

## **ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA INTERVENCIÓN EN LA AGRESIÓN EN RELACIÓN CON SUS BASES BIOLÓGICAS.**

John W. Renfrew, Ph.d.<sup>1</sup>

*Universidad del Norte de Michigan, EE.UU.*

### **Resumen**

La agresión es un problema que se encuentra extendido en la sociedad contemporánea, tanto en el ámbito familiar, como en los actos criminales entre extraños y aun en las guerras y conflictos entre países y naciones. A pesar de ser un fenómeno tan extendido a nivel mundial en prácticamente todas las sociedades, hay una gran falta de entendimiento sobre su naturaleza y sus causas, en especial, con los posibles modos de resolver y prevenir sus consecuencias. En este artículo de revisión, se expone a debate las posibilidades que existen para el control de la agresión desde sus bases biopsicológicas.

**PALABRAS CLAVE:** *Agresión, biopsicología, intervención y modificación.*

### **Abstract**

Aggression is a problem that is much extended in contemporary society, both in the family setting and in criminal acts between strangers and even in wars and conflicts between countries and nations. Despite its being such an extensive phenomenon at a global level and in practically every society, there is a great lack of understanding about its nature and causes, especially, about the possible ways of resolving and preventing its consequences. In this review, the possibilities for the control of aggression from its biopsychological bases are discussed.

**KEY WORDS:** *aggression, biopsychology, intervention and modification.*

---

<sup>1</sup> Dirección: Dr. J.W. Renfrew, Profesor Emérito del Department of Psychology, Northern Michigan University, Marquette, MI 49855, USA

\* Una parte de este trabajo fue presentada para el VI Congreso Latinoamericano y I Congreso Uruguayo de Análisis y Modificación del Comportamiento, Montevideo, R.O.U., junio, 1989.

La revisión que voy a presentar en este artículo trata de parte de lo que sabemos sobre el papel del cerebro en el control de la agresión. Además voy a describir algunas de las tentativas de control de la agresión por medio de la cirugía, las drogas y los métodos de modificación de la conducta. También discutiré algunos de los límites y éxitos de estos diferentes tratamientos.

Para comenzar, debo definir algunos términos. La neuropsicología tiene que ver con el trabajo dedicado a descubrir las relaciones entre las funciones del cerebro y la conducta. Algunos investigadores distinguen entre la neuropsicología clínica. la primera es el trabajo llevado a cabo en el laboratorio, por lo común con animales no-humanos, y la segunda es el trabajo que tiene como fin el descubrir y tratar disfunciones cerebrales. En este artículo voy a tratar de las dos, pero con énfasis en la neuropsicología clínica. Voy a describir como una lesión (daño que podría ser causado por una enfermedad, sustancia química, o trauma), y/o una actividad cerebral excesiva (que podría resultar de un tumor, quiste o epilepsia), constituyen disfunciones cerebrales que podrían resultar en un exceso de conducta agresiva. Cuando diga agresión voy a referirme a conductas dirigidas por un individuo contra un blanco, que resultan en daño al blanco u objetivo. Usando esta definición se puede tratar la agresión de la manera más objetiva posible, eliminando las interpretaciones de intenciones o deseos de un individuo para concentrarse en cambio en los actos y sus resultados (Renfrew, 2001).

Como orientación, debo detallar algo de la historia y desarrollo de los estudios que tienen que ver con la neuropsicología de la agresión. Mucha gente empieza a darse cuenta de que el cerebro disfuncional podría afectar a la agresión cuando percibe algunos sucesos excepcionales relacionados con un accidente que da como resultado daño cerebral o cuando hay actos excepcionalmente agresivos cometidos por una persona. Un ejemplo de la primera situación tiene que ver con una de las primeras lobotomías frontales, que ocurrió en el siglo pasado (1848). Phineas Gage era un ferroviario que fue lastimado cuando una barra de hierro fue lanzada contra él, perforando su cráneo. A pesar del extenso daño cerebral Gage sobrevivió, sin embargo cuando se recuperó, manifestó un cambio en su personalidad, había perdido su paciencia y era muy irritable peleando a menudo con otros. Parece que el accidente le había quitado un centro crítico para el control de las emociones. Un ejemplo de acto agresivo excepcionalmente severo se encuentra en el caso de Charles Whitman, que subió a una torre de la Universidad de Texas con una cantidad enorme de armas y mató a catorce personas e hiriendo a veinte estudiantes más antes de que la policía acabara con su vida. A pesar de que las balas de la policía destruyeron gran parte del cerebro de Whitman, la interpretación del informe de la autopsia era que Whitman había sufrido dolores de cabeza a causa de un tumor, y, aunque él lo había informado al psiquiatra, éste no le prestó atención a ese síntoma. Muchas personas atribuyeron sus actos agresivos al efecto de ese tumor.

Aunque estos relatos son muy llamativos, no son muy útiles para avanzar en el conocimiento del campo de la neuropsicología. En realidad, sirven como ejemplos de las limitaciones del campo. Basándose en casos clínicos, el neuropsicólogo encuentra

problemas de precisión y de confirmación sobre qué estructuras están involucradas. El daño causado por un trauma cerebral por lo común no está limitado a una estructura específica. Las causas de tal daño son tan variables que esencialmente no existen casos con lesiones idénticas. Además, la confirmación de los márgenes exactos del daño, por medio de un estudio histológico, no es siempre posible. Aparte del problema en casos como el de Whitman, cuando el cerebro ha sido totalmente destruido no se puede examinar. Si la persona está muerta, por lo común se precisa el permiso de los parientes y hay que hacer el estudio rápidamente antes que los tejidos se deterioren. Mucho familiares no desean que el cuerpo de su ser querido sea perturbado. La obtención de permisos oficiales es otro de los factores que hacen que la autopsia no se pueda realizar a tiempo, así como de la ignorancia de no establecer una relación entre el daño cerebral y la agresión, las autoridades no busquen examinar el cerebro del difunto agresor. De esa ignorancia resulta que las funciones cerebrales de un ser vivo no sean examinadas como una posible causa de su agresión.

Las limitaciones de la neuropsicología clínica son más numerosas que las dos anteriormente citadas, por falta de espacio no se detallan. Entonces: ¿Qué se puede hacer para entender mejor cómo el cerebro afecta a la agresión?

Una estrategia importante ha sido el estudio de la agresión en animales no-humanos en condiciones controladas del laboratorio, o sea en el uso de la neuropsicología experimental. Aunque el cerebro humano es mucho más complejo y más grande que el de la mayoría de los animales, las diferencias residen principalmente en las regiones corticales. Las estructuras subcorticales de las ratas, gatos y monos comparadas con las de los humanos son similares, y aún más importante las funciones de estos componentes son similares en el papel de control de la conducta agresiva.

Empleando las técnicas de laboratorio, ha sido posible hacer lesiones muy precisas o provocar actividad en estructuras específicas para determinar la relación con la agresión. Lesiones en estos centros producen un aumento de la agresión cuando su influencia inhibitoria está ausente. Además de que la estimulación de los mismos centros puede impedir actos agresivos (Renfrew, 2006).

La orientación de este trabajo representa una combinación entre neuropsicología experimental y análisis experimental de la conducta. Entre otras cosas, mis colaboradores y yo (Renfrew y Hutchinson. 1983) descubrimos que la estimulación de distintas estructuras dan como resultado distintos patrones de conducta agresiva, probablemente relacionados con los distintos tipos de agresión que han sido observados de forma natural. La estimulación de muchos centros produce conducta agresiva con su iniciación y parece que funciona como un estímulo agresivo. Este efecto está relacionado con el efecto de la estimulación ambiental que es nociva o dolorosa y produce la agresión.

La estimulación de otros centros cerebrales produce conducta agresiva sólo después de terminado dicho estímulo. Estos centros nerviosos son aquellos donde la estimulación es un reforzador. Entonces el efecto de quitar la estimulación sería como ocurre con la frustración: produce agresión. Nuestro trabajo confirmó y extendió lo que

había sido comenzado por otros investigadores y que ya está generalmente entendido: Los centros cerebrales para la producción de la agresión son los del sistema límbico, especialmente la amígdala y el hipocampo que se encuentran en el lóbulo temporal del cerebro y también el hipotálamo que está en la zona mediobasal del cerebro.

En el famoso trabajo de Klüver y Bucy (1939), se produjo el síndrome que lleva su nombre al quitarse los lóbulos temporales de los monos. Más tarde se comprobó que al quitar la amígdala era el elemento esencial para amansar a los sujetos (Schreiner y Kling, 1953). Aunque hay algunos problemas con la interpretación del trabajo de Klüver y Bucy, interpretaciones que discutiremos más adelante, señalaron la importancia de la amígdala en la producción de la agresión. Más o menos al mismo tiempo Hess (véase Hess, 1957) investigaba el diencéfalo, por las que fue honrado con el premio Nobel, por desarrollar un método de estimulación eléctrica del cerebro en gatos despiertos y mostró qué componentes del hipotálamo controlaban la agresión. Los trabajos de Klüver y Bucy y de Hess fueron seguidos por centenares de otros estudios que mostraron cómo las estructuras cerebrales controlan la agresión.

Ahora debemos considerar porqué se piensa que las investigaciones realizadas con animales no-humanos podrían servir para ayudar a entender la agresión de seres humanos. El hecho de que las regiones cerebrales más importantes para producir la agresión se encuentran en la parte subcortical, y que ésta es la parte más parecida en animales y humanos, nos alienta. Aunque es cierto que diferencias muy importantes surgen del desarrollo superior de las funciones corticales que se encuentran en los seres humanos, hay evidencia de paralelos en el control de la agresión en animales y humanos. Por ejemplo, consideremos la descripción del efecto de estimulación eléctrica que produjo agresión en uno de los gatos (estudiados en Montevideo) y de una paciente de Mark y Ervin (1970). Cuando la estimulación comenzó el gato quedó quieto interrumpiendo otras actividades. El electroencefalograma registró un aumento de actividad y, lentamente, después de unos segundos, creció un efecto autónomo y el gato empezó a gruñir, hasta que de golpe se lanzó al ataque contra un blanco. La paciente de Mark y Ervin pasó esencialmente por las mismas etapas, pero con espigas epilépticas en el electroencefalograma y, haciendo una mueca, con un aspecto de rabia, en vez de gruñir. Al ver las películas de los dos individuos uno queda impresionado con las similitudes.

También impresionantes son las similitudes entre los efectos de las lesiones que afectan a la agresión en los animales no humanos y los seres humanos (Renfrew, 2006). Por ejemplo, tiempo atrás Wheatley (1944) describió los efectos del daño en la parte ventromedial del hipotálamo en gatos, entre otros efectos, los gatos comían excesivamente y eran hiperagresivos, implicando que esta región tiene el papel de inhibir esas conductas. (Más recientemente ha habido una mejor comprensión de estos mecanismos).

Un caso clínico (Reeves y Plum, 1969), estudiado en una contadora de los Estados Unidos incluyó efectos parecidos. A lo largo de varios años, la mujer, que era de temperamento equilibrado, se hizo cada vez más y más irritable con sus parientes y

amigos. Su peso había sido siempre normal, pero comenzó a engordar y quedó obesa, no había forma de controlar su agresividad ni su peso. Los análisis iniciales no revelaron nada fuera de lo normal. Un año más tarde encontraron un tumor en la región ventromedial del hipotálamo, pero no era posible extirparlo. Después de tres años de enfermedad la paciente murió. Más recientemente, un caso de negligencia casi le costó la libertad y la vida a un joven de California. El muchacho estaba encarcelado, acusado de un asalto casi fatal a su hijastra. Afortunadamente un neuropsicólogo, Joe Tupin, se enteró del asunto y lo examinó. Encontró un quiste en el lóbulo frontal que estaba ejerciendo presión sobre el hipotálamo. Resultó que el muchacho había sufrido dolores de cabeza más y más severos durante varios meses durante los cuales se puso cada vez más agresivo, hasta que terminó asaltando a la chica. Cuando le extirparon el quiste sus dolores y la agresividad desaparecieron y fue puesto en libertad.

Con los ejemplos presentados, es evidente el paralelismo entre los controles subcorticales sobre la agresión en los animales y en los humanos. También es evidente que estar adecuadamente informado sobre tales controles podría ser muy importante para el tratamiento de los casos, como en el de Tupin, o en el de Mark y Ervin, en el que la chica sufrió de epilepsia por alteración del lóbulo temporal y donde no era posible controlar las crisis con anticonvulsivantes. La historia clínica era de severos ataques no provocados que se sospechaban que estaban relacionados por sus crisis epilépticas. Después de confirmar por medio de la estimulación eléctrica que ésta relación existía, los neurocirujanos operaron, destruyeron la región que había sido estimulada y la paciente quedó libre de sus problemas.

Debo aclarar que la relación entre la epilepsia del lóbulo temporal y los problemas de agresividad ha sido discutida durante mucho tiempo. Es cierto que la relación no existe en todos los casos. Sin embargo muchos investigadores piensan que hay evidencia suficiente para establecer que hay una relación en muchos casos. Esta incertidumbre sobre funciones cerebrales y la conducta ocurre en parte por las limitaciones en la metodología que se puede aplicar al estudio de casos clínicos.

Por esto, estoy considerando la información de la neuropsicología experimental. Pero la generalización de los resultados de este campo al de la neuropsicología clínica también tiene sus límites. A veces las aplicaciones del trabajo experimental ocurren sin bases suficientes. Esto pasó, por ejemplo, con el trabajo del portugués Moniz que compartió el premio Nobel de Medicina con Hess. Después de unas observaciones de unos monos que quedaron más tratables después de una lobotomía frontal. Moniz aplicó el método a seres humanos psicóticos. Ocurrieron miles de estas operaciones antes de que probablemente asistido por el descubrimiento de las drogas antipsicóticas, fuera generalmente reconocido que las lobotomías tenían muchos efectos deletéreos.

Otro límite a las generalizaciones del trabajo del laboratorio surge de las diferencias entre los animales y los humanos. Nosotros, con el gran desarrollo de la corteza, estamos especialmente afectados por nuestras experiencias. El aprendizaje relacionado con la socialización tiende a desanimar los actos agresivos. Se puede ver este efecto en una comparación entre los efectos de la estimulación eléctrica en los

animales y en los seres humanos. El animal con un electrodo bien orientado, es muy consistente en atacar durante la estimulación, con gestos típicos de su especie. Los seres humanos no son tan consistentes, a veces sustituyendo otros gestos. Un ejemplo de esto se encuentra en el reportaje de King (1971), quien estimuló el hipocampo de una psicótica, provocando actividad en la región septal, otra parte del sistema límbico. En lugar de atacar, la mujer le rogó a King que le apagara la estimulación. Después ella dijo que sentía rabia durante la estimulación y ganas de pegarle a King. Pero parece que su conducta agresiva estaba cohibida. Un suceso posiblemente parecido pasó con la paciente de Mark y Ervin. Antes de la estimulación de un sitio, que no era señalado, ella estaba tocando su guitarra para el psiquiatra, quien estaba sentado delante de ella. Una vez comenzada la estimulación, ella dejó de tocar, tomó la guitarra, y la tiró contra la pared, justo al lado de psiquiatra. No era claro si el resultado fue por mala puntería, y por razones obvias el psiquiatra no quiso repetir la experiencia. Pero queda la posibilidad de que un ataque directo al psiquiatra fuera inhibido como un acto no aceptable debido a la formación social de la paciente.

Un tercer límite en la generalización del trabajo del laboratorio a la neuropsicología clínica proviene de fallos en la metodología del mismo laboratorio. Un caso sumamente importante por sus implicaciones es el trabajo de Klüver y Bucy.

Es posible que fallaran en no examinar el efecto de sus lesiones de los lóbulos temporales en una situación más normal que en su laboratorio, que tenía una variabilidad limitada de interacciones sociales. O, mejor dicho, los que estudiaron los resultados de Klüver y Bucy generalizaron demasiado sin tener en cuenta las limitaciones del estudio. Algunos experimentos subsiguientes indicaron que existían límites a los efectos de Klüver y Bucy, pero una prueba más definitiva no fue hecha hasta los años sesenta, por Dicks Meyer y Kling (1969). Ellos descubrieron que cuando seis monos con lesiones fueron devueltos a su colonia, situada en un parque natural, no eran menos agresivos; más bien eran socialmente menos competentes. No interaccionaron bien con los demás monos. A veces provocaron peleas con los líderes más fuertes, tal vez por faltarles el miedo. Cuatro de los monos se quedaron aislados socialmente y murieron.

Aunque el efecto de las lesiones de los lóbulos temporales podrían tener el efecto de tranquilizar al individuo, pruebas más extensas muestran que éste resultado no ocurre siempre. Este descubrimiento hace aún más importante que las tentativas de aplicar las técnicas de Klüver y Bucy a los seres humanos deberían realizarse con mucho rigor científico. Lamentablemente, éste no ha sido el caso. Esto fue ilustrado en el análisis de Carrol y O'Callaghan (1981) de los estudios sobre los efectos de la psicocirugía. Muy pocos de los estudios estaban hechos en una manera que satisficiera los mínimos criterios científicos. Típicamente, los estudios carecían de grupos control o líneas bases, de análisis objetivos de los efectos, de seguimiento adecuado, y de varias otras características para ser aceptables. No es para decir que la psicocirugía nunca sea afectiva, sino que el apoyo para su uso no es tan fuerte como muchos asumen. Cuando se considera que el procedimiento es tan radical, que faltando un tumor o lesión, el

cirujano está destruyendo irreversiblemente una parte del cerebro, hay que aconsejar una actitud muy conservadora en su aplicación.

Sin la neurocirugía ¿Qué tipos de tratamiento existen para los problemas de la agresión? Ya he mencionado que se emplean anticonvulsivos en casos de epilepsia, y obviamente el neurocirujano éticamente va a operar sólo si ha tratado sin éxito, de controlar las crisis con drogas. En la gran mayoría de los casos tienen éxito, y siempre están desarrollando nuevos anticonvulsivos para poder tratar los casos más difíciles. ¿Pero qué ocurre con otros pacientes agresivos, especialmente los no epilépticos? En muchos se han descubierto anomalías en los electroencefalogramas, localizados en los lóbulos temporales o frontales o en el hipotálamo. En delincuentes se han encontrado o estas anomalías o signos neurológicos (problemas sensoriales, motores, con la fuerza, o con reflejos) (Lewis, 1981; Renfrew, 2001).

Otros pacientes carecen de estas indicaciones, pero de acuerdo a Valzelli (1981) parece que regresan a un estado más primitivo, bajo el control de los mecanismos subcorticales. Con estos casos, se sugiere la posibilidad de un tratamiento farmacológico. Varias clases de drogas han sido utilizadas. El litio ha sido empleado con éxito para controlar la agresión de presos (Sheard, 1971) y con algo de éxito con adultos y niños de amplias clasificaciones psicóticas desde reacciones esquizofrénico-afectivos a trastornos de la personalidad (Tupin, 1972). Existen informes de que los neurolepticos ayudan a disminuir la agresión no sólo en pacientes psicóticos sino en los que tienen el síndrome de daño cerebral orgánico y con los diagnosticados con desórdenes de la conducta, y con trastornos emocionales o de desarrollo (Leventhal y Brodie, 1981). Además, en algunos casos se han empleado tranquilizantes menores para controlar la agresión, aunque hubo excepciones en que la agresión aumentó. También los psicoestimulantes, que pueden provocar la agresión en muchos casos, ayudan en el control de la agresión cuando se administran a niños o adultos con trastorno de atención e hiperactividad. Finalmente, han tenido algún éxito con el uso de los anticonvulsivos en personas agresivas pero sin indicaciones de epilepsia (Renfrew, 2006).

Aparte de los tratamientos quirúrgicos y farmacológicos, no se deben ignorar las posibilidades de los tratamientos psicológicos, por sí mismos o en conjunción con los tratamientos médicos. Por ejemplo, son muchas las demostraciones de la eficacia de las técnicas de modificación de la conducta para controlar la agresión instrumental con métodos como la extinción y/o el reforzamiento de conductas que no son compatibles con la agresión. El trabajo de Phillips y sus colegas (Phillips, Fixen y Wolfe, 1971) con pre-delincuentes y de Goldstein (Goldstein y Keller, 1987) y Novaco (1975) con niños y adultos, es bien conocido. Posiblemente sus técnicas tendrán éxito en casos de agresión con orígenes más biológicos. Otra posibilidad muy interesante se encuentra en el trabajo de Krawchick (1986), que combina métodos de la neuropsicología con los del análisis de la conducta. Después, analizó por medio de tests neuropsicológicos las funciones cerebrales restantes y más tarde planificó las técnicas de modificación de conducta que serían más apropiadas al caso.

¿Qué se espera en el futuro para la neuropsicología de la agresión?. En cuanto a la detección de sus orígenes cerebrales, el uso más extenso de los instrumentos para visualizar, las estructuras y funciones cerebrales, como el TAC, la RMN, y el PET (en español), además del empleo de las técnicas más avanzadas de la electroencefalografía va a facilitar la tarea. Hay que apreciar que estos instrumentos son caros y que tiene sus límites de resolución. Sin embargo van a hacer mucho para adelantar el campo. En cuanto al tratamiento biológico, aparte del desarrollo de drogas nuevas, es posible el desarrollo de técnicas quirúrgicas. Una posibilidad es similar a las que están explorando para la enfermedad de Parkinson, con injertos de tejidos o inyecciones de sustancias químicas para reestablecer la función de una estructura dañada. En cuanto a las aplicaciones de la terapia de la conducta, probablemente se observará una expansión en la neuropsicología conductual como ya ha empezado Krawchik, además de la continuación del desarrollo de la medicina conductual en éste área.

Desde una base educativa que proceda de los conocimientos que tenemos en la actualidad sobre neuropsicología, unida a los esfuerzos cooperativos entre los distintos profesionales y a una dedicación férrea para vencer el problema de la agresión, sería posible progresar de forma más eficaz en su tratamiento y prevención.

### Referencias

- Carroll, D. & O'Callaghan, M.A.J. (1981). Psychosurgery and the control of aggression. En P.F. Brain & D. Benton (Eds.) *The Biology of Aggression*. Rockville, MD. USA: Sijthoff & Noordhoff.
- Dicks, D., Meyers, R.E. & Kling, A. (1969). Uncus and amygdala lesions: Effects on social behavior in the free-ranging rhesus monkey. *Science*, 164, 69-71.
- Goldstein, A.P. & Keller, H. (1987). *Aggressive Behavior: Assessment and Intervention*. New York: Pergamon Press.
- Hess, W.R. (1957). *The Functional Organization of the Diencephalon*. New York: Grune and Stratton.
- King, H.E. (1971). Psychological effects of excitation in the limbic system. En D.E., Sheer (Ed.) *Electrical Stimulation of the Brain*. Austin, Texas: University of Texas Press, 477-486.
- Klüver, H. & Bucy, P.C. (1939). Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 42, 979-1000.
- Krawchik, R. (1986). *Pavlov: Neuropsicología del comportamiento*. Trabajo leído para el V Congreso Latinoamericano de Análisis y Modificación del Comportamiento. Caracas. Venezuela.
- Leventhal, B.L. & Brodie, H.K.H. (1981) The pharmacology of violence. En D.A. Hamburg & M.B. Trudeau (Eds.). *Biobehavioral Aspects of Aggression*. New York: Alan R. Liss, Inc., 85-106.
- Lewis, D.O. (Ed.) (1981). *Vulnerabilities to Delinquency*. New York: S P Medical & Scientific Books.
- Mark, V.H. & Ervin, F.R. (1970). *Violence and the Brain*. New York: Harper & Row.
- Novaco, R. (1975). *Anger Control: The Development and Evaluation of an Experimental Treatment*. Lexington, Massachusetts, USA: Health.



- Phillips, E.L., Phillips, E.A., Fixsen, D.L. & Wolf, M.M. (1971) Achievement Place: Modification of the behaviors of predelinquent boys within a token economy. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 4, 45-59.
- Reeves, A.G. & Plum, F. (1969) Hyperphagia, rage, and dementia accompanying a ventromedial hypothalamic neoplasm. *Archives on Neurology*, 20, 616-624.
- Renfrew, J. (2001). *La agresión y sus causas*, México: Trillas (Traducción de lo publicado en Inglés por Oxford University Press).
- Renfrew, J. (2006): *Agresión: naturaleza y control*. Madrid: Síntesis.
- Renfrew, J.W. & Hutchinson, R.R. (1983). The motivation of aggression. En E. Satinoff & P. Teitelbaum (Eds.) *Motivation, un tomo del Handbook of Behavioral Neurobiology*, New York: Plenum Press, 511-541.
- Schreiner, L.& Kling, A. (1953). Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat. *Journal of Neurophysiology*, 16, 643-659.
- Sheard, M.H. (1971). Effect of lithium on human aggression. *Nature*, 230, 113-114.
- Tupin, J.P. (1972). Lithium use in nonmanic depressive conditions. *Comprehensive Psychiatry*, 13, 209-214.
- Valzelli, L. (1981). *Psychobiology of Aggression and Violence*. New York: Raven Press.
- Wheatley, M.D. (1944). The hypothalamus and affective behavior in cats: A study of the effects of experimental lesions, with anatomic correlations. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 52, 296-317.