

Impulsividad: revisión histórica y conceptual

B. Pinal Fernández y A. Pérez Bravo

Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Xeral-Cies. Vigo (Pontevedra)

Impulsivity: historical and conceptual review

Resumen

A pesar de su amplio uso clínico existe una gran confusión en torno al concepto de impulsividad. Los límites con otros síntomas o conductas, como la agresividad, son imprecisos y no encontramos en la literatura actual una definición aceptada por consenso. Desde el campo de las neurociencias, la identificación y medición adecuadas de un síntoma como la impulsividad aumentaría la validez de los diagnósticos sincrónicos, facilitaría el desarrollo de modelos animales e investigaciones genéticas y mejoraría el abordaje terapéutico de diversos trastornos. A partir de esta perspectiva, los objetivos planteados en la presente revisión son: a) establecer la evolución histórica del término, concepto y conducta que actualmente denominamos impulsividad a partir de la clásica psicopatología de la voluntad; b) revisar los diversos conceptos de impulsividad descritos en la literatura científica, y c) señalar las directrices básicas para una definición operativa, tal y como varios autores han propuesto, para crear diferentes líneas de investigación y comprender los diversos hallazgos que han aportado las ciencias básicas.

Palabras clave: Impulsividad. Voluntad. Agresividad.

Summary

There is great confusion about the concept of impulsivity despite its important clinical use. Limits with others symptoms or behaviors, like aggressiveness, are imprecise, and we find no general agreement on the definition of impulsivity in the present literature. From the point of view of neurosciences, adequate identification and measurement of a symptom as impulsivity could increase the validity of syndromic diagnoses, improve the development of animal models and genetic studies, and improve the treatment of several psychiatric disorders. Based on this perspective, the overall goals of this review article are: a) to establish the historical evolution of term, concept and behavior that we presently identify as impulsivity, starting from the classical psychopathology of the will; b) to review several concepts of impulsivity described in the scientific literature, and c) to provide basic guidelines for an operative definition, just as some authors have proposed, to create research lines and understand various discoveries that basic sciences have contributed.

Key words: Impulsivity. Will. Aggressivity.

INTRODUCCIÓN

El término *impulsividad* se usa ampliamente en la vida cotidiana y alude a un concepto relevante en la clínica psiquiátrica. Su extenso uso contrasta con el hecho de que son escasos los trabajos que han intentado clarificar el papel de la impulsividad en las enfermedades mentales y con la ausencia de una definición aceptada por consenso, por lo que es posible que se esté denominando impulsividad o descontrol de impulsos a fenómenos psicopatológicamente dispares.

La impulsividad aparece definida en diferentes diccionarios de psiquiatría como una acción rápida sin pensamiento o juicio consciente previo¹, como un comporta-

miento sin adecuado pensamiento² o como una tendencia al «paso al acto» con menor reflexión previa que la mayoría de individuos con los mismos conocimientos o habilidades³, y la encontramos en manuales y clasificaciones psiquiátricas formando parte de los criterios diagnósticos de varios trastornos psiquiátricos⁴, tales como los trastornos de la personalidad (límite y antisocial) o la epilepsia y como síntoma de entidades tan diversas como trastornos por abuso de sustancias, ludopatía, trastornos por hiperactividad o manía.

Desde el campo de las neurociencias se reconoce que la identificación y la medición adecuadas de un síntoma como la impulsividad aumentaría la validez de los diagnósticos sincrónicos, facilitaría el desarrollo de modelos animales e investigaciones genéticas (si consideramos la posibilidad de que los síntomas posiblemente se correspondan mejor con los fenotipos que los síndromes) y probablemente mejoraría el abordaje terapéutico de estos trastornos, ya que es un hecho que los tratamientos actuales actúan más a nivel sintomático que sindrómico. Sin embargo, el abordaje del concepto de impulsividad tanto desde una perspectiva longitudinal (histórica) co-

Correspondencia:

Beatriz Pinal Fernández
Servicio de Psiquiatría
Complejo Hospitalario Xeral-Cies
Pizarro, 22
36204 Vigo (Pontevedra)
Correo electrónico: bpinal@uole.com

mo transversal (a la luz de los conocimientos actuales) plantea una serie de problemas tales como: *a)* confusión en torno al concepto de impulsividad; *b)* límites poco claros con otros síntomas o incluso con conductas consideradas «normales», y *c)* y escasa especificidad.

Desde esta perspectiva, los objetivos de nuestro artículo son: *a)* establecer la evolución histórica del término, concepto y conducta que actualmente denominamos impulsividad; *b)* revisar los diversos conceptos de impulsividad descritos en la literatura científica, limitando el abuso de ese término, y *c)* señalar las directrices básicas para una definición operativa, tal y como varios autores han propuesto, para crear diferentes líneas de investigación y comprender los diversos hallazgos que han aportado las ciencias básicas.

«IMPULSIÓN» Y VOLUNTAD. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE «IMPULSIÓN»

Aspectos generales

El término *impulsividad* toma su origen de la raíz latina *impulsus*, participio de *impellere*, que significa golpear, pulsar o empujar⁵. La palabra actual impulsividad ha sido importada del lenguaje de los mecanicistas franceses y, sin embargo, hace alusión a comportamientos primitivos, conductas, *cravings* y apetitos cuyo conocimiento escapa al control de la voluntad. Durante el siglo XIX, los trastornos de la voluntad por exceso fueron denominados *estados impulsivos* y el concepto de impulsión fue utilizado para referirse a todas las formas de acciones paroxísticas, estereotipadas y (aparentemente) involuntarias⁶.

Desde la época clásica hasta el final del siglo XIX, la *voluntad* (como un concepto filosófico y psicológico) fue un eje fundamental del pensamiento occidental. El concepto de voluntad fue desarrollado en la época clásica como una combinación semántica de impulso, instinto, tendencia, deseo, objeto e inclinación. Los griegos no tenían una noción separada de la voluntad y la consideraban como una acción humana integrada en el intelecto y las emociones. Aristóteles propuso que el apetito y la voluntad estaban implicados en la acción, aunque en comparación con los apetitos puros la voluntad era una actividad racional y calculada, visión que puede encontrarse siglos más tarde en los trabajos de Kant.

En oposición a esta visión integrada desarrollada por los griegos, la tradición judeocristiana hace hincapié en la distinción entre una facultad deliberada (toma de decisiones) y una facultad ejecutiva (la voluntad). Así, San Agustín sugería que la voluntad era un poder independiente y John Duns Scotus creía que era el motor de todas las facultades mentales.

La percepción judeocristiana de que la voluntad constituía una función mental independiente predominó sobre el concepto griego de una acción integrada totalmente con los sentimientos y el intelecto. Durante el siglo XIX, fenómenos clínicos como la abulia, los impulsos y las obsesiones, fueron conceptualizándose como resul-

tado de los cambios patológicos de la voluntad, centrandose el interés de numerosos y relevantes autores, hasta que a finales de dicho siglo estos trastornos se fueron asumiendo, por el declinar de la voluntad, como un concepto explicativo y descriptivo. La voluntad como una facultad independiente de la mente comenzó a ser atacada, y este ocaso fue apoyado por el psicoanálisis y el conductismo.

A pesar de su ausencia en la mayoría de las clasificaciones y trabajos actuales, consideramos relevante antes de abarcar el concepto de impulsividad y sus trastornos, recordar la evolución experimentada por la psicopatología de los trastornos de voluntad durante el siglo XIX, pues en la patología de la voluntad es donde encontramos las primeras referencias al concepto que pretendemos analizar⁷.

La voluntad y sus trastornos durante el siglo XIX

La escuela fundamental en la construcción de la psicopatología descriptiva del siglo XIX, la *psicología de las facultades*, fue la responsable de la fragmentación de las categorías psicopatológicas en una triple división de fenómenos mentales: emociones, razón y voluntad (subdividida a su vez en abulia, letargia y exceso de impulso). A partir de entonces la idea de que la salud mental dependía del libre ejercicio de la voluntad puede encontrarse en diversos escritos psiquiátricos de este siglo. Por ejemplo, en el *Magazin zur Erfahrungsseelenkunde*, Maimon escribió: «La salud de la mente consiste en un estado en el cual la voluntad es libre y puede ejercitar su función sin obstáculo. Ningún estado en el cual esto no ocurra puede ser considerado como desorden mental».

Sin embargo, el mayor propulsor de los trastornos de la voluntad durante este período fue Matthey. André Matthey propuso la primera clasificación de los trastornos de la voluntad⁸. En 1816 acuñó el término *pathomanie* (perversión de la voluntad y de las inclinaciones naturales, sin lesión aparente de las funciones intelectuales) y describió cuatro formas de alteraciones de la voluntad:

1. Las impulsiones sin locura (*fureur sans délire*), «impulsos involuntarios que conllevaban a actos enfurecidos sin locura», que subdividió en *tigrismo* («inclinación irresistible a derramar sangre de los semejantes sin motivo y sin enfermedad mental») y *folie raisonnée* («agresión que se ejerce solamente contra objetos inanimados»).
2. *Uiphobie* («irresistible aversión o antipatía hacia los propios hijos»).
3. *Klopémanie* («irresistible impulso a robar sin ser pobre o a embarcarse en actos vergonzosos»).
4. *Melancolie suicide* («disposición a suicidarse sin deterioro de la razón»).

Dos décadas más tarde, Esquirol discutió los cambios patológicos de la voluntad en relación a la patología general⁹ y creó la categoría clínica de *monomanía*, «enfermedad crónica del cerebro, sin fiebre, caracterizada por una lesión de la inteligencia (monomanía *intellect*

tuél), de los afectos (monomanía *affective*) o de la voluntad (monomanía *instinctive*). Influidos por los espiritualistas franceses y por la filosofía romanocatólica, este autor diferenció entre un estado de razonamiento y decisiones morales y la propia voluntad, aunque durante la segunda mitad del siglo XIX, Despine negó la existencia de la monomanía *volitionel*.

Pocos años después, en 1840, Marc¹⁰ publica *De la folie, considéré dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, donde clasifica los trastornos de la voluntad en primarios y secundarios.

Pero el escritor más importante de las enfermedades de la voluntad tras Matthey fue Ernest Billod¹¹ en 1847, seguidor de la filosofía ecléctica de Victor Cousin. Resaltó la importancia del estudio de los trastornos de la voluntad siguiendo la línea de Esquirol y Marc, considerando que merecían el mismo reconocimiento que los trastornos de la inteligencia y de las emociones. Billod¹¹ distinguió entre los defectos volicionales de grado y de calidad, estableciendo que la relación de la voluntad con las otras facultades se produce mediante un «efecto báscula»: cuando la voluntad disminuye, la fuerza de otras facultades aumenta. El papel de la voluntad consistiría en el balance entre fuerza y resistencia.

A pesar de que el interés por los trastornos de la voluntad comenzó a decrecer desde mediados del siglo XIX, cabe destacar dos aportaciones en la segunda mitad de dicho siglo: en 1867, Griesinger¹² divide los trastornos mentales en emocionales e intelectuales, incluyendo la voluntad en estos últimos, señalando que los impulsos en el enfermo mental representan una voluntad alterada y en 1883, Ribot publica *Maladies de la volonté*¹³, donde analiza la volición como hecho, sin entrar en sus causas o en el tema de la libertad. Este autor abordó el estudio de la voluntad patológica a través del estudio de la voluntad descrita como un fenómeno psicofisiológico (que responde a las leyes evolucionistas) compuesto por dos elementos: tendencias hacia la acción o la inhibición (influencias externas) y carácter (influencias internas). Ribot clasificó los trastornos de la voluntad en:

1. Trastornos por ausencia de impulso (abulia, agorafobia, locura de la duda, parálisis psíquicas).
2. Trastornos por exceso de impulso (cleptomanía, piromanía, manía suicida, etc.). En ambos grupos el poder de control está reducido, pero en el segundo también falla la inhibición. Ribot considera el poder de inhibir como un grado superior en la evolución de la voluntad. Así en este segundo grupo la función intelectual es pobre y los instintos ganan lo que la actividad racional pierde.

Una vez iniciado el siglo XX, los trastornos de la voluntad pierden su protagonismo y progresivamente dejan de ser tema de interés para los investigadores. En la actualidad son escasos los trabajos y publicaciones que se dedican a este tema, aunque algunos autores defienden la conveniencia de retomar este concepto. Así, por ejemplo, Foulquié¹⁴ recupera las ideas de diversos autores del XIX y define el concepto de voluntad como la facultad

de decidirse y obrar, pero como un equilibrio entre el poder de impulsión y el poder de inhibición, clasificando sus trastornos en:

1. Hiperbulias («exceso de querer»).
2. Hipobulias o abulias (dificultad o imposibilidad de decisión).
3. Parabulias (implican una actitud contradictoria que hace que el individuo se incline hacia aquello que no quiere).

Desarrollo del concepto de impulsividad en el siglo XIX

Durante el siglo XIX los trastornos de la voluntad por exceso fueron denominados estados impulsivos y siguiendo esta teoría volicional se utilizó una amplia terminología para referirse a ellos:

- Pinel (1809): *manie sans délire*.
- Bourdin y Prichard (1896): *moral insanity*.
- Esquirol (1838): *monomanie instinctive*.
- Briere de Boismont: *folie d'action*.
- Magnan: *syndromes épisodiques de la folie des dégénérés*.
- Dagonet (1870) y Clouston: *folie impulsive*.
- Pitres y Régis: *impulsion*.

La *impulsión* era utilizada tanto de modo descriptivo como explicativo, siendo considerada al mismo tiempo como un generador interno y como una reacción a eventos externos, siendo la visión endógena la primera en aparecer y los casos (que más tarde fueron denominados impulsivos o instintivos) descritos por Pinel como *manie sans délire* y por Georget como *impetuosité de penchans*.

Dagonet¹⁵ con su *folie impulsive* hacía referencia a «un acto irresistible e involuntario impuesto por sí mismo en la mente como lo hacen las alucinaciones» (incluía fobias, tentativas homicidas y suicidas, comportamiento maniaco, preocupaciones hipocondríacas y epilepsia). Esta visión fue criticada por estar contaminada por connotaciones religiosas y morales, siendo aparentemente menos religiosa la visión de Magnan, quien creía que las impulsiones resultaban de la combinación de «una rápida explosión de energía y una clase de control y vigilancia volicional. Un modo de actividad cerebral que fuerza acciones que no pueden ser previstas».

Considerando esta visión como simplista, Bourdin sugirió la siguiente subdivisión: las impulsiones pueden ser conscientes, inconscientes, falsas o bien combinaciones de todas ellas. Las impulsiones conscientes son secundarias a las obsesiones, las impulsiones inconscientes lo son a una sucesión de ideas fugaces sin rastro de memoria (como en la epilepsia), las pseudoimpulsiones resultan de la combinación de una alucinación y un delirio (típicas de la *insanity*) y, por último, las impulsiones mixtas típicas de la histeria. En el trabajo de Bourdin, las impulsiones perdieron sus connotaciones morales y su misteriosa irresistibilidad y comenzaron a incorporarse al campo de los trastornos mentales. Pitres y Régis completaron este proceso.

Así, el concepto de impulsión fue usado para referirse a todas las formas de acciones paroxísticas, estereotipadas y (aparentemente) involuntarias, evolucionando el término de *monomanía* a la *folie impulsive* y posteriormente al trastorno del control de impulsos.

De todas formas, el debate que subyace tras esta confusión terminológica durante todo el siglo XIX es la naturaleza de los trastornos derivados del exceso de impulso; en concreto, si éstos representaban únicamente un trastorno de la voluntad o implicaban la alteración de otras facultades. Para autores como Dagonet, Pinel o Esquirol la patología de los impulsos representaba un trastorno volicional puro (con el resto de las facultades conservadas, pudiendo existir un razonamiento lógico y adecuado), mientras que otros como Griesinger, afirmaban que existía un defecto intelectual o cognitivo de base que conllevaba la abolición de la libre voluntad, y Ribot, que defendía la existencia de una adaptación intelectual pobre o inestable.

Durante los últimos años del XIX algunos autores ya comenzaron a apuntar que los trastornos de los impulsos no siempre implican un deterioro de la voluntad: en 1894, Legrain ya se cuestiona si realmente existe una enfermedad de la voluntad; en 1904, Clouston define el impulso patológico como una pérdida de capacidad de control en zonas cerebrales superiores o como un exceso de energía en otras zonas, no considerando en este último caso que la voluntad estuviese alterada. Gráficamente lo describe de la siguiente forma: «El jinete puede ser tan débil que no controle a los caballos bien domados, o los caballos pueden ser tan difíciles de montar que el jinete no puede llevarlos».

La teoría volicional fue abandonándose para dar paso a la teoría emocional de los impulsos. Así, desde el psicoanálisis se conceptualizaron estos trastornos en términos del principio del placer y de realidad (*impulso*: disposición hacia la acción con el objetivo de disminuir un estado de tensión elevado causado por la acumulación de pulsiones o por la disminución de las defensas del yo contra ellas); desde las teorías conductistas se explicaron en términos de gratificación y disminución de la ansiedad.

El concepto de impulsividad en el siglo XX

Como hemos visto, el concepto de impulsividad se desarrolla fundamentalmente en el siglo XIX apoyado a su vez en un concepto como la voluntad, difícil de operarizar dadas sus importantes connotaciones morales. Es ese mismo concepto el que se ha mantenido en muchas de las definiciones que se han manejado durante este siglo por diversos autores y que ha servido de base a algunos trabajos que han intentado aplicar escalas de medición o incluso métodos más sofisticados, como pruebas de neuroimagen.

Diversos autores han procurado a lo largo de este siglo integrar constructos teóricos variados (incluida la voluntad) y la observación clínica. De este modo la impul-

sividad fue definida como tendencia a responder rápidamente y sin reflexión previa, teniendo los individuos impulsivos dificultades en restringir su propio comportamiento (Murray, 1938)¹⁶; en términos de sentimientos de furia y agresividad, expresados por comportamientos homicidas, suicidas o agresiones sexuales (Monroe, 1970)¹⁷ o relacionada con la incapacidad de mantener la atención (Douglas, 1972)¹⁸. En 1983, Eysenck¹⁹ describe una escala de impulsividad como parte de la dimensión de extraversión, mientras que Barret y Patto²⁰ definen la impulsividad como un acto sin adecuada reflexión, aceptando riesgos e intentando conseguir los objetivos rápidamente. Por su parte, Lorr y Wunderlich (1985)²¹ concluyen que existen dos componentes principales en el procesamiento de la información: *a)* resistencia a los deseos frente a la rendición a estos deseos o impulsos, y *b)* respuesta inmediata a los estímulos frente a la planificación de las acciones previamente.

Stein et al. (1995), siguiendo los trabajos de Frosch y Wortis (1954)²², al igual que el esquema de la clasificación DSM-III-R, describen la piromanía, la cleptomanía, las adicciones, perversiones, algunos desórdenes sexuales y la bulimia como trastornos de los impulsos. También incluye entre esos trastornos las amenazas suicidas y los comportamientos automutiladores. Por extensión, algunos trastornos de la personalidad, como la personalidad antisocial y límite, reflejarán desórdenes del control de los impulsos. Estos ejemplos reflejan la concepción psiquiátrica de la impulsividad como un aspecto conductual de trastornos de varias clases, que tiene diversas implicaciones, como: *a)* la impulsividad puede constar de un determinado número de componentes o subfactores, como un escaso control sobre los afectos; *b)* la impulsividad debe considerarse como un rasgo o característica de personalidad más que como un evento aislado en la vida de un individuo, y *c)* por extensión, si la impulsividad es un rasgo, los esfuerzos deben dirigirse a determinar posibles mecanismos cerebrales y fuentes genéticas.

Continuando con la línea anteriormente descrita, Plutchik (1980, 1989, 1990)²³ describe la interacción de la impulsividad con otros rasgos de personalidad en su teoría psicoevolutiva, que asume la existencia de ocho dimensiones emocionales sistemáticamente relacionadas en ocho *clusters* de rasgos de personalidad a través de un complejo modelo circular. Una importante aplicación de esta teoría es que la impulsividad no debería considerarse aisladamente con respecto a otros rasgos que el individuo posee, así, por ejemplo, una persona que muestra una alta impulsividad pero a la vez alta capacidad de control podría expresar elevados niveles de conflicto, pero no mostrar comportamientos disruptivos. Estas ideas se reflejan a su vez en el modelo que Hollander describe como fuerzas contrapuestas.

Las investigaciones neurobiológicas se han centrado en la patología compulsiva y por extensión han contribuido a delimitar las diferencias entre lo «impulsivo» y lo «compulsivo»^{24,25}.

Según una *perspectiva sintomático/diagnóstica* en la que las conductas externas definen los cuadros, la termi-

nología *impulsiva* aparece recogida en el DSM-IV y en la CIE-10 aplicada a los denominados trastornos del control de los impulsos^{26,27} (ludopatía, cleptomanía, piromanía, sexo impulsivo, etc.). El término «compulsivo» queda reservado para la patología obsesivo-compulsiva. Otros trastornos, como los relacionados con el consumo de tóxicos y la ingesta descontrolada, son encuadrados en otros apartados (trastornos por uso de sustancias y trastornos de la conducta alimentaria).

Según una *perspectiva patogénica* se ha propuesto la existencia de un espectro compulsivo-impulsivo en el que todos estos trastornos poseen una misma naturaleza básica relacionada con la patología obsesiva y con las alteraciones de la función de la serotonina²⁴ (tabla 1).

Entre ambas posiciones la sintomática y la patogénica, los conocimientos fenomenológicos, neuroquímicos, farmacológicos, neuroanatómicos y temperamentales parecen indicar que la mayoría de estos cuadros pueden definirse como patologías compulsivas o impulsivas, existiendo además una sólida diferencia natural entre ambos tipos (tabla 2).

En los últimos trabajos publicados sobre el concepto de la impulsividad, Moeller y Barrat²⁸ proponen definir la im-

TABLA 1. Diferencias de personalidad: aspectos dimensionales de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo

Compulsivo						Impulsivo		
TOC	AN	Hip	Atracones	Clep	CAL	TPL		
	TDC	Desp	Tric	CC	JP	Comp sex	TPAS	
Evitación del riesgo						Búsqueda del riesgo		

TOC: trastorno obsesivo compulsivo; TDC: trastorno dismórfico corporal; AN: anorexia nerviosa; Desp: trastorno de despersonalización; Hip: hipocondría; Tric: tricotilomanía; Atracones (de comida); CC: compra compulsiva; Clep: cleptomanía; JP: juego patológico; CAL: comportamiento autolesivo; Comp sex: compulsiones sexuales; TPL: trastorno límite de la personalidad; TPAS: trastorno de personalidad antisocial.

pulsividad como una predisposición hacia estímulos internos o externos sin considerar las consecuencias negativas de esas reacciones, considerando como puntos clave:

TABLA 2. Diferencias impulsión frente a compulsión

Impulsión	Compulsión
Diferencias fenomenológicas	
Placentera	Displacentera
Objetivo: satisfacer	Objetivo: reducción de la ansiedad
Conducta excitante	Conducta angustiosa
Seudorresistencia	Resistencia
Egosintónica	Egodistónica, absurda para paciente
Vergüenza ligada a la sensación de descontrol, pero no a la naturaleza misma de la conducta	Vergüenza ligada a la realización del ritual que el propio paciente considera ridículo e ilógico
Intrusividad*	Intrusividad
Diferencias neuroquímicas	
<i>Alteraciones serotoninérgicas</i>	<i>Alteraciones serotoninérgicas</i>
m-cpp (agonista 5HT _{1D}) euforia. Sugiere receptor hipoactivado (Hollander et al., 1994)	m-cpp incremento de las compulsiones. Sugiere receptor hiperactivado (Hollander et al., 1992)
Monoaminoxidasa plaquetaria baja en ludópatas y bulímicas (Carrasco et al., 2000)	Datos no clarificadores sobre la monoaminoxidasa plaquetaria, aunque en general son altos o normales
<i>Alteraciones en otros neurotransmisores</i>	
Noradrenalina (Coccaro et al., 1991)	
Dopamina (Linnoila, 1983)	
Acetilcolina (Steinberg et al, 1997)	
Diferencias farmacológicas	
Respuesta con ISRS (bulimina, ludopatía) rápida en 10-15 días, pero tiende a perder consistencia	Respuesta con ISRS, lenta reducción de los síntomas (4-8 semanas), pero se mantiene de forma duradera
Diferencias neuroanatómicas	
No se ha demostrado hiperactividad orbitofrontal**	Disfunciones cognitivas sugieren insuficiencias en el funcionamiento corticofrontal (Gastó, 1995)***

*En ocasiones la conducta se esconde por resultar inadecuada, pero no es considerada ridícula (Vallejo y Berrios, 1995). **Datos preliminares sobre hipofunción global de áreas prefrontales (Intrator et al.) junto con niveles de ansiedad que reflejarían hipofunción en determinadas áreas límbicas. ***Hipótesis: la patogenia de los síntomas compulsivos estaría relacionada con alteraciones en los ganglios basales y sus conexiones con áreas prefrontales junto a una hiperactivación de áreas límbicas relacionadas con la ansiedad.

1. La predisposición, ya que consideran que existe un patrón de comportamiento más que un acto individual.
2. La rapidez y escasa planificación, que diferencia sustancialmente la impulsividad de comportamientos compulsivos en los cuales la planificación ocurre antes del comportamiento.
3. La no valoración de las consecuencias, lo cual implica riesgos, aunque con frecuencia no coinciden con los tipos de riesgos que se relacionan con la sensación de búsqueda.

Esos autores señalan que estos aspectos de la impulsividad son importantes porque pueden relacionarse con los últimos hallazgos en el sustrato biológico de los comportamientos agresivos y por tanto en el tratamiento de la impulsividad.

EL CONCEPTO DE IMPULSIVIDAD DESDE EL CAMPO DE LAS NEUROCIENCIAS

Durante las dos últimas décadas se han multiplicado las investigaciones neuroquímicas y neuroanatómicas que han tratado de dar luz al conocimiento de las bases neurobiológicas de la impulsividad²⁹⁻³¹. Entre éstas se pueden citar los estudios con modelos animales, el empleo de diversas herramientas farmacológicas que manipulan vías específicas de neurotransmisión (para inducir o bloquear conductas) y técnicas de imagen no invasivas.

La mayor parte de los estudios se han centrado en comportamientos agresivos o suicidas. Esto es razonable como una primera aproximación, pero no se puede obviar que en muchos casos que la agresividad no es sinónimo de impulsividad y que en cualquier caso es únicamente una de sus posibles manifestaciones³².

En el caso de la utilización de modelos animales para el estudio de conductas impulsivas, los más utilizados han sido los de inducción de conductas agresivas en roedores, pudiendo ser éstos de modificaciones del comportamiento que provocan una agresividad ofensiva (modelos de aislamiento, paradigma intruso-residente o modelo de agresividad territorial, agresividad maternal) o agresividad defensiva (modelo de *footshock*, agresividad inducida por el dolor, etc.) y sistemas de manipulación cerebral, bien farmacológicos o quirúrgicos, como las lesiones del bulbo olfatorio.

Sin embargo, la agresividad en humanos no parece correlacionarse estrechamente con ninguno de estos modelos. En un intento de asimilar estos tipos de agresividad animal con la humana algunos autores postulan una identificación de la conducta predatoria con la agresividad planificada en humanos (agresividad no impulsiva) y la conducta agresiva afectiva con la agresividad impulsiva³³.

En un primer abordaje de la fisiopatología de la agresividad se debe hacer referencia a los numerosos estudios neuroanatómicos que han intentado clarificar la localización anatómica cerebral de estas conductas tanto en humanos como en animales. Hace 25 años Goldstein³⁴ afirmaba que las conductas agresivas en el ser humano

se ocasionaban por alteraciones en el área límbica y en los lóbulos frontotemporales. En otro trabajo clásico, Ursin³⁵ establecía las posibles localizaciones cerebrales de la conducta agresiva en la rata, tanto la ofensiva, la defensiva como la predatoria, además de señalar otras zonas del cerebro que ejercerían un papel modulador de estas conductas.

Autores como Herbert³⁶ destacan el importante papel de la amígdala como modulador de las conductas agresivas, generalmente a través de conexiones de tipo excitatorio. Así, lesiones puntuales en el núcleo basolateral de la amígdala provocan una disminución importante de las conductas agresivas. Por otra parte, autores como Carrasco y Saiz³⁷ encontraron que lesiones del área orbito-frontal, bien por traumatismos o por tumores, provocaban crisis impulsivas de agresividad, mientras que en estudios posteriores se ha comprobado que lesiones específicas en las áreas ventromediales del hipotálamo también ocasionaban agresiones espontáneas.

Aunque se podrían citar otros muchos estudios neuroanatómicos que aportan datos puntuales sobre posibles localizaciones de las conductas agresivas impulsivas, estamos todavía lejos de poder ofrecer un mapa cerebral que sitúe las bases anatómicas de dichas conductas, y las diversas hipótesis planteadas únicamente ofrecen explicaciones parciales. Lo que es indiscutible es la importancia de estos y otros estudios en la necesidad de buscar una explicación integral que incluya los hallazgos neuroanatómicos junto con los aportados por la genética y la neuroquímica. En cuanto a este último punto, se ha propuesto que el mecanismo biológico de estas conductas agresivas podría deberse a una falta de freno en los mecanismos de control de impulsos, posiblemente ocasionada por un déficit en el funcionalismo serotoninérgico. Ésta es la hipótesis que goza de mayor aceptación en la actualidad, aunque parece improbable que un solo sistema central de neurotransmisión esté implicado en este tipo de trastorno. De hecho, las teorías más recientes proponen como fundamento neuroquímico básico de la agresividad impulsiva una reducción del funcionalismo serotoninérgico³⁸ junto a una hiperactividad de los sistemas centrales de neurotransmisión noradrenérgico y dopaminérgico. Además, otros sistemas neuroquímicos, como el colinérgico, gabérgico, opioidérgico o glutamatérgico, podrían estar implicados en este tipo de conductas, al menos en modelos animales³⁹.

Neurotransmisión serotoninérgica, agresividad e impulsividad

Como ya se ha citado anteriormente, el sistema de neurotransmisión serotoninérgica ha sido el más ampliamente estudiado al abordar las conductas agresivas en diferentes modelos, y por extensión, el sistema del que se tiene mayor conocimiento como base neurobiológica de la impulsividad. Dadas las limitaciones del presente trabajo se pretende una escueta revisión de los trabajos más relevantes para ofrecer una visión general de lo que las

diversas y numerosas investigaciones en este campo podrían contribuir a un concepto integral de la impulsividad.

El sistema serotoninérgico es filogenéticamente muy antiguo⁴⁰. Existe en la mayoría de los organismos invertebrados y está implicado en la regulación de importantes funciones basales. Uno de los organismos más estudiados es la *Aplysia californica*, un molusco marino. Kandel y Schwartz (1982)⁴¹ informaron que la respuesta de retracción de sus agallas, un proceso claramente motor, estaba mediado por la liberación de serotonina.

Desde la perspectiva ontogénica hay que considerar que los sistemas 5-HT no están totalmente desarrollados en el momento del nacimiento (Azmitia y Whitaker, 1991)⁴². Además, los receptores en los que las moléculas de serotonina actúan tienen diferentes niveles de sensibilidad al nacimiento y en la etapa adulta.

Por estas y otras razones el sistema serotoninérgico se ha perfilado como un elemento clave en conductas consideradas como primitivas, universales y de alguna forma eficaces desde el punto de vista evolucionista, como es el caso de las conductas impulsivas. Y aunque no podemos olvidar que el atribuir un comportamiento a un único sistema de neurotransmisores es una simplificación, sí puede tener utilidad para intentar encontrar intervenciones farmacológicas, como en el caso de los agonistas H2 en la úlcera péptica o los betabloqueantes en el tratamiento de la HTA.

Los numerosos estudios que han intentado relacionar las conductas impulsivas con una disfunción serotoninérgica han utilizado diversos parámetros, como puede verse en la **tabla 3**.

Estudiando los niveles cerebrales de 5-HT, Coccaro⁴³ observó que una disminución dichos niveles en el sistema límbico hipotalámico se asociaba con conductas suicidas o agresivas de tipo impulsivo en individuos con trastornos afectivos o de la personalidad.

En cuanto al estudio de los niveles de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo (LCR) con conductas agresivas o violentas, existen dos trabajos considerados ya como clásicos en esta materia, realizados por Linnoila et al. y Virkkunen et al., en la Universidad de Helsinki. Linnoila et al., en 1983⁴⁴ estudiaron este marcador bioquímico en el LCR de 36 asesinos varones que fueron divididos en dos gru-

pos: nueve pacientes clasificados como no impulsivos (cuando existía una clara premeditación en sus actos violentos) y 27 como impulsivos (en cuyos ataques no existía provocación alguna y no conocían a sus víctimas y que cumplían criterios DSM-III de trastorno explosivo intermitente o un trastorno explosivo de la personalidad). Los resultados del estudio evidenciaron unos niveles más bajos en los pacientes del grupo impulsivo, y más aún en los que habían cometido más de un crimen. Por su parte, Virkkunen et al. en 1987⁴⁵ realizaron una determinación de los niveles de metabolitos de distintas monoaminas en 20 varones con antecedentes de piromanía de carácter impulsivo en comparación con otros dos grupos: 20 pacientes violentos con historial de marcada agresividad y 10 pacientes control. Los resultados del estudio mostraban niveles más bajos de 5-HIAA y del metabolito de la noradrenalina 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG) en LCR en el grupo de pirómanos que en los otros dos grupos. Por el contrario, los niveles de ácido homovalínico (HVA), un metabolito de la dopamina, fueron mayores en el grupo de pirómanos. Estos resultados destacan la estrecha relación entre el funcionalismo serotoninérgico y las conductas agresivas en pacientes con un trastorno en el control de los impulsos de tipo deficitario.

Todos los datos comentados apuntan a que la reducción de las tasas de 5-HIAA en el LCR se correlaciona de forma específica con la agresividad de tipo impulsivo y no con la de tipo premeditado, por lo que algunos autores han propuesto estos cambios bioquímicos como marcador biológico de la agresividad impulsiva.

En cuanto a la actividad monoaminoxidasa (MAO) en plaquetas, ha sido descrita una disminución de dicha actividad en individuos violentos⁴⁶, así como en pacientes con trastornos en el control de los impulsos. Brunner et al.⁴⁷ publicaron el caso de una familia holandesa en la que 14 miembros fueron detenidos por actos violentos continuados, entre los que se incluían intentos de asesinato, violación y piromanía. En esta familia se detectó una mutación genética ligada al cromosoma X que ocasionaba una alteración en la funcionalidad de la enzima MAO-A que, a su vez, originaba una disfunción serotoninérgica, puesta de manifiesto por un incremento de la concentración urinaria de los sustratos de esta enzima y una disminución en la concentración de 5-HIAA en LCR.

Los hallazgos aportados a través de la respuesta a agentes que exploran el funcionalismo serotoninérgico se basan en que la perturbación farmacológica de un sistema específico puede revelar información con respecto a la integridad funcional, tanto del sistema alterado de forma directa como de los sistemas que modulan o son modulados por éste.

Estudios de experimentación animal realizados por Porsolt⁴⁸ confirman que una amplia gama de conductas agresivas podrían converger en el área hipotalámica y la amígdala, siendo susceptible de manipulación con agentes serotoninérgicos. De hecho, el sistema serotoninérgico modula el funcionalismo del sistema catecolaminérgico central, responsable directo de ciertas conductas agresivas.

TABLA 3. Parámetros utilizados en la evaluación del sistema serotoninérgico

Niveles de serotonina (5-HT) en cerebro
Niveles de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en LCR (producto metabólico final de la serotonina)
Actividad monoaminoxidasa en plaquetas (medida indirecta del funcionalismo serotoninérgico cerebral)
Fijación de radioligandos en cerebro
Densidad de receptores 5-HT en el sistema nervioso central
Respuesta a agentes que exploran el funcionalismo serotoninérgico
Evaluación indirecta del funcionalismo serotoninérgico mediante pruebas neuroendocrinas

vas por una respuesta exagerada frente a estímulos externos. Siguiendo estos postulados se ha observado que sometiendo a un animal de experimentación a dietas deficientes en triptófano se inducen conductas muy similares a las observadas tras lesionar el núcleo del rafe, estructura muy rica en somas neuronales serotoninérgicos, mientras que dietas ricas en triptófano o en 5-hidroxitriptófano inhiben en cierta medida las conductas muricidas⁴⁹.

El empleo de agentes farmacológicos con actividad sobre los receptores 5-HT o sobre otras estructuras de las sinapsis serotoninérgica también ha confirmado los hechos descritos previamente, como es el caso de la buspirona, un ansiolítico no benzodiazepínico de la familia de las azaspirodecanodionas, agonista parcial 5-HT_{1A}, que ha demostrado tener un efecto antiagresivo⁵⁰⁻⁵².

Considerando la importancia de los receptores 5-HT₁ en el control de la agresividad, se desarrolló desde mediados de los años ochenta un nuevo grupo de agentes serotoninérgicos, diseñados específicamente para el tratamiento de la agresividad, denominados «serenoides»⁵³. Estos fármacos, derivados de las fenilpiperazinas, se caracterizan por su acción agonista de los receptores 5-HT_{1A/1B}. Sin embargo, el excelente perfil preclínico no se confirmó en la fase de desarrollo clínico. Coccaro et al.⁵⁴ demostraron en el humano que una desensibilización de receptores 5-HT_{1A} en el sistema límbico-hipotalámico se asociaba con un incremento del comportamiento agresivo de tipo impulsivo en pacientes con trastorno de la personalidad. Por otro lado, la supresión del gen que expresa el receptor 5-HT_{1B} en el ratón ocasiona un incremento de las conductas de ataque en ciertos modelos animales. Esto ha llevado a pensar en los receptores 5-HT_{1A/1B} como los verdaderos moduladores de las conductas agresivas. Los datos existentes sobre el posible papel de otros receptores 5-HT en la modulación de las conductas agresivas no son tan elocuentes.

Otro grupo de fármacos con actividad serotoninérgica que han sido ampliamente estudiados en modelos animales son los antidepresivos, en especial los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), sobre todo la fluoxetina, evidenciándose una reducción de la conducta agresiva en varias especies y con la utilización de distintos modelos animales^{55,56}. Estos resultados también se han observado con otros agentes ISRS como fluvoxamina, sertralina y paroxetina y con el inhibidor de la recaptación de norepinefrina y serotonina, venlafaxina.

Son controvertidos los resultados publicados por Mitchell y Redfern⁵⁷, quienes apuntaron que los ISRS y otros antidepresivos sólo ejercen una acción antiagresiva en ratas sometidas al paradigma intrusorresidente en administración aguda, mientras que la administración crónica ocasionaba, por el contrario, un aumento significativo de la conducta agresiva.

Otros sistemas de neurotransmisión implicados en la agresividad impulsiva

Observaciones bioquímicas, tanto en el animal de experimentación como a nivel clínico, han puesto en evi-

dencia niveles elevados de MHPG, metabolito de la norepinefrina, en la orina de suicidas⁵⁸ y en el LCR de personal militar con acentuadas conductas agresivas, así como modificaciones indirectas del funcionalismo norepinefrínico en determinados pacientes (Coccaro et al. observaron un aumento de la respuesta de la hormona del crecimiento a la administración de clonidina, un agonista α_2 -adrenérgico, en pacientes con agresividad impulsiva)⁵⁹.

Recientemente se ha establecido una relación entre el desarrollo de conductas agresivas y la catecol-O-metiltransferasa (COMT), enzima responsable de algunas vías metabólicas de la norepinefrina. Strous et al.⁶⁰ han encontrado que los pacientes esquizofrénicos que expresan fenotípicamente una variante de la COMT de baja actividad muestran mayor riesgo de presentar agresividad que aquellos individuos homocigotos para el alelo de la COMT de alta actividad.

Siever y Davis⁶¹ proponen que la afectación de los distintos sistemas de neurotransmisión podría dar lugar a manifestaciones clínicas diferentes en la expresión de la agresividad. Así, la hipofunción serotoninérgica se asociaría más a conductas agresivas de tipo impulsivo que a las de tipo premeditado, mientras que la actividad norepinefrínica marcaría la dirección de la agresividad, de forma que cuando este sistema está hiperfuncionante, la agresividad se dirigiría hacia el ambiente externo, y cuando está hipofuncionante, la violencia se dirige hacia el propio individuo, como sucede en los pacientes agresivos con riesgo de suicidio.

El sistema norepinefrínico parece modular también la actividad dopaminérgica. Además, áreas cerebrales tan importantes en la génesis de las conductas agresivas como la amígdala, son extremadamente ricas en neuronas dopaminérgicas. Por ello se ha involucrado al sistema dopaminérgico en el origen de la agresividad, además de otros sistemas de neurotransmisores, como el opioidérgico, el colinérgico y el gabaérgico, junto a hormonas sexuales, corticoides, metabolismo de la glucosa y niveles de colesterol.

Relación de los sistemas de neurotransmisión a nivel intraneuronal

La información más reciente apunta a que las relaciones entre algunos de los sistemas de neurotransmisión comentados previamente pueden tener puntos de convergencia comunes en las cadenas de transducción intracelulares acopladas a sus respectivos receptores. Aunque en el caso concreto de la agresividad aún no se han estudiado estos mecanismos, sí se han aportado algunos datos interesantes en ciertos trastornos del control de impulsos, así como con la utilización de algunas herramientas terapéuticas utilizadas en el manejo de la agresividad como antidepresivos, sales de litio, anticonvulsivos o antipsicóticos⁶², que hacen pensar en la posible participación de estos sistemas en el origen de algunos tipos de conductas agresivas.

Según diversas hipótesis, la mayor parte de los antidepresivos, independientemente de la familia a la que pertenecan, así como otros psicofármacos como el litio, la carbamazepina o el ácido valproico, agentes también eficaces en el manejo de la agresividad, compartirían una serie de mecanismos de acción intraneuronales comunes alejados de los receptores de la superficie neuronal. La constatación de la implicación de estos locus intracelulares en la etiología de la agresividad es una próxima asignatura que debe superar la neurociencia actual.

Genética e impulsividad

Diversos estudios han señalado la relación de la agresividad con el cromosoma Y, pues los pacientes diagnosticados de síndrome XYY muestran, además de un bajo coeficiente intelectual, un comportamiento habitualmente agresivo⁶³.

Nielsen et al.⁶⁴ encontraron una estrecha correlación entre individuos agresivos de tipo impulsivo con polimorfismo genético en la expresión del gen de la triptofano hidroxilasa y bajos niveles de 5-HIAA en LCR. Este hecho implica una relación evidente entre el gen que limita el paso de síntesis de la serotonina y los comportamientos agresivos explosivos. Además, es conocido el menor riesgo de suicidio por métodos violentos en las mujeres, hecho que podría estar relacionado genéticamente con mayores niveles de 5-HIAA en LCR y una mayor actividad serotoninérgica que en el hombre⁶⁵.

Estudios genéticos comparando gemelos mono y dicigóticos, estudios de adopción y otros métodos, han revelado diversas contribuciones de la herencia al comportamiento impulsivo⁶⁶⁻⁶⁹. Gottesman⁷⁰ comparó gemelos mono y dicigóticos a través del MMPI, encontrando que los monocigóticos eran más similares en el autocontrol además de otros ítems de dicha escala. Eaves et al.⁷¹ en otro estudio entre pares de gemelos reveló que la impaciencia y la escasa planificación tenían un importante componente genético al igual que Eysenck¹⁹. Sin embargo, todavía no se ha descrito un patrón concreto de herencia, ni la contribución frente a otros elementos clave como la educación.

CONCLUSIONES Y DIRECCIONES HACIA FUTURAS INVESTIGACIONES

Como hemos señalado al inicio de la presente revisión, a pesar del amplio uso y manejo del concepto de impulsividad no existe una definición aceptada por consenso, ni siquiera en la propia DSM-IV que cita el término como criterio diagnóstico de diversos trastornos⁷¹.

Tras comprobar en la literatura las numerosas y diversas definiciones que han sido publicadas, entendemos que la dificultad a la hora de definir de un modo operativo la impulsividad deriva del hecho de que gran parte de sus definiciones se apoyan a su vez en otros conceptos de escaso valor científico como puede ser la

voluntad, por lo que intentos de aplicar escalas de medición, desarrollar modelos animales o realizar investigaciones a nivel farmacológico o genético no pueden generar resultados coherentes.

A pesar de los avances en neurobiología u otras ciencias básicas, continuamos manejando un término aparecido en el siglo XIX que hacía referencia a un trastorno cualitativo de la voluntad cuando la propia patología de la voluntad ha desaparecido de la mayor parte de los libros de referencia que en psiquiatría utilizamos en la actualidad. Además no se puede establecer una correlación entre el término original, el concepto (al que en una época con unas creencias y unos conocimientos determinados hacía referencia) y unas conductas variadas que han sido integradas en diferentes grupos sindrómicos que comparten probablemente un sustrato biológico común.

Pese a todo, nos parece fundamental recuperar el estudio de la impulsividad, ya que es un problema que se presenta diariamente en la práctica clínica habitual, con importantes repercusiones legales, sociales y de manejo, tanto a nivel farmacológico como psicoterapéutico.

Existe un amplio campo de investigación, con hallazgos biológicos prometedores, dirigidos no sólo al campo de los comportamientos agresivos, sino a encontrar índices de impulsividad que integren aspectos comportamentales, biológicos y sociales. Sin embargo, es preciso que se abandonen definiciones vagas, basadas en especulaciones teóricas, y se intenten señalar los aspectos principales que deseamos valorar, unificándolos para obtener una definición de la impulsividad como síntoma, que no se vea entorpecido por esquemas nosológicos rígidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hinselwood L, Shatzky J. *Psychiatric dictionary*. New York: Oxford University Press, 1940.
2. Smith L. *A dictionary of psychiatry for the layman*. London: Maxwell, 1952.
3. Dickman SJ. *Impulsivity and information processing*. En: McCown WG, Johnson JL, Shure MB, editores. *The impulsive client: theory, research and treatment*. Washington DC: American Psychological Association, 1993; p. 151-84.
4. Asociación Americana de Psiquiatría. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson, 1995.
5. Moliner M. *Diccionario de Psiquiatría*. Madrid: Gredos, 1992; p. 103.
6. Berrios GE. *The will and its disorders*. En: Berrios G. *The history of mental symptoms. Descriptive psychopathology since the 19th century*. Cambridge: Cambridge University Press, 1995; p. 351-64.
7. Gili M, Roca M. *Psicopatología de la acción y la voluntad*. En: *Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias*. Madrid: Trotta, 2000; p. 433-44.
8. Matthey A. *Novelles recherches sur les maladies de l'esprit précédées de considérations sur les difficultés de l'art de guérir*. Paris: J. J. Paschoud, 1916.
9. Esquirol E. *Des maladies mentales*. Paris: Baillière, 1838.

10. Marc C. De la folie, considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires. Paris: Baillière, 1840.
11. Billod E. Maladies de la volonté. *Ann Médico-Psychologiques* 1847; X:15-35, 170-202, 317-47.
12. Griesinger W. Die pathologie und therapie der psychischen krankheiten. Stuttgart: Krabe, 1861.
13. Ribot TH. Les Maladies de la volonté. Paris: Alcan, 1883.
14. Foulquié P. La volonté. Paris: PUF, 1972.
15. Dagonet H. Des impulsions dans la folie et de la folie impulsive. *Ann Médico-Psychologiques* 1870;IV:5-32.
16. Murray H. Explorations in personality. New York: Oxford University Press, 1938.
17. Monroe RR. Episodic behavioral disorders. Cambridge: Harvard University Press, 1970.
18. Douglas V. Stop, look, and listen: the problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Can J Behav Sci* 1972;4:259-82.
19. Eysenck HJ. A biometrical-genetical analysis of impulsive and sensation-seeking behavior. En: Zuckerman M, editor. *Biological bases of sensation seeking, impulsivity and anxiety*. Erlbaum: Hillsdale, 1983; p. 1-27.
20. Barret ES, Patton JH. Impulsivity: cognitive, behavioral, and psychophysiological correlates. En: Zuckerman M, editor. *Biological bases of sensation seeking, impulsivity and anxiety*. Erlbaum: Hillsdale, 1983; p. 77-116.
21. Lorr M, Wunderlich RA. A measure of impulsiveness and its relation to extroversion. *Educ Psychol Meas* 1985;45: 251-7.
22. Frosch J, Wortis SB. A contribution to the nosology of impulse control. *Am J Psychiatry* 1995;111:132-8.
23. Plutchick R, Van Praag HM. The nature of impulsivity: definitions, ontology, genetics and relations to aggression. En: Hollander E, Stein DJ, editores. *Impulsivity and aggression*. Nueva York: Wiley and Sons, 1995; p. 7-24.
24. Hollander E, Bezaquen SD. El trastorno del espectro obsesivo-compulsivo. En: Boer JA, Westenberg HG. *Trastornos del espectro obsesivo compulsivo*. Amsterdam: Syn-thesis Publishers, 1997; p. 35-48.
25. Carrasco JL, Díaz Marsá M. Impulsividad y compulsividad. Aspectos diferenciales. En: Pichot P, Ezcurra J, González-Pinto A, Gutiérrez Fraile M, editores. *Diagnóstico diferencial y racionalización del tratamiento psicofarmacológico*. Madrid: Aula Médica Ediciones, 2001; p. 411-22.
26. Sánchez P, Segarra R. Trastornos del control de impulsos. En: Eguíluz JI, editor. *Introducción a la psicopatología*. Madrid: Wyeth, 2001; p. 445-56.
27. Hucker SJ. Impulsivity in DSM-IV impulse-control disorders. En: Webster CD, Jackson MA, editores. *Impulsivity. Theory, assessment, and treatment*. New York: The Guilford Press, 1997; p. 195-211.
28. Moeller G, Barrat E, Dougherty D, Schmitz J, Swann A. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry* 2001;158: 1783-93.
29. Markowitz PI, Coccaro EF. Biological studies of impulsivity, aggression, and suicidal behavior. En: Hollander E, Stein DJ, editores. *Impulsivity and aggression*. Nueva York: Wiley and Sons, 1995; p. 71-90.
30. Weiger WE, Bear DM. An approach to the neurology of aggression. *J Psychiatry Res* 1988;22:85-98.
31. Vallejo J. Biología de los trastornos impulsivos. En: Vallejo J, Berrios GE, editores. *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson, 1995; p. 261-95.
32. López Muñoz E, Álamo C, Cuenca E. Bases neurobiológicas de la agresividad. *Archivos de Psiquiatría* 2000;63(3):197-220.
33. Calcedo A, Molina V, Arango C. Cuidados y tratamiento del paciente violento. *Anales de Psiquiatría* 1994;10:167-70.
34. Goldstein M. Brain research and violent behaviour: a summary and evaluation of status of biomedical research and aggressive behavior. *Arch Neurol* 1974;30:1-35.
35. Ursin H. Aggression and the brain: reflex chains or network? *Behav Brain Sci* 1979;2:227.
36. Herbert J. The neuroendocrinology of aggression: roles of steroids, monoamines and peptides. En: Thompson C, Cowen P, editores. *Violence, basic and clinical science*. Oxford: Butterworth Einemann, 1993.
37. Coscina DV. The biopsychology of impulsivity: Focus on brain serotonin. En: Webster CD, Jackson MA, editores. *Impulsivity. Theory, assessment, and treatment*. New York: The Guilford Press, 1997; p. 95-115.
38. Carrasco JL, Saiz J. Biología de las conductas violentas. *Monogr Psiquiatr* 1998;10:2-4.
39. Siegel A, Schubert K. Neurotransmitters regulating feline aggressive behavior. *Rev Neurosci* 1995;6:47-61.
40. Eichelmann B. Animal and evolutionary models of impulsive aggression. En: Hollander E, Stein DJ, editores. *Impulsivity and aggression*. Nueva York: Wiley and Sons, 1995; p. 59-69.
41. Kandel ER, Schwartz JH. Molecular biology of learning: modulation of transmitter release. *Science* 1982;218:433-43.
42. Azmitia EC, Whitaker-Azmitia PM. Awakening the sleeping giant: anatomy and plasticity of the brain serotonergic system. *J Clin Psychiatry*; 52(Suppl 12):4-16.
43. Coccaro EF. Impulsive aggression and central serotonergic system function in humans: an example of a dimensional brain-behavior relationship. *Int Clin Psychopharmacol* 1992;7:3-12.
44. Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci* 1983;33:2609-14.
45. Virkkunen M, Nuutila A, Goodwin F. CSF monoamine metabolites in male arsonists. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44: 241-7.
46. Buschbaum MS, Coursey RD, Murphy DL. The biochemical high-risk paradigm: behavioral and familial correlates of low platelet monoamine oxidase activity. *Science* 1976; 194:339-41.
47. Brunner HG, Nelen M, Breakefield XO. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science* 1993;262:578-80.
48. Porsolt RD. Report on the Third International ITEM-LABO symposium on strategies in psychopharmacology: serotonin: animal models and clinical targets. *Pharmacopsychiatry* 1993;26:20-4.
49. Eichelmann B. Neurochemical and psychopharmacologic aspects of aggressive behavior, editores. En: Meltzer H, editor. *Psychopharmacology, the third generation of progress*. Nueva York: Raven Press, 1987; p. 697-704.
50. Ratey JJ, O'Driscoll GA. Buspirone as a habitative drug for patients with a dual diagnosis. *Fam Pract Res J* 1989; 11(Suppl 9):38-45.
51. Gualtieri CT. Buspirone in head injury patients. Presented at the 144th meeting of the American Psychiatric Association. New Orleans, 1991.
52. Colella R, Ratey J, Glaser A. Paramenstrual aggression in a mentally retarded adult ameliorated by buspirone. *Int J Psychiatry Med* 1992;22:351-6.
53. Olivier B, Van Dalen D, Hartog J. A new class of psychoactive drugs: serenics. *Drugs Future* 1986;11:473-99.
54. Coccaro EF, Gabriel S, Siever LJ. Buspirone challenge: preliminary evidence for a role for central 5-HT_{1A} receptor function in impulsive aggressive behavior in humans. *Psychopharmacol Bull* 1990;26:393-405.

55. Datta KP, Mitra SK, Bhattacharya SK. Serotonergic modulation of footshock induced aggression in paired rats. *Ind J Exp Biol* 1991;29:631-5.
56. Kostowski W, Valzelli L, Kozak W, Bernasconi S. Activity of desipramine, fluoxetine and nomifensine on spontaneous and p-CA-induced muricidal aggression. *Pharmacol Res Comm* 1984;16:265-71.
57. Mitchell PJ, Redfern PH. Acute and chronic antidepressant drug treatments induce opposite effects in the social behaviour of rats. *J Psychopharmacol* 1992;6:241-57.
58. Brown G, Mancini C. Urinary catecholamines and cortisol in suicide. 144th Annual Meeting of the Meeting of American Psychiatric Association. New Orleans, 1991.
59. Coccaro EF, Lawrence T, Trestman R. Growth hormone responses to intravenous clonidine challenge correlate with behavioral irritability in psychiatric patients and healthy volunteers. *Psychiatry Res* 1991;39:129-39.
60. Strous RD, Bark N, Parsia SS. Analysis of a functional catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in schizophrenia: evidence for association with aggressive and antisocial behaviour. *Psychiatry Res* 1997;69:71-7.
61. Siever LJ, Davis KL. A psychobiological perspective on the personality disorders. *Am J Psychiatry* 1991;148:1647-58.
62. Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Contribución de los antidepresivos y los reguladores del humor al conocimiento de las bases neurobiológicas de los trastornos afectivos. *Psiquiatria.com* 1998.
63. Shiavi R, Theilgaard A, Owen D. Sex chromosome anomalies, hormones and sexuality. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:19-24.
64. Nielsen DA, Goldman D, Virkkunen M. Suicidality and 5-hydroxyindoleacetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:34-8.
65. McBride PA, Tierney H, DeMeo M. Effects of age and gender on CNS serotonergic responsivity in normal adults. *Biol Psychiatry* 1990;27:1143-55.
66. Golsmith HH. Genetic influences on personality from infancy to adulthood. *Child Dev* 1983;54:331-5.
67. Scarr S. Social intraversion-extraversion as a heritable response. *Child Dev* 1969;40:823-33.
68. Freedman DG. Human infancy: an evolutionary perspective. Erlbaum: Hillsdale, 1979.
69. Rose RJ, Miller JZ, Pogue-Gelle, Cardwell GF. Twin-family studies of common fears and phobias. *Prog Clin Biol Res* 1981;69B:169-74.
70. Gottesman II. Genetic variance in adaptive personality traits. *J Child Psychol Psychiatry* 1966;7:199-208.
71. Webster CD, Jackson MA. A clinical perspective on impulsivity. En: Webster CD, Jackson MA, editores. *Impulsivity. Theory, assessment, and treatment*. New York: The Guilford Press, 1997; p. 13-31.