Debe tenerse en cuenta que las mutaciones mencionadas pueden representar factores potenciales de riesgo o predisposición a la conducta antisocial, junto con la innegable influencia de factores de riesgo presentes en el ambiente. Por tal razón, es posible que los factores ambientales no afecten a todos los individuos en la misma medida, y las predisposiciones genéticas también pueden tener efectos diferentes según el medio ambiente. La interacción entre los factores de riesgo genéticos y ambientales puede tener un alto impacto en el desarrollo del fenotipo antisocial y el comportamiento violento agresivo, como en el caso de la interacción entre el genotipo 5-HTTLPR y las adversidades ambientales en comportamientos antisociales (Tielbeek et al., 2017).

Factores extrínsecos y sus implicaciones en el desarrollo de la conducta homicida

Se han identificado algunas condiciones ambientales que influyen negativamente en los comportamientos sociales. En la niñez y la adolescencia, los “factores extrínsecos” incluyen la exposición a la agresión comunitaria, condiciones que destruyen las relaciones familiares como, por ejemplo, la negligencia de la madre o el abuso infantil (maltrato sexual y emocional) y la agresión y violencia doméstica (exposición directa y/o como testigo) (Costello et al., 2003). Los factores económicos también contribuyen al comportamiento social en la adolescencia o, por ejemplo, se demostró que el bajo nivel socioeconómico de los padres también puede actuar como potenciador de interacciones complejas gen-gen al influir en el comportamiento agresivo preadolescente, tal como ocurre con los alelos *DRD4* y *5-HTTLPR* en relación con los estímulos ambientales (Nobile et al., 2007).

Sin embargo, el impacto del maltrato infantil en el comportamiento antisocial y las mutaciones genéticas todavía se debate. Algunos investigadores sostuvieron que el “gen guerrero”, junto con los abusos durante la infancia, favorecen la conducta delictiva en los adultos. Un ejemplo lo dan los estudios sobre malos tratos infantiles, en los cuales se observó que los niños varones maltratados, los sujetos con una variante de MAOA de alta actividad, tienen menos probabilidades de desarrollar problemas antisociales durante la edad adulta, mientras que los niveles bajos de expresión de MAOA confieren un riesgo significativo de condena violenta. Además, otros estudios investigaron la agresividad en adultos que sufrieron violencia infantil (es decir, abuso sexual, físico y malos tratos) en relación con polimorfismos en los genes MAOA, 5-HTTLPR y TPH1. Esta investigación demostró que las personas que fueron maltratadas durante la infancia y portaban uno de estos polimorfismos funcionales tenían comportamientos antisociales agresivos a lo largo de su vida (Gorodetsky et al., 2014), lo que sugiere la existencia de una interacción estable entre los genes y el entorno en la determinación del comportamiento antisocial. Por otra parte, un estudio más amplio sobre 3.356 hombres blancos y 960 negros (de 24 a 34 años) no confirmó la hipótesis de que el genotipo MAOA modera la relación entre el maltrato infantil y las conductas antisociales de los adultos (Haberstick et al., 2014). Estos resultados sugieren que se necesitan investigaciones futuras para comprender mejor la interacción entre los genes y el medio ambiente, basadas en estudios longitudinales a gran escala, integrando los factores relevantes que median el impacto de los genes y los factores de riesgo ambientales que inciden en el desarrollo de la conducta antisocial.

Las diferentes formas de exposición a la agresión, como la exposición directa/física e indirecta/relacional a eventos violentos traumáticos, podrían interactuar con la predisposición a la conducta agresiva y moderar la magnitud de las influencias genéticas y ambientales sobre la agresividad. Por ejemplo, en la población de EE. UU., el genotipo 5-HTTLPR (que modula los niveles de 5-HTT) interactúa significativamente con factores de estrés ambiental —como los ataques terroristas del 11 de septiembre— para predecir el porte de armas. Antes de los ataques terroristas, los portaaviones SS de 5-HTTLPR informaron tener más armas, en comparación con los portaaviones SL y LL; después de los ataques del 11 de septiembre, el uso informado de armas de fuego fue casi comparable para cada variante de 5-HTTLPR (Barnes et al., 2013).

Es probable que todos estos datos sugieran una interacción profundamente compleja entre el uso de sustancias como lo son el alcohol, la cocaína, la marihuana y las drogas sintéticas, los factores estresantes ambientales en general y la metilación (silenciamiento) de genes. Estos interesantes hallazgos sugieren la importancia de las interacciones genético-epigenéticas, destacando que las tasas de metilación y acetilación deben analizarse de forma simultánea con el genotipo como actores clave en la determinación del fenotipo conductual. Hoy en día, la epigenética ofrece una explicación adicional al comportamiento social anormal, aparte de la de la mutación genética “clásica”, y en algunos casos también podría explicar los resultados divergentes de observaciones basadas en factores genéticos o ambientales directos. Además, puede surgir información relevante de una investigación profunda sobre el efecto combinado de como la variabilidad genética y epigenética influyen en el comportamiento social (Barnes et al., 2013; Nielsen et al., 1997; Jensen et al., 2009).

Mediadores sociales

En un estudio de más de sesenta asesinos en serie encontraron que el abuso psicológico y/o físico era una característica generalizada de la infancia de los asesinos en serie, de acuerdo con otros estudios e informes de casos (Cleary & Luxenburg, 1993). Sin embargo, existe una variación significativa en la prevalencia del abuso infantil entre los estudios, en los que informa que entre un grupo de 62 hombres asesinos en serie, el 48% había sido rechazado como niños por un padre o alguna otra persona importante en sus vidas. La investigación sobre el impacto del abuso y la negligencia infantil en el comportamiento violento de los adultos que se convirtieron en asesinos en serie concluyó que los adultos que habían sido abusados física, sexual y emocionalmente cuando eran niños tenían tres veces más probabilidades de implicarse en comportamientos violentos en contraste con aquellos individuos que no habían sido abusados durante su infancia y juventud (Dutton & Hart, 1992). Del mismo modo, se ha reportado que la humillación y el daño narcisista (es decir, una amenaza percibida a la autoestima de un narcisista) suelen vincularse a conductas homicidas durante la adultez (Stone, 1989). Sin embargo, tales hallazgos carecen de grupos de comparación extraídos de poblaciones no infractoras para las que se han aplicado las mismas definiciones operativas de trauma. En consecuencia, es prematuro determinar en qué medida los asesinos en serie han sufrido más de niños que otros.

De manera similar, existen investigaciones en las que se describe que las adopciones tempranas, la negligencia y el abandono ejercerían un marco de comprensión del tipo de infancia vivida por aquellos sujetos que manifiestan un comportamiento violento (Cleary & Luxenburg, 1993). Los estudios de adopción también han demostrado que si los padres biológicos de un niño y sus padres adoptivos son violentos, el 40% será criminal, en comparación con el 12,1% si solo estuviera presente el factor genético, el 6,7% si solo un ambiente violento y solo el 2,1% lo hará. Así, una combinación de factores de riesgo genéticos y ambientales coloca al individuo en un riesgo significativamente mayor de convertirse en criminal en algún momento de su vida (Cloninger et al., 1982). Otros autores infieren que podría haber una conexión entre la adopción y la ausencia del cuidador principal durante los primeros tres meses de vida (Fox & Levin, 2013).

Otra perspectiva de la agresión humana, que debe reconocerse, es la explicación psicológica evolutiva. La perspectiva sostiene que la agresión humana podría haber evolucionado como una forma de negociar el estatus y las jerarquías de poder, desalentar el comportamiento agresivo de los rivales y desalentar a las parejas de la infidelidad sexual (Goetz, 2010).

Es importante reconocer aquí que los trastornos del desarrollo neurológico, como los trastornos del espectro autista o los traumatismos craneoencefálicos, también ocurren en otros delincuentes violentos, además del subgrupo extremadamente violento (Cleary & Luxenburg, 1993). Por ejemplo, algunos estudios han investigado la relación entre los trastornos del neurodesarrollo y la criminalidad violenta. En el 2005, Söderström encontró que los trastornos neuropsiquiátricos de inicio en la niñez son comunes entre los delincuentes violentos. La asociación entre la lesión cerebral y el comportamiento delictivo violento y no violento también se ha investigado empíricamente (Janes et al., 2021; Redondo Illescas & Pueyo, 2007).

La revisión del estado del arte en torno a la comprensión multidimensional del comportamiento homicida es compleja pero cada vez más comprensible, observándose una potencial interacción entre problemas de desarrollo neurológico preexistentes (moderadores), agresiones ambientales experimentadas durante el desarrollo, como, por ejemplo, traumatismos craneoencefálicos o maltrato infantil (mediadores), y asesinatos en serie o en masa. Aunque varios factores del neurodesarrollo podrían estar implicados en la etiología del homicidio, la mayoría de las investigaciones y especulaciones se han

centrado en los factores posnatales, los trastornos de espectro autista y los traumatismos craneoencefálicos, siendo estos dos factores fundamentales en el entendimiento de la conducta homicida.

Discusión

En este artículo de reflexión se han descrito y mencionado diversos estudios relacionados con alteraciones neurobiológicas y factores extrínsecos que influyen en la presentación de la conducta homicida (Cleary & Luxenburg, 1993; Dutton, 2002; Dutton & Hart, 1992; Walsh & Bolen, 2016). Pareciera ser que las anomalías neurobiológicas se relacionan con la conducta homicida más que con el entorno adverso, pero en la mayoría de los casos se requiere su efecto sinérgico para producir tal comportamiento. Las condiciones prenatales, como la exposición temprana de la madre al consumo problemático de alcohol, el tabaquismo o el abuso de sustancias, los déficits nutricionales y las complicaciones del parto pueden inducir déficits neuroanatómicos-neuroquímicos con profundas implicaciones en el desarrollo potencial de comportamientos antisociales y violentos en la adultez (Beck & Heinz, 2013; Zaboli et al., 2006).

Los estudios de neuroimágenes han demostrado que el aumento de la agresión está frecuentemente relacionado con un volumen alterado de diferentes áreas del cerebro (por ejemplo, la amígdala), así como con alteraciones en su actividad y conectividad (Walsh & Bolen, 2016). Sin embargo, las técnicas de neuroimagen son necesarias para proporcionar una imagen con mayor resolución y detalle de los perfiles anatómicos y de conectividad de subregiones específicas de la amígdala y la corteza prefrontal límbica (así como otras regiones cerebrales asociadas y redes neuronales), a fin de establecer su nexo con comportamientos agresivos en sus diferentes modalidades. Diversos estudios aquí discutidos reportan resultados no concluyentes (Cleary & Luxenburg, 1993; Dutton & Hart, 1992), contradictorios o negativos en cambios de morfología y conectividad en conductas homicidas que podrían repetirse con estos instrumentos de alta resolución, de manera que los cambios específicos en subregiones de amígdala y otras áreas límbicas podrían ser mejor evaluados.

Hay pocos estudios con enfoques neuroquímicos e inmunohistoquímicos en los cerebros de asesinos u homicidas (Coccaro et al., 2007; Gorodetsky et al.,

2014; McSwiggan et al., 2017; Walsh & Bolen, 2016): estos estudios proporcionarían información invaluable sobre la base neurobiológica de su comportamiento violento. Entre los sistemas de neurotransmisores involucrados en el comportamiento agresivo, el 5-HT pareciera ser el eje neuroquímico en la génesis del homicidio, aunque también hay evidencia del papel de DA y otros sistemas. Esta contribución se ha informado en términos de síntesis, degradación, almacenamiento y receptores de neurotransmisores implicados en la neurotransmisión. Más allá de los sistemas 5-HT y DA, el papel del ácido gamma-aminobutírico, un importante neurotransmisor inhibidor que abunda en muchas regiones del cerebro involucradas en la agresión, no está claro y requiere de mayores estudios para establecer o descartar su participación directa en la comisión del homicidio (Walsh & Bolen, 2016). De hecho, aunque la estimulación directa de los receptores del ácido gamma-aminobutírico generalmente suprime la agresión, se sabe que los moduladores positivos endógenos (como la progesterona y la testosterona) de los receptores tipo A del ácido gamma-aminobutírico incrementan las conductas violentas.

Conclusiones

Es posible señalar que la investigación sobre la conducta homicida, ya sea unitaria o en masa, se encuentra todavía en una etapa muy temprana de estudio y desarrollo (Cleary & Luxenburg, 1993; Dutton & Hart, 1992). Sin embargo, en algunos casos, los problemas del neurodesarrollo, como el TAP o los traumatismos cerebrales, pueden interactuar de una forma compleja con factores psicosociales para producir comportamientos agresivos delictivos. En consecuencia, se reitera la importancia de desarrollar futuras investigaciones que avancen en la comprensión de los mecanismos subyacentes a estas conductas de extrema violencia para que sea posible desarrollar estrategias preventivas y multisiciliplinarias. Del mismo modo, es deseable que los esfuerzos de investigación colaborativa internacional se desarrollen utilizando técnicas innovadoras tomadas del estudio de enfermedades neurológicas y genéticas (Cruz et al., 2020; Fournier, 2021; Nkoana et al., 2020).

Los estudios y las reflexiones sistematizadas en este trabajo adquieren una alta relevancia social, ya que pueden contribuir a mejorar las políticas de prevención y los servicios sociales capaces de reducir el riesgo de provocar conductas antisociales. Teniendo en cuenta el creciente aumento de los homicidios en

sus diversas modalidades en los últimos años (Vargas-Hernández, 2021), también se necesitan estudios de neurobiología sobre delincuencia organizada, delitos contra la salud y conductas homicidas masivas, así como *postmortem*. Estos estudios podrían revelar los mecanismos que conducen a una persona a desplegar un comportamiento violento intencional y planificado cuyas bases neurobiológicas aún están poco estudiadas.

Finalmente, las reflexiones explicitadas en este trabajo podrían ser de utilidad para identificar a los sujetos situados en condiciones de alta vulnerabilidad socioemocional, permitiendo una detección temprana de los comportamientos potencialmente delictivos, así como en aquellos que ya los cometieron disminuir el riesgo de reincidencia penal mediante la implementación de planes y programas que sustenten intervenciones clínicas y neurobiológicas basadas en evidencia que atiendan sistemáticamente las necesidades observadas temprano en contextos sociales diversos marcados por la vulnerabilidad y la privación sociocultural transgeneracional.

Referencias

- Aguilar-Bustamante, M., & Correa-Chica, A. (2017). Análisis de las variables asociadas al estudio del liderazgo: una revisión sistemática de la literatura. *Universitas Psychologica*, 16(1), 1-13. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsyl6-1.avae>
- Alcázar Córcoles, M. Á. (2007). *Patrones de conducta y personalidad antisocial en adolescentes: estudio transcultural: El Salvador, México y España*. [Tesis Doctoral]. Universidad Autónoma de Madrid. https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/1702/6668_alcazar_corcoles.pdf
- Aluja, A., Garcia, L. F., Blanch, A., De Lorenzo, D., & Fibla, J. (2009). Impulsive-disinhibited personality and serotonin transporter gene polymorphisms: association study in an inmate's sample. *Journal of Psychiatric Research*, 43(10), 906-914. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.11.008>
- Anckarsäter, H. S. (2005). Clinical neuropsychiatric symptoms in perpetrators of severe crimes against persons. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59(4), 246-252. <https://doi.org/10.1080/08039480500213709>
- Archer, J. (2009). The nature of human aggression. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32(4), 202-208. <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2009.04.001>

- Barbas, H., Zikopoulos, B., & Timbie, C. (2011). Sensory pathways and emotional context for action in primate prefrontal cortex. *Biological Psychiatry*, 69(12), 1133-1139. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.08.008>
- Barnes, J. C., Beaver, K. M., & Boutwell, B. B. (2013). A functional polymorphism in a serotonin transporter gene (5-HTTLPR) interacts with 9/11 to predict gun-carrying behavior. *Plos One*, 8(8), e70807. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070807>
- Baron-Cohen, S. (2012). *The science of evil: On empathy and the origins of cruelty*. Basic Books. <https://www.goodreads.com/book/show/11044200-the-science-of-evil>
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, 19(13), 5473-5481. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.19-13-05473.1999>
- Beck, A., & Heinz, A. (2013). Alcohol-related aggression—social and neurobiological factors. *Deutsches Ärzteblatt International*, 110(42), 711. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0711>
- Bertone, M. S., Diaz-Granados, E. A., Vallejos, M., & Muniello, J. (2017). Differences in social cognition between male prisoners with antisocial personality or psychotic disorder. *International Journal of Psychological Research*, 10(2), 16-25. https://sernoticia.com/index.php?pag=m_blog&gad=detalles_entrada&entry=1434
- Cleary, S., & Luxenburg, J. (1993). *Serial murderers: Common background characteristics and their contribution to causation*. American Society of Criminology.
- Cloninger, C. R., Sigvardsson, S., Bohman, M., & Knorrning, A. L. von. (1982). Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees: II. Cross-fostering analysis of gene-environment interaction. *Archives of General Psychiatry*, 39(11), 1242-1247. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1982.04290110010002>
- Coccaro, E. F., McCloskey, M. S., Fitzgerald, D. A., & Phan, K. L. (2007). Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biological Psychiatry*, 62(2), 168-178. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.08.024>
- Codina, L. (2017). No lo llame análisis bibliográfico, llámelo revisión sistematizada. Y cómo llevarla a cabo con garantías: Systematized Reviews + SALSA Framework. <https://www.lluiscodina.com/revisio-sistematica-salsa-framework>
- Cope, L. M., Ermer, E., Gaudet, L. M., Steele, V. R., Eckhardt, A. L., Arbabshirani, M., Caldwell, M., Calhoun, V. D., & Kiehl, K. A. (2014). Abnormal brain structure in youth who commit homicide. *Neuroimage: Clinical*, 4, 800-807. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2014.05.002>
- Costello, E. J., Compton, S. N., Keeler, G., & Angold, A. (2003). Relationships between poverty and psychopathology: A natural experiment. *Jama*, 290(15), 2023-2029. <https://doi.org/10.1001/jama.290.15.2023>
- Cruz, A. R., de Castro-Rodrigues, A., & Barbosa, F. (2020). Executive dysfunction, violence and aggression. *Aggression and Violent Behavior*, 51, 101380. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2020.101380>
- Cupaioli, F. A., Zucca, F. A., Caporale, C., Lesch, K. P., Passamonti, L., & Zecca, L. (2021). The neurobiology of human aggressive behavior: neuroimaging, genetic, and neurochemical aspects. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 106(2), 110059. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110059>
- Daly, M., & Wilson, M. (2003). Evolutionary psychology of lethal interpersonal violence. En *International handbook of violence research* (pp. 569-588). Springer. https://doi.org/10.1007/978-0-306-48039-3_29
- Dambacher, F., Sack, A. T., Lobbestael, J., Arntz, A., Brugman, S., & Schuhmann, T. (2015). Out of control: Evidence for anterior insula involvement in motor impulsivity and reactive aggression. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(4), 508-516. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu077>
- Darby, R. R., Horn, A., Cushman, F., & Fox, M. D. (2018). Lesion network localization of criminal behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(3), 601-606. <https://doi.org/10.1073/pnas.1706587115>
- Del Bene, V. A., Foxe, J. J., Ross, L. A., Krakowski, M. I., Czobor, P., & De Sanctis, P. (2016). Neuroanatomical abnormalities in violent individuals with and without a diagnosis of schizophrenia. *Plos One*, 11(12), e0168100. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168100>
- Dutton, D. G. (2002). The neurobiology of abandonment homicide. *Aggression and Violent Behavior*, 7(4), 407-421. [https://doi.org/10.1016/S1359-1789\(01\)00066-0](https://doi.org/10.1016/S1359-1789(01)00066-0)
- Dutton, D. G., & Hart, S. D. (1992). Evidence for long-term, specific effects of childhood abuse and neglect on criminal behavior in men. *International Journal of Offender therapy and comparative criminology*, 36(2), 129-137. <https://doi.org/10.1177/0306624X9203600205>

- Fanning, J. R., Keedy, S., Berman, M. E., Lee, R., & Coccaro, E. F. (2017). Neural correlates of aggressive behavior in real time: a review of fMRI studies of laboratory reactive aggression. *Current Behavioral Neuroscience Reports*, 4(2), 138-150. <https://doi.org/10.1007/s40473-017-0115-8>
- Farah, T., Ling, S., Raine, A., Yang, Y., & Schug, R. (2018). Alexithymia and reactive aggression: The role of the amygdala. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 281, 85-91. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.09.003>
- Forbes, C. E., & Grafman, J. (2010). The role of the human prefrontal cortex in social cognition and moral judgment. *Annual Review of Neuroscience*, 33, 299-324. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-060909-153230>
- Fournier, L. F. (2021). *Mental health problems, traumatic brain injury, and offending behavior among persons incarcerated in a county jail* (thesis doctoral). University of South Florida. <https://bit.ly/3sk1rNw>
- Fox, J. A., & Levin, J. (2013). *Overkill: Mass murder and serial killing exposed*. Springer. <https://bit.ly/3z4Wtrz>
- Gao, Y., Jiang, Y., Ming, Q., Zhang, J., Ma, R., Wu, Q., Dong, D., Guo, X., Liu, M., Wang, X., Situ, W., Pauli, R., & Yao, S. (2020) Gray Matter Changes in the Orbitofrontal-Paralimbic Cortex in Male Youths With Non-comorbid Conduct Disorder. *Frontiers in Psychology*, 11, 843. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.00843>
- Goetz, A. T. (2010). The evolutionary psychology of violence. *Psicothema*, 22(1), 15-21. <https://www.psicothema.com/pi?pii=3690>
- Gogolla, N. (2017). The insular cortex. *Current Biology*, 27(12), R580-R586. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.05.010>
- Gopal, A., Clark, E., Allgair, A., D'Amato, C., Furman, M., Gansler, D. A., & Fulwiler, C. (2013). Dorsal/ventral parcellation of the amygdala: relevance to impulsivity and aggression. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 211(1), 24-30. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.10.010>
- Gorodetsky, E., Bevilacqua, L., Carli, V., Sarchiapone, M., Roy, A., Goldman, D., & Enoch, M. A. (2014). The interactive effect of MAOA LPR genotype and childhood physical neglect on aggressive behaviors in Italian male prisoners. *Genes, Brain and Behavior*, 13(6), 543-549. <https://doi.org/10.1111/gbb.12140>
- Grafman, J., Schwab, K., Warden, D., Pridgen, A., Brown, H. R., & Salazar, A. M. (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*, 46(5), 1231-1231. <https://doi.org/10.1212/WNL.46.5.1231>
- Haberstick, B. C., Lessem, J. M., Hewitt, J. K., Smolen, A., Hopfer, C. J., Halpern, C. T., Halpern, T. C., Killea-Jones, L. A., Boardman, J. D., Tabor, J., Siegler, I. C., Williams, R. B., & Harris, K. M. (2014). MAOA genotype, childhood maltreatment, and their interaction in the etiology of adult antisocial behaviors. *Biological Psychiatry*, 75(1), 25-30. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.03.028>
- Haller, J., & Haller, J. (2014). *Neurobiological bases of abnormal aggression and violent behaviour*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1268-7>
- Hiser, J., & Koenigs, M. (2018). The multifaceted role of the ventromedial prefrontal cortex in emotion, decision making, social cognition, and psychopathology. *Biological Psychiatry*, 83(8), 638-647. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.10.030>
- Hofhansel, L., Weidler, C., Votinov, M., Clemens, B., Raine, A., & Habel, U. (2020). Morphology of the criminal brain: gray matter reductions are linked to antisocial behavior in offenders. *Brain Structure and Function*, 225(7), 2017-2028. <https://doi.org/10.1007/s00429-020-02106-6>
- Holz, N., Boecker, R., Buchmann, A. F., Blomeyer, D., Baumeister, S., Hohmann, S., Jennen-Steinmetz, C., Wolf, I., Rietschel, M., Witt, S. H., Plichta, M. M., Meyer-Lindenberg, A., Schmidt, M. H., Esser, G., Banaschewski, T., Brandeis, D., & Laucht, M. (2016). Evidence for a sex-dependent MAOA × childhood stress interaction in the neural circuitry of aggression. *Cerebral Cortex*, 26(3), 904-914. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhu249>
- Howner, K., Eskildsen, S. F., Fischer, H., Dierks, T., Wahlund, L. O., Jonsson, T., Wiberg, M. K., & Kristiansson, M. (2012). Thinner cortex in the frontal lobes in mentally disordered offenders. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 203(2-3), 126-131. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.12.011>
- Janes, S., O'Rourke, S., & Schwannauer, M. (2021). Assessing the cognitive contributors to violence. *Social Science Protocols*, 4, 1-16. <https://doi.org/10.7555/ssp.v4.5213>
- Jensen, K. P., Covault, J., Conner, T. S., Tennen, H., Kranzler, H. R., & Furneaux, H. M. (2009). A common polymorphism in serotonin receptor 1B mRNA moderates regulation by miR-96 and associates with aggressive human behaviors. *Molecular Psychiatry*, 14(4), 381-389. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.15>
- Kiernan, J. A. (2012). Anatomy of the temporal lobe. *Epilepsy Research and Treatment*, 176157. <https://doi.org/10.1155/2012/176157>

- Krämer, U. M., Jansma, H., Tempelmann, C., & Münte, T. F. (2007). Tit-for-tat: the neural basis of reactive aggression. *Neuroimage*, 38(1), 203-211. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.07.029>
- McEllistrem, J. E. (2004). Affective and predatory violence: A bimodal classification system of human aggression and violence. *Aggression and Violent Behavior*, 10(1), 1-30. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2003.06.002>
- McSwiggan, S., Elger, B., & Appelbaum, P. S. (2017). The forensic use of behavioral genetics in criminal proceedings: Case of the MAOA-L genotype. *International Journal of Law and Psychiatry*, 50, 17-23. <https://doi.org/10.1016/j.ijlp.2016.09.005>
- Nielsen, D. A., Jenkins, G. L., Stefanisko, K. M., Jefferson, K. K., & Goldman, D. (1997). Sequence, splice site and population frequency distribution analyses of the polymorphic human tryptophan hydroxylase intron 7. *Molecular Brain Research*, 45(1), 145-148. [https://doi.org/10.1016/S0169-328X\(96\)00304-X](https://doi.org/10.1016/S0169-328X(96)00304-X)
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J., & Huijzen C. van. (2009). *El sistema nervioso central humano*. Editorial Médica Panamericana.
- Nkoana, W., Williams, H., Steenkamp, N., Clasby, B., Knowler, H., & Schrieff, L. (2020). Understanding the educational needs of young offenders: A prevalence study of traumatic brain injury and learning disabilities. *International Journal of Educational Development*, 78, 102261. <https://doi.org/10.1016/j.ijedudev.2020.102261>
- Nobile, M., Giorda, R., Marino, C., Carlet, O., Pastore, V., Vanzin, L., Bellina, M., Molteni, M., & Battaglia, M. (2007). Socioeconomic status mediates the genetic contribution of the dopamine receptor D4 and serotonin transporter linked promoter region repeat polymorphisms to externalization in preadolescence. *Development and Psychopathology*, 19(4), 1147-1160. <https://doi.org/10.1017/S0954579407000594>
- Pardini, D. A., Raine, A., Erickson, K., & Loeber, R. (2014). Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. *Biological Psychiatry*, 75(1), 73-80. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.04.003>
- Pezawas, L., Meyer-Lindenberg, A., Drabant, E. M., Verchinski, B. A., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., Egan, M. F., Mattay, V. S., Haririm, A. R., & Weinberger, D. R. (2005). 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nature Neuroscience*, 8(6), 828-834. <https://doi.org/10.1038/nn1463>
- Redondo Illescas, S., & Pueyo, A. A. (2007). La psicología de la delincuencia. *Papeles del Psicólogo*, 28(3), 147-156. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-64139>
- Reid, S., Katan, A., Ellithy, A., Della Stua, R., & Denisov, E. V. (2019). The perfect storm: Mapping the life course trajectories of serial killers. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 63(9), 1621-1662. <https://doi.org/10.1177/0306624X19838683>
- Rodríguez, C., Lorenzo, O., & Herrera, L. (2005). Teoría y práctica del análisis de datos cualitativos. Proceso general y criterios de calidad. *Revista Internacional de Ciencias Sociales y Humanidades*, 15(2), 133-154. <http://biblioteca.udgvirtual.udg.mx/jspui/handle/123456789/1038>
- Sandoval-Obando, E. (2020). Caracterización del trastorno por videojuegos: ¿una problemática emergente? *Pensamiento Psicológico*, 18(1), 87-102. <https://doi.org/10.11144/javerianacali.ppsi18-1.ctvp>
- Sano, K., Mayanagi, Y., Sekino, H., Ogashiwa, M., & Ishijima, B. (1970). Results of stimulation and destruction of the posterior hypothalamus in man. *Journal of Neurosurgery*, 33(6), 68-707. <https://doi.org/10.3171/jns.1970.33.6.0689>
- Schiffer, B., Müller, B. W., Scherbaum, N., Hodgins, S., Forsting, M., Wiltfang, J., Gisewsky, E., & Leygraf, N. (2011). Disentangling structural brain alterations associated with violent behavior from those associated with substance use disorders. *Archives of General Psychiatry*, 68(10), 1039-1049. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.61>
- Schwarzbold, M., Diaz, A., Martins, E. T., Rufino, A., Amante, L. N., Thais, M. E., Quevedo, J., Hohl, A., Linhares, M. N., & Walz, R. (2008). Psychiatric disorders and traumatic brain injury. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 4(4), 797-816. <https://doi.org/10.2147/ndt.s2653>
- Seidenwurm, D., Pounds, T. R., Globus, A., & Valk, P. E. (1997). Abnormal temporal lobe metabolism in violent subjects: correlation of imaging and neuropsychiatric findings. *American Journal of Neuroradiology*, 18(4), 625-631. <http://www.ajnr.org/content/18/4/625.short>
- Söderström, A. H. (2005). Clinical neuropsychiatric symptoms in perpetrators of severe crimes against persons. *Nordic Journal of Psychiatry*, 59(4), 246-252. <https://doi.org/10.1080/08039480500213709>
- Stone, M. H. (1989). Murder. *Psychiatric Clinics of North America*, 12(3), 643-651. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(18\)30419-2](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(18)30419-2)
- Tateno, A., Jorge, R. E., & Robinson, R. G. (2003). Clinical correlates of aggressive behavior after traumatic brain injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15(2), 155-160. <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/jnp.15.2.155>

- Tielbeek, J. J., Johansson, A., Polderman, T. J., Rautiainen, M. R., Jansen, P., Taylor, M., Tong, X., Lu, Q., Burt, A. S., Tiemeier, H., Viding, E., Plomin, R., Martin, N. G., Heath, A. C., Madden, P. A. F., Montgomery, G., Beaver, K. M., Waldman, I., Gelernter, J., & Posthuma, D. (2017). Genome-wide association studies of a broad spectrum of antisocial behavior. *Jama Psychiatry*, *74*(12), 1242-1250. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.3069>
- Tomàs, M., Feixas, M., Bernabeu-Tamayo, M., & Ruiz, J. (2015). La literatura científica sobre rankings universitarios: una revisión sistemática. *REDU-Revista de Docencia Universitaria*, *13*(3), 33-54. <http://hdl.handle.net/11162/114922>
- Tuvblad, C., Narusyte, J., Grann, M., Sarnecki, J., & Lichtenstein, P. (2011). The genetic and environmental etiology of antisocial behavior from childhood to emerging adulthood. *Behavior Genetics*, *41*(5), 629-640. <https://doi.org/10.1007/s10519-011-9463-4>
- Valzelli, L. (1983). *Psicobiología de la agresión y la violencia*. 1a ed. española. Madrid: Alhambra, (pp. 167-240). Print.
- Van der Gronde, T., Kempes, M., El, C. van, Rinne, T., & Pieters, T. (2014) Neurobiological correlates in forensic assessment: A systematic review. *Plos One*, *9*(10), e110672. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110672>
- Van Heukelum, S., Tulva, K., Geers, F. E., Dulm, S. van, Ruisch, I. H., Mill, J., Viana, J. F., Beckmann, C. F., Buitelaar, J. K., Poelmans, G., Glennon, J. C., Vogt, B. A., Martha N. Havenith., & França, A. S. (2021). A central role for anterior cingulate cortex in the control of pathological aggression. *Current Biology*, *31*(11), 2321-2333. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2021.03.062>
- Vargas Hernández, B. A. (2021). ¿Por qué se producen altos niveles de homicidio doloso en las alcaldías de la Ciudad de México? Una aproximación configuracional desde la teoría de la desorganización social. *Sociológica (México)*, *36*(102), 187-226. <http://www.sociologiamexico.azc.uam.mx/index.php/Sociologica/article/view/1674>
- Walsh, A., & Bolen, J. D. (2016). *The neurobiology of criminal behavior: Gene-brain-culture interaction*. Routledge. <https://doi.org/10.4324/9781315555270>
- Woermann, F. G., Elst, L. T. van, Koepp, M. J., Free, S. L., Thompson, P. J., Trimble, M. R., & Duncan, J. S. (2000). 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. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *68*(2), 162-169. <https://doi.org/10.1136/jnnp.68.2.162>
- Xia, X., Li, Y., Wang, Y., Xia, J., Lin, Y., Zhang, X., Liu, Y., & Zhang, J. (2021). Functional role of dorsolateral prefrontal cortex in the modulation of cognitive bias. *Psychophysiology*, *58* e13894. <https://doi.org/10.1111/psyp.13894>
- Yang, Y., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: a meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging* *174*(2), 81-88. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.03.012>
- Yang, Y., Raine, A., Han, C. B., Schug, R. A., Toga, A. W., & Narr, K. L. (2010). Reduced hippocampal and parahippocampal volumes in murderers with schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *182*(1), 9-13. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.10.013>
- Yu, Q., Teixeira, C. M., Mahadevia, D., Huang, Y., Balsam, D., Mann, J. J., Gingrich, J. A., & Ansorge, M. S. (2014). Dopamine and serotonin signaling during two sensitive developmental periods differentially impact adult aggressive and affective behaviors in mice. *Molecular Psychiatry*, *19*(6), 688-698. <https://www.nature.com/articles/mp201410>
- Zaboli, G., Jönsson, E. G., Gizatullin, R., Åsberg, M., & Leopardi, R. (2006). Tryptophan hydroxylase-1 gene variants associated with schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *60*(6), 563-569. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.033>
- Zahn, R., Moll, J., Krueger, F., Huey, E. D., Garrido, G., & Grafman, J. (2007). Social concepts are represented in the superior anterior temporal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *104*(15), 6430-6435. <https://doi.org/10.1073/pnas.0607061104>