

Agresión y conducta criminal violenta

AGRESSION AND VIOLENT CRIMINAL BEHAVIOR

Juan Carlos Saavedra-Aguilar*, Juan Sebastián Gómez-Jeria** y Elizabeth Gysling-Riu***

Criminal behavior is analyzed using a multilevel interdisciplinary approach. Aggression is the basis of criminal behavior (CB). In some situations, aggression leads to non adaptative relations with the environment. Specifically, aggressive behavior in man is a complex biosocial phenomenon with a potential or actual devastating effect in modern cities. Even when social and environmental factors are important, this importance has been generally ignored. Clearly, a change of attitude in this respect appears necessary (for example, changing current liabilities in our legal system). Actions in preventive, legislative and social attitudes can lead to the implementation of preventive and rehabilitation systems, with a solid scientific basis. In fact, a new ethiological paradigm and model are urgently needed.

We propose that since clear-cut biological factors are necessary for CB to occur, they must be identified and incorporated into the legal system and action programs. Specifically, gender is a crucial factor. Men commit 10 times more crime in relation to women. Testosterone level and its effects on the nervous system is a variable partly explaining this epidemiological data. Also, the kind of crime committed by men is different from that by women. Aggressive behavior in women has a more verbal character. Biosocial factors, such as low scholarship, low income, low IQ and low verbal control are analyzed. Next, basic neurochemical variables associated with aggressive behavior are analyzed. Dopamine, acting on limbic structures facilitates aggressive behavior in animals. Cocaine, amphetamine, apomorphine and catecholamines with dopaminergic action cause more aggression and muricide behavior in rats. This is facilitated by ethanol and benzodiazepines, which appear to impair control of frontal structures, possibly through serotonin effect impairing. Serotonin, acting on 5-HT1 receptors, inhibits aggressive predatory behavior. Dopamine antagonists have a protective effect on predation, whereas serotonin antagonists have a facilitatory effect. Noradrenaline agonists acting on alpha receptors also increase affective aggression. Other systems are also analyzed. Of special importance are the protective effects exerted by progesterone and the facilitatory one of testosterone. They could further act on the mesolimbic dopaminergic system and also on sigma receptors. The neural levels of steroids, which are affected by stress, produce permanent effects on neural systems if they act in critical periods (perinatal). The morphological correlates of some neurochemical factors are discussed. Finally, the social and cultural interactions and the biochemical substrate are integrated into a general model, which involves endocrine, biochemical, biosocial and sociocultural variables. The critical role of language in the modulation of criminal behavior is emphasized.

Key words: Criminal behavior, aggression, crime, gender differences, sociocultural aspects of crime.

* Médico Cirujano, Consulta Privada.

** Facultad de Ciencias, Universidad de Chile.

*** Psicólogo, Consulta Privada.

Agradecimientos

Este trabajo recibió financiamiento de la Universidad de Chile (Proyecto Q-3064) y de la International Association for Near-Death Studies (Small Grant Program).

I INTRODUCCIÓN

Mientras que la agresión es un comportamiento fisiológico normal que le permite al organismo sobrevivir, la violencia es una forma de agresión en la cual el papel adaptativo se ha perdido. En todas las especies las conductas agresivas son una parte fundamental del repertorio conductual. La agresión ha sido definida como la conducta que lleva al daño o destrucción del blanco atacado⁵. Las conductas agresivas se clasifican en afectivas y predatorias. La primera es generada por ambientes que proveen estímulos dañinos y que inducen estrés^{28, 35}. Es la más generalizada y menos estructurada, con un gran componente autónomo. La del tipo predatorio corresponde a la gatillada por un blanco específico. Es más específica y estructurada, lo que permite en general atacar y matar al blanco^{1, 5, 11, 12}. Se han sugerido otros tipos de agresión, como aquella entre machos y la relacionada al apareamiento. Sin embargo, éstas parecen corresponder a los tipos antes mencionados.

La agresividad humana anormal, en su manifestación como una conducta violenta antisocial, es un fenómeno que involucra diversos aspectos y que genera variados problemas de tipo psicosocial, clínico y legal. Sus factores causales, integrados en modelos coherentes y verificables, deben generar proposiciones concretas científicamente fundamentadas que permitan tratar este problema.

La violencia criminal es ejercida por un grupo pequeño de individuos de un grupo social^{2, 5, 12, 14, 16, 26, 42}. Sin embargo, el efecto de la conducta de ese grupo afecta negativamente a todo el sistema social. Ese subgrupo social ejecuta diversos tipos de comportamiento criminal violento, generalmente desde su niñez, en una forma crónica y recurrente. Por ejemplo, en un estudio de un grupo de 10.000 hombres durante un año, sólo se encontraron 627 delincuentes crónicos. Éstos fueron responsables del 71% de los homicidios, 73% de las violaciones y 69% de los asaltos^{15, 42}. Sólo el 10 a 20% de estos tipos de crímenes fueron cometidos por individuos sin antecedentes de delincuencia crónica. Lo anterior sugiere que en los sistemas sociales la génesis principal de la criminalidad parece radicar en factores individuales, especialmente de carácter psicobiológico.

Por otro lado, las teorías sobre la etiología del Comportamiento Criminal (CC) han tendido a enfatizar los aspectos socioculturales (tales

como privación sociocultural y económica), sin integrarlos con aspectos biológicos^{7, 16, 19, 26, 34, 46}. Sin embargo, las evidencias sugieren que la estructuración biológica individual es el factor necesario y variablemente suficiente para poder entender las bases de la expresión de las conductas violentas^{1, 5, 7, 12, 14, 15, 26, 28, 35}.

Un hecho de relevancia social es la influencia de las teorías sociológicas sobre el sistema legal y penal^{5, 19}. Es así que se puede considerar a una persona como un criminal y sancionarla aunque esté medicamente sana. Ello se debe a que este individuo, presumiblemente sano, tendría libre albedrío, por lo que cometería su acto en forma voluntaria, consciente, discerniendo y ejecutándolo con un cierto propósito más o menos comprensible. Esta influencia es una consecuencia lógica del papel primordial del ambiente social y económico que estas teorías asignan como factores cruciales a la etiología de la criminalidad. Este tipo de paradigmas, al asignar poca o ninguna relevancia al sustrato biológico y a la posibilidad de disfunciones psicobiológicas como factores etiológicos, son insuficientes para fundamentar acciones concretas. Sin embargo, lo repetimos, ellos han influido poderosamente en la estructura del sistema legal vigente. Dada esta situación, un cambio desde este paradigma a uno que considere al criminal como un individuo enfermo y que enferma al medio sociocultural, es jurídica, histórica, científica y humanamente necesario.

Este proceso amerita una aproximación médica diagnóstica de alta exactitud, basada en un modelo etiopatogénico para la conducta agresiva y criminal. Como todo modelo, éste es un constructo global y conceptualmente formal, conformado por diversos tipos de hipótesis interrelacionadas que proveen los diversos observables expresados en el perfil diagnóstico final. Esto permitirá indudablemente la implementación de terapias multidisciplinarias útiles con base científica y racional.

Al construirse un modelo científicamente válido, se pueden generar acciones en variados campos. Como ejemplo, podemos citar los siguientes:

a) *Campo Preventivo*

a.1. Prevención primaria. Este nivel es el que presenta quizás la mayor complejidad. Involucra la intervención del Estado a través de los medios apropiados para detectar ambientes socioculturales facilitadores de la conducta criminal, así como individuos predispues-

tos biológicamente a conductas criminales violentas. También corresponde la intervención social y educativa a nivel de hijos y familiares cercanos al delincuente, etc.

- a.2. Prevención secundaria. Intervención sobre el conjunto de sujetos condenados a niveles psicológico, farmacológico, médico, educativo, social, etc., dentro o fuera de los recintos carcelarios.
- b) *Campo de Rehabilitación*: Acción multidisciplinaria sobre sujetos reincidentes en delitos que implican conductas agresivas violentas, especialmente con resultado de lesiones graves y/o muerte. Para ello se podría diseñar un esquema que considere variables estructurales y funcionales, dentro y fuera de los centros de reclusión. Este esquema debe incluir el manejo de aspectos tales como: clasificación de la población penal, tipificación de los sujetos "blanco", programas de atención multiprofesional, etc. Los programas deben integrar aspectos sociales y familiares (mediante el trabajo sistematizado de asistentes sociales), aspectos psicológicos (a través del análisis de estructura de personalidad, terapias de rehabilitación, etc.), biomédicos (control de perfiles bioquímicos, ritmos circadianos, terapias endocrinológicas, y/o psicofarmacológicas, etc.). También deben incluir aspectos de orden macrosocial como intervenciones en el entorno cultural y geográfico.
- c) *Campo Legislativo*: Éste es quizás el ámbito en que se debe operar con la mayor prudencia y el más completo apoyo del conocimiento científico actualizado, ya que estamos tratando con el destino de seres humanos en cuanto al equilibrio delito/pena justa. Un modelo con base científica debe llevar necesariamente a un nuevo enfoque del análisis de las penas y a la reconsideración de los elementos de imputabilidad (eximentes y/o atenuantes). Si la locura o demencia es un eximente y una causal de inimputabilidad también debería serlo, por ejemplo, un nivel significativamente alto de andrógenos del hechor en el momento de los hechos, pues se configura una interacción entre factores endógenos y exógenos inmanejable por el sujeto. Debemos recordar que el Código Penal plantea como atenuante la acción cometida bajo arrebató u obcecación, conceptos que no están ni siquiera operacionalmente definidos en el sistema jurídico. Obviamente, el Código Penal intuye que hay algunas variables subyacentes a la conducta criminal, pero hasta hoy no se aprecian ni

intentos ni interés por definir las u operacionalizarlas, a pesar de los avances de la ciencia (especialmente la neurología y la neuroendocrinología). Una de las causas de este *laissez faire* es la falta de un paradigma coherente. En resumen, creemos que la tipificación de las conductas jurídicamente punibles y de las sanciones correspondientes debe tener una sólida base científica.

En vistas a este objetivo, en lo que sigue se presentarán diversos aspectos de la conducta criminal violenta. En la primera parte se tratarán las diferencias halladas entre los sexos en relación a la CC. Posteriormente se presentan y analizan algunos elementos neuroquímicos y anátomo-funcionales que parecen subyacer a la agresividad. En la parte final se mencionarán aspectos socioculturales y sus interrelaciones con los factores anteriormente expuestos. En una publicación anterior hemos mencionado algunos aspectos históricos del problema y entregado algunas reflexiones sobre la construcción de un modelo¹⁵.

II DIFERENCIAS INTERSEXUALES EN LA CONDUCTA CRIMINAL

Hombres y mujeres presentan claras diferencias cuantitativas y cualitativas en la conducta criminal. Los hombres cometen actos criminales con una frecuencia de 8 a 10 veces mayor que las mujeres^{3, 9, 10, 20-22, 30}. Las mujeres tienden a focalizarse en un rango más estrecho de conductas antisociales. Por ejemplo, las mujeres cometen parricidio (incluyendo al cónyuge, al conviviente y a los hijos), e infanticidio con una frecuencia mayor que los hombres^{3, 12}. También se observa que las mujeres causan la muerte intencional de padres o hermanos en forma infrecuente, al contrario de los hombres.

El homicidio ocurre entre familiares, conocidos y amigos, pues se es más proclive a matar a una persona cercana (excepciones a esta regla son los homicidios con robo y los asesinatos en serie). Esto se da en forma casi absoluta en las mujeres. También es casi nula la probabilidad de que una mujer cometa un homicidio durante una riña o un asalto. Cuando una mujer mata, por regla general tiene fuertes lazos afectivos con su víctima²⁰ (excepción a esta regla es la mujer que participa en actos terroristas).

Se ha tratado de establecer conexiones entre

la conducta de la mujer homicida y la socialización que reciben las mujeres, cuyo estudio puede contribuir a explicar la escasa participación femenina en el delito. Se han identificado variables de orden psicológico (con un fuerte componente de aprendizaje social) que se encuentran presentes en grados diferentes en el hombre y en la mujer. Por ejemplo^{7, 10}:

1. El sentimiento de culpa y la capacidad empática, variables inhibitorias de la conducta agresiva y violenta, serían superiores en la mujer.
2. Los varones, delincuentes o no, poseen menos inhibiciones internas que las mujeres. Aparentemente, a éstas les es más difícil el percibir estímulos agresivos en materiales neutros.
3. Los hombres tienen un umbral de provocación más bajo que las mujeres.

Existen dos teorías importantes referentes al proceso de socialización. La teoría del control sostiene que los sujetos contienen sus deseos de violar la ley debido a los vínculos que los unen con la sociedad. Ello implica, respecto de la diferencia conductual intersexo, que los hombres se sienten menos vinculados a las costumbres y normas sociales que las mujeres. Ello explica en cierta medida la mayor participación de hombres en actos delictivos. La teoría de la contención propone el alejamiento del individuo de las conductas antisociales, en referencia a sus propios locus de control, los que son favorecidos si la persona tiene una autovaloración positiva o una elevada autoestima^{3, 21}.

Finalmente, existe una estrecha relación entre delito y rol sexual aprendido. Desde temprana edad, a los niños y niñas se les enseña un determinado rol basado en diferentes expectativas sociales. Se espera que las niñas adopten una postura más conformista y observante de las normas sociales establecidas, mientras que los varones son frecuentemente recompensados por salirse de ellas.

En un estudio de un grupo de mujeres parricidas se observó que la motivación principal del homicidio fue el maltrato físico y psicológico crónico por parte de la víctima³. En el momento de cometer el parricidio, la gran mayoría de ellas se hallaba en un estado de descontrol emocional, implementando agresiones pobremente estructuradas (características de la reacción ante el quiebre del umbral de resistencia a la provocación). Esto apoya la teoría del alto umbral de reacción ante la provocación hostil de la mujer.

Este trabajo muestra también que una característica significativa de este grupo de mujeres es una situación sociocultural temprana desfavorable: padres alcohólicos, pobreza, abandono familiar, baja escolaridad, deprivación sociocultural, violencia intrafamiliar, etc. Estas influencias desfavorables repercutirían significativamente en la internalización adecuada del rol social femenino, desvirtuándolo o empobreciéndolo. También se halló que la gran mayoría de ellas presentaba un coeficiente intelectual limítrofe o inferior a lo normal y características de personalidad pobremente adaptativas o patológicas. Por cierto, cabe preguntarse inmediatamente si estas deficiencias son producto de los genes o del ambiente sociocultural. Para contestar lo anterior se hace necesario el análisis de los aspectos biológicos que se correlacionan a las conductas violenta y criminal.

III ASPECTOS NEUROQUÍMICOS

A nivel neuroquímico, se puede destacar la participación en las conductas agresivas de los siguientes neurotransmisores: serotonina (5-HT), noradrenalina (NA), dopamina (DA), acetilcolina (ACh), ácido γ -aminobutírico (GABA) y glutamato (Glu). Además, intervendrían diversos esteroides (testosterona y progesterona), y neuropéptidos (endorfinas, encefalinas, sustancia P).

En relación a la participación de la DA, hay evidencias de que los axones de las neuronas dopaminérgicas del grupo A10 que sinapsan a estructuras límbicas, como el núcleo accumbens, facilitan las conductas agresivas de tipo afectivo al actuar sobre el receptor D_2 ^{4, 7, 12, 14, 18, 33}. La administración de agonistas dopaminérgicos, tales como apomorfina o cocaína, aumenta la agresividad lo que apoya el rol de la DA como un facilitador de la agresividad^{5, 12}. También los terminales dopaminérgicos a nivel prefrontal medial parecen ejercer una acción facilitadora de la agresión afectiva³³. Por otro lado, antagonistas del receptor D_2 tales como los neurolépticos, tienen un marcado efecto inhibitorio de las conductas agresivas.

Por su parte, la acción de los sistemas noradrenérgicos (que se originan principalmente del núcleo ceruleo, sinapsan al núcleo accumbens y a los núcleos centromedianos del complejo amigdalino y actúan en el receptor α_2), facilita las conductas de agresividad afectiva^{5, 6, 12, 18, 33, 45}. La estimulación de la amígdala, que induce

"sham rage", produce una baja específica de los niveles de NA^{6, 37}. Diversos agonistas de la NA, directos e indirectos, facilitan la agresividad. El estrés prolongado aumenta la actividad de la tirosina hidroxilasa, lo que se acompaña de irritabilidad y respuestas agresivas frente a estímulos mínimos^{18, 28, 31}. El propanolol ejerce un efecto antiagresividad en dosis agudas, pero puede facilitarla en dosis crónicas al inducir supersensibilidad del receptor β -adrenérgico⁵. Se ha descrito una correlación positiva entre agresividad y los niveles de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol, que indica un aumento del recambio y uso de NA. El Li induce una baja de la NA y de su metabolito, inhibiendo las conductas agresivas⁵. En general se acepta que la NA, actuando sobre los receptores α_1 , facilita la agresividad, especialmente durante el estrés, lo que es potenciado por la ACTH y el cortisol^{4, 5, 9, 10, 25, 28, 30, 32, 34, 35}.

La 5-HT, al activar al receptor 5-HT₁ del complejo centromediano de la amígdala, inhibe la agresividad afectiva y también la del tipo predatorio en ratas^{4, 5}. Los inhibidores de la enzima triptofano hidroxilasa aumentan la agresividad afectiva^{27, 33}. El metabolito de la 5-HT, el ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA), medido a nivel del líquido cefalorraquídeo (LCR), muestra una relación inversa con la agresividad^{5, 6, 8, 12, 14, 18, 27, 28, 31, 45}. Diversos antagonistas de esta clase de receptor serotoninérgico son facilitadores de la agresividad. En relación a la autoagresión, que puede terminar en suicidio y agresión a otros, se ha demostrado claramente una baja del 5-HIAA en LCR de los sujetos afectados^{5, 6}. Además, se han hallado niveles bajos de 5-HIAA en LCR de criminales, especialmente los que sufren de alteraciones de personalidad^{13, 16, 17, 19, 27, 28, 31}. Bajos niveles de 5-HIAA se han hallado en sujetos que ejecutaron su homicidio en forma impulsiva y no premeditada. En criminales alcohólicos se encontró una baja en la relación triptofano/aminoácidos neutros, lo que sugiere una deficiencia en los niveles y síntesis de 5-HT en estos pacientes. Niveles bajos de triptofano han sido hallados en algunas mujeres con síndromes postparto, implicando nuevamente a la serotonina en comportamiento anormal. Otro hallazgo relacionado a conductas agresivas y criminales es el de una acentuada respuesta y liberación de insulina en sujetos que cometieron crímenes violentos. Este hiperinsulinismo, con la consiguiente hipoglicemia, ha sido encontrado en criminales violentos, especialmente bajo el efecto del alcohol y también en crímenes cometidos por sujetos psicopáticos sin influencia de drogas. La insulina au-

menta el recambio de serotonina, produciendo una baja de triptofano y aumentando el déficit de 5-HT cerebral. Otros hallazgos relacionados se refieren a la correlación inversa entre el puntaje en la Escala de Desviación Psicopática (Pd) del MPPI y los niveles de 5-HIAA en LCR. El nivel de HVA también es bajo en sujetos con conductas criminales.

En relación a la ACh, la cual es liberada por los terminales del núcleo basal, ella actúa sobre las estructuras mesolímbicas y neocorticales, habitúa las conductas agresivas, modulando su expresión en forma contingente a la situación ambiental. En la especie humana, la ACh modula procesos mnésicos y cognitivos, y el bloqueo de su acción inhibe el control cognitivo-verbal sobre la agresividad, lo que puede llevar a agresión de tipo afectivo o predatorio. Sin embargo, la ACh proveniente de los núcleos pontinos, y que actúa sobre el núcleo ventromedial (VM) del hipotálamo posterior, al actuar sobre el receptor muscarínico induce una conducta agresiva afectiva extrema, estereotipada e inadecuada^{5, 12}.

El papel del GABA es en general de inhibición conductual. Sin embargo, algunos facilitadores gabaérgicos, como las benzodiazepinas en dosis agudas, pueden actuar como facilitadores de la agresividad afectiva al inhibir los sistemas colinérgicos y noradrenérgicos, y desinhibir los sistemas DA mesolímbicos, especialmente a nivel prefrontal. Esto es consistente con la facilitación de las conductas agresivas que inducen los estimulantes dopaminérgicos, como las anfetaminas y la cocaína al usarse en conjunto con benzodiazepínicos como el flunitrazepam administrado intranasalmente. En prisioneros ha sido descrito un aumento de la hostilidad (que corresponde a un estímulo para la agresividad afectiva), con el uso de diazepam pero no con oxazepam^{5, 12}.

El etanol, en dosis altas, facilita la acción dopaminérgica y gabaérgica, lo que puede favorecer las conductas de agresividad afectiva extrema, especialmente con el uso concomitante de cocaína o anfetamina^{5, 12}.

Los aminoácidos excitatorios, como el Glu, al actuar fisiológicamente sobre el receptor NMDA parecen modular la expresión de la agresividad. El bloqueo del receptor NMDA por antagonistas como la fenilciclidina, induce un aumento de la agresividad, graves alteraciones conductuales y facilita el efecto de la DA sobre las áreas límbicas^{5, 12}.

En relación al papel de las hormonas esteroideas se sabe que los andrógenos, tales como la

testosterona y dihidrotestosterona, son facilitadores de todos los tipos de conductas agresivas. El efecto de la progesterona y en menor medida el de los estrógenos ejerce una acción inhibitoria sobre este tipo de conductas. Los andrógenos parecen actuar en receptores específicos situados en el hipotálamo ventromedial posterior, los que son más numerosos y activos en los machos. Además hay evidencias de que los andrógenos parecerían ejercer su efecto por una acción sobre un receptor situado en áreas límbicas, hipotalámicas y corticales: el receptor sigma (σ)³⁸. Los andrógenos son agonistas de este receptor, y su unión a él facilita un aumento de la liberación de DA a nivel mesolímbico y mesocortical. Por otro lado, la progesterona antagonizaría este receptor, efecto que también ejerce el Li. Un aspecto relevante es la acción de drogas como las anfetaminas y la cocaína, que también son agonistas del receptor sigma, uniéndose a él con alta afinidad. Ello podría ser otro factor en la génesis de las conductas agresivas y antisociales inducidas por estas drogas, además de su conocida acción directa sobre la liberación de DA. La mayor frecuencia de CC en el sexo masculino en relación a las mujeres, ha sido correlacionada a los mayores niveles de andrógenos que ocurren durante períodos críticos del desarrollo, especialmente los perinatales. Se sabe que niveles altos de andrógenos, especialmente testosterona, promueven la diferenciación morfofuncional del sistema nervioso. Ello parece ser especialmente importante a nivel del hipotálamo VM posterior, induciendo una diferenciación morfofuncional facilitadora de la agresión, como el aumento de receptores de andrógenos citado más arriba. Ello no es evidente en el sexo femenino normal^{10, 24, 25, 32}.

La administración de propionato de testosterona a monos hembras durante el período perinatal afecta permanentemente la respuesta del sistema nervioso adulto a la testosterona. Estas monas, al administrárseles testosterona, se comportan en forma más agresiva frente a congéneres y a otras especies. La administración de testosterona a monas no sometidas perinatalmente a este tratamiento no provoca este cambio. En el mono macho, en condiciones normales, el sistema nervioso modificado precozmente por el efecto androgénico es capaz posteriormente de reaccionar y expresar agresividad, tanto en relación a altos niveles de testosterona característicos de los adultos, como frente a eventos ambientales contingentes más o menos específicos.

En la especie humana los factores endocrinos, tales como niveles más altos de andrógenos en períodos críticos y durante la adultez en el hombre, también parecen ser permisivos de conductas agresivas. Algunas alteraciones cromosómicas, como el síndrome XYY, el síndrome adrenogenital que induce un gran efecto de masculinización en mujeres y también en el hombre (es autosómico recesivo), el síndrome de Klinefelter (XXY), el cromosoma X frágil, etc., se asocian a alteraciones en niveles de andrógenos y al aumento de conductas criminales, fuera de otras alteraciones⁴⁶.

Otro aspecto a destacar es la estrecha relación entre la vivencia y la reacción fisiológica al estrés, con sus concomitantes neuroquímicos y bioquímicos. Siempre las agresiones de tipo afectivo y casi todas las predatorias se relacionan a un estado de estrés, además de un aumento del alerta inespecífico y de los procesos atencionales. Durante la reacción de estrés hay una descarga del eje hipotalámico-hipofisiario (HTHP), con liberación de múltiples hormonas y neuromoduladores. La ACTH es un componente esencial de esta activación, lo que lleva al aumento de los corticosteroides. El cortisol promueve la lipogénesis, el aumento de la neoglucogénesis y de la glucosa. Además aumentan los ácidos grasos libres de cadena corta. También, en condiciones normales, el cortisol frena la secreción de ACTH del eje hipotalámico-hipofisiario. En muchos pacientes con desórdenes psiquiátricos, especialmente depresivos, la supresión en la liberación de ACTH no es normal, lo que es la base del test de supresión de dexametasona. Además, se produce un aumento del factor de liberación de la TSH, el TRH. Esto lleva a un aumento de la secreción de TSH y, por consiguiente, de la secreción de tiroxina (T4) y l-tetrahidrotironina (T3). Estas hormonas (de hecho, la T3), aumentan el consumo de oxígeno en los tejidos, inducen termogénesis y aumento en la síntesis de proteínas. Además la TRH libera prolactina y hormona del crecimiento (GH). La liberación de TSH es inhibida por la T3 y T4. Además, la TSH inducida por TRH es inhibida por la somatostatina, el cortisol, los andrógenos y estrógenos, la dopamina y muchos otros neuropéptidos. En muchos cuadros psiquiátricos, especialmente afectivos, la inhibición de la secreción de la TSH está disminuida sin hipertiroidismo, lo que es un indicador de una alteración del eje HTHP.

Una interesante consecuencia de la reacción de estrés es la percepción emocional del orga-

nismo de los estímulos potencialmente dañinos. Se ha demostrado que los monos dominantes reaccionan frente a situaciones de estrés produciendo un brusco aumento en la liberación de testosterona. Esto también se produce en los monos subordinados. Sin embargo, los niveles de testosterona de los monos dominantes se mantienen altos por más tiempo (aún por horas), mientras que los niveles de los subordinados decrecen rápidamente. La testosterona facilita la utilización de la glucosa por los músculos, lo que permitiría enfrentar mejor las amenazas físicas. También, aunque en una forma menos significativa, esta alza permitiría aumentar la efectividad de las conductas agresivas. El alza prolongada de testosterona de los monos dominantes se debe a varios factores, como una menor producción de β -endorfina, inducida por el estrés y que bloquea el factor de liberación de LH que estimula a los testículos a producir testosterona.

Otro factor es que la sensibilidad testicular al efecto de la LH es disminuida por niveles altos de cortisol. Los monos dominantes producen la misma cantidad de cortisol y LH, pero el efecto supresor del cortisol es menor en su tejido testicular. Además, las catecolaminas que se producen durante esta reacción causan un mayor flujo sanguíneo testicular en los monos dominantes en relación a los no dominantes, aumentando la cantidad de LH que llega a este tejido, lo que permite una mayor producción de testosterona. En relación al cortisol, éste es liberado en forma rápida y por un tiempo breve por las glándulas suprarrenales (inducido por la ACTH). Los monos no dominantes producen aumentos sostenidos, que son deletéreos ya que inducen consumo de proteína de los músculos, así como hiperglicemia mantenida. Este aumento sostenido de cortisol en monos no dominantes se debe a una mayor sensibilidad del hipotálamo a producir el factor de liberación de corticotropina, lo que lleva a la mantención de niveles altos de ACTH. Los monos dominantes no presentan esta mayor sensibilidad en la liberación del factor de liberación de corticotropina, y la reacción de estrés es incapaz de mantener este aumento de liberación de este factor. Un hallazgo importante es que estas diferencias no son la causa de la dominancia. Ella parece radicar en la forma y eficacia con que los monos dominantes perciben los estímulos estresantes. Los monos no dominantes responden en forma poco específica a muchos estímulos, induciendo la reacción de estrés, mientras que los dominantes lo hacen frente a estímulos y condiciones ambientales real-

mente peligrosos y sólo durante un cierto tiempo contextual a esta situación. Eso lleva a sugerir que la mejor (o más adaptativa) reacción de estrés del grupo dominante proviene de factores psicobiológicos. Ellos permiten un análisis más adecuado de las condiciones ambientales que en el caso de los monos no dominantes. Extrapolando para el caso de la especie humana, los sujetos que por diversas razones implementan procesos cognitivos más eficientes tendrían reacciones de estrés más eficientes y controladas, en comparación a sujetos con menor efectividad de sus procesos cognitivos. Como se verá más adelante, un proceso cognitivo modulador de la reacción de estrés en la especie humana está relacionado a los procesos de tipo verbal, que usualmente se miden con las pruebas de coeficiente intelectual.

IV

CORRELACIONES MORFOFUNCIONALES DE LA AGRESIVIDAD

Las diferentes conductas agresivas se correlacionan con la participación de distintas estructuras y sistemas neurales²³. El más básico y esencial de ellos es el hipotálamo, que regula la homeostasis de todo el organismo y es capaz de generar respuestas y conductas complejas, tales como las del tipo agresivo afectivo extremo. Los estudios demuestran la especial importancia de los núcleos hipotalámicos posteriores, especialmente el ventromedial. En humanos, con lesiones a ese nivel, se han descrito episodios de agresión afectiva con una conducta violenta extrema y pobremente estructurada, de carácter no motivado, involuntaria e irreprimible, generalmente asociada a cierto grado de amnesia y confusión con perplejidad.

El hipotálamo recibe aferencias inhibitorias desde la amígdala y la corteza, además de los núcleos basales. Éstas parecen ser integradas en el núcleo VM posterior, el que a su vez modularía la expresión de las sinergias sensoriomotoras y autonómicas necesarias para esta conducta, actuando sobre estructuras troncales y espinales. La destrucción de este núcleo induce extremos de conductas violentas. Pero el asunto no es tan simple, puesto que su estimulación es capaz de inducir lo mismo. En general, el compromiso del núcleo VM posterior induce un estado de irritabilidad e hiperrespuesta a estímulos mínimos, lo que corresponde a un tipo de agresión afectiva extrema e irreprimible. La administración de

agonistas colinérgicos (como el carbacol) en la región ventromedial del hipotálamo, induce intensas reacciones de rabia y agresividad afectiva inmotivada.

El segundo grupo de estructuras que participan en la expresión de la agresividad corresponde a la amígdala, el hipocampo, los núcleos septales, el núcleo accumbens, la cabeza del núcleo caudado, el núcleo del fastigio y el cerebelo anterior. Las interrelaciones son complejas, pero la estimulación de los núcleos basolaterales de la amígdala induce reacciones agresivas, aunque también puede producir placidez. En general, la ablación de esta estructura induce placidez, pero en ocasiones sucede lo contrario. Los núcleos amigdalianos parecen funcionar dándole un valor afectivo a los estímulos del medio, pues tienen interconexiones abundantes hacia áreas de asociación y primarias. Las evidencias experimentales y clínicas demuestran que las alteraciones del sistema límbico y otras de estas regiones pueden causar episodios de agresividad afectiva de tipo episódico, pero de un tipo más estructurado y parcialmente controlable, como el síndrome de descontrol emocional episódico. En los estados epilépticos postictales se observan frecuentemente episodios de agresión afectiva, inmersos en el estado de confusión propio de esta situación. Sin embargo, en forma infrecuente se observan agresiones con características predatorias en pacientes epilépticos temporales durante su período interictal. Ellas son premeditadas, mejor estructuradas, y con relación a las vivencias paranoideas y obsesivas que suelen ser frecuentes en la personalidad de estos pacientes, o bien relacionadas a psicosis lúcidas^{36, 43}.

Las regiones prefrontales, especialmente las orbitofrontales, parecen ejercer un efecto inhibitorio modulador y contextual sobre las regiones límbicas y subcorticales. Las áreas prefrontales dorsolaterales estarían involucradas en aspectos predictivos del contexto y consecuencias de las conductas agresivas. Las lesiones orbitofrontales, y también las dorsolaterales han sido correlacionadas a conductas sociopáticas, con agresiones de tipo predatorio, más premeditadas y bien estructuradas, que caracterizan a estos pacientes. Las lesiones orbitofrontales pueden producir agresividad y conductas antisociales, con agitación, hostilidad y alteración de los valores morales aceptados por la sociedad. Las alteraciones dorsolaterales inducen retardo sicomotor y depresión, lo que puede llevar a conductas suicidas, muchas veces agrediendo a familiares.

Las disfunción de estas áreas induce un pobre control conductual, con una disociación entre éste y las valoraciones y conductas verbales. Así, estos pacientes pueden expresar verbalmente lo inapropiado de su actuar, pero éste no es efectivamente controlado por el sistema verbal. Ello es una de las características de los sujetos sociopáticos, que suelen cometer crímenes de un tipo más cognitivo, tales como robos, estafas y engaño. Sin embargo, también pueden llegar a cometer homicidios con características complejas, muchas veces con rituales y elementos sexuales aberrantes. Hay que destacar que algunos pacientes presentan una disfunción cerebral extendida y no lesiones focales⁴³.

V

ASPECTOS SOCIALES Y CULTURALES

El control simbólico verbal y sociocultural sobre la agresividad y la criminalidad, permitido por la capacidad comunicativa verbal del ser humano, es un aspecto que permite integrar lo biológico con lo sociocultural. Algunos de los factores neuroquímicos y hormonales que modulan estas conductas fueron analizados al tratar el efecto de procesos cognitivos sobre la mejor evaluación del contexto ambiental que lleva a la reacción de estrés.

En relación a la capacidad comunicativa social que permite el lenguaje y debido a su importancia en este contexto, es necesario considerar el conjunto de variables socioculturales que son estructuradas verbal, conductual y afectivamente. Esto corresponde a los diferentes sistemas individuales y socioculturales que estructuran los valores y creencias. Aquí interesan especialmente las creencias sobre el rol de los sexos en la sociedad, particularmente en relación al espectro de valores, creencias y conductas, denominadas laxamente como "machismo". Esta creencia parece tener múltiples orígenes. Por ejemplo, se ha sugerido que los caracteres secundarios del sexo masculino (como el mayor desarrollo de la masa muscular y la fuerza física), fueron seleccionados evolutivamente por ser adaptativos. Ello ha permitido sugerir, y de hecho se ha comprobado, una mayor especialización del hemisferio cerebral derecho de este sexo, con la consecuente mayor competencia visuoespacial en relación a las mujeres. En las mujeres existen claras evidencias neuropsicológicas y funcionales de un mayor desarrollo morfofuncional de los dos hemisferios cerebrales, lo

que se expresa en una mayor capacidad verbal²⁴. Por ejemplo, la aptitud verbal se desarrolla primero en las niñas que en los niños y, en estimulación dicótica, las mujeres muestran superioridad frente a los estímulos verbales.

Así, resulta que en relación a las conductas agresivas, las de los hombres son de un tipo más sicomotor, con mayor uso de la violencia física, en comparación a la de las mujeres, cuya agresividad es mayor en la provincia psicoverbal. Esto permite inferir que las conductas criminales violentas de la mujer deberían estar más relacionadas al entorno verbal inmediato y, de esta forma, con el sistema familiar. Por ello, un factor importante de la diferencia de criminalidad entre hombres y mujeres correspondería a que las mujeres no serían psicobiológicamente susceptibles de cometer agresiones criminales físicas, puesto que el símbolo verbal reemplazaría, desplazándola, a la agresión física directa¹⁵.

Después de extensas investigaciones, se ha concluido que los factores culturales son básicos en la diferenciación del rol de los sexos y en las correspondientes diferencias conductuales. Sin embargo, a pesar de que las diferencias físicas contribuyen, esta contribución suele ser indirecta y superpuesta con factores culturales. En estos casos son las inferencias sociales obtenidas a partir de las diferencias físicas, y no las propias diferencias biológico-sexuales, las que conducen a desarrollos divergentes de la personalidad en ambos sexos.

Por otro lado, se ha demostrado que el abuso o el abandono durante la infancia tiene consecuencias demostrables de largo alcance en la delincuencia, criminalidad y comportamiento criminal violento^{41, 44}. Naturalmente, hay consecuencias alternativas tales como depresión o comportamiento autodestructivo. De aquí nuestra insistencia en legislar respecto del Punto 1 en el campo preventivo.

En necesario aquí insistir en la obligación que tiene el Estado de intervenir en el ámbito de su incumbencia. Ello debe ejecutarse sin violar las garantías individuales. Hay una amplia gama de acciones que pueden ejecutarse a un bajo costo, tales como:

1. Control severísimo y constante de locales de expendio de alcohol con aplicación inmediata de clausura cuando se configure la posibilidad. Ésta es una medida represiva pero su ejecución continua permitirá evitar los clásicos grupos que consumen alcohol y drogas en las cercanías de lugares de expendio, fenómeno notorio los fines de semana en la periferia de Santiago.

2. La separación de la población penal de menores de la de mayores es un hecho. Sin embargo, parece necesaria una subclasificación de la población de menores, no sólo en primerizos y reincidentes, sino en cuanto a factores neuropsicológicos.

3. Mecanismos judiciales de intervención (a priori) acelerada y expedita para tratar el caso de menores con familia problemática (padre y/o madre alcohólicos, drogadictos y/o delincuentes).

4. Generación rápida de soluciones expeditas a las expectativas de desarrollo personal (estudio, trabajo, capacitación). Notemos a este respecto que las expectativas que genera la televisión junto a la violencia que exhibe, pueden generar las condiciones para la decisión de obtener ilícitamente aquello con lo que la TV lo deslumbra ya que aprecia que ni sus padres ni su trabajo podrán hacerlo. Sostenemos que las campañas televisivas contra la delincuencia son una pérdida de tiempo: la delincuencia existirá mientras las condiciones socioeconómicas que la facilitan existan. Nadie debe ni puede cerrar los ojos a este respecto.

5. Legislar más enérgicamente contra el tráfico de drogas. Parece correcto el que un consumidor no sea enviado a centros de detención preventiva, pues la adicción no es un delito ni una falta sino una enfermedad. Lo que parece urgente es la construcción de centros para el tratamiento de la adicción los que, dada la velocidad de expansión geográfica de la cocaína base, van a ser inevitables.

6. Edificación de espacios comunitarios diseñados adecuadamente y supresión acelerada de sitios eriazos y "plazas" de tierra. A nuestro conocimiento, no parece haber ningún estudio en Chile que trate de hallar correlaciones entre la geografía urbana y la delincuencia. Sostenemos, a título de hipótesis, que debería haber una correlación entre el lugar en que vive el delincuente y ciertos aspectos de la geografía local. Entre estos aspectos, parecen destacar: mayor porcentaje de pasajes (pavimentados o no) que de calles (pavimentadas o no), iluminación nocturna real (vale decir, no se considera aquella instalada que funciona a veces), bloques de edificios nuevos (puestos de moda en la década de los 80 y de gran actualidad), pero separados por pasajes estrechos y oscuros, con gran densidad de población. Sería de extremo interés un estudio multidisciplinario que permita testar esta hipótesis.

7. Generación de mecanismos judiciales que permitan un expedito examen médico (p. ej., detección de disfunciones cerebrales) y psiquiá-

trico de un sujeto cuando existan presunciones fundadas (a determinar muy cuidadosamente en la ley) de posible participación en conductas criminales violentas, a fin de poder adoptar las medidas apropiadas.

A título de ejemplo citaremos el caso de Joe Kallinger (a) El Zapatero (The Shoemaker), asesino en serie³⁹. Existiendo en USA mecanismos de intervención que hubieran podido impedir a tiempo su accionar, ellos no funcionaron. Existiendo mecanismos adecuados de diagnóstico, tampoco funcionaron (adolescencia de esquizofrenia paranoide). Fue considerado sano por tres jurados y sometido a proceso por, entre otros crímenes, el asesinato de uno de sus hijos.

Podemos concluir este trabajo insistiendo en la necesidad de que una de las áreas de modernización del Estado debe ser la veloz convergencia entre las ciencias del comportamiento y la legislación penal

RESUMEN

El comportamiento criminal (CC) es analizado a través de una aproximación interdisciplinaria multinivel. La agresión es la base del CC cuando conduce a interacciones no adaptativas con el medio. Proponemos que los factores biológicos sean claramente identificados e incorporados en el sistema legal. Las claras diferencias sexuales en el CC son analizadas (niveles de andrógenos, tipo de crimen). Factores biosociales (nivel de escolaridad, ingreso, control verbal, etc.), son comentados. Las variables neuroquímicas de la agresividad son enumeradas y analizadas (dopamina, serotonina, etanol, benzodiazepinas, noradrenalina). Los antagonistas de la dopamina tienen un efecto protector sobre la predación, mientras que los antagonistas de la serotonina poseen el efecto opuesto. La progesterona y la testosterona tienen efectos opuestos en el comportamiento agresivo. Se discuten los correlatos morfológicos de algunos factores neuroquímicos. Finalmente, las interacciones sociales y culturales con el sustrato bioquímico son integradas en un modelo general. Enfatizamos finalmente el papel crítico del lenguaje en la modulación del comportamiento criminal.

REFERENCIAS

- ALPERS BJ. Relation of the hypothalamus to disorders of personality: report of a case. *Arch Neurol Psych*, **38**: 291-303 (1937).
- BACH-Y-RITA G, LION JR, CLIMENT CF, ERVIN FR. Episodic dyscontrol: a study of 130 violent patients. *Am J Psych*, **127**: 1473-1478 (1971).
- BANCHIK D. Estudio Descriptivo de un grupo de Mujeres que cometieron delito de Parricidio. *Rev Chil Ciencia Penitenciaria y Derecho Penal*, **2**: 9-29 (1982).
- BARD P. A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *Am J Physiol*, **84**: 490-515 (1928).
- BEAR D. Neurological perspectives on aggressive behavior. *J Neuropsych*, **3**: S3-S8 (1991).
- BROWN GL, GOODWIN FK, BALLENGER JC, GOYER PF, MAJOR LF. Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Res*, **1**: 131-139 (1979).
- CACIOPPO JP, BERNSTON GG. Social Psychological contributions to the decade of the Brain: Doctrine of Multilevel Analysis. *Am Psychol*, **47**: 219-228 (1991).
- CHAMBERLAIN B, ERVIN FR, PIHL RO, YOUNG SN. The effects of raising or lowering tryptophan levels on aggression in velvet monkeys. *Pharmacol Biochem Behav*, **28**: 503-510 (1987).
- CHRISTIANSEN K, KNUSSMANN R. Androgen levels and components of aggressive behavior in men. *Horm Behav*, **21**: 170-180 (1987).
- CONNER RL, LEVINE S, WERTHEIM GA, CUMMER JF. Hormonal determinants of aggressive behavior. *Ann NY Acad Sci*, **159**: 760-776 (1969).
- DEVINSKY O, BEAR DM. Varieties of aggressive behavior in temporal lobe epilepsy. *Am J Psych*, **141**: 651-656 (1984).
- ELLIOT FA. Violence. The neurologic contribution: an overview. *Arch Neurol*, **49**: 595-603 (1992).
- FISHBEIN DH. Biological perspectives in criminology. *Criminol*, **28**: 27-72 (1990).
- GINSBERG BE. The violent brain: is it everyone's brain? En: *Biology and crime*. Jeffery CR, ed. Beverly Hills, Calif., Sage Publications; pp. 47-64 (1979).
- GYSLING-RIU E, SAAVEDRA-AGUILAR JC, GÓMEZ-JERIA JS. Diferencias intersexuales en la conducta criminal violenta: una aproximación multidisciplinaria para un modelo etiológico. *Revista Chilena de Ciencia Penitenciaria y de Derecho Penal* N° **18**: 53-68 (1993).
- HAMPARIN DM, SCHUSTER R, DINTZ S, CONRAD JP. *The violent few: a study of violent offenders*. Lexington Books, Lexington (1978).
- HARE RD, MCPHERSON LM. Violent and aggressive behavior by criminal psychopaths. *Int J Law Psychiatry*, **7**: 35-50 (1984).
- HIGLEY JD, MEHLMAN PT, TAUB DM, HIGLEY SB, SUOMI SJ, LINNOILA M, VICKERS JH. Cerebrospinal fluid monoamine and adrenal correlates of aggression in free-ranging rhesus monkeys. *Arch Gen Psych*, **49**: 436-441 (1992).
- HIRCHI, T. *Causes of Delinquency*. University of California Press, Berkeley (1969).

20. HOWARD M. Husband-Wife Homicide: an assay from a family law perspective. *Law and Contemporary Problems*, **44**: 63-88 (1986).
21. JONES A. Woman who kill. Holt Renihart and Winston, New York (1980).
22. KAGAN J. Psychology of sex differences. En: Human sexuality in four perspectives. Beach FA, ed. Baltimore, Md: The Johns Hopkins University Press; pp. 87-114 (1977).
23. KALIN NH. The neurobiology of fear. *Sci Amer*, **268**: 54-60 (1993).
24. KIMURA D. Sex differences in the brain. *Sci Am*, **267**: 81-87 (1992).
25. KREUTZ LE, ROSE RM. Assesment of agresive behaviour and Plasma Testosterone in young criminal population. *Psychosom Med*, **34**: 321-332 (1972).
26. LEWIS DO, PINCUS JH, LOVELY R, SPITZER E, MOY E. Biopsychosocial characteristics of matched samples of delinquents and nondelinquents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, **26**: 744-752 (1987).
27. LINNOILA AM, VIRKKUNEN M, SCHEININ M, NUUTILA A, RIMON R, GOODWIN F. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindolol acetic acid concentration differentiates impulsive from non-impulsive violent behavior. *Life Sci*, **33**: 2609-2614 (1983).
28. MICZEK KA, DONAT P. Brain 5-HT system and inhibition of aggressive behavior. En: Behavioral Pharmacology of 5-HT. Archer, T., Bevan, P., Cools, A., eds. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc. Publishers; 117-144 (1990).
29. MORTON JH, ADDISON H, ADDISON RG, HUNT L, SULLIVAN H. A clinical study of premenstrual tension. *Am J Obstet Gynecol*, **65**: 1182-1191 (1953).
30. MOYER K. Sex Differences in Agression. En Friedmman, R.C., Richards, R., Bander, R. (eds.), *Sex Differences in Behaviour*. Huntington, New York, pp. 335-372 (1978).
31. OLIVER B, MOS J, TULP M, SCHIPPER J, DEN DAAS J, VAN OORTMERSSEN, G. Serotonin involvement in aggressive behavior in animals. En: Violence and suicidality: perspectives in clinical and psychobiological research van Praag H.M., Plutchik, R., Apter, A., eds. Brunner/Mazel Inc, New York, pp. 79-137 (1990).
32. OLWEUS D, MATTSSON A, SCHALLING D, LÖW H. Testosterone, aggression, physical and personality dimensions in normal adolescent males. *Psychosom Med*, **42**: 253-269 (1980).
33. PINCUS JH, LEWIS DO. Episodic violence. *Semin Neurol*, **11**: 146-154 (1991).
34. RECKLES CK, DINITS R. Pionering with self concept as a vulnerability factor in delinquency. *J Criminal Law and Poli Sc*, **58**: 515-523 (1967).
35. REEVES AG, PLUM F. Hyperphagia, rage, and dementia accompanying a ventromedial hypothalamic neoplasm. *Arch Neurol*, **20**: 616-624 (1969).
36. RODIN EA. Psychomotor epilepsy and aggressive behavior. *Arch Gen Psych*, **28**: 210-213 (1973).
37. ROSVOLD HE, MIRSKY AF, PRIBRAM KH. Influence of amygdectomy on social behavior in monkeys. *J Comp Physiol Psychol*, **47**: 173-178 (1954).
38. SAAVEDRA-AGUILAR JC, GÓMEZ-JERIA JS, MORALES-LAGOS D. Los receptores sigma y PCP/NMDA: su rol fisiopatológico en algunos cuadros psicóticos y su tratamiento farmacológico. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, **27**: 41-48 (1989).
39. SCHREIBER FR. The Shoemaker. The anatomy of a psychotic. New American Library, New York (1984).
40. STACEY W, SHUPE A. The family secret: domestic violence in America. Boston, Mass: Beacon Press (1983).
41. TELLEGEN A, LYKKEN DT, BOUCHARD TJ, WILCOX KJ, SEGAL NL, RICH S. Personality similarity in twins reared apart and together. *J Pers Soc Psychol*, **54**: 1031-1039 (1988).
42. TRACY PE, WOLFANG ME, FIGLIO RM. Delinquency in two birth cohorts. Plenum Press, New York, 1990. Treiman, D.M. Epilepsy and violence: medical and legal issues. *Epilepsia*, **27** (sup. 2): S77-S104 (1991).
43. VOLKOW ND, TANCREDI L. Neural substrates of violent behavior. *Brit. J Psych*, **151**: 668-673 (1987).
44. WEIGER WA, BEAR DM. An approach to the neurology of aggression. *J Psych Res*, **22**: 85-98 (1988).
45. WIDOM CA. The cycle of violence. *Science*, **244**: 160-166 (1989).
46. WITKIN HA, SARNOFF AM, SCHULSINGER F *et al*. Criminality in XYY and XXY men. *Science*, **193**: 547-555 (1976).

Dirección Postal:

Juan Carlos Saavedra-Aguilar.
Médico Cirujano.
Román Díaz 317 D. 21, Providencia,
Santiago, Chile.