



COMILLAS
UNIVERSIDAD PONTIFICIA

ICAI

ICADE

CIHS

FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y
SOCIALES

Conducta violenta y esquizofrenia, ¿una realidad?

Autor/a: Sofía Anabitarte López
Director/a: M^a Victoria Montes Gan

Madrid
2024/2025

ÍNDICE

Introducción.....	3
Metodología.....	5
Esquizofrenia	6
Contextualización	6
Sintomatología.....	6
Fases	10
Tipos de esquizofrenia.....	11
Origen, causas, heredabilidad.....	11
Factores ambientales y de riesgo	13
Neurobiología	14
Mitos y presunciones sobre la enfermedad.....	18
Conducta violenta	19
Modelo psicobiológico	20
Estructuras cerebrales.....	20
Neurotransmisores	22
Hormonas.....	23
Genética	23
Factores ambientales.....	24
Relación entre ambas.....	25
Discusión y conclusiones.....	27
Referencias bibliográficas	32

Introducción

La esquizofrenia es uno de los trastornos mentales más complejos y, a su vez, uno de los más estigmatizados en la sociedad actual. A lo largo de la historia, esta enfermedad ha sido objeto de numerosos estudios que han intentado esclarecer su origen, su sintomatología y sus implicaciones en la vida de quienes la padecen. Uno de los mitos más extendidos en torno a la esquizofrenia es su supuesta vinculación con la violencia, lo que ha contribuido a reforzar el estigma y la discriminación hacia las personas diagnosticadas con este trastorno. Los medios de comunicación son, en gran parte, los responsables de la difusión de los prejuicios y el estigma que rodean a la enfermedad. Fomentan los estereotipos negativos utilizando un lenguaje inadecuado, generalizando y provocando confusión e interrogantes en la sociedad. Además, propician la imagen de peligrosidad de las personas con esquizofrenia, la cual no refleja fielmente la realidad de estas personas, ya que suelen ser más comúnmente víctimas de violencia que autores de la misma. En un estudio realizado por el equipo de Ruiz en 2012 acerca de las opiniones y creencias sobre las enfermedades mentales graves de trastorno bipolar y esquizofrenia en la sociedad española, se concluyó que existe un gran desconocimiento de la sintomatología de esta enfermedad, lo cual incrementa la sensación de peligrosidad y el rechazo social hacia estas personas. Curiosamente y en contraste con lo que los medios de comunicación tratan de transmitir, los delitos ocurren a diario y no son todos cometidos por personas con patologías de salud mental (Arbach y Pueyo, 2007). Se considera que, aunque exista relación entre la psicopatología y la delincuencia, no es causal ni condicional (Vinkers et al., 2011).

Actualmente, la esquizofrenia afecta a más de 21 millones de personas en todo el mundo (Insuasti y Castillo, 2023). El último informe disponible acerca de la Salud Mental en España es de 2021 y en él se plasman los datos de todas aquellas personas que han accedido a la Atención Primaria recibiendo cualquier diagnóstico incluido en la esquizofrenia, como pueden ser los trastornos esquizotípicos, delirantes y esquizoafectivos. Según dicho informe (Ministerio de Sanidad, 2021), la esquizofrenia en cualquiera de sus formas afecta a más hombres (4,5%) que a mujeres (2,9%). No obstante, esta disparidad solo ocurre entre los 20 y los 60 años, ya que llegados a los 65 se equilibran los valores (Tabla 1).

Tabla 1

Prevalencia de Esquizofrenia por Grupo Quinquenal de Edad y Sexo

Grupo de Edad	Hombres (%)	Mujeres (%)
15-19	0.5	0.0
20-24	1.2	0.5
25-29	2.9	1.5
30-34	5.0	2.7
35-39	7.1	4.0
40-44	8.6	4.3
45-49	10.0	4.7
50-54	7.7	4.4
55-59	6.7	4.1
60-64	5.5	4.0
65-69	4.6	4.1
70-74	4.2	3.9
75-79	4.0	4.2
80-84	3.8	4.6
85+	3.3	3.3

Nota: Datos obtenidos de la gráfica de prevalencia de esquizofrenia por grupo quinquenal de edad y sexo (Ministerio de Sanidad, 2021).

El objetivo principal del presente trabajo es arrojar luz sobre la posible relación entre la esquizofrenia y conducta violenta, aportando un análisis basado en la evidencia científica disponible. La relación entre ambas no es un fenómeno unidimensional, sino que depende de una serie de factores biológicos, ambientales y sociales que deben ser analizados de manera rigurosa. Es por esto que se abordará el análisis desde diversas perspectivas.

En cuanto a los objetivos específicos, en primer lugar, se realizará una descripción de la enfermedad y una aproximación a los aspectos neurobiológicos de la esquizofrenia, analizando las alteraciones estructurales y funcionales del cerebro, así como la influencia de los neurotransmisores implicados en la enfermedad. En segundo lugar, se abordará la dimensión genética de la esquizofrenia, examinando el papel de la heredabilidad y la interacción entre factores genéticos y ambientales en el desarrollo del trastorno. También se explorarán los factores ambientales de riesgo que pueden contribuir a la aparición de la esquizofrenia, tales como el estrés prenatal, la malnutrición materna y la exposición a sustancias psicoactivas.

Del mismo modo, se llevará a cabo un análisis de la conducta violenta desde una perspectiva neurobiológica, genética y ambiental. Se estudiarán las bases neuroanatómicas y neuroquímicas de la agresión, incluyendo la función de la corteza prefrontal, la amígdala y

los sistemas de neurotransmisión en la regulación de la impulsividad y la agresión. Además, se evaluarán factores ambientales como la violencia en la infancia, la exclusión social y el consumo de sustancias, que pueden influir en la aparición de conductas violentas.

Finalmente, se intentará establecer la posible relación entre esquizofrenia y conducta violenta, analizando los factores de riesgo que ambas tienen en común. Se discutirán los hallazgos más recientes y se evaluará hasta qué punto la enfermedad en sí misma es un factor determinante en la conducta violenta, o si, por el contrario, la interacción de múltiples variables es la que explica la aparición de estos comportamientos.

Metodología

Para realizar el presente trabajo, se realizó una revisión bibliográfica de artículos académicos y científicos relacionados con la esquizofrenia, la conducta violenta y la posible relación entre ellas, integrando una perspectiva neurobiológica. Dicha búsqueda se condujo a través de bases de datos como: “APA PyscInfo”, “PubMed”, “Google Scholar”, “ScienceDirect” y “SciELO”. A continuación, se introdujeron algunas palabras clave para obtener artículos científicos relacionados con el tema a tratar. Algunos de estos términos son: “esquizofrenia”, “alucinaciones”, “delirios”, “bases neurobiológicas”, “hormonas”, “genética”, “conducta violenta”, “agresión”, “violencia”, “alteraciones cerebrales”, “factores ambientales”.

A la hora de seleccionar los artículos, se tuvo en cuenta la antigüedad de los mismos, procurando seleccionar aquellos de los últimos 20 años, con relevancia para el trabajo. En primer lugar, se llevó a cabo una búsqueda de artículos que tratan con profundidad la esquizofrenia, su sintomatología y prevalencia, así como artículos que explicaran los orígenes de la enfermedad a nivel biológico y ambiental. De igual forma, se trató de seguir la misma línea de investigación con la conducta violenta, seleccionando artículos que incluyeran perspectivas psicobiológicas y ambientales. Finalmente, para proporcionar una mejor comprensión sobre la relación entre ambas, se estudiaron distintos artículos científicos en los que se exploraba esta cuestión. Por último, todas las referencias bibliográficas se elaboraron siguiendo el formato APA 7.

Esquizofrenia

Contextualización

Las manifestaciones psicopatológicas han acompañado al hombre desde sus orígenes. Sin embargo, no fue hasta finales del siglo XIX que el psiquiatra alemán Emil Kraepelin, identifica la enfermedad como demencia precoz o *dementia precox* (Sandín, 2023). La reconoce de esta manera por su proceso cognoscitivo distintivo (demencia) y la edad temprana del inicio (precoz). Kraepelin pone el foco en el curso deteriorante a largo plazo y los síntomas clínicos recurrentes de tipo alucinaciones y delirios (Kaplan y Sadock, 2001). Además, diferenció a estos pacientes de aquellos que poseen los afectos de psicosis maníaco-depresiva, quienes experimentaban períodos de funcionamiento normal entre los episodios de enfermedad.

No obstante, quien acuñó el término de esquizofrenia fue el psiquiatra suizo Eugen Bleuler unos años después. La palabra esquizofrenia proviene del griego: *schizein*, que significa “escindir”, “dividir” y *phren-*, que significa “mente”. Bleuler por tanto escoge esta palabra para describir la ruptura entre pensamiento, emociones y conducta de estos pacientes (Kaplan y Sadock, 2001). A pesar de que otros teóricos han aportado su visión acerca de esta enfermedad mental, a efectos del presente trabajo solo se mencionarán Kraepelin y Bleuler.

Sintomatología

El DSM-V (APA, 2014) recoge los trastornos del espectro de la esquizofrenia, que engloban asimismo otros trastornos psicóticos y el trastorno esquizotípico de la personalidad. Para el objetivo de este trabajo, se enfocará únicamente en la esquizofrenia, que viene definida por anomalías en dos o más de los siguientes síntomas: delirios, alucinaciones, discurso desorganizado, comportamiento muy desorganizado o anómalo y síntomas negativos. Esta enfermedad es altamente compleja y no presenta un cuadro clínico definido, ya que sus síntomas son diversos y abarcan diferentes áreas, como la emocional, sensorial, cognitiva, y de la personalidad, entre otras (Martínez y Fuente, 2020). Para facilitar una mejor comprensión y abordaje de la enfermedad en el ámbito clínico, se ha alcanzado un acuerdo para dividir su sintomatología en dos categorías principales:

- **Sintomatología positiva:** incluye delirios, alucinaciones, expresión emocional inapropiada, alteraciones en el pensamiento y comportamientos desorganizados.
- **Sintomatología negativa:** se caracterizan por un aplanamiento afectivo, falta de interés o placer (anhedonia), ausencia de iniciativa (abulia), disminución en el habla (alogia) y aislamiento social.

Tal y como se ha mencionado, la sintomatología positiva está caracterizada por un exceso de la función (signos y síntomas productivos). En primer lugar, se abordarán las alucinaciones. En cualquiera de las modalidades sensoriales la percepción está alterada, por tanto, el sujeto percibe como real algo que en realidad no lo es (Jódar et al., 2014). Algunos tipos de alucinaciones son:

- **Auditivas:** son las más comunes en pacientes con esquizofrenia y se presentan como voces percibidas como distintas al propio pensamiento. “Me están diciendo que haga algo malo”.
- **Visuales:** la persona percibe visualmente algo que no forma parte de su entorno en ese momento. Por ejemplo, ver a una persona conocida y mantener una conversación con ella.
- **Somáticas o cenestésicas:** el paciente percibe que el interior de su cuerpo está vacío, lleno de líquido o petrificado. Este tipo de alucinaciones tienen que ver con las sensaciones de lo que ocurre dentro del cuerpo (Jódar et al., 2014).
- **Olfativas y gustativas:** en este tipo de alucinaciones, la persona percibe olores y sabores generalmente desagradables.
- **Táctiles:** el paciente puede percibir una sensación de frío, un shock eléctrico e incluso vibraciones (Jódar et al., 2014).
- **Hipnagógicas e hipnopómpicas.** El paciente ve imágenes o siente que está siendo tocado momentos antes de conciliar el sueño (hipnagógica) o justo al despertar (hipnopómpicas).

Los delirios, por otro lado, son considerados como una de las alteraciones más severas de la psique humana (Belloch et al., 2023). La palabra delirar proviene del latín *delirare*, que significa “apartarse del surco”, “desvariar” (RAE, s.f.). Un delirio podría definirse como una

idea, certeza o convicción inamovible a la que el sujeto se aferra construyendo a su alrededor una estructura de pensamiento que no admite pruebas de irrefutabilidad (APA, 2014; Castilla del Pino, 1998; Jódar, et al., 2014; López y Cavieres, 2022). Una de las formas más útiles para clasificar los delirios es hacerlo en función de su contenido. Algunos de los delirios más relevantes en la esquizofrenia son (APA, 2014; Belloch et al., 2023):

- Delirios **persecutorios**: creencia de que otros intentan hacerle daño o conspirar contra la persona.
- Delirios **referenciales**: interpretación de eventos o acciones de otras personas como si estuvieran directamente relacionadas con uno mismo.
- Delirios **de grandeza**: convicción de tener habilidades, riquezas o poderes extraordinarios.
- Delirios **nihilistas**: creencia de que algo esencial no existe o está por desaparecer, como la propia vida de la persona, su cuerpo o el mundo que lo rodea.
- Delirio de **Capgras**: creencia de que una persona cercana al paciente ha sido reemplazada por un impostor o un doble.
- Delirio de **Cotard**: creencia de que el individuo está muerto o ha perdido partes vitales de su cuerpo, como órganos o sangre.

Otros síntomas positivos propios de la enfermedad son el lenguaje y pensamiento desorganizado. Entre los trastornos del pensamiento cabe destacar el descarrilamiento, la tangencialidad y la incoherencia (Sandín, 2023). El descarrilamiento se refiere a la realización de asociaciones imprecisas entre los pensamientos, sin un vínculo claro entre ellos, lo que conduce a una fuga de ideas. La tangencialidad se hace evidente cuando se realiza una pregunta al individuo y responde con algo que no guarda relación con la misma. Finalmente, la incoherencia también se denomina “ensalada de palabras”, y su propio nombre indica que el discurso es desorganizado e incomprensible.

Por último, el comportamiento desorganizado puede manifestarse de varias formas; por ejemplo, conductas inapropiadas, agitación extrema y catatonia (Sandín, 2023). Esta última consiste en la disminución significativa de reactividad al entorno. Algunas manifestaciones típicas del comportamiento catatónico son: el negativismo (resistencia a obedecer

instrucciones), la catalepsia (adoptar una postura rígida durante un tiempo prolongado) y el mutismo y estupor (ausencia total de respuestas verbales o motoras).

La Tabla 2 resume los principales síntomas positivos de la enfermedad, previamente explicados.

Tabla 2

Principales síntomas positivos de la esquizofrenia

Síntomas positivos	
<i>Síntoma</i>	<i>Descripción</i>
Alucinaciones	Percepciones que se producen sin la estimulación del órgano sensorial implicado, y que se experimentan como una percepción normal. No son controladas de manera voluntaria.
Delirios	Ideas falsas sostenidas firmemente, a pesar de las evidencias en contra, basadas en deducciones equivocadas de la realidad. No son congruentes con la tradición cultural.
Lenguaje y pensamiento desorganizado	Dificultad para organizar los pensamientos y lograr una conexión lógica entre estos. Ruptura de la secuencia lógica resultando en incoherencia y pensamiento ilógico.
Comportamiento desorganizado	Se manifiesta a través de una variedad de conductas, desde la agitación extrema hasta la catatonía.

Nota: Elaborado a partir de Sandín (2023).

La sintomatología negativa, a diferencia de la positiva, no es tan característica de la esquizofrenia, ya que puede estar presente en otros trastornos tales como la depresión mayor, la demencia o deterioro cognitivo y el trastorno esquizoafectivo (Rodríguez-Jiménez y García-Fernández, 2023). Los síntomas negativos hacen referencia, en general, a una disminución o ausencia de las funciones psíquicas normales. Frecuentemente, se habla de tres grandes categorías afectadas: el interés o motivación, el afecto y la expresividad (Galindo-García,2022).

- **Falta de interés y motivación:** reducción del interés por participar en actividades (abulia) y por las relaciones sociales (asociabilidad).

- **Alteraciones en el afecto:** dificultad para sentir o anticipar placer y emociones (anhedonia).
- **Déficit en la expresividad:** disminución en la expresión de las emociones, tanto verbal como no verbal. En el lenguaje, se manifiesta como pobreza discursiva y menor producción de palabras (alogia), mientras que en la expresión no verbal se observa una reducción de la gesticulación, las expresiones faciales y la entonación emocional en la voz (aplanamiento afectivo).

Fases

El inicio de la esquizofrenia puede ser tanto abrupto como insidioso (Belloch et al., 2023) y los síntomas aparecen típicamente entre la adolescencia y la mitad de la treintena. La clasificación que realiza el DSM-V de las fases del es la siguiente:

- **Fase prodrómica:** esta fase se caracteriza sobre todo por la aparición de sintomatología negativa (APA, 2014) junto con sintomatología inespecífica. Su duración es variable, puede durar de semanas a meses (Belloch et al., 2023). Estos cambios inespecíficos pueden acompañarse de emociones inadecuadas y descontroladas, cambios en la manera de expresarse e ideas extrañas (Rodríguez-Jiménez y García-Fernández, 2023). Por ejemplo, puede ser una señal indicadora de enfermedad el hecho de que alguien socialmente activo comience a retraerse de sus hábitos previos. En esta fase, el paciente se muestra sensible, irritable y no rinde lo suficiente en su trabajo, además de tender al aislamiento (Insuasti y Castillo, 2023). Finaliza cuando aparece el primer episodio psicótico y comienza la fase activa o florida.
- **Fase activa o florida:** en esta fase se hace necesario el uso de antipsicóticos, ya que es aquella en la que florece la sintomatología positiva, destacando la dimensión psicótica y desorganizada. En este momento, la persona deja atrás la perplejidad y entra en un estado de convicción absoluta, percibiendo sus experiencias no como meras creencias, sino como realidades incuestionables (Insuasti y Castillo, 2023).
- **Fase residual:** esta fase comienza cuando la persona recupera la crítica de lo que está experimentando (Belloch et al., 2023). Predomina la sintomatología negativa y la dimensión afectiva se torna considerablemente depresiva, aumentando

significativamente el riesgo de suicidio. La sintomatología positiva, sin embargo, se reduce.

Tipos de esquizofrenia

Abeleira (2012), Boing, et al. (2020) y el DSM-V (APA, 2014) coinciden en los tipos de esquizofrenia:

- ***Esquizofrenia paranoide***. Caracterizada por la presencia de ideas delirantes, frecuentemente de persecución, de la mano de alucinaciones y alteraciones en la percepción.
- ***Esquizofrenia hebefrénica o desorganizada***. Destaca por la presencia de conductas caóticas y un afecto plano. La persona presenta un pensamiento desorganizado, un discurso incoherente y tiende al aislamiento social.
- ***Esquizofrenia catatónica***. Predomina la sintomatología negativa, junto con síntomas como la catalepsia (el cuerpo permanece estático en la posición que se le coloque) o la ecopraxia (se imitan movimientos de forma involuntaria). Tal y como es definido por el DSM-V (APA, 2014), “*el comportamiento catatónico es una disminución marcada de la reactividad al entorno*”, junto con la “*adopción mantenida de una postura rígida, inapropiada o extravagante*”.
- ***Esquizofrenia residual***. Prominencia de sintomatología negativa, pero de forma sutil, a diferencia de los demás tipos.

Origen, causas, heredabilidad

Según la OMS (2022) la enfermedad afecta a 1 de cada 300 personas mundialmente. Sin embargo, no todas las personas se ven afectadas de la misma forma, dado que no existen unas manifestaciones externas e internas uniformes, y tampoco unas causas claramente definidas. Su origen es variado, lo que sugiere que su etiología es de naturaleza multifactorial. Es importante tener en cuenta que la esquizofrenia requiere de la combinación de genética, neuroquímica cerebral y factores ambientales. Rodríguez-Jiménez y García-Fernández (2023) consideran que es determinante la interacción gen-ambiente, de forma que distintos

estresores ambientales (de tipo personal, familiar o social) facilitarán la expresión de los genes que se asocian al trastorno.

Sandín (2023) expone de manera exhaustiva en su libro la etiología de la esquizofrenia. Aunque reconoce que los estudios sobre genética han proporcionado información muy valiosa, expresa que “...*los últimos grandes estudios sobre genética de la esquizofrenia debemos interpretarlos en un contexto amplio. Las variantes genéticas se ven sólo en una pequeña porción de casos de esquizofrenia, a la vez que la mayoría de los casos de esquizofrenia no se asocian a variantes genéticas de tamaño del efecto grandes*”. Los genes mencionados más relevantes en este contexto son el DISC1 (Disrupted-in-Schizophrenia-1), que regula la formación de espinas dendríticas, y el NRG1-ErbB4 (Neuregulina-1 y su receptor), que está vinculado a la densidad de estas espinas. Ambos se encuentran ubicados en la densidad postsináptica de las sinapsis glutamatérgicas (excitatorias). La relación de DISC1 con la enfermedad se establece a partir de investigaciones realizadas en una familia en la que todos los miembros sufrían trastornos mentales, incluida la esquizofrenia, y presentaban alteraciones en este gen (Jaaro-Peled et al. 2009).

A nivel de transmisibilidad, existe una amplia cantidad de estudios que han abordado la heredabilidad de la esquizofrenia. Autores como Freudenreich et al. (2017), Laverde-Sudupe, et al. (2023) y Saiz et al. (2010), confirman la alta heredabilidad, que ronda el 80%. A mayor carga genética (familiares de primer grado) se multiplica por 10 el riesgo de padecer la enfermedad respecto a la población general (Freudenreich et al., 2017). A medida que nos distanciamos (familiares de segundo grado) el riesgo se reduce a la mitad. Los estudios en gemelos, que comenzaron a realizarse en 1920, han demostrado una gran importancia en el estudio de la enfermedad. Se comparaban a gemelos monocigóticos (gemelos) con dicigóticos (mellizos), compartiendo los primeros el 100% de su ADN, mientras que los segundos solo el 50%. Saiz et al. (2010) comprobaron que existe una mayor concordancia de la enfermedad en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos, lo cual confirma la fuerte influencia genética. Además, aunque solo uno de los gemelos idénticos desarrolle la enfermedad, ambos tienen el mismo riesgo de transmitirla (Raventós, 2003).

Para esclarecer el papel del ambiente en personas con una predisposición genética similar, se llevaron a cabo estudios de adopción. El primer estudio de adopción fue realizado

por Heston en 1966 (Saiz et al., 2010). Este autor realizó un seguimiento durante 30 años de 2 grupos: el primero, con 47 pacientes hijos de madres esquizofrénicas adoptados al nacer, y el segundo, con 50 niños adoptados provenientes de madres sanas. Se observó que, en el primer grupo, la prevalencia de esquizofrenia fue de 5 pacientes (11%) y en el segundo, ninguno desarrolló la enfermedad. Estos resultados, habiendo sido replicados posteriormente por numerosos autores (Tienari et al., 1987; Tienari y Wynne, 1994; Kety, 1976; Kety, 1983; Wender et al., 1977, c.p. Saiz et al., 2010), confirman la importancia de las influencias ambientales, además del componente genético. Desde la década de los 70 no se han realizado nuevos estudios al respecto, siendo esto una limitación para actualizar la información sobre esta cuestión.

Factores ambientales y de riesgo

Existen múltiples factores ambientales que pueden interactuar con los genes y contribuir al desarrollo de la esquizofrenia. Entre ellos, se destacan las complicaciones prenatales, como la malnutrición materna o la exposición a infecciones virales, específicamente a la gripe durante el segundo trimestre de gestación, además del estrés materno durante el embarazo (Núñez et al., 2013). Igualmente, juegan un papel importante los factores postnatales, que pueden incluir condiciones ambientales adversas, estrés temprano o experiencias traumáticas durante la infancia, todos ellos con el potencial de influir en la expresión genética y en el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Según el Informe de Salud Mental del Ministerio de Sanidad (2021), hay una mayor prevalencia del diagnóstico de esquizofrenia en personas con rentas más bajas, lo cual pone en evidencia la notable desigualdad social en el contexto de los trastornos mentales graves. Asimismo, vivir en las urbes es considerado un factor de riesgo: los individuos que habitan en las ciudades tienen un riesgo 35 veces mayor de desarrollar la enfermedad (Pacheco y Raventós, 2004). Esto se debe a que, además de lo nociva que resulta la contaminación en la salud mental y física, las ciudades a menudo facilitan condiciones de exclusión social o pobreza. De igual forma, factores sociales estresantes como verse en situación de desempleo o sufrir una ruptura sentimental traumática pueden favorecer la aparición de la enfermedad (Tamminga, 2022).

Por último, cabe destacar la gran influencia del consumo de tóxicos en la etiología de esta enfermedad. Según un reciente estudio de Romeo et al. (2024), aproximadamente un 50% de las personas con diagnóstico de esquizofrenia han consumido drogas en algún momento de sus vidas. Si bien es cierto que todas las drogas actúan como factor de riesgo a la hora de desarrollar la enfermedad, el cannabis ha sido la más estudiada en los últimos años. El uso en exceso de esta sustancia se ha asociado con un mayor riesgo de psicosis en individuos con predisposición genética a padecer alguna patología mental, y se ha observado que las personas con diagnóstico de esquizofrenia presentan un mayor consumo de cannabis que la población general (Morcillo et al., 2024).

Neurobiología

Neuroanatomía

El uso de técnicas funcionales como PET y RMf, han identificado hallazgos que respaldan la heterogeneidad de la esquizofrenia y su marcada variabilidad clínica (Saiz et al., 2010). A nivel estructural, diversas regiones cerebrales están afectadas en personas con la enfermedad.

El volumen cerebral total parece que no presenta alteraciones, a diferencia del volumen ventricular cerebral, que se encuentra aumentado (Saiz et al., 2010; Tamminga, 2022). Esta alteración se identifica en las etapas iniciales de la enfermedad, por lo que no puede ser atribuida al efecto de la medicación o de la cronicidad.

En cuanto al lóbulo temporal y las estructuras del mismo (hipocampo, amígdala, tálamo, giro parahipocampal), el tamaño de todos ellos se ve reducido (Ávila-Rojas et al., 2016; Saiz et al., 2010). El lóbulo temporal es la región del cerebro encargada, entre otras funciones, del procesamiento auditivo, la memoria y la comprensión del lenguaje (Martínez y Fuente, 2020). Las alteraciones estructurales y funcionales de la amígdala, responsable del procesamiento emocional, han sido vinculadas a la manifestación de síntomas negativos (Urzúa-Alvarez et al., 2022). Un estudio de Rahm et al. (2015) investigó la relación entre los síntomas negativos de la esquizofrenia y la activación de la amígdala durante el procesamiento de estímulos afectivos. Se encontró una correlación negativa significativa entre el embotamiento afectivo y la activación neural en la amígdala izquierda durante el

procesamiento de afecto positivo, lo cual confirma la relación entre las alteraciones en esta estructura y los síntomas negativos.

Por otro lado, se detecta una disminución notable en el volumen total de la sustancia gris prefrontal en comparación con individuos sanos (Wible et al. 2001), la cual es la encargada de procesar información sensorial y controlar los movimientos musculares.

Por último, en un estudio realizado en pacientes con esquizofrenia en 2004 por Pariante et al., se observó un mayor tamaño de la hipófisis en la fase activa de la enfermedad. En contraste, los pacientes con una esquizofrenia más cronicada presentaban un tamaño hipofisario menor, probablemente como resultado de episodios repetidos de hiperactividad.

En la Tabla 3 se presenta un resumen de las estructuras cerebrales afectadas en la esquizofrenia.

Tabla 3

Resultados neuroimagen estructuras cerebrales

<i>Estructura cerebral</i>	<i>Hallazgo</i>
Volumen cerebral total	Sin alteraciones
Ventrículos laterales	Volumen aumentado
Lóbulo temporal	Volumen disminuido
Estructuras del lóbulo temporal medial (hipocampo, amígdala, giro parahipocampal)	Volumen disminuido
Lóbulo frontal	Volumen disminuido
Sustancia gris cortical	Disminución del volumen en áreas concretas

Nota: Elaborado a partir de Saiz et al. (2010).

Neuroquímica

Dopamina

La hipótesis dopaminérgica ha sido históricamente considerada como la explicación más probable para comprender la esquizofrenia desde una perspectiva neuroquímica (Saiz et al., 2010). Esta hipótesis está basada en que existe un exceso de cantidad y sensibilidad de los receptores de dopamina (D2) (Giménez y Zafra, 2009). Además, los agonistas

dopaminérgicos indirectos (por ejemplo, la cocaína o las anfetaminas), elevan la neurotransmisión de la dopamina e incluso pueden inducir sintomatología psicótica. La disminución de dopamina en la zona prefrontal se relaciona con el déficit cognitivo y la presencia de sintomatología negativa. Por otro lado, la hiperdopaminergia (aumento de dopamina) en regiones subcorticales y límbicas está asociada a la aparición de sintomatología positiva (Rodríguez-Jiménez y García-Fernández, 2023).

Además de la hipótesis dopaminérgica, estudios recientes como el de Rodríguez-Vega y Urquiza (2024), han abierto la posibilidad de tomar en consideración otros sistemas de neurotransmisión como el glutamato, serotonina, acetilcolina y GABA, para poder explicar de forma más completa, la sintomatología positiva y negativa. Tal y como detallan estos autores, es importante remarcar que la síntesis y liberación presináptica de dopamina en personas con esta enfermedad, es clave para explicar las experiencias psicóticas, pero también se debe señalar que este neurotransmisor por sí solo no explica la etiología de la esquizofrenia, ya que se debe apoyar en la interacción con otros sistemas de neurotransmisores y demás factores de riesgo.

Glutamato

Rodríguez-Vega y Urquiza (2024) exponen los últimos hallazgos de la relación entre la disfunción glutamatérgica y la desregulación dopaminérgica en la esquizofrenia. En la primera disfunción, se produce una liberación excesiva de glutamato ya que el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) está hipoactivado. Este desinhibe las neuronas piramidales, lo cual modula la neurotransmisión dopaminérgica. Es decir, si a un individuo se le proporcionan antagonistas de NMDA (que bloquean los receptores de NMDA e impiden la acción del glutamato), presentará síntomas negativos de la esquizofrenia (aislamiento social, aplanamiento afectivo, abulia). Esto apoya la hipótesis de que el cerebro de personas con esquizofrenia presenta una hipofunción de receptores NMDA (los receptores funcionan menos). Menos glutamato disminuye la actividad cortical y propicia la aparición de los síntomas negativos (Rodríguez-Jiménez y García-Fernández, 2023).

GABA

El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC y recientemente se ha visto subrayada su relevancia en la esquizofrenia (Yamada y Sumiyoshi, 2021). Una disminución en los indicadores GABAérgicos en la corteza prefrontal, se traduce en déficits en el procesamiento de la información y en alteraciones en la inhibición cortical.

Serotonina

En cuanto a la serotonina, algunos estudios post-mortem revelan que los individuos con esquizofrenia presentan alteraciones en la densidad y distribución de los receptores de serotonina (Rodríguez-Vega y Urquiza, 2024), lo que puede conllevar déficits cognitivos, sintomatología negativa y alteraciones en el estado de ánimo. La alteración del sistema serotoninérgico (ya sea por hiperactividad o hipoactividad), influye en la fisiopatología de la esquizofrenia, ya que se ha comprobado que algunos antipsicóticos como la clozapina y la risperidona, tienen efectos sobre los receptores serotoninérgicos y pueden mejorar algunos síntomas de la esquizofrenia (Yamada y Sumiyoshi, 2021). A pesar de esto, aún no se comprende con claridad su mecanismo de acción. Por ello, se acepta que ambas situaciones, de hiper o hipo actividad de serotonina, pueden coexistir en diferentes regiones del cerebro (Rodríguez-Jiménez y García-Fernández, 2023).

Acetilcolina

Por último, el sistema colinérgico ha adquirido mayor importancia en las últimas investigaciones. La acetilcolina es fundamental para la atención, la memoria y el procesamiento de la información sensorial, funciones que suelen estar afectadas en la esquizofrenia. Rodríguez-Vega y Urquiza (2024) explican la existencia de una alteración de los receptores colinérgicos, además de la relación entre la disfunción de este neurotransmisor y su contribución a la desregulación dopaminérgica, abordada previamente.

A continuación, se presenta una tabla resumen (Tabla 4) que resume los neurotransmisores implicados en la fisiopatología de la esquizofrenia, más allá de la hipótesis dopaminérgica.

Tabla 4

Neurotransmisores implicados en la esquizofrenia

<i>Neurotransmisor</i>	<i>Descripción</i>
Dopamina (hipótesis dopaminérgica)	Un exceso de transmisión dopaminérgica en la vía mesolímbica se asocia con síntomas positivos (alucinaciones y delirios). La hipoactividad en la vía mesocortical se asocia a síntomas negativos y déficits cognitivos.
Glutamato (hipótesis glutamatérgica)	Hipofunción del receptor NMDA, que explica los síntomas cognitivos y negativos.
GABA	Disminución en los indicadores GABAérgicos en la corteza prefrontal, lo cual se traduce en déficits en el procesamiento de la información y en alteraciones en la inhibición cortical.
Serotonina	Modula los síntomas afectivos y cognitivos.
Acetilcolina	Guarda relación con los déficits cognitivos y las alteraciones sensoriales.

Nota: elaborado a partir de Rodríguez-Vega y Urquiza (2024).

Mitos y presunciones sobre la enfermedad

La OMS (2022) señala que, con frecuencia, las personas con diagnóstico de esquizofrenia son objeto de estigmatización social, exclusión y vulneración de sus derechos fundamentales. El estigma hacia quienes padecen esta enfermedad es profundo y extendido, propiciando su marginación social y afectando sus vínculos personales, especialmente con familiares y amigos. Esta situación favorece la discriminación, lo que, a su vez, puede restringir su acceso a servicios de salud, educación, vivienda y oportunidades laborales.

Según una revisión reciente (Dubreucq et al. 2021), el autoestigma entre personas con trastorno mental grave es muy común. Este hace referencia a la internalización de estereotipos negativos por parte del individuo con la enfermedad. Algunos correlatos que se encontraron fueron síntomas depresivos, baja autoestima y un pobre apoyo social. Esto

podría explicar el hecho de que muchas personas intentan suicidarse (20%); el 5-6% lo consigue y gran parte de ellas tienen ideación suicida significativa (Insuasti y Castillo, 2023).

Un factor relevante son los medios de comunicación, que desempeñan un papel crucial en la perpetuación del estigma hacia la esquizofrenia al difundir definiciones distorsionadas y discriminatorias. Esto genera una imagen negativa de la enfermedad, intensificando comportamientos como violencia, rechazo, evitación y temor. Las personas con esquizofrenia son despreciadas y estigmatizadas al ser consideradas peligrosas para la sociedad (Pérez, 2024). Es por esto que se estima importante explorar si realmente estas presunciones acerca del comportamiento violento de los individuos con esquizofrenia son ciertas y, en ese caso, en qué situaciones puede peligrar la integridad de las demás personas.

Conducta violenta

Antes de abordar la conducta violenta en la esquizofrenia, es fundamental establecer una definición clara de los conceptos de agresividad y violencia. Para definir la agresividad, se toma como referencia la definición de Valzelli (1983, c.p. Ortega-Escobar y Alcázar-Córcoles, 2016), que considera que la agresividad es una parte adaptativa de la conducta normal utilizada para satisfacer necesidades vitales y eliminar cualquier tipo de amenaza que atente contra la integridad física y/o psicológica. A lo largo de la historia se han considerado dos tipos de agresividad: proactiva y reactiva. La primera es aquella que es planeada, con un objetivo claro y dirigida a obtener un beneficio, y la segunda es una respuesta impulsiva que responde a una provocación. Bandura (1977), por otro lado, con su Teoría del Aprendizaje Social, concibe el aprendizaje como un proceso de observación e imitación de modelos del entorno. Por tanto, para él, la agresividad no es más que un comportamiento aprendido a través de la observación.

La violencia, a diferencia de la agresividad, no es considerada una manera de comportarse adaptativamente, con utilidad biológica. Según la RAE (s.f.), violento quiere decir “*que actúa con ímpetu y fuerza y se deja llevar por la ira*”. El objetivo, por tanto, en este caso, es la provocación de un daño extremo al oponente e incluso su muerte. Otra definición de violencia la proporciona la Organización Mundial de la Salud (2022): “*el uso*

intencionado de la fuerza física o del poder, ya sea como amenaza o de manera real, contra uno mismo, otra persona o un grupo, que resulta o es muy probable que resulte en lesiones, muerte, daños psicológicos, problemas en el desarrollo o privaciones”. Es importante realizar una diferenciación entre agresividad y violencia porque, como se ha mencionado anteriormente, una posee un valor adaptativo que la otra no. La violencia, además, se ve influida por una serie de factores sociales, culturales, biológicos y ambientales.

Se considera importante analizar la agresión y la violencia desde diversas perspectivas para comprenderlo a nivel multicausal (Sepúlveda y Moreno, 2017). Gronde (2014) lo explica como el resultado de varios factores (sociodemográficos, ambientales, biológicos) que se van acumulando y resultan en un episodio puntual de violencia.

Modelo psicobiológico

Estructuras cerebrales

Según García Molina et al. (2018), la corteza prefrontal (más adelante, CPF) es la parte del lóbulo frontal que se sitúa delante de la corteza motora e incluye regiones de la parte medial y lateral del hemisferio. A su vez, se divide en corteza dorsolateral (CPFdl), corteza ventromedial (CPFvm) y corteza orbitofrontal (CPFof). Cada área está relacionada con una serie de procesos cognitivos: planificación, organización, control de los impulsos, toma de decisiones, teoría de la mente... entre otros. A este conjunto de procesos se los conoce como Funciones Ejecutivas de Alto Nivel (García Molina et al., 2018). En el caso que nos ocupa, es relevante subrayar que este conjunto de estructuras son las encargadas de regular la respuesta emocional, por tanto, una alteración estructural o una mala regulación de estas, podría predisponer a comportamientos violentos.

Urquiza-Zavaleta (2022) explica que la actividad de la CPF aumenta cuando las personas observan expresiones de ira, lo cual indica su papel en la inhibición de la agresión. Además, en escenarios imaginarios de agresión, se ha observado que una menor activación de la CPF está asociada con una menor capacidad de control de impulsos. Un antiguo estudio realizado por Raine (1998) concluyó que los asesinos impulsivos tenían mucha más actividad subcortical en el lóbulo temporal (donde se encuentra la amígdala, vinculada con las emociones), y una baja actividad prefrontal. Esto significa que los asesinos impulsivos

reaccionaban de manera más precipitada y menos regulada. El grupo control y el grupo de asesinos predadores, en cambio, presentaban la misma actividad prefrontal (capacidad de planificación adecuada) pero los asesinos predadores, mostraban una actividad subcortical excesiva. Es por esto que, aunque cometieran actos de manera agresiva y violenta, los llevaban a cabo de manera planificada y calculada (Urquiza-Zavaleta, 2022).

Una vez definida la corteza prefrontal, es importante tener en cuenta otro actor relevante: el sistema límbico, y dentro de este, la amígdala. La amígdala se relaciona con el conjunto de procesos nerviosos que implican cognición social y regulación emocional, entre otros (Ortega-Escobar y Alcázar-Córcoles, 2016). También es la encargada de detectar las amenazas del entorno y, a través de las conexiones con estructuras del tronco del encéfalo, excitar respuestas de lucha y huida frente a estas amenazas. Urquiza-Zavaleta (2022) detalla diversas investigaciones que han tratado de dilucidar el efecto que posee el tamaño de la amígdala en la conducta violenta y, debido a las inconsistencias encontradas, no ha sido posible dar una respuesta clara. Dichas incoherencias pueden ser debido a las subdivisiones de la propia amígdala y la necesidad de diferenciar entre los distintos tipos de respuesta agresiva. A pesar de esto, concluye que la alteración en el tamaño de la amígdala y los circuitos que unen la misma con la CPF, se vinculan efectivamente con la conducta violenta.

Sepúlveda y Moreno (2017) y Stahl (2014, c.p. Ortega-Escobar y Alcázar-Córcoles, 2016), están de acuerdo en que una agresión impulsiva es una respuesta inmediata a un estímulo del entorno. Este tipo de violencia refleja, por un lado, una percepción exagerada de las amenazas y, por otro, una hipersensibilidad emocional, lo cual puede estar ligado a un desequilibrio entre: los controladores inhibidores corticales arriba-abajo (*top-down*) y los impulsos límbicos abajo-arriba (*bottom-up*). El paradigma clásico liga las estructuras de la corteza prefrontal y las áreas límbicas y sostiene que la actividad de estructuras subcorticales límbicas, como la amígdala, es regulada por una influencia inhibidora proveniente de estructuras corticales, como la corteza prefrontal orbitofrontal (CPFof). Por lo cual, una amígdala hiperactivada junto con la ausencia de inhibición por parte de la CPFof, resultarán en un individuo que no controla su agresividad impulsiva. Contrariamente, un individuo

capaz de controlar sus impulsos agresivos tendrá un buen funcionamiento de la corteza prefrontal.

Como resumen Moya-Albiol y Romero-Martínez (2020), la interacción entre la CPF y el sistema límbico, particularmente la amígdala, es fundamental en la regulación de la conducta agresiva. La CPF, responsable de funciones ejecutivas como el control de impulsos y la toma de decisiones, actúa inhibiendo respuestas emocionales impulsivas, mientras que la amígdala detecta amenazas y genera respuestas emocionales intensas. Un desequilibrio entre estas áreas, puede predisponer a comportamientos agresivos, ya sea impulsivos o planificados.

Neurotransmisores

El neurotransmisor que ha sido más estudiado en relación con la conducta agresiva es la serotonina (5-HT). Según Sepúlveda y Moreno (2017) la serotonina es reconocida como un modulador clave en la inhibición de la mayoría de las formas de agresión. Un incremento en la actividad serotoninérgica tiende a disminuir los niveles de hostilidad y a mejorar el control de los impulsos. En contraste, una reducción en la serotonina se asocia con un aumento en la frecuencia e intensidad de las conductas agresivas y antisociales, siendo más evidente en los episodios de agresión impulsiva, caracterizados por reacciones explosivas. Es importante tener en cuenta que la 5-HT es neurotransmisora en algunos circuitos de la CPF, así como en el hipotálamo, el cual es un centro controlador de la agresión (Ortega-Escobar y Alcázar-Córcoles, 2016). Esto es relevante dada la importancia de la corteza prefrontal en procesos de control emocional. Si la serotonina no funciona adecuadamente en esta zona, no conseguirá inhibir los impulsos agresivos ni regular las respuestas emocionales. Por otro lado, la serotonina en el hipotálamo modula las respuestas emocionales, y una alteración en este neurotransmisor puede influir también en la expresión de conductas agresivas.

No obstante, se encontró en un metaanálisis realizado en 2013 (Duke et al.), que la serotonina solo explica un poco más del 1% de la variabilidad en agresión e ira. Pero son los propios autores los que afirman que la hipótesis de la deficiencia de serotonina sigue siendo un tema de debate, ya que los resultados obtenidos pueden interpretarse de diversas maneras. Esto se debe tanto a la limitada fiabilidad y validez discriminante de las escalas conductuales utilizadas para medir la agresión, como al conocimiento más avanzado de las vías neuronales

en las que la serotonina actúa como neurotransmisor y de sus receptores. Todo ello sugiere que el papel de la serotonina (5-HT) en el control de la conducta es más complejo de lo que se creía inicialmente.

Hormonas

De igual manera, las investigaciones destacan el papel de dos hormonas en la conducta violenta: la testosterona y el cortisol.

La testosterona es una hormona esteroidea sexual que se ha relacionado en mayor medida al comportamiento violento (Sepúlveda y Moreno, 2017). Aunque no se hayan alcanzado relaciones causa-efecto, es cierto que la testosterona favorece el surgimiento de conductas agresivas. Moya-Albiol y Romero-Martínez (2020) sintetizan dicha relación en varias ideas. Explica que existe una correlación positiva entre el tiempo de exposición a la testosterona en el útero y la agresividad física, tanto en niños como en niñas. Además, cuanto más elevados sean los niveles de testosterona, mayor intensidad tendrán las conductas agresivas. Concluyen que la relación entre la testosterona y la agresión no es directa, ya que otros factores o variables influyen también en conductas agresivas.

Por su parte, la actividad del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA) se ha estudiado principalmente a través de su producto final, el cortisol. Esta hormona es liberada como respuesta al estrés y está relacionada con la manifestación de conductas agresivas. Moya-Albiol y Romero-Martínez (2020) resumen que concentraciones bajas de cortisol favorecen comportamientos antisociales y agresivos. Por el contrario, niveles elevados de cortisol están relacionados con estados de miedo, como en casos de ansiedad y depresión. Por tanto, se podría concluir que una alteración en el eje HHA es un factor de riesgo para la aparición de conductas violentas.

Genética

Hasta la fecha se han encontrado muchos genes que están potencialmente implicados en las conductas agresivas. El gen MAO-A es el responsable de la inactivación de los neurotransmisores monoaminas, es decir, la dopamina, la noradrenalina y la serotonina (5-

HT). Los resultados de la investigación de Jacob et al. (2005), indican que las personas con una actividad reducida de MAO-A presentan una mayor tendencia a la agresividad, lo cual sugiere que la actividad de este gen desempeña un papel significativo en la regulación de la agresión. Explica también que alteraciones en este gen están relacionadas con trastornos de personalidad del clúster B y rasgos antisociales (Jacob et al., 2005).

Factores ambientales

Los factores ambientales son fundamentales a la hora de estudiar los riesgos que presenta una persona de ser violenta. Haber sufrido maltrato durante la infancia, o crecido en un hogar disfuncional (violencia doméstica, negligencia física y emocional...), no tener acceso a recursos básicos, vivir en zonas de alta criminalidad... pueden ser precursores del comportamiento antisocial en la edad adulta (Braga et al., 2018). Además, el consumo de sustancias, la deserción escolar y la ausencia de modelos de conducta positivos, fomentan la marginalidad y la adopción de comportamientos violentos.

Asimismo, el consumo de drogas y su relación con el comportamiento violento o delictivo ha sido objeto de estudio a lo largo de los últimos años (Esbec y Echeburúa, 2015; Martínez y Fuente 2020). Sepúlveda y Moreno (2017) explican que muchas personas que presentan dificultades para controlar sus impulsos son más susceptibles a los efectos del consumo de alcohol y drogas psicoactivas sobre la violencia. Esto se podría relacionar con lo explicado previamente acerca del consumo de cannabis y demás sustancias, y cómo puede aumentar la predisposición a desarrollar esquizofrenia. Es interesante remarcar que el cannabis, droga principal y más estudiada en su relación con la esquizofrenia, reduce la probabilidad de violencia durante la intoxicación, pero dicha probabilidad aumenta cuando el individuo se encuentra en un estado de abstinencia (Hoaken y Stewart, 2003).

El alcohol, por otro lado, es la droga que más evidencia posee acerca de la relación directa entre intoxicación y violencia, según Sepúlveda y Moreno (2017). Igualmente explican que el consumo de drogas crónico produce cambios a nivel neuroplástico, modificando circuitos y estructuras cerebrales, como, por ejemplo, el hipocampo, la amígdala, y la corteza prefrontal, entre otros. De acuerdo con lo expuesto previamente, estas

estructuras tienen un papel importante en la conducta violenta, por tanto, la alteración producida por el consumo de sustancias supondrá modificaciones conductuales negativas. Si estas estructuras sufren una neuroadaptación en un cerebro de una persona con esquizofrenia (que ya de por sí presenta determinadas estructuras modificadas), el resultado será devastador y las dificultades en cuanto al control de impulsos y la regulación emocional aumentarán considerablemente (Esbec y Echeburúa, 2015).

Relación entre ambas

Tal y como se ha ido explicando, la asociación entre esquizofrenia y conducta violenta ha sido objeto de numerosos estudios e investigaciones, sin que se haya podido establecer una relación causal directa entre ambos fenómenos. Sin embargo, autores como Romero (2022), determinan que ciertos factores presentes en la esquizofrenia pueden aumentar la predisposición a comportamientos violentos en algunas circunstancias. Esta manifestación o no de posibles conductas violentas se va a ver influida por factores neurobiológicos, genéticos, ambientales y clínicos explicados a continuación.

Desde una perspectiva neurobiológica, se ha identificado que las personas con esquizofrenia presentan alteraciones en la corteza prefrontal y en la amígdala, regiones cerebrales clave para la regulación de la agresión y el control de impulsos. La reducción en el volumen de la corteza prefrontal disminuye la capacidad de planificación y evaluación de las consecuencias de los actos, mientras que la hiperactivación de la amígdala puede generar respuestas exageradas a estímulos percibidos como amenazantes. Esto puede explicar por qué algunos individuos con esquizofrenia pueden reaccionar de manera violenta en determinadas situaciones (Urzúa-Alvarez et al., 2022).

En el ámbito genético, el gen MAO-A se ha relacionado con rasgos de personalidad antisocial, lo que a su vez puede aumentar la predisposición a comportamientos violentos. La relación con la esquizofrenia vendría dada por la alta comorbilidad entre los trastornos de personalidad, especialmente el antisocial, y la enfermedad (Romero, 2022). Además, si la persona no posee un adecuado control de impulsos ni conciencia de enfermedad (falta de *insight*), incrementa el riesgo de aparición de conductas violentas en estos pacientes (Martínez y Fuente, 2020).

La sintomatología de la esquizofrenia también juega un papel crucial en la relación con la conducta violenta. Romero (2022) expone que los comportamientos agresivos que pueden presentarse ven comprendidos entre la aparición del primer brote psicótico y el momento en el que la persona comienza a tomar la medicación antipsicótica, durante la fase activa. Esto sucede porque, en este momento, las alucinaciones y los delirios se presentan con más fuerza y la persona se aísla, incrementándose así la ruptura con la realidad. Además, su juicio “se encuentra nublado” y le resultará mucho más complicado prever las consecuencias de sus actos. Según Martínez y Fuente (2020), el comportamiento agresivo está influido por la presencia de sintomatología positiva como creencias delirantes de carácter religioso, u otro tipo de delirios como el de perjuicio e incluso por alucinaciones. En cambio, con la sintomatología negativa (aislamiento social, embotamiento afectivo...) disminuye el riesgo de conductas violentas, ya que, para llevar a cabo este tipo de actos, se hace necesaria una mínima activación psicomotora junto con un contacto social, los cuales suelen estar ausentes cuando predomina la sintomatología negativa, en las fases prodrómicas y residuales.

Por otro lado, Esbec y Echeburúa (2015) ponen el foco en la medicación. Confirman que las personas con esquizofrenia sí son más violentas que la población general cuando no consumen la medicación antipsicótica adecuada o por estar consumiendo fármacos que no les corresponden. Resulta crucial, por tanto, la toma de la medicación antipsicótica y la adherencia al tratamiento para mantener al margen conductas agresivas, como explican Moya-Albiol y Romero-Martínez (2020).

Los factores ambientales que rodean al individuo representan otro aspecto fundamental en esta relación. Situaciones como haber vivido en ambientes de privación o desfavorecidos durante la infancia conforman un factor de riesgo muy significativo. Además, el maltrato infantil, dificultades en el desarrollo, disfunciones familiares y un nivel educativo bajo, son algunos de los puntos comunes que han sido identificados como factores de riesgo para el desarrollo de conductas violentas en la esquizofrenia. Sin embargo, Ortiz-Ortiz et al. (2024) explican que estos factores de riesgo lo son tanto para la gente con la enfermedad como para aquellas personas que no la padecen.

Gran parte de las conclusiones recogidas en el artículo de Ortiz-Ortiz et al. (2024) hacen alusión al abuso de sustancias, explicando que el riesgo de conducta violenta aumenta considerablemente cuando estos pacientes consumen drogas, en comparación con aquellos

que únicamente tienen el diagnóstico de esquizofrenia. Moya-Albiol y Romero-Martínez, (2020) exponen que, cuando se combina el consumo de drogas con la enfermedad y rasgos de personalidad de riesgo, se obtiene un “cóctel molotov” que aumenta considerablemente la probabilidad de comisión de hechos delictivos.

Por último, Mullen (2006) resume el riesgo de conductas violentas por parte de personas con esquizofrenia a través de 3 tipos de vulnerabilidades:

- *Vulnerabilidades premórbidas.* Hacen referencia a factores presentes antes del inicio de la enfermedad que pueden aumentar el riesgo de conductas disruptivas. Entre ellas se incluyen: dificultades en el desarrollo, la presencia de rasgos disociales de personalidad, antecedentes de trastornos de conducta en la infancia y adolescencia o delincuencia juvenil. Estos factores pueden indicar una tendencia a la impulsividad y a la dificultad en la regulación de emociones, lo cual se traduce en una hipoactividad de la corteza prefrontal junto a una hiperreactividad de la amígdala.
- *Vulnerabilidades adquiridas como resultado de la enfermedad en su fase activa.* En la fase activa, la sintomatología positiva se presenta con mayor intensidad (delirios de referencia, de perjuicio o de carácter religioso, entre otros síntomas). Asimismo, el deterioro progresivo de la personalidad y el abuso de sustancias agravan este tipo de sintomatología y pueden desinhibir comportamientos impulsivos o agresivos.
- *Vulnerabilidades impuestas por los resultados del tratamiento.* Estas pueden estar relacionadas con los efectos secundarios del tratamiento o con el consumo de medicación que no les corresponde. Algunos tratamientos antipsicóticos pueden generar efectos adversos como agitación o malestar, lo que puede incrementar la irritabilidad y la predisposición a la agresión en ciertos pacientes. En cuanto al consumo erróneo de medicación, este puede alterar el equilibrio neuroquímico y contribuir a la exacerbación de síntomas psicóticos o conductas impulsivas.

Discusión y conclusiones

Tras analizar numerosos artículos e investigaciones acerca de la esquizofrenia, no se ha podido establecer una relación causal entre padecer la enfermedad y ser una persona violenta. A lo largo del trabajo se ha constatado que la esquizofrenia, como enfermedad

psiquiátrica compleja, no puede considerarse un factor directo de conducta violenta, sino que su implicación se da a través de una serie de factores de riesgo que actúan conjuntamente para aumentar la probabilidad de este tipo de comportamientos en ciertos individuos. Se ha evidenciado que la esquizofrenia es una enfermedad derivada de la combinación entre genes, neuroanatomía y neuroquímica cerebral y ambiente. Puede presentarse de formas muy heterogéneas y, además, presenta una etiología muy diversa. Por esto, se considera importante evaluar cada caso de manera individual a la hora de establecer el riesgo de conducta violenta, dada la diversidad en cuanto a la sintomatología y a la naturaleza de la enfermedad.

La esquizofrenia es una enfermedad altamente heredable (80%). Existen dos genes relevantes en el contexto de la esquizofrenia: el DISC1 y el NRG- ErbB4. Su manifestación depende de la interacción con los factores ambientales y demás factores de riesgo.

A nivel neuroanatómico, se observan alteraciones en la corteza prefrontal y el lóbulo temporal (especialmente la amígdala), reduciendo funciones ejecutivas y aumentando la sintomatología negativa. Desde la neuroquímica, además de la hipótesis dopaminérgica, se ha propuesto la hipótesis glutamatérgica que explica la menor actividad cortical y aparición de síntomas negativos. También se ha resaltado la importancia de neurotransmisores como la serotonina, la acetilcolina y el GABA. Entre los factores ambientales relacionados con la enfermedad, se destacan complicaciones prenatales (malnutrición materna), postnatales (estrés temprano o traumas en la infancia), nivel socioeconómico bajo y exclusión social. Asimismo, se destaca el consumo de drogas, ya que se estima que un 50% de personas con esquizofrenia ha abusado de sustancias en algún momento de sus vidas.

En segundo lugar, se analizó la conducta violenta desde una perspectiva neurobiológica, ambiental, y social. Esta se asocia, a nivel neurobiológico, con alteraciones en la corteza prefrontal y la hiperactivación de la amígdala, lo que provoca una percepción exagerada de los estímulos neutros y una dificultad en el control de impulsos. La serotonina, a nivel neuroquímico, juega un papel clave: su reducción aumenta la agresión impulsiva. Asimismo, cabe destacar el papel de dos hormonas en la conducta violenta: la testosterona y el cortisol. La primera favorece el surgimiento de conductas agresivas y la segunda posee una relación inversamente proporcional (niveles bajos de cortisol están más relacionados con

comportamientos agresivos). En cuanto a la genética se destaca el gen MAO-A, encargado de la inactivación de la dopamina, la noradrenalina y la serotonina (5-HT). Este gen está asociado a trastornos de personalidad del clúster B y rasgos antisociales. A nivel ambiental, la violencia se ha visto influenciada por maltrato y negligencia física y emocional en la infancia, pobreza, y ausencia de modelos comportamentales positivos. Igualmente, el consumo de sustancias puede generar alteraciones estructurales en amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal, entre otras estructuras cerebrales. Esto afecta negativamente a la conducta del sujeto y favorece la agresividad.

Por último, cabe destacar los hallazgos encontrados en cuanto a la relación entre la enfermedad y la conducta violenta.

Las estructuras cerebrales de una persona con esquizofrenia y de una persona violenta tienen algunos puntos comunes. La corteza prefrontal se encuentra reducida en pacientes con esquizofrenia, lo que contribuye a una menor capacidad de regulación emocional. De manera similar, en comportamientos violentos la disfunción de la CPF dificulta el control de los impulsos. La amígdala, por otro lado, se encuentra hiperactivada en ambos casos, contribuyendo a respuestas exageradas frente a estímulos emocionales.

Del mismo modo, el desequilibrio de algunos neurotransmisores es un factor común. La serotonina es un neurotransmisor clave en la agresión y se han identificado también en la esquizofrenia alteraciones en circuitos serotoninérgicos, lo cual podría contribuir a la desregulación emocional y a episodios de agresión. Sin embargo, a nivel genético no se han encontrado puntos comunes.

Otra de las relaciones encontradas en la literatura fue que la conducta violenta dentro de la esquizofrenia está ligada a síntomas positivos, como delirios y alucinaciones, debido a la intensidad de los mismos, mientras que la sintomatología negativa reduce este riesgo al disminuir la activación psicomotora y el contacto social. Asimismo, la falta de un tratamiento óptimo con medicación antipsicótica o el uso de fármacos inadecuados, aumenta inevitablemente la agresividad y el riesgo para las personas del entorno. Esto parece indicar que el paciente, por el mero hecho de padecer la enfermedad, sí sería violento si se encuentra en la fase activa de la enfermedad y no está bajo tratamiento médico psiquiátrico.

Ambas presentan similares factores de riesgo a nivel ambiental. Contextos adversos en la infancia como podría ser el maltrato infantil en todas sus formas, la violencia intrafamiliar o el contexto socioeconómico precario, generan una vulnerabilidad que aumenta la probabilidad de que desarrolle conductas violentas. Asimismo, se ha mencionado la relevancia del consumo de tóxicos. Tanto para una persona con la enfermedad como para una sin ella, el consumo de sustancias (o la situación de abstinencia) coloca a la persona en un estado mental alterado y propenso a llevar a cabo conductas antisociales y violentas. Por ello, una persona ya diagnosticada que, además, consume sustancias tóxicas, efectivamente será más violenta y requerirá una intervención inmediata.

En conclusión, la relación entre esquizofrenia y conducta violenta no puede reducirse a una causa directa, sino que se configura como un fenómeno multicausal en el que intervienen factores neurobiológicos, ambientales, sociales y de adherencia al tratamiento. La prevención de la violencia en personas con esquizofrenia requiere un abordaje integral que incluya la promoción de la adherencia terapéutica, la intervención temprana en contextos familiares adversos y la implementación de programas de reducción del estigma social. Solo a través de una comprensión holística y no estigmatizante de la enfermedad será posible garantizar la protección de los pacientes y su adecuada integración en la sociedad.

Algunas limitaciones encontradas fueron que, aunque la mayoría de los estudios parecen apoyar la correlación positiva entre esquizofrenia y conducta violenta, sigue habiendo discrepancias entre ellos respecto a la influencia de cada factor en el aumento o reducción de la violencia. Estos desacuerdos pueden deberse a la evaluación de la violencia sin distinguir si el diagnóstico de esquizofrenia fue previo o posterior a los episodios agresivos, lo que puede llevar a una sobreestimación del impacto de la enfermedad. Además, la generalización de los resultados es limitada, ya que la mayoría de las investigaciones provienen de países como Estados Unidos, el norte de Europa, Israel, Australia y Nueva Zelanda (Martínez y Fuente, 2020).

Tras haber realizado esta revisión bibliográfica, se hace necesario incidir en la importancia de la prevención de conductas agresivas en personas con esquizofrenia para su

propia protección, la protección del entorno y el cambio del estigma en la sociedad actual. Además, resulta imprescindible valorar el posible riesgo de violencia en una persona con esta enfermedad, evaluando todos los factores (personales, sociales y ambientales) que potencialmente puedan influir de forma negativa en su comportamiento. Existe un instrumento de valoración del riesgo de violencia en personas con enfermedad mental, denominado HCR-20 V3 (Douglas et al. 2015), está diseñado para predecir y manejar el riesgo de violencia futura en personas vulnerables, como pacientes con esquizofrenia, que presenten una elevada probabilidad de manifestar conductas violentas.

Para futuras líneas de investigación, sería interesante continuar profundizando en el papel de los neurotransmisores en la esquizofrenia, más allá de la hipótesis dopaminérgica, a fin de comprender con mayor precisión sus mecanismos a nivel neuroquímico.

Asimismo, sería útil investigar cómo el acceso a redes de apoyo social o a tratamientos específicos influye en la incidencia de violencia en estos pacientes, especialmente en aquellos expuestos a significativos factores de riesgo a nivel social.

Referencias bibliográficas

- Abeleira, G. (2012). Esquizofrenia. *Fundación Dialnet, Cuadernos del Tomás*, (4), 151-172. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4018442>
- American Psychological Association [APA]. (2014). *Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-V). Editorial Médica Panamericana.
- Arbach, K., Pueyo, A.A. (2007). Valoración de riesgo de violencia en enfermos mentales con el HCR-20. *Papeles del Psicólogo*, 28 (3), 174-186. <https://www.papelesdelpsicologo.es/pdf/1501.pdf>
- Ávila-Rojas, H., Sandoval-Zamora, H., Pérez-Neri, I. (2016). Sistemas de neurotransmisión, alteraciones neuroanatómicas y muerte celular en la esquizofrenia: actualización y perspectivas. *Investigación Clínica*, 57(2), 163-179. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332016000200008
- Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Prentice-Hall.
- Belloch, A., Sandín, B., Ramos, F. (2023). *Manual de Psicopatología, Edición Revisada*. Volumen I. McGraw Hill.
- Boing, C., Faglioni, D. de C., Ferreira, E., Pereira, P. L. (2020). Subtipos de esquizofrenia. *Brazilian Journal of Health Review*, Curitiba, 3 (5), 12196-12199. DOI:10.34119/bjhrv3n5-066
- Braga, T., Cunha, O., Maia, Â. (2018). The enduring effect of maltreatment on antisocial behavior: A meta-analysis of longitudinal studies. *Aggression and Violent Behavior*, 40, 91-100. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2018.01.007>
- Castilla del Pino, C., (1998). *El delirio, un error necesario*. Ediciones Nobel, Sa.
- Douglas, K.S, Hart, S.D., Webster, C.D., Belfrage, H. (2015). *Historical-Clinical-Risk Management 20*. Versión 3. TEA ediciones. Barcelona.
- Duke, A., Bègue, L., Bell, R., Eisenlohr-Moul, T. (2013). Revisiting the serotonin-aggression relation in humans: a meta-analysis. *Psychological bulletin*, 139 (5), 1148–1172. <https://doi.org/10.1037/a0031544>
- Dubreucq, J., Plasse, J., Franck, N. (2021). Self-stigma in Serious Mental Illness: A Systematic Review of Frequency, Correlates, and Consequences. *Schizophrenia bulletin*, 47(5), 1261–1287. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbaa181>
- Esbec, E., Echeburúa, E. (2015). Violencia y esquizofrenia: un análisis clínico – forense. *Anuario de Psicología Jurídica*, 26, 70-79. <https://doi.org/10.1016/j.apj.2015.12.001>

- Freudenreich, O., Brown, H. E., Holt, D.J. (2017). Psicosis y esquizofrenia. *Tratado de psiquiatría clínica. Massachusetts General Hospital. SNC Pharma*. <https://sncpharma.com/wp-content/uploads/2020/10/28.-Psicosis-y-esquizofrenia.pdf>
- Galindo-García, R. (2022). *Síntomas negativos en la esquizofrenia y su relación con la cognición y el funcionamiento psicosocial*. Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid: Docta Complutense. <https://docta.ucm.es/rest/api/core/bitstreams/b95592cd-8022-49e2-9361-fcfc915cd4ed/content>
- Giménez, C., Zafra, F. (2009). Hipótesis glutamatérgica de la esquizofrenia. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia.
- Gronde, T. K. (2014). Neurobiological correlates in forensic assessment: A systematic review. *Plos One*, 9 (10). <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0110672>
- Hoaken, P. N., Stewart, S. H. (2003). Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior. *Addictive behaviors*, 28 (9), 1533–1554. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2003.08.033>
- Insuasti, M.D., Castillo, M.J. (2023). Esquizofrenia. Fases, etiología, factores de riesgo y diagnóstico. *Revista E - IDEA 4.0 Revista Multidisciplinar*, 5 (14), 12-21. <https://revista.estudioidea.org/ojs/index.php/mj/article/view/257/344>
- Jaaro-Peled, H., Hayashi-Takagi, A., Seshadri, S., Kamiya, A., Brandon, N. J., Sawa, A. (2009). Neurodevelopmental mechanisms of schizophrenia: understanding disturbed postnatal brain maturation through Neuregulin-1–ErbB4 and DISC1. *Trends Neurosci*, 32, 485– 495. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2009.05.007>
- Jacob, C. P., Müller, J., Schmidt, M., Hohenberger, K., Gutknecht, L., Reif, A., Schmidtke, A., Mössner, R., & Lesch, K. P. (2005). Cluster B Personality Disorders are Associated with Allelic Variation of Monoamine Oxidase A Activity. *Neuropsychopharmacology*, 30(9), 1711– 1718. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300737>
- Jódar, R., Meana R.J., Núñez, J.P., Ruiz, M^a. T. (2014). *Sufrir esquizofrenia*. Editorial Grupo 5.
- Kaplan, H. I., Sadock, B. J. (2001). *Sinopsis de psiquiatría*. Editorial médica panamericana
- Laverde-Sudupe, N., Giraldo-Serna, A. L., Becerra Hernández, L. V. (2023). Mecanismos moleculares de la esquizofrenia. *Medicina U.P.B.*, 42(2), 44-51. https://www.redalyc.org/journal/1590/159075853006/html/#redalyc_159075853006_ref4
- López, P.A., Cavieres, A.E. (2022). El delirio en la esquizofrenia como objeto de estudio interdisciplinar en la filosofía de la mente. *Sophia, colección de Filosofía de la Educación*, 33, 71-90. <https://doi.org/10.17163/soph.n33.2022.02>
- Martínez, C., Fuente, F. (2020). Esquizofrenia y conducta agresiva. *Revista médico-jurídica*. Artículos, Número II. <https://revistamedicojuridica.com/blog/2020/09/30/esquizofrenia-y-conducta-agresiva/>

- Morcillo, S., Anadón, L., Hernández, N., Dalda, V., Herrera, R., Grimalt, M. (2024). Psicosis inducida por consumo de cannabis. *Revista Sanitaria de Investigación*, 5 (5). <https://enfispo.es/servlet/articulo?codigo=9649550>
- Moya-Albiol, L., Romero-Martínez, A. (2020). Neurocriminología. *Psicobiología de la violencia*. Madrid, Pirámide.
- Mullen, P. E. (2006). Schizophrenia and violence: from correlations to preventive strategies. *Advances in Psychiatric Treatment*, 12(4), 239–248. DOI:10.1192/apt.12.4.239
- Núñez, A.C., Frómeta, C., Hechavarría, D. (2013). Factores ambientales y genéticos asociados a la esquizofrenia paranoide en el área de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr*, 29 (2). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252013000200005
- Organización Mundial de la Salud (2022). *Esquizofrenia*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia>
- Organización Mundial de la Salud (2022). *Informe mundial sobre la violencia y la salud*. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/43431/9275324220_spa.pdf
- Ortega-Escobar, J., Alcázar-Córcoles, M. A. (2016). Neurobiología de la agresión y la violencia. *Anuario de Psicología Jurídica*, 26 (1), 60-69. <https://doi.org/10.1016/j.apj.2016.03.001>
- Ortiz-Ortiz, K.A., López, J.C., Romero-Paredes, G.C., Estévez-Angulo, A.R. (2024). Comportamiento violento asociado a trastornos esquizofrénicos. *Pol. Con*, 9 (6), 623-636 DOI: <https://doi.org/10.23857/pc.v9i6.7338>
- Pacheco, A., Raventós, H. (2004). Genética de la esquizofrenia: avances en el estudio de genes candidatos. *Rev. Biol. Trop*, 52 (3). https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-77442004000300007
- Pariante, C. M., Vassilopoulou, K., Velakoulis, D., Phillips, L., Soulsby, B., Wood, S. J., Brewer, W., Smith, D. J., Dazzan, P., Yung, A. R., Zervas, I. M., Christodoulou, G. N., Murray, R., McGorry, P. D., Pantelis, C. (2004). Pituitary volume in psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 185, 5-10. DOI: [10.1192/bjp.185.1.5](https://doi.org/10.1192/bjp.185.1.5)
- Pérez M.A. (2024). Del estigma a la estima de la esquizofrenia. *Con Evidencia*, (3), 27–29. <https://doi.org/10.32870/ce.vi3.52>
- Rahm, C., Liberg, B., Reckless, G., Ousdal, O., Melle, I., Andreassen, O. A., Agartz, I. (2015). Negative symptoms in schizophrenia show association with amygdala volumes and neural activation during affective processing. *Acta Neuropsychiatrica*, 27(4), 213–220. DOI:10.1017/neu.2015.11
- Raine, A., Meloy, J. R., Bihrlé, S., Stoddard, J., LaCasse, L., Buchsbaum, M. S. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral sciences & the law*, 16 (3), 319–332. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1099-0798\(199822\)16:3<319::aid-bsl311>3.0.co;2-g](https://doi.org/10.1002/(sici)1099-0798(199822)16:3<319::aid-bsl311>3.0.co;2-g)

- Raventós, H. (2003). Bases genéticas de la esquizofrenia: nurture vrs nature. *Actualidades en psicología*, 19 (106), 131-138.
http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-64442003000100007&lng=pt&tlng=es
- REAL ACADEMIA ESPAÑOLA (s.f.). *Diccionario de la lengua española*, 23.^a ed., [versión 23.8 en línea]. <https://dle.rae.es>
- Rodríguez-Jiménez, R., García-Fernández, L. (2023). Trastornos del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. *Máster de Formación Permanente en Psiquiatría Clínica*, sección II, 1-22.
https://aula.campuspanamericana.com/Cursos/Curso01417/Temario/MFP_Psiquiatria/M2_T6.1_Texto.pdf
- Rodríguez-Vega, J.L., Urquiza, R. (2024). Neurotransmisores implicados en la fisiopatología de la esquizofrenia. *Rev. Hosp. Psiq. Hab.*, 21 (2).
<https://revhph.sld.cu/index.php/hph/article/view/466>
- Romeo, J., Butiuc, C., Sanjuán, B., Pérez, S. (2024). Esquizofrenia y adicciones a propósito de un caso. *Revista Sanitaria de Investigación*, 5 (6).
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9693472>
- Romero, A. (2022). ¿Existe una relación entre la esquizofrenia y la violencia y los homicidios? *Revista de Ciencias Médicas*, 47 (1).
<https://www.arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/1844/1716>
- Ruiz, M.A., Montes, J.M., Correas, J., Álvarez, C., Mauriño, J. (2012). Opiniones y creencias sobre las enfermedades mentales graves (esquizofrenia y trastorno bipolar) en la sociedad española. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 5 (2), 98-106.
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-psiquiatria-salud-mental--286-articulo-opiniones-creencias-sobre-enfermedades-mentales-S1888989112000031>
- Saiz, J., de la Vega, D.C., Sánchez, P. (2010). Bases Neurológicas de la Esquizofrenia. *Clínica y salud*, 21 (3), 235-254. <https://scielo.isciii.es/pdf/clinsa/v21n3/v21n3a04.pdf>
- Sandín, B. (2023). *La Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos*. Ed: Sanz y Torres. Madrid, 2023.
- Sepúlveda, E., Moreno, J. E. (2017). Psicobiología de la agresión y la violencia. *Revista Iberoamericana de Psicología*, 10 (2), 157-166.
<https://revistas.iberoamericana.edu.co/index.php/ripsicologia/article/view/1246>
- Ministerio de Sanidad (2021). Salud mental en datos: prevalencia de los problemas de salud y consumo de psicofármacos y fármacos relacionados a partir de registros clínicos de atención primaria. *Subdirección General de Información Sanitaria. BDCAP Series 2*. Madrid.
https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/SIAP/Salud_mental_datos.pdf

- Tamminga, C. (2022). Esquizofrenia. *Manual MSD versión profesional*.
<https://www.msmanuals.com/es/profesional/trastornos-psiqui%C3%A1tricos/esquizofrenia-y-trastornos-relacionados/esquizofrenia?query=esquizofrenia>
- Urquiza-Zavaleta, R. (2022). Psicobiología de la agresión y la violencia. *Pol. Con.*, 70 (7), 160-183. DOI: 10.23857/pc.v7i7
- Urzúa-Alvarez, C., Labbé-Atenas, T., Venegas-Bustos, J. (2022). Contribución de la neuroimagen al diagnóstico y seguimiento de la Esquizofrenia: una breve revisión sistemática. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 60 (3).
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272022000300325
- Vinkers. D. J., de Beurs. E., Barendregt. M., Rinne. T., y Hoek. H. W. (2011). The relationship between mental disorders and different types of crime. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 21 (5), 307-320. DOI: [10.1002/cbm.819](https://doi.org/10.1002/cbm.819)
- Wible, C. G. et al. (2001). Prefrontal cortex, negative symptoms, and schizophrenia: an MRI study. *Psychiatry Research*, 108, 65-78. DOI: [10.1016/s0925-4927\(01\)00109-3](https://doi.org/10.1016/s0925-4927(01)00109-3)
- Yamada Y., Sumiyoshi, T. (2021). Neurobiological Mechanisms of Transcranial Direct Current Stimulation for Psychiatric Disorders; Neurophysiological, Chemical, and Anatomical Considerations. *Front Hum Neurosci*, 15. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.631838>