



Joaquín Ortega-Escobar
Miguel Ángel Alcázar-Córcoles
(Coords.)

Agresión y psicopatía

**Aspectos psicológicos,
neurobiológicos
y legales**

PSICOLOGÍA

PIRÁMIDE

Coordinadores
JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR
MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA BIOLÓGICA Y DE LA SALUD DE LA FACULTAD
DE PSICOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

Agresión y psicopatía

**Aspectos psicológicos,
neurobiológicos
y legales**

EDICIONES PIRÁMIDE

Relación de autores

Miguel Ángel Alcázar-Córcoles

Departamento de Psicología Biológica y de la Salud de la Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid.

José Carlos Bouso Sáiz

ICEERS Foundation (International Center for Ethnobotanical Education, Research & Services).

Joaquín Ortega-Escobar

Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid.

Enrique Peñaranda Ramos

Departamento de Derecho Público y Filosofía Jurídica. Área de Derecho Penal. Facultad de Derecho. Universidad Autónoma de Madrid.

Leopoldo Puente Rodríguez

Departamento de Derecho Público y Filosofía Jurídica. Área de Derecho Penal. Facultad de Derecho. Universidad Autónoma de Madrid.

Antonio Verdejo-García

Turner Institute for Brain and Mental Health, Monash University, Melbourne, VIC, Australia.

A nuestros alumnos y a nuestros maestros.
JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR Y MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES

A María, mi madre, y a mi familia porque dan las respuestas.
A mis amigos porque hacen las preguntas.
MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES

*A Pilar y a mis hijas, que siempre han valorado el trabajo que hago y piden que
se lo explique.*
JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR

Índice

Agradecimientos

Prólogo

1. Búsqueda de sensaciones y conducta antisocial

- 1.1. Introducción
 - 1.2. Búsqueda de sensaciones y dopamina
 - 1.3. Personalidad, delincuencia y búsqueda de sensaciones
 - 1.4. Búsqueda de sensaciones, consumo de drogas y conducta antisocial
 - 1.5. Conclusiones
- Referencias bibliográficas

2. Neurobiología de la agresión y la violencia

- 2.1. Introducción: violencia y agresión
 - 2.2. Tipos de agresión
 - 2.3. Neurobiología de la agresión impulsiva (centros y circuitos)
 - 2.3.1. Hipotálamo y sustancia gris periacueductal
 - 2.3.2. Amígdala
 - 2.3.2.1. Estudios de neuroimagen estructural de la amígdala y agresión
 - 2.3.2.2. Estudios de neuroimagen funcional de la amígdala y agresión
 - 2.3.3. Corteza prefrontal
 - 2.3.3.1. Estudios de daño cerebral en la CPF y agresión
 - 2.3.3.2. Estudios de neuroimagen estructural de la CPF y agresión
 - 2.3.3.3. Estudios de neuroimagen funcional de la CPF y agresión
 - 2.4. Neuroquímica de la agresión impulsiva: serotonina
 - 2.5. Conclusiones
- Referencias bibliográficas

3. Psicopatía

- 3.1. ¿Qué es la psicopatía?
- 3.2. Psicopatía primaria y psicopatía secundaria
- 3.3. Aspectos históricos de la psicopatía
- 3.4. Instrumentos para medir la psicopatía
- 3.5. Psicopatía y emociones

- 3.6. Psicopatía y toma de decisiones
 - 3.7. La psicopatía y el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM, por sus abreviaturas en inglés)
 - 3.8. Conclusiones
- Referencias bibliográficas

4. Neuropsicología de la psicopatía

- 4.1. Introducción
 - 4.2. Corteza prefrontal
 - 4.3. Daño o disfunción de la corteza prefrontal en pacientes adultos
 - 4.4. Daño o disfunción de la corteza prefrontal en pacientes jóvenes
 - 4.5. La amígdala
 - 4.6. Daño o disfunción en la amígdala
 - 4.7. Test neuropsicológicos y psicopatía
 - 4.8. Conclusiones
- Referencias bibliográficas

5. Neuroimagen y psicopatía

- 5.1. Neuroimagen estructural y psicopatía
 - 5.1.1. Volumen de la amígdala y psicopatía
 - 5.1.2. Volumen de otras estructuras subcorticales y psicopatía
 - 5.1.3. Volumen de estructuras corticales y psicopatía
 - 5.1.4. Morfología de los tractos de axones y psicopatía
 - 5.2. Neuroimagen funcional (RMNf) y psicopatía
 - 5.2.1. Funcionamiento de la amígdala y psicopatía
 - 5.2.2. Funcionamiento de la corteza prefrontal y psicopatía
 - 5.3. Conclusiones
- Referencias bibliográficas

6. Psicopatía y Derecho penal: algunas consideraciones normativas a partir del estado actual de los conocimientos científicos

- 6.1. Introducción
- 6.2. El estado del conocimiento científico: la naturaleza de la psicopatía y el trastorno antisocial de la personalidad
- 6.3. Alcance y fundamento de la responsabilidad penal de los individuos que actúan bajo la influencia de la psicopatía
- 6.4. Posible aplicación de medidas de seguridad en lugar o como complemento de la pena a los sujetos afectados por tales trastornos
- 6.5. Fiabilidad y legitimidad de la utilización de los criterios diagnósticos de la psicopatía como instrumentos de evaluación para la predicción de la gestión del

riesgo de reincidencia
6.6. La eficacia del tratamiento y la admisibilidad de su aplicación
6.7. Conclusiones
Referencias bibliográficas

Créditos

Agradecimientos

Los coordinadores queremos mostrar nuestro agradecimiento al profesor y amigo Manuel de Juan Espinosa por su brillante prólogo y porque este libro se comenzó a pensar entre los tres en las charlas de café y en las sobremesas compartidas en el bar de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid.

JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR
MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES

Prólogo

«No me gustan los lunes, solo lo hice para animarme el día. No tengo ninguna razón más, solo fue por divertirme. Vi a los niños como patos que andaban por una charca y un rebaño de vacas rodeándolos; blancos fáciles.»

BRENDA ANN SPENCER

(Preguntado si volvería a matar al salir libre) «¡Por supuesto! ¡Míreme! Si usted es tan idiota como para entrar a un coche conmigo, merece morir.»

EDMUND EMIL KEMPER

«Nosotros los asesinos en serie somos sus hijos, somos sus esposos, estamos en todas partes».

THEODORE ROBERT BUNDY

Los psicópatas antisociales son los mayores depredadores sociales de la especie humana. Su vinculación con la agresividad y su tendencia a caer en la criminalidad, reincidencia y, pese a todo, su resistencia a los tratamientos hacen de ellos un problema social y de seguridad nada despreciable. Para tomar consciencia de la magnitud del mismo creo que lo mejor es mostrarle algunas cifras relativas al tema central de este libro: la psicopatía antisocial.

En términos generales se calcula que la incidencia de la psicopatía entre la población general oscila entre 1,23 % y el 3,46 % como máximo (Hare, 2006). Es más, si nos fijamos en aquellos a los que se les denomina «psicópatas puros» o primarios, nos estaríamos refiriendo solo al 1 % de la población. Atendiendo exclusivamente a la población penitenciaria, se calcula que solo entre un 15 % y un 25 % son psicópatas (De Juan, 2013; Fazel y Danesh, 2002). Podrá pensar que no es excesivo, pero ¿qué me diría si le contara que, según el National Institute of Justice de Estados Unidos, solo este porcentaje son responsables de más del 50 % de los crímenes? (Kiehl y Hoffman, 2011). La cosa cambia, ¿verdad? Y lo hace todavía más si a todo esto añadimos que *a solo un año* de salir de prisión su reincidencia general es tres veces mayor que la del resto de delincuentes y de cuatro en delitos violentos; que *al tercer año* se estima su reincidencia entre el 70 % y el 80 %, y entre *el cuarto y quinto año* entre el 80 % y el 90 %, elevándose hasta el 94 % en delitos sexuales violentos a partir del quinto o sexto año (Kiehl y Hoffman, 2011). El tema se agrava todavía más si nos damos cuenta de que, por

el momento, no conocemos ni un solo sistema de tratamiento, incluyendo los farmacológicos, que haya mostrado éxito con estos individuos (Harris y Rice, 2006; Gao et al., 2009; Kiehl y Hoffman, 2011) y, lo que es peor, que los datos apuntan a que los psicópatas primarios presentan *mayor reincidencia una vez tratados* (86 %) que cuando no lo son (52 %) (Harris y Rice, 2006). Finalmente, ¿sabía que, a pesar de todo ello, los psicópatas presentan una probabilidad 2,5 mayor que otros delincuentes de ser puestos en libertad o de obtener la libertad condicional? (Porter, Brinke y Wilson, 2009).

Como podrá suponer, solo estas cifras en sí mismas ya justifican y avalan la importancia y relevancia de este libro que tiene entre las manos. Imagino que le habrán surgido no pocas preguntas: ¿qué entendemos por psicopatía?, ¿cómo se comportan los individuos afectados por este trastorno?, ¿son todos iguales?, ¿cuál es el «por qué» de su agresividad?, ¿qué papel juega el cerebro en todo ello?, ¿estamos hablando de un daño cerebral o una disfunción como raíz del problema?, ¿cómo puede ser diagnosticado?, ¿cuál es su repercusión sobre el sistema jurídico-penal? Todas estas preguntas y algunas más son las que se abordan en el presente libro.

Durante más de veinte años de docencia, mi labor se ha centrado en transmitir a los alumnos los conocimientos psicológicos, neurobiológicos, y sociales sobre el fenómeno de la psicopatía y sus consecuencias sobre el entorno de la persona afectada por este trastorno. La necesidad de actualización para cumplir mi labor ha sido una constante durante todo este tiempo. Créanme, no resulta nada fácil desentrañar la densa red de artículos y datos que rodean la psicopatía, y llegar a ofrecer una visión coherente sobre el tema. Este libro logra hacerlo brillantemente.

El primer capítulo, en el que se enmarca el tema de la criminalidad sobre la base de la búsqueda de sensaciones y su trasfondo psicobiológico, supone toda una declaración de principios y un punto de partida esencial para adentrarnos en el tema. La clave fundamental está en cómo los autores abordan ese difícil y difuso camino que media entre los rasgos de la personalidad normal y el trastorno de la misma, y que puede llevarnos a la proclividad a caer en el comportamiento delictivo.

Si el primer capítulo nos ofrece el marco teórico interpretativo, el segundo nos adentra en el marco neurocientífico que subyace a uno de los principales problemas que laten en el comportamiento delictivo: la agresividad y la violencia (tanto impulsiva como instrumental). Es de agradecer la exposición clara, rigurosa y precisa del papel que juegan tanto el córtex prefrontal y los principales centros y circuitos del sistema límbico (hipotálamo, sustancia periacueductal, amígdala), así como los neurotransmisores que soportan su actividad, en el comportamiento agresivo y violento. Todo ello nos prepara para los siguientes capítulos.

Una vez abonado el terreno, nos adentramos en la parte nuclear del libro: los capítulos tres, cuatro y cinco, que tratan de la psicopatía. En el capítulo tres encontrarán una admirable exposición del concepto de *psicopatía* desde el punto de vista científico. En él se aborda no solo si estamos tratando de un concepto unitario o si existen varios

tipos en los que se manifiesta la psicopatía, de su relación con las emociones y la toma de decisiones, sino también de un asunto de enorme relevancia tanto clínica como forense: su abordaje diagnóstico.

Sobre esta base, el capítulo cuatro enlaza con el dos retomando el papel central de la corteza prefrontal, y sobre todo de uno de los centros subcorticales más importantes, la amígdala, para el estudio de la psicopatía. El análisis de la literatura científica al respecto no solo es riguroso, sino incluso «quirúrgicamente» preciso, situándonos en la realidad de lo que conocemos sobre el tema. No obstante, este capítulo cuarto no queda aquí, sino que aborda la problemática que subyace a las herramientas de evaluación neurofisiológica con una nitidez reveladora.

Una vez analizada la problemática referente a las estructuras y funciones cerebrales relacionadas con bases psicofisiológicas de la psicopatía, en el capítulo cinco se nos presentan las principales hipótesis que subyacen al trastorno psicopático analizadas a través de los datos de neuroimagen: el volumen diferencial tanto de las estructuras corticales como de las subcorticales, esencialmente la de la amígdala. Sin embargo, los datos que se exponen apuntan no solo a estos aspectos estructurales, sino también a la propia morfología de las conexiones (tractos de axones) entre las estructuras subcorticales y las corticales, sobre todo la relacionada con el denominado *fascículo uncinado* (FU). Todo ello repercute, cómo no, en los aspectos funcionales tanto de la amígdala como de la corteza prefrontal, y esto tanto en delincuentes adolescentes como en adultos.

Con todo ello, llegaremos al capítulo final. Le ruego que, una vez visto de qué tratan los capítulos hasta el momento, vuelva su mirada a los datos del segundo punto y aparte de este prólogo. Hecho esto, el último capítulo le resultará evidente. Si los datos apuntan a una base psicofisiológica sobre la psicopatía, y esta tiene una repercusión en el comportamiento delictivo, ¿cómo se contemplan todos estos aspectos desde el punto de vista jurídico-penal? El capítulo que aborda este tema solo puede ser calificado de una sola forma: brillante (aunque me repita con el calificativo). Como puede imaginar, este capítulo resulta imprescindible para cualquier teórico y/o profesional implicado en los asuntos forenses relacionados no solo con la psicopatía en particular, sino con los aspectos delictivos violentos en general. El conocimiento que manifiestan los autores, procedentes del Derecho, sobre la temática que se presenta no es usual. Sus reflexiones y opiniones tienen el peso de ser realizadas sobre una firme base neurocientífica de la temática. Y con todo ello, nos afincan en la realidad. ¿Cuáles son los fundamentos jurídicos sobre los que podemos abordar el fenómeno de la psicopatía?, con semejante peso de la biología sobre el comportamiento psicopático, ¿de verdad podemos hablar de responsabilidad penal sobre sus actos?, ¿qué medidas de seguridad les serían aplicables?, los instrumentos de evaluación que tenemos, ¿tienen las suficientes garantías técnicas como realizar un diagnóstico preciso del trastorno?, ¿están suficientemente preparados para una valoración del riesgo de reincidencia?, y, por último, si la base del sistema de

penas es la reinserción, ¿contamos con tratamientos eficaces?, ¿es admisible su aplicación? No se pierda este último capítulo, no tiene desperdicio alguno.

En definitiva, no lo dude. Si quiere adquirir un conocimiento globalizador, completo y actualizado sobre la psicopatía, sus bases psicofisiológicas, su relación con la agresión y la realidad de su tratamiento jurídico penal, este es su libro.

MANUEL DE JUAN ESPINOSA
Catedrático de Psicología.
Exdirector del Instituto de Ciencias Forenses
y de la Seguridad. Universidad Autónoma de Madrid

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- De Juan, M. (2013). Psicopatía antisocial y neuropsicología. En E. Demetrio y M. Maroto (eds.), *Neurociencias y Derecho penal*. Madrid: Edisofer.
- Fazel, S. y Danesh, J. (2002). Serious mental disorder in 23 000 prisoners: A systematic review of 62 surveys. *The Lancet*, 359(9306), 545.
- Gao, Y., Glenn, A., Schug, R., Yang, Y. y Raine, A. (2009). The neurobiology of psychopathy: A neurodevelopmental perspective. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54(12), 813-823.
- Harris, G. T. y Rice, M. E. (2006). Treatment of psychopathy: A review of empirical findings. En C. Patrick (ed.), *Handbook of psychopathy*. New York: Guilford Press.
- Kiehl, K. A. y Hoffman, M. B. (2011). The criminal psychopath: History, neuroscience, treatment, and economics. *Jurimetrics*, 51, 355-397.
- Porter, S., Brinke, L. y Wilson, K. (2009). Crime profiles and conditional release performance of psychopathic and non-psychopathic sexual offenders. *Legal and Criminological Psychology*, 14(1), 109-118.

1

Búsqueda de sensaciones y conducta antisocial¹

MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES
ANTONIO VERDEJO-GARCÍA
JOSÉ CARLOS BOUSO SÁIZ
JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR

1.1. Introducción

Según expusimos en un trabajo previo (Alcázar, Verdejo, Bouso y Ortega, 2015), las ideas originales de W. B. Cannon (1915) son responsables del desarrollo de las investigaciones posteriores sobre el principio de la homeostasis. La idea principal en esta línea de investigación es que las funciones corporales mantienen un estado óptimo de actividad fisiológica (Alcázar, 2008). Con respecto a la motivación y la emoción, las investigaciones de Cannon también avanzan la idea de que los estímulos aversivos físicos y emocionales que alteran la homeostasis provocan una actividad generalizada del sistema nervioso simpático, que se manifiesta como respuestas de lucha o de huida (Stelmack, 2004).

En trabajos posteriores Duffy considera que «la descripción de la conducta en un momento dado requiere la consideración de dos aspectos: *a*) dirección, acercamiento o retirada con respecto a personas, cosas, ideas o algún aspecto del entorno, y *b*) activación, *arousal*, o intensidad» (Duffy, 1972, p. 577).

Desde este punto de vista, el *arousal* se concibe como una dimensión que es descrita como un continuo de estados neurofisiológicos. Se propuso que la relación entre el estado de *arousal* y el rendimiento era la conocida curva de *U* invertida (Hebb, 1949). Esta concepción del *arousal* daba una pauta de entendimiento de las complejas relaciones entre los sistemas fisiológicos, los estados neuropsicológicos y la conducta expresada (Stelmack, 2004).

El nivel de *arousal* es un concepto explicativo básico en la concepción de Eysenck de la extraversión (Eysenck, 1967), y también en la teoría de búsqueda de sensaciones (BS) de Zuckerman (1969a). La publicación de *Las bases biológicas de la personalidad* (Eysenck, 1967), fue el avance más relevante hasta ese momento para explicar las diferencias en extraversión y neuroticismo, integrando investigaciones sobre determinantes psicológicos del aprendizaje, la atención y la motivación. Se proponía que los introvertidos estaban caracterizados por altos niveles de actividad o bajos niveles de excitación en la conexión corteza-formación reticular.

Para Eysenck, el *arousal* se incorpora dentro de la teoría del condicionamiento que está en la base de la extraversión, dentro de su teoría de la personalidad. Sería la base psicofisiológica que daría cuenta de las diferencias en atención y aprendizaje que, según la teoría, distinguen a los individuos introvertidos de los extravertidos (Eysenck, 1967; Eysenck y Zuckerman, 1978).

Para Zuckerman, el constructo del *arousal* dentro de su teoría de búsqueda de sensaciones emerge desde sus primeros trabajos sobre los efectos de la privación sensorial en los procesos psicológicos y fisiológicos (Zuckerman, 1969b).

Durante la década de 1960 hubo mucho interés en la investigación sobre la privación sensorial relacionado con las experiencias de lavado de cerebro, que fueron muy intensas en el contexto de la guerra de Corea y la guerra fría con la URSS (Stelmack, 2004). Existía evidencia de que en el curso de la privación sensorial se incrementaba la necesidad de recibir estimulación. De esta manera, a medida que se aumentaba el tiempo de aislamiento también se incrementaba el número de respuestas iniciadas para recibir estimulación visual o auditiva (Zuckerman, 1979). Según Zuckerman, esta investigación «muestra una conexión entre el nivel de *arousal* en privación sensorial y la necesidad estimular, sugiriendo la posibilidad de que “el hambre estimular” de los sujetos sometidos a condiciones de privación sensorial puede ser el reflejo de otro tipo de características conductuales más allá de las específicas condiciones experimentales» (Zuckerman, 1979, p. 85).

La primera escala de búsqueda de sensaciones (Zuckerman, Kolin, Price y Zoob, 1964) fue un intento de «tener una medida operativa del óptimo nivel de estimulación y del óptimo nivel de *arousal*», y primeramente se usó en la investigación de privación sensorial (Zuckerman, 1979, p. 91). La base teórica para este trabajo fue «que todos los individuos tienen niveles característicos de estimulación y *arousal* para su actividad cognitiva, motora y su tono de afecto positivo» (Zuckerman, 1969, p. 429). En este contexto de investigación, «un alto buscador de sensaciones, sería un individuo feliz, y que funcionaría mejor con un nivel tónico alto de *arousal* y que buscaría mantener ese nivel» (Zuckerman, 1979, p. 315). De igual forma, se ha definido tradicionalmente la búsqueda de sensaciones (BS) como la necesidad de experimentar sensaciones y experiencias intensas, variadas, novedosas y complejas. Para esto los individuos que puntúan alto en BS muestran una disposición a correr riesgos físicos y sociales para la obtención de tales experiencias (Norbury y Husain, 2015; Zuckerman, 1979, 1994).

Por otra parte, las investigaciones que han estudiado las relaciones entre las medidas de búsqueda de sensaciones y las dimensiones de la personalidad del modelo de Eysenck han encontrado que existen relaciones positivas significativas entre las escalas de búsqueda de sensaciones de Zuckerman y las escalas del cuestionario EPQ de extraversión y psicoticismo. También se suelen encontrar relaciones significativas entre las escalas de búsqueda de sensaciones con la escala de sinceridad del EPQ (Alcázar, 2008; Eysenck y Zuckerman, 1978; Ripa, Hansen, Mortensen, Sanders y Reinisch, 2001).

En este capítulo haremos una revisión de la evidencia empírica que relaciona la búsqueda de sensaciones y la conducta externalizadora. En particular, la conducta antisocial, la delincuencia y el consumo de drogas integrando el conocimiento que se tiene sobre las bases neuropsicológicas y de la personalidad.

1.2. Búsqueda de sensaciones y dopamina

Desde el punto de vista adaptativo, la supervivencia de las especies está determinada por la adquisición de conductas que tienden a mantener funciones vitales básicas como beber o comer, reaccionar ante las agresiones o reproducirse. En nuestro cerebro existen circuitos cuya misión es recompensar las conductas que mantienen las funciones vitales básicas con sensaciones agradables o de placer. Del mismo modo que refuerzan las conductas útiles, extinguen las inútiles o perjudiciales. Las zonas anatómicas implicadas en este sistema de recompensa se organizan en el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico. Este sistema tiene una función importante en la autoestimulación cerebral y en la orientación de la conducta para conseguir un objetivo específico. Se trata de un sistema de neuronas dopaminérgicas que se proyecta desde el mesencéfalo hasta diversas regiones del telencéfalo. Las neuronas que forman el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico tienen sus cuerpos celulares en un núcleo del mesencéfalo, el área tegmental ventral. Sus axones se proyectan a una serie de puntos del telencéfalo, entre ellos regiones específicas de la corteza prefrontal, la corteza límbica, el bulbo olfativo, la amígdala, el septum, el cuerpo estriado ventral y, en particular, el núcleo accumbens (un núcleo del cuerpo estriado ventral) (Smillie y Wacker, 2014). La mayor parte de los axones de las neuronas dopaminérgicas que tienen sus cuerpos celulares en el área tegmental ventral proyectan a diversas regiones corticales (vía mesocortical) y límbicas (vía mesolímbica). Este componente del sistema dopaminérgico considerando ambas vías se denomina vía mesocorticolímbica. Aunque las neuronas de estas dos vías dopaminérgicas se entremezclan en cierta medida, son en concreto las neuronas que proyectan desde el área tegmental ventral al núcleo accumbens las que se han visto más frecuentemente implicadas en los efectos reforzantes de la estimulación cerebral, recompensas naturales y drogas adictivas (Everitt y Robbins, 2005; Volkow y Morales, 2015; Wise, 2004; Zahm, 2000).

Existe un cuerpo creciente de investigaciones que vinculan las dimensiones de búsqueda de sensaciones y la extraversión con el sistema de recompensa cerebral, por tanto con el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico (Alcaro, Huber y Panksepp, 2007; Álvaro-González, 2014; Cohen, Schoene-Bake, Elger y Weber, 2009; Smillie y Wacker, 2014; Wittmann, Daw, Seymour y Dolan, 2008). En este marco de investigación, Smillie y Wacker (2014), que recientemente han editado un monográfico sobre las bases dopaminérgicas de la personalidad y las diferencias individuales, afirman

que la función dopaminérgica juega un papel destacado en la personalidad y otras diferencias individuales. Ahora bien, la correspondencia no es simple entre el neurotransmisor dopamina y alguna dimensión de personalidad aislada, sino que más bien tendría que ser entre esta y el funcionamiento de circuitos dopaminérgicos. Si se reconoce esta complejidad, un reto de investigación para el futuro sería el desarrollo de perspectivas integradoras que vinculen las bases neurobiológicas con las diversas maneras que la dopamina puede influir en los patrones de conducta (Smillie y Wacker, 2014; Wacker y Smillie, 2015).

1.3. Personalidad, delincuencia y búsqueda de sensaciones

Desde una perspectiva biológica se considera que la conducta antisocial puede responder a un bajo nivel de *arousal* (activación), que vendría a ser compensado (normalizado) por la búsqueda de sensaciones a través de la conducta antisocial (Raine, 1993; Zuckerman y Neeb, 1979). Tradicionalmente se han considerado como indicadores autonómicos del *arousal* la actividad eléctrica de la piel, la cardiovascular y la salival. Como indicadores de *arousal* (activación) derivados de la actividad del sistema nervioso central se han contemplado la actividad electroencefalográfica y los potenciales evocados (Vila, 2000). Para entender el complejo fenómeno de la conducta antisocial en general, y de la delincuencia en particular, se deben generar modelos que tengan en cuenta variables biológicas y sociales (Susman, 2006). Con respecto a las variables biológicas se ha considerado tradicionalmente que un decremento en la actividad del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal (HPA) se vincula con la conducta antisocial (Popma et al., 2007). El eje HPA es uno de los sistemas psicofisiológicos más importantes involucrados en la adaptación al ambiente y un indicador del nivel de estrés que está soportando el individuo (McEwen, 2004). En este campo de trabajo el bajo nivel de *arousal* puede operativizarse como un bajo nivel de la actividad del eje HPA. A su vez, el nivel de cortisol tras el despertar matutino se toma como una medida de la actividad del eje HPA (Platje et al., 2013). En un reciente estudio longitudinal en el que participaron 425 adolescentes (de 15, 16 y 17 años) se encontró que el mejor predictor de la agresión entre iguales fue la disminución del nivel de cortisol medido en la saliva al levantarse por la mañana. En consecuencia, los autores concluyen que un decremento de la actividad del eje HPA puede implicar susceptibilidad a la agresión entre iguales (Platje et al., 2013).

Anteriormente hemos referido la expresión «hambre estimular», que se sustentaría en la hipoactivación autonómica y cortical, por lo que una persona así caracterizada tiende a un déficit crónico de estimulación endógena, lo cual implicaría la necesidad de compensación a través de la búsqueda de elementos exógenos potencialmente activadores y estimulantes (Alcázar, 2008). En esta línea, diversos estudios concluyen

que los sujetos buscadores de sensaciones y los delincuentes adolescentes mantienen bajos niveles de conductancia de la piel (Gatzke-Koop, Raine y Loeber, 2002), algo que también le ocurre a los sujetos antisociales o a personas agresivas (Raine, 1993). Un bajo nivel de conductancia de la piel sería un indicador de agresividad. Ello facilitaría la conducta antisocial que podría llevar a comportamientos en conflicto con la ley. Si esta necesidad se combina con la ausencia de mecanismos adecuados de autorrestricción (impulsividad) y con una relativa incapacidad para proyectar las recompensas futuras con el fin de modular la conducta actual, nos encontramos ante un panorama plenamente coherente y de gran potencia hermenéutica para la comprensión de muchas conductas antisociales y/o delictivas (Alcázar, 2008; Hansen y Breivik, 2001; Romero, Luengo y Sobral, 2001; Sobral, Gómez-Fraguela, Romero y Luengo, 2000). De esta manera, en un estudio longitudinal con 7.765 adolescentes de 10-11 años (momento 1 del estudio) y con 16-17 años (en el momento 2 del estudio) encontraron que los participantes con altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones en el momento 1 tuvieron incrementos en conductas antisociales, robos en tiendas y absentismo escolar en el momento 2 del estudio (Harden, Quinn y Tucker-Drob, 2012).

La impulsividad y la búsqueda de sensaciones han sido relacionadas con trastornos psicopatológicos y con problemas sociales, pero cada una de ellas puede jugar un papel diferenciado en cada uno de los problemas personales o sociales. De esta manera, cuando la impulsividad se combina con la búsqueda de sensaciones, muy probablemente el resultado será un patrón de conducta externalizante, más que cuando la búsqueda de sensaciones no se combina con impulsividad (Alcázar, 2008; Ersche, Simon, Williams, Turton, Robbins y Bullmore, 2012). En este sentido, en un reciente artículo publicado por nuestro grupo, en una muestra de 1.035 adolescentes (media de edad de 16,2 años), que han cometido o no algún delito (450 han cometido algún delito) de tres países (México, El Salvador y España) se encontraron dos factores que se llamaron patrón desinhibido de conducta (PDC) y patrón extravertido de conducta (PEC). El primero se conformaba, entre otras dimensiones de personalidad, con impulsividad y el segundo con búsqueda de sensaciones. Con estos dos patrones de conducta se clasifica correctamente con respecto a la comisión de algún delito el 81,9% de la muestra. Estos patrones resultaron como factores de protección para la comisión de delito (Alcázar-Córcoles, Verdejo, Bouso, Revuelta y Ramírez, 2017). Estos resultados podrían ir en contra de lo aparentemente esperado, pero hay que considerar que los factores sociales y ambientales juegan un papel importante en las conductas sociales (apropiadas o inapropiadas) que los sujetos que puntúan alto en estas dimensiones puedan tener. Por ejemplo, familias con altos niveles socioeconómicos podrían animar a sus hijos adolescentes con altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones para la práctica de deportes, viajes o cualquier otra actividad extracurricular que les proporcionara intensas sensaciones y que les alejara de actividades antisociales (Norbury y Husain, 2015). En esta misma línea también se ha encontrado que estudiantes jóvenes que tenían puntuaciones altas en búsqueda de

sensaciones también tenían altas puntuaciones en cociente intelectual (Zuckerman, 1994). El mecanismo que pudiera explicar estos hallazgos no está claro, pero podría involucrar un sustrato común entre búsqueda de sensaciones y aspectos de la inteligencia fluida, como la memoria de trabajo, que comparten implicación del circuito dopaminérgico mesocortical (Cools et al., 2008; Romer et al., 2011).

Se supone que las personas impulsivas tienen cierta dificultad para conectar áreas cognitivas y emocionales y, por tanto, una alteración de la emisión de juicios morales (Darby, Edersheim, Price, 2016; Darby, Horn, Cushman, Fox, 2018). La corteza prefrontal ventromedial se asocia con las capacidades volitivas, motivacionales y de regulación emocional. En una investigación llevada a cabo por el equipo de Damasio (Koenigs et al., 2007) se aprecia una disminución de respuestas emocionales y una inadecuada regulación de la ira y la frustración en pacientes con lesiones focales bilaterales en la corteza prefrontal ventromedial cuando se desarrollan tareas que implican juicio moral y social, lo que abunda en la idea de que la emoción juega un rol crítico en estos aspectos. Curiosamente, los sujetos de este mismo estudio exhiben un rendimiento adecuado en tareas de razonamiento lógico, capacidad de inteligencia general, quedando preservado también el tratamiento declarativo de las normas sociales (distinguir el bien del mal). Por otra parte, ninguna región cerebral funciona independientemente. Así, el grupo de Hare (Liddle, Smith, Kiehl, Mendrek y Hare, 1999) investigó la inhibición de la respuesta en una muestra de sujetos psicópatas, encontrando que este proceso implica la integración y cooperación activa de muchas regiones, incluyendo la corteza prefrontal ventromedial y dorsolateral. La primera región es fundamental en el comportamiento adaptativo desde el punto de vista de la selección natural, en el cual se incluyen decisiones de tipo emocional, mientras que la segunda es la encargada de la reflexión en la toma de decisiones y las acciones que se derivan de ellas. Ambas regiones están interconectadas anatómicamente como ha sido demostrado en primates no humanos (Barbas y García-Cabezas, 2017). La comunicación ineficaz entre estas áreas frontales representaría una ausencia de inhibición o «freno» emocional, lo cual podría facilitar la aparición de conductas antisociales (Álvaro-González, 2014; Alcázar-Córcoles y Bouso, 2008; Liddle, Smith, Kiehl, Mendrek y Hare, 1999; Zuckerman, 1969a).

La asunción de riesgos se incrementa desde la niñez a la adolescencia para disminuir en la edad adulta. De manera que durante la adolescencia y hasta la década de los veinte años se va desarrollando la capacidad de autorregulación del propio comportamiento. Esta capacidad se vincula a la maduración de las conexiones neurales entre la corteza prefrontal y el sistema límbico, que permite la mejor coordinación de la emoción y la cognición (Alcázar-Córcoles, Verdejo-García y Bouso-Sáiz, 2008; Alcázar-Córcoles, Verdejo-García, Bouso-Sáiz y Bezos-Saldaña, 2010; Barbas y García-Cabezas, 2017; Geier, 2013; Steinberg, 2008; Zuckerman y Kuhlman, 2000). Además, esta maduración en las conexiones neurales iría en paralelo con la maduración del sistema dopaminérgico

de recompensa (Galvan, 2010; Gjedde, Kumakura, Cumming, Linnet y Moller, 2010; Steinberg, 2008).

Sin embargo, la búsqueda de sensaciones también se relaciona con la conducta prosocial, o la conducta social neutra. En este sentido, Gomá i Freixanet (1995) encontró que el asumir riesgos en conductas prosociales también se relacionaba con altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones. También los buscadores de sensaciones se involucraban en la práctica deportiva, tanto en deportes de riesgo, como de no riesgo (Hansen y Breivik, 2001). Todo ello ilustra que la búsqueda de sensaciones puede influir en un amplio rango de actividades, incluso en aquellas que no implican asumir riesgos ni representan una conducta antisocial o contra la norma, sino que, al contrario, son prosociales y altruistas. En síntesis, altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones se han asociado con la conducta antisocial, las adicciones, el abuso del tabaco y del alcohol, y con asumir riesgos en la conducta sexual y en la conducción. Pero también se vincula con asumir riesgos prosociales en grupos como los bomberos, policías o artificieros (desactivadores de bombas) (Gomá i Freixanet, 1995; Jiang, Chew y Ebstein, 2013; Norbury y Husain, 2015; Strelau y Kaczmarek, 2004).

1.4. Búsqueda de sensaciones, consumo de drogas y conducta antisocial

Se están acumulando investigaciones en las que se da cuenta de la relación entre la BS y las conductas adictivas. En síntesis, los datos indicarían que las personas con adicción a sustancias tienen un perfil de personalidad que corresponde con la antinormatividad y la BS impulsiva y no socializada, reflejada en puntuaciones más elevadas en psicopatía (psicoticismo en el modelo de Eysenck) y en BS que los controles no usuarios de drogas (Geier, 2013; Norbury y Husain, 2015; Pardo, Aguilar, Molinuevo y Torrubia, 2002). Así, en una investigación con parejas de 30 hermanos (con edades desde los 18 a los 55 años con inicio de su consumo a los 16 años) unos cumpliendo criterios de adictos a estimulantes (cocaína y anfetamina) y otros no consumidores, se encontró que la impulsividad y la búsqueda de sensaciones se vinculaban al consumo, de manera que la impulsividad podría formar parte de un endofenotipo o vulnerabilidad para el consumo de drogas, mientras que la búsqueda de sensaciones parecía no formar parte de este endofenotipo, aunque los autores relacionan el inicio del consumo con la dimensión búsqueda de sensaciones y la impulsividad con el mantenimiento del consumo (Ersche, Turton, Pradhan, Bullmore y Robbins, 2010). Este mismo grupo, empleando 50 parejas de gemelos (adultos de edad media de 32,8 años, uno cumpliendo criterios según DSM-IV de adicción a estimulantes y otro sin ninguna adicción), encuentran que hay una reducción de los tractos de sustancia blanca en los gemelos en comparación con los sujetos control sanos, sobre todo en la corteza prefrontal del

hemisferio derecho; asimismo, se encontraron algunas variaciones anatómicas comunes a ambos gemelos: aumento de volumen en la amígdala y el putamen izquierdos y disminución en la circunvolución postcentral, ínsula y circunvolución temporal superior izquierdos. Los autores sugieren la existencia de un desequilibrio entre la vía mesolímbica de la recompensa y las áreas de control prefrontal, que es el que se ha sugerido que predispone a los adolescentes a la conducta impulsiva y buscadora de sensaciones, lo que les situaría en mayor riesgo para el desarrollo de conductas adictivas (Ersche, Simon, Williams, Turton, Robbins y Bullmore, 2012). El papel que pueda jugar la personalidad en la modulación de los circuitos cerebrales y de los riesgos para las conductas adictivas se ha propuesto recientemente como un modelo heurístico basado en un continuo de tres variables de personalidad. Así, los sujetos con baja extraversión, alto neuroticismo y bajo control (en un continuo desde controlado a impulsivo) serán más vulnerables para el desarrollo de un trastorno adictivo que los sujetos con alta extraversión, bajo neuroticismo y alto control, que serían más resistentes para el desarrollo de un trastorno adictivo (Belcher, Volkov, Moeller y Ferré, 2014).

La relación entre la búsqueda de sensaciones y el consumo de alcohol está bien documentada en la literatura, especialmente con adolescentes y adultos jóvenes. En concreto, estudios longitudinales han mostrado que altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones en la adolescencia predecían trastornos de adicciones a lo largo de su vida adulta, especialmente para tabaco y alcohol (Crawford, Pentz, Chou, Li y Dwyer, 2003; Sargent, Tanski, Stoolmiller y Hanewinkel, 2010). Zuckerman y Kulhman (2000) han mostrado cómo la búsqueda de sensaciones se relacionaba con el hábito de consumo de alcohol en unas edades determinadas (adolescencia y adultos jóvenes) y que podía ser mediatizada por cambios en las circunstancias socioculturales (Inglés et al., 2007). En un reciente trabajo de metaanálisis en el que se analizaron 87 artículos derivados de investigaciones con participantes de edades entre los 11 y los 19,9 años se concluye que la búsqueda de sensaciones es una de las dimensiones de personalidad que más aparece vinculada al consumo de alcohol en adolescentes. Además, cuando lo que se considera en los estudios es el consumo de alcohol en atracón también es la búsqueda de sensaciones la dimensión que presenta una mayor asociación con este tipo de consumo de alcohol en adolescentes (Stautz y Cooper, 2013). En esta misma línea, en una reciente investigación de tipo longitudinal con 1.068 escolares alemanes (de 12-13 años en el momento inicial con seguimientos hasta de 32 meses) se encuentra que la impulsividad y la búsqueda de sensaciones son los dos rasgos que más se vinculan con el consumo de alcohol y tabaco en la adolescencia temprana. Los autores plantean que sus resultados sugieren que la búsqueda de sensaciones tendría gran importancia en el inicio del consumo de estas drogas y la impulsividad en el mantenimiento en su consumo (Malmberg, Kleinjan, Overbeek, Vermulst, Lammers y Engels, 2013). En otra investigación empleando una muestra de 200 internos en una prisión (edad media de 36 años) se encontró que la búsqueda de sensaciones y la impulsividad eran los dos rasgos

que se asociaban a la dependencia de drogas, siendo la impulsividad la que más se vinculaba con el alcoholismo (Ireland y Higgins, 2013).

Las funciones ejecutivas (FE) son un conjunto integrado de habilidades implicadas en la generación, la supervisión, la regulación, la ejecución y el reajuste de conductas adecuadas para alcanzar objetivos complejos, especialmente aquellos que requieren un abordaje novedoso y creativo (Verdejo-García y Bechara, 2010) y están también implicadas en la regulación de estados emocionales que se consideran adaptativos para la consecución de esos objetivos (Bechara, Damasio y Damasio, 2000; Davidson, 2002). Desde una perspectiva evolutiva, Barkley (2001) las define como modelos de acción autodirigidos que permiten al individuo maximizar globalmente los resultados sociales de su conducta una vez que ha considerado simultáneamente las consecuencias inmediatas y demoradas de las distintas alternativas de respuesta. Por tanto, las FE integran procesos de producción de conducta, memoria operativa, planificación, inhibición y toma de decisiones. En una reciente revisión sistemática de nuestro grupo sobre las intervenciones neuropsicológicas para mejorar la toma de decisiones en personas con adicciones, se encontró que el entrenamiento en gestión de objetivos y gestión de contingencias junto con la terapia cognitivo conductual han mostrado ser prometedores para modificar la toma de decisiones en personas con adicción (Verdejo-García, Alcázar-Córcoles y Albein-Uríos, 2019). Ya que en la vida diaria la mayoría de las situaciones que afrontamos son diferentes entre sí y, además, tienden a evolucionar y complejizarse conforme nos desarrollamos como adultos con nuevos intereses y responsabilidades, los mecanismos ejecutivos se ponen en marcha en una amplísima variedad de situaciones y estadios vitales y su competencia es crucial para un funcionamiento óptimo y socialmente adaptado (Verdejo-García y Bechara, 2010). Desde el punto de vista neuropsicológico, el grupo de Damasio ha presentado una teoría que integra la neuroanatomía con el funcionamiento psicofisiológico (Damasio et al., 2000). Se postula que la corteza prefrontal regula el comportamiento, en parte, a través de la generación de marcadores somáticos (por ejemplo, la conductancia de la piel y otras respuestas a estímulos aversivos). De esta forma, los marcadores somáticos alertarían a los individuos de los contextos de riesgo o de las situaciones amenazantes, permitiendo que se mantenga la homeostasis y que se puedan tomar decisiones conductuales ventajosas (Damasio et al., 2000). El modelo original, basado en pacientes con lesiones selectivas, resaltó la importancia de la corteza prefrontal ventromedial en la autoconciencia de los marcadores somáticos (Bechara, Tranel y Damasio, 2000; Bechara, Tranel, Damasio y Damasio, 1996). En esta línea de investigación, empleando una muestra de pacientes con daño en la corteza prefrontal ventromedial, se obtuvo que mostraban disfunciones tanto a nivel emocional (ansiedad, tolerancia a la frustración y labilidad) como de sus competencias conductuales para el desenvolvimiento en el mundo real (social, financiero y laboral) (Anderson, Barrash, Bechara y Tranel, 2006). Por otra parte, el grupo de Damasio ha relacionado a la amígdala, que a su vez está

interconectada con las cortezas orbitofrontal y ventromedial (Bechara, Damasio, Damasio y Lee, 1999), con otras estructuras subcorticales que estarían involucradas en la emoción y en la regulación de la homeostasis (la corteza cingulada, el hipotálamo, el cerebelo y núcleos del tronco del encéfalo) (Barbas y García-Cabezas, 2017; Damasio et al., 2000; Davidson, Putnam y Larson, 2000).

Actualmente se sabe que el daño en los lóbulos frontales provoca un deterioro de la intuición, del control del impulso y de la previsión, lo que conduce a un comportamiento socialmente inaceptable y poco adaptativo. Esto es particularmente cierto cuando el daño afecta a la corteza orbitofrontal. Los pacientes que sufren de este síndrome «pseudopsicopático» (Blumer y Benson, 1975) se caracterizan por su demanda de gratificación instantánea y no se ven limitados por costumbres sociales o por el miedo al castigo (Alcázar-Córcoles, Verdejo-García y Bouso-Sáiz, 2008; Koenigs y Tranel, 2006). Alteraciones en la regulación de la emoción, la conducta y la cognición, fundamentalmente los procesos involucrados en la función ejecutiva, han sido vinculados con la conducta antisocial y con la vulnerabilidad y el mantenimiento en el abuso de drogas (Fishbein, 2000, 2001; Matthys, Vanderschuren y Schutter, 2013; Verdejo-García y Bechara, 2010; Verdejo-García, Bechara, Recknor y Pérez-García, 2007).

La adolescencia representa un periodo crucial en el desarrollo cerebral (Blakemore, 2012); hasta que este desarrollo se va completando satisfactoriamente los adolescentes presentan un mayor riesgo de conductas impulsivas y buscadoras de sensaciones que les llevan a tomar decisiones arriesgadas sobre todo en contextos sociales cargados emocionalmente, lo que incrementa su riesgo de conductas antisociales, indicando falta de control cognitivo sobre las conductas emotivas (Matthys, Vanderschuren y Schutter, 2013). En un estudio longitudinal de tres años con 387 participantes con edades entre los diez y los doce años se encontró que un grupo de adolescentes que puntuaban alto en impulsividad tenían conductas de riesgo y presentaban carencias en la función ejecutiva, mientras que otro grupo que puntuaba alto en búsqueda de sensaciones tenían las mismas conductas de riesgo pero mostraban un alto rendimiento en memoria de trabajo, lo que indica un adecuado control de la función ejecutiva (Romer, Betancourt, Brodsky, Giannetta, Yang y Hurt, 2011).

En una investigación empleando una muestra de 434 estudiantes de secundaria (de 16 a 18 años, media de 17,07) se encontró que la ausencia de inhibición conductual predecía las puntuaciones en la función ejecutiva (FE) (Fino et al., 2014), lo que sería coherente con los hallazgos previos que dan cuenta que la alta sensibilidad a la recompensa y baja inhibición conductual son los mejores predictores de las conductas de riesgo durante la adolescencia (Gullo y Dawe, 2008). A este fenómeno los autores lo vinculan con las proyecciones dopaminérgicas desde el área tegmental ventral al núcleo accumbens, que se relacionan con la falta de inhibición conductual en respuesta a estímulos destacados asociados a recompensas, como en el caso del uso de drogas (Baler y Volkow, 2006;

Gullo y Dawe, 2008).

Como cualquier rasgo de carácter, la búsqueda de sensaciones se debe a una interacción compleja entre los genes y el entorno. Sin embargo, estudios recientes están focalizando su interés en el cromosoma 11, y en el gen DRD4, que codifica el receptor dopaminérgico D4, implicado en el funcionamiento de la dopamina, uno de los neurotransmisores que intervienen en los circuitos cerebrales del placer y la recompensa (Allman, 2003; Álvaro-González, 2014; Rubia, 2011) y que también se vincula con la conducta altruista y prosocial, lo que podría apuntar hacia una base biológica para la moralidad humana. Así, los individuos portadores de los alelos 4R y 7R del gen DRD4 tenderían al altruismo y a conductas prosociales, siendo los portadores del alelo 4R los más proclives al altruismo a pesar de las condiciones ambientales, y los portadores del 7R los que más tenderían a la conducta prosocial en ambientes ricos en estímulos y reforzadores (Jiang, Chew y Ebstein, 2013).

1.5. Conclusiones

Este capítulo permite concluir que altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones se han vinculado con la conducta antisocial, la delincuencia y el consumo de drogas. Por otra parte, también se relacionan con asumir riesgos en conductas prosociales como en el caso de profesiones de riesgo. En este sentido, es posible que en los sujetos en los que se combine una alta impulsividad con una alta búsqueda de sensaciones sea más probable la conducta externalizadora (antisocial, delincuencia y consumo de drogas).

La integración de las teorías aquí presentadas junto con los resultados de los trabajos revisados sugieren que el proceso de maduración en los adolescentes del sistema dopaminérgico relacionado con la recompensa podría estar en la base de rasgos temperamentales como la impulsividad y la búsqueda de sensaciones, que se vinculan con el espectro de conductas externalizadoras (conducta antisocial, conductas de riesgo y consumo de drogas) que son estadísticamente frecuentes en los adolescentes y que el aumento progresivo del autocontrol a lo largo del desarrollo hace que vayan declinando con los años. En particular, la conducta delincuente que florece con la adolescencia y que estadísticamente declina a partir de los veinte años de edad podría vincularse con la sobreactivación del citado sistema de recompensa que impulsaría a los adolescentes en la búsqueda de sensaciones y novedades, lo que les llevaría a tomar decisiones de riesgo en busca de recompensas a corto plazo, compensando un bajo nivel de *arousal* (Alcaro, Huber y Panksepp, 2007; Galvan, 2010; Geier, 2013; Gjedde et al., 2010; Raine, 1993; Steinberg, 2008; Zuckerman y Neeb, 1979). No obstante lo anterior, la mayoría de los estudios revisados son de tipo correlacional, con muestras relativamente pequeñas y de carácter transversal, por lo que cualquier conclusión habrá de tomarse con cautela.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alcaro, A., Huber, R. y Panksepp, J. (2007). Behavioral functions of the mesolimbic dopaminergic system: An affective neuroethological perspective. *Brain Research Review*, 56(2), 283-321.
- Alcázar, M. A. (2008). *Patrones de conducta y personalidad antisocial en adolescentes. Estudio transcultural: El Salvador, México y España* [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid.
- Alcázar, M. A., Verdejo, A., Bouso, J. C. y Ortega, J. (2015). Búsqueda de sensaciones y conducta antisocial. *Anuario de Psicología Jurídica*, 25, 75-80.
- Alcázar-Córcoles, M. A. y Bouso, J. C. (2008). La personalidad y la criminología. Un reto para la psicología. *Anuario de Psicología Jurídica*, 2007, 99-111.
- Alcázar-Córcoles, M. A., Verdejo-García, A. y Bouso-Sáiz, J. C. (2008). La neuropsicología forense ante el reto de la relación entre cognición y emoción en la psicopatía. *Revista de Neurología*, 4(11), 607-612.
- Alcázar-Córcoles, M. A., Verdejo-García, A., Bouso-Sáiz, J. C. y Bezos-Saldaña, L. (2010). Neuropsicología de la agresión impulsiva. *Revista de Neurología*, 50(5), 291-299.
- Alcázar-Córcoles, M. A., Verdejo, A., Bouso, J. C., Revuelta, J. y Ramírez, E. (2017). Los patrones de personalidad predicen el riesgo de la conducta antisocial en adolescentes hispanohablantes. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 45(3), 89-97.
- Allman, J. M. (2003). *El cerebro en evolución*. Barcelona: Ariel.
- Álvaro-González, L. C. (2014). Neuroética (II): Circuitos morales en el cerebro patológico. *Revista de Neurología*, 58(6), 268-276.
- Anderson, S. W., Barrash, J., Bechara, A. y Tranel, D. (2006). Impairments of emotion and real world complex behavior following childhood or adult-onset damage to ventromedial prefrontal cortex. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12, 224-235.
- Baler, R. D. y Volkow, N. (2006). Drug addiction: The neurobiology of disrupted self-control. *Trends in Molecular Medicine*, 12, 559-566.
- Barbas, H. y García-Cabezas, M. A. (2017). Prefrontal cortex integration of emotion and cognition. En M. Watanabe (ed.), *The prefrontal cortex as an executive, emotional and social brain* (pp. 51-76). Tokyo: Springer Japan.
- Barkley, R. A. (2001). The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1-29.
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision-making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R. y Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, 19, 5473-5481.
- Bechara, A., Tranel, D. y Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123, 2189-2202.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H. y Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 6, 215-225.
- Belcher, A. M., Volkow, N. D., Moeller, F. G. y Ferré, S. (2014). Personality traits and vulnerability or resilience to substance use disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(4), 211-217.
- Blakemore, S.-J. (2012). Imaging brain development: The adolescent brain. *Neuroimage*, 61(2), 397-406.
- Blumer, D. y Benson, D. F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. En D. F. Benson y D. Blumer (eds.), *Psychiatric Aspects of Neurological Disease* (pp. 151-170). New York: Grune and Stratton.
- Cavada, C., Compañy, T., Tejedor, J., Cruz-Rizzolo, R. J. y Reinoso-Suárez, F. (2000). The anatomical connections of the macaque monkey orbitofrontal cortex. A review. *Cerebral Cortex*, 10, 220-242.
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, fear, hunger, and rage*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Cohen, M., Schoene-Bake, J., Elger, C. y Weber, B. (2009). Connectivity-based segregation of the human striatum predicts personality characteristics. *Nature Neuroscience*, 12, 32-34.
- Cools, R., Gibbs, S. E., Miyakawa, A., Jagust, W. y D'Esposito, M. (2008). Working memory capacity predicts dopamine synthesis capacity in the human striatum. *The Journal of Neuroscience*, 28, 1208-1212.
- Crawford, A. M., Pentz, M. A., Chou, C.-P., Li, C. y Dwyer, J. H. (2003). Parallel developmental trajectories of sensation seeking and regular substance use in adolescents. *Psychology of Addictive Behaviors*, 17(3), 179-192.
- Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L., Parvizi, J. y Hichwa, R. D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Natural Neuroscience*, 3(10), 1049-1056.

- Darby, R. R., Edersheim, J. y Price, B. H. (2016). What patients with behavioral-variant frontotemporal dementia can teach us about moral responsibility. *AJOB Neuroscience*, 7, 193-201.
- Darby, R. R., Horn, A., Cushman, F. y Fox, M. D. (2018). Lesion network localization of criminal behavior. *PNAS*, 115(3), 601-606.
- Davidson, R. J. (2002). Anxiety and affective style: Role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*, 51, 68-80.
- Davidson, R. J., Putnam, K. M. y Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation: A possible prelude to violence. *Science*, 289, 591-594.
- Duffy, E. (1972). Activation. En N. S. Greenfield y R. A. Sternbach (eds.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 577-622). New York: Holt, Rinehart y Winston.
- Ersche, K. D., Simon, P., Williams, G. B., Turton, A., Robbins, T. W. y Bullmore, E. T. (2012). Abnormal brain structure implicated in stimulant drug addiction. *Science*, 335, 601-604.
- Ersche, K. D., Turton, A. J., Pradhan, S., Bullmore, E. T. y Robbins, T. W. (2010). Drug addiction endophenotypes: Impulsive versus sensation-seeking personality traits. *Biological Psychiatry*, 68, 770-773.
- Everitt, B. J. y Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: From actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1481-1489.
- Eysenck, H. J. (1967). *The Biological Basis of Personality*. Springfield, IL: C. Thomas Publisher.
- Eysenck, S. B. G. y Zuckerman, M. (1978). The relationship between sensation-seeking and Eysenck's dimensions of personality. *British Journal of Psychology*, 69, 483-487.
- Fino, E., Melogno, S., Iliceto, P., D'Aliesio, S., Pinto, M. A., Candillera, G. y Sabatello, U. (2014). Executive functions, impulsivity, and inhibitory control in adolescents: A structural equation model. *Advances in Cognitive Psychology*, 10(2), 32-38.
- Fishbein, D. H. (2000). Neuropsychological function, drug abuse and violence: A conceptual framework. *Criminal Justice and Behavior*, 27, 139-159.
- Fishbein, D. H. (2001). *Biobehavioral Perspectives in Criminology*. Belmont, CA: Wadsworth.
- Galvan, A. (2010). Adolescent development of the reward system. *Frontiers Human Neuroscience*, 4, 1-9.
- Gatzke-Koop, L. M., Raine, A. y Loeber, R. (2002). Serious delinquent behavior, sensation seeking, and electrodermal arousal. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(5), 477-486.
- Geier, C. F. (2013). Adolescent cognitive control and reward processing: Implications for risk taking and substance use. *Hormones and Behavior*, 64, 333-342.
- Gjedde, A., Kumakura, Y., Cumming, P., Linnet, J. y Moller, A. (2010). Inverted-U-shaped correlation between dopamine receptor availability in striatum and sensation seeking. *PNAS*, 107(8), 3870-3875.
- Gomá i Freixanet, M. (1995). Prosocial and antisocial aspects of personality. *Personality and Individual Differences*, 19, 125-134.
- Gullo, M. J. y Dawe, S. (2008). Impulsivity and adolescent substance use: Rashly dismissed as «all-bad»? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 1507-1518.
- Hansen, E. B. y Breivik, G. (2001). Sensation seeking as a predictor of positive and negative risk behaviour among adolescents. *Personality and Individual Differences*, 30, 627-640.
- Harden, K. P., Quinn, P. D. y Tucker-Drob, E. M. (2012). Genetically influenced change in sensation seeking drives the rise of delinquent behavior during adolescence. *Developmental Science*, 15, 150-163.
- Hebb, D. O. (1949). *Organization of Behavior*. New York: Wiley.
- Inglés, C. J., Delgado, B., Bautista, R., Torregrosa, M. S., Espada, J. P., García-Fernández, J. M., Hidalgo, M. D. y García-López, L. J. (2007). Factores psicosociales relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en adolescentes españoles. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7(2), 403-420.
- Ireland, J. L. y Higgins, P. (2013). Behavioural stimulation and sensation-seeking among prisoners: Applications to substance dependency. *International Journal of Law and Psychiatry*, 36, 229-234.
- Jiang, Y., Chew, S. H. y Ebstein, R. P. (2013). The role of D4 receptor gene exon III polymorphisms in shaping human altruism and prosocial behavior. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 1-7.
- Koenigs, M. y Tranel, D. (2006). Pseudopsychopathy: A perspective from cognitive neuroscience. En D. H. Zald y S. L. Rauch (eds.), *The orbitofrontal cortex* (pp. 597-619). Oxford: Oxford University Press.
- Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M. y Damasio, A. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, 446, 908-911.
- Liddle, P. F., Smith, A. M., Kiehl, K. A., Mendrek, A. y Hare, R. D. (1999). Response inhibition in schizophrenia and psychopathy: Similarities and differences. En *International Congress of Schizophrenia Research*. Santa Fe, CA, April 1999.
- Malmberg, M., Kleinjan, M., Overbeek, G., Vermulst, A. A., Lammers, J. y Engels, R. C. M. E. (2013). Are there

- reciprocal relationships between substance use risk personality profiles and alcohol or tobacco use in early adolescence? *Addictive Behaviors*, 38, 2851-2859.
- Matthys, W., Vanderschuren, L. J. M. J. y Schutter, D. J. L. G. (2013). The neurobiology of oppositional defiant disorder and conduct disorder: Altered functioning in three mental domains. *Development and Psychopathology*, 25, 193-207.
- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: Allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academic of Sciences*, 1032, 1-7.
- Norbury, A. y Husain, M. (2015). Sensation-seeking: Dopaminergic modulation and risk for psychopathology. *Behavioural Brain Research*, 288, 79-93.
- Pardo, Y., Aguilar, R., Molinuevo, B. y Torrubia, R. (2002). Las tendencias antinormativas y los rasgos de desinhibición conductual están relacionados con el consumo de sustancias ilegales. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 64, 34-42.
- Platje, E., Vermeiren, R. R. J. M., Raine, A., Doreleijers, T. A. H., Keijsers, L. G. M. T., Branje, S. J. T., Popma, A., Van Lier, P. A. C., Koot, H. M., Meeus, W. H. J. y Jansen, L. M. C. (2013). A longitudinal biosocial study of cortisol and peer influence on the development of adolescent antisocial behaviour. *Psychoneuroendocrinology*, 38, 2770-2779.
- Popma, A., Doreleijers, T. A. H., Jansen, L. M. C., Van Goozen, S. H. M., Van Engeland, H. y Vermeiren, R. (2007). The diurnal cortisol cycle in delinquent male adolescents and normal controls. *Neuropsychopharmacology*, 32, 1622-1628.
- Raine, A. (1993). *The psychopathology of crime: Criminal behavior as a clinical disorder*. San Diego: Academic Press.
- Ripa, C. P. L., Hansen, H. S., Mortensen, E. L., Sanders, S. A. y Reinish, J. M. (2001). A Danish version of the Sensation Seeking Scale and its relation to a broad spectrum of behavioral and psychological characteristics. *Personality and Individual Differences*, 30, 1371-1386.
- Romer, D., Betancourt, L. M., Brodsky, N. L., Giannetta, J. M., Yang, W. y Hurt, H. (2011). Does adolescent risk taking imply weak executive function? A prospective study of relations between working memory performance, impulsivity and risk taking in early adolescence. *Developmental Science*, 14, 1119-1133.
- Romero, E., Luengo, M. A. y Sobral, J. (2001). Personality and antisocial behaviour: Study of temperamental dimensions. *Personality and Individual Differences*, 31, 329-348.
- Rubia, K. (2011). «Cool» inferior frontostriatal dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder versus «Hot» ventromedial orbitofrontal-limbic dysfunction in conduct disorder: A review. *Biological Psychiatry*, 69, e69-e87.
- Sargent, J. D., Tanski, S., Stoolmiller, M. y Hanewinkel, R. (2010). Using sensation seeking to target adolescents for substance use interventions. *Addiction*, 105, 506-514.
- Smillie, L. D. y Wacker, J. (2014). Dopaminergic foundations of personality and individual differences. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 1-3.
- Sobral, J., Gómez-Fraguela, J. A., Romero, E. y Luengo, A. (2000). Impulsividad, género y contextos: Su interacción en la conducta antisocial. *Anuario de Psicología Jurídica*, 2000, 79-91.
- Stautz, K. y Cooper, A. (2013). Impulsivity-related personality traits and adolescent alcohol use: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 33, 574-592.
- Steinberg, L. A. (2008). Social Neuroscience Perspective on Adolescent Risk-Taking. *Developmental Review*, 28(1), 78-106.
- Stelmack, R. M. (2004). On personality and arousal: A historical perspective on Eysenck and Zuckerman. En R. M. Stelmack (ed.), *Personality: Essays in honor of Marvin Zuckerman* (pp. 17-28). New York: Elsevier.
- Strelau, J. y Kaczmarek, M. (2004). Warsaw studies on sensation seeking. En R. M. Stelmack (ed.), *Personality: Essays in honor of Marvin Zuckerman* (pp. 29-45). New York: Elsevier.
- Susman, E. J. (2006). Psychobiology of persistent antisocial behavior: Stress, early vulnerabilities and the attenuation hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 30, 376-389.
- Verdejo-García, A. y Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22(2), 227-235.
- Verdejo-García, A., Alcázar-Córcoles, M. A. y Albein-Urios, N. (2019). Neuropsychological interventions for decision-making in addiction: A systematic review. *Neuropsychology Review*, 29, 79-92.
- Verdejo-García, A., Bechara, A., Recknor, E. C. y Pérez-García, M. (2007). Negative emotion-driven impulsivity predicts substance dependence problems. *Drug and Alcohol Dependence*, 91, 213-219.
- Vila, J. (2000). *Una introducción a la Psicofisiología Clínica*. Madrid: Pirámide.

- Volkow, N. D. y Morales, M. (2015). The brain on drugs: From reward to addiction. *Cell*, 162(4), 712-725.
- Wacker, J. y Smillie, L. D. (2015). Trait extraversion and dopamine function. *Social and Personality Psychology Compass*, 9/6, 225-238.
- Wang, E., Ding, Y.-C., Flodman, P., Kidd, J. R., Kidd, K. K., Grady, D. L., Ryder, O. A., Spence, M. A., Swanson, J. M. y Moyzys, R. K. (2004). The genetic architecture of selection at the human dopamine receptor d4 (drd4) gene locus. *American Journal of Human Genetic*, 74, 931-944.
- Wise, R. A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nature Review of Neuroscience*, 5, 483-493.
- Wittmann, B., Daw, N., Seymour, B. y Dolan, R. (2008). Striatal activity underlies novelty-based choice in humans. *Neuron*, 58(6), 967-973.
- Zahm, D. S. (2000). An integrative neuroanatomical perspective on some subcortical substrates of adaptive responding with emphasis on the nucleus accumbens. *Neuroscience Biobehavioral Review*, 24, 85-105.
- Zald, D. H., Cowan, R. L., Riccardi, P., Baldwin, R. M., Ansari, M. S., Li, R., Shelby, E. S., Smith, C. E., McHugo, M. y Kessler, R. M. (2008). Midbrain dopamine receptor availability is inversely associated with novelty-seeking traits in humans. *The Journal of Neuroscience*, 28(53), 14372-14378.
- Zuckerman, M. (1969a). Theoretical formulations. En J. P. Zubek (ed.), *Sensory Deprivation: Fifteen years of research* (pp. 407-432). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Zuckerman, M. (1969b). Variables affecting deprivation results. En J. P. Zubek (ed.), *Sensory deprivation: Fifteen years of research* (pp. 47-84). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Zuckerman, M. (1979). *Sensation seeking: Beyond the optimal level of arousal*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Zuckerman, M. (1994). *Behavioral expressions and biosocial bases of sensation seeking*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Zuckerman, M. y Kuhlman, D. (2000). Personality and risk-taking: Common biosocial factors. *Journal of Personality*, 68, 999-1017.
- Zuckerman, M. y Neeb, M. (1979). Sensation seeking and psychopathology. *Psychiatry Research*, 1, 255-264.
- Zuckerman, M., Kolin, E. A., Price, L. y Zoob, I. (1964). Development of a sensation seeking scale. *Journal of Consult of Psychology*, 28, 477-482.

NOTAS

¹ Este capítulo es redifusión (y actualización), con permiso de la editorial, del artículo: Alcázar, M. A., Verdejo, A., Bouso, J. C. y Ortega, J. (2015). Búsqueda de sensaciones y conducta antisocial. *Anuario de Psicología Jurídica*, 25, 75-80.

Conflicto de intereses. Los autores de este capítulo declaran que no tienen conflicto de intereses.

Financiación. Este estudio se realizó en el marco del proyecto de investigación «Trastorno antisocial de la personalidad, psicopatía y reiteración delictiva» (CEMU-2013.23) de la Universidad Autónoma de Madrid.

Agradecimientos. El primer autor (M. A. A.-C.) desea agradecer al Ministerio de Educación, Cultura y Deporte del Gobierno de España la concesión de una estancia de movilidad en el extranjero «José Castillejo» para jóvenes doctores 2017 (CAS17/00312) en el Monash Institute of Cognitive and Clinical Neurosciences (MICCN) de la Monash University (Melbourne, Australia), donde este capítulo se concluyó.

2

Neurobiología de la agresión y la violencia²

JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR
MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES

2.1. Introducción: violencia y agresión

Una definición adaptativa de agresividad sería la expuesta por Valzelli (1983), considerándola como un componente de la conducta normal que se expresa para satisfacer necesidades vitales y para eliminar o superar cualquier amenaza contra la integridad física y/o psicológica. Estaría orientada a la conservación del individuo y de la especie, y solamente en el caso de la actividad depredadora, conduciría a la destrucción del oponente, llegando hasta provocar su muerte (Ortega-Escobar y Alcázar-Córcoles, 2016). Siguiendo esta línea, se ha propuesto una distinción entre agresión y violencia basada en criterios de utilidad biológica. La primera sería una conducta normal, fisiológica, que ayuda a la supervivencia del individuo y su especie (Archer, 2009). El término *violencia* se aplicaría a formas de agresión en las que el valor adaptativo se ha perdido, y que pueden reflejar una disfunción de los mecanismos neurales relacionados con la expresión y control de la conducta agresiva, en tanto que su objetivo es el daño extremo, incluso llegando a la muerte de la víctima (Anderson y Bushman, 2002; Daly y Wilson, 2003; Mas, 1994). En consecuencia, la violencia está influida por factores culturales, ambientales y sociales que modelan la concreta manera en la que se expresa la conducta violenta (Alcázar, 2011; Siegel y Victoroff, 2009). No obstante, esta conceptualización no implica necesariamente que la agresión y la violencia sean dos categorías separadas; al contrario, desde esta perspectiva se puede considerar que tanto la agresión como la violencia son conductas complejas que en dosis moderadas pueden tener una función adaptativa en entornos ambientales exigentes que supongan retos para la supervivencia del individuo. De este modo, la agresión y la violencia podrían considerarse como parte de una misma dimensión continua (Vassos, Collier y Fazel, 2014).

De esta manera, la violencia debería ser considerada como el resultado final de una cadena de eventos vitales durante la cual los riesgos se van acumulando y potencialmente se refuerzan unos a otros, hasta que la conducta violenta se dispara en una situación específica (Van der Gonde, Kempes, Van El, Rinne y Pieters, 2014).

Así, los factores psicosociales y biológicos interactúan modelando la conducta violenta. Por consiguiente, las causas psicosociales y biológicas del crimen violento

están inseparablemente unidas y en constante interacción (Van der Gonde, Kempes, Van El, Rinne y Pieters, 2014; Stahl, 2014).

2.2. Tipos de agresión

La agresión es un constructo complejo y heterogéneo, por lo que interesa identificar subtipos o clases de agresión para su estudio (Stahl, 2014). Es clásica la distinción entre agresión premeditada (predatoria, instrumental) e impulsiva (afectiva, reactiva). Por tanto, se puede considerar que ha existido consenso en la codificación dicotómica de la agresión en dos categorías: impulsiva vs. instrumental (Alcázar, 2011; Cornell et al., 1996; Kockler, Nelson, Meloy y Stanford, 2006; Raine et al., 1998; Stanford et al., 2003; Weinshenker y Siegel, 2002; Woodworth y Porter, 2002). La primera es una reacción abrupta, en «caliente» como una respuesta a una percepción de provocación o amenaza; mientras que la instrumental es una respuesta premeditada, orientada a un objetivo y de «sangre fría». Ahora bien, dando por sentada esta clasificación dicotómica, se debe subrayar que es muy frecuente que los actos violentos puedan mostrar características de ambas, impulsiva e instrumental (Bushman y Anderson, 2001; Penado, Andreu y Peña, 2014). Por ejemplo, la conducta agresiva se puede dar de manera repentina como respuesta a una provocación percibida, con enfado y afecto hostil. Pero es que, además, esta misma conducta agresiva podría darse de una manera controlada y con un objetivo bien delimitado (intimidación, elevación de la autoestima, etc.) (Rosell y Siever, 2015).

Una clasificación similar a la impulsiva/instrumental es la que distingue entre agresión reactiva y proactiva. En esta clasificación se asume desde el principio, a diferencia de la anterior, que opta por una concepción categórica de base, que ambas coexisten y contribuyen conjuntamente al nivel de agresión total del individuo, y cada una es evaluada de manera dimensional (Rosell y Siever, 2015).

El tipo reactivo es el que más se parece a la categoría impulsiva y sería una agresión que sucede como reacción a una frustración o a una provocación percibida (normalmente en un contexto interpersonal). Este tipo de agresión está invariablemente acompañada de hostilidad, ira o rabia. Su objetivo básico sería compensar o mitigar el desagradable estado afectivo que siente el sujeto. Por otra parte, la agresión proactiva está caracterizada porque no tiene que ir necesariamente acompañada de un estado emocional desagradable (ira, rabia, etc.), suele ser iniciada por el agresor más que como reacción a una provocación y está motivada de manera explícita por la expectativa del agresor de obtener alguna recompensa (un objeto, un premio, poder, estatus, dominancia social, etc.) (Penado, Andreu y Peña, 2014; Rosell y Siever, 2015). Estas dos maneras de agresión coexisten y están altamente correlacionadas. Sin embargo, la reactiva se ha vinculado con historia de abuso (Kolla et al., 2013), impulsividad (Cima, Raine, Meesters y Popma, 2013; Raine et al., 2006), emociones negativas (como ira y

frustración) y dureza emocional (que es un componente de la psicopatía) (Cima, Raine, Meesters y Popma, 2013). Por su parte, la proactiva se ha relacionado positivamente con la psicopatía (Kolla et al., 2013), agresión física y delitos violentos (Cima, Raine, Meesters y Popma, 2013; Rosell y Siever, 2015).

2.3. Neurobiología de la agresión impulsiva (centros y circuitos)

La agresión impulsiva se trata generalmente de una respuesta inmediata a un estímulo del medio ambiente. Para Stahl (2014) este tipo de violencia puede reflejar «una hipersensibilidad emocional y una percepción exagerada de las amenazas, lo que puede ir ligado a un desequilibrio entre los controles inhibidores corticales de arriba-abajo y los impulsos límbicos de abajo-arriba» (p. 360). El paradigma clásico, que liga la corteza prefrontal y áreas límbicas como la amígdala, es que la actividad en estructuras límbicas subcorticales como la amígdala es modulada por una influencia inhibidora desde estructuras corticales como es la corteza prefrontal orbitofrontal (CPFof). De tal manera que un individuo que no restringe su agresión impulsiva tendrá una gran actividad en la zona amigdalal y poca actividad inhibidora en la zona CPFof; un individuo que sea capaz de controlar su agresión impulsiva tendrá una gran actividad en la CPFof; un individuo con una lesión en la CPFof tendrá un aumento de agresión impulsiva.

¿Pero dónde se origina el comportamiento de agresión en el sistema nervioso central?

2.3.1. Hipotálamo y sustancia gris periacueductal

Diversos estudios de lesión y estimulación realizados en la primera mitad del siglo XX en gatos mostraron que existía una región en el hipotálamo posterior que al ser destruida, y separada de sus conexiones con centros situados en el tronco del encéfalo o la médula espinal, hacía desaparecer un comportamiento agresivo de rabia (*sham rage* o «rabia falsa»), que no parecía estar asociado con la ira real y que no siempre iba dirigido hacia el estímulo que la había desencadenado, y al ser estimulada dicha región provocaba la aparición de dicho comportamiento (Finger, 1994; Siegel, 2005).

Los estudios sobre las bases neurobiológicas de la agresión en el gato han conducido a la descripción de un «ataque afectivo», caracterizado por respuestas emocionales típicas del sistema nervioso simpático, y un «ataque predador», sin aquellas (McEllistrem, 2004; Siegel, 2005). Este tipo de conductas se pueden considerar análogas a la agresión afectiva y la agresión instrumental en humanos.

El «ataque afectivo» puede ser controlado desde una gran extensión del hipotálamo medial, extendiéndose hacia el tronco del encéfalo, donde se encuentran centros nerviosos que controlan la expresión del ataque como es bufar y gruñir (McEllistrem, 2004). Además del hipotálamo medial, también están implicados la amígdala medial, de

la que recibe información excitadora, y la sustancia gris periacueductal dorsal del tronco del encéfalo, a la que envía información excitadora. Desde esta última hay conexiones excitadoras con el *locus coeruleus* y el núcleo solitario que median las respuestas autónomas durante el «ataque afectivo»; también hay conexiones excitadoras con los centros de los nervios trigémino y facial para el control de la apertura de la boca y las vocalizaciones; por último, hay conexiones excitadoras indirectas con la médula espinal cervical para el movimiento de golpear con la pata anterior (Siegel, 2005; Haller, 2014).

El «ataque predador» es controlado desde el hipotálamo lateral y desde regiones del tronco del encéfalo, como es la sustancia gris periacueductal ventrolateral (obsérvese que esta región es distinta de la implicada en el «ataque afectivo»), entre otras. Además, el hipotálamo lateral recibe información excitadora desde la amígdala central y lateral e inhibitoria desde la amígdala medial; la conexión entre el hipotálamo lateral y la sustancia gris periacueductal ventrolateral es también excitadora. Desde diversas regiones del tronco del encéfalo se controlan los movimientos de acecho y golpear, así como de mordedura (Haller, 2014; Siegel, 2005).

Ambos circuitos se inhiben entre sí, es decir, mientras el gato está realizando un «ataque predador», que debe ser silencioso para no alertar a la presa, no puede mostrar «ataque afectivo» con manifestaciones como arquearse, piloerección o bufidos, que le harían fácilmente detectable por la presa.

¿Qué hay de la influencia de la corteza prefrontal sobre las estructuras límbicas (amígdala e hipotálamo), indicada por otros autores, en los circuitos del comportamiento agresivo en el gato? Esa influencia existe en el gato a través de una conexión multisináptica a través del tálamo (Haller, 2014).

En relación con las estructuras cerebrales implicadas en el control de la conducta agresiva en el ser humano, los estudios se han basado en el comportamiento de seres humanos con daños cerebrales debido a enfermedades (tumores, quistes, rabia), heridas o enfermedades mentales. Por ejemplo, un estudio de Sano y colaboradores (1970) en el que se lesionó el llamado hipotálamo posteromedial tuvo éxito en reducir o abolir la agresividad en pacientes violentos. Otros estudios replicaron este hallazgo (Haller, 2014).

Un ejemplo interesante de control hipotálamico de la agresión es el *hamartoma hipotalámico* (con el nombre de hamartoma se conoce a un grupo de neuronas, glia o manojos de fibras nerviosas, que perdieron su camino en el momento de la migración celular embrionaria, ubicándose en estructuras donde normalmente no deberían estar). Un subgrupo de pacientes que desarrollan esta malformación muestra un incremento de la agresión, y cuando se retira el hamartoma se abole la agresividad (Ng et al., 2011). Los hallazgos observados con esta malformación muestran que las funciones hipotalámicas están estrechamente ligadas con la agresión en humanos.

Haller (2014) afirma que los mecanismos descritos para el gato en el hipotálamo, sustancia gris periacueductal y otros centros como la amígdala, también pueden

funcionar de forma similar en humanos, con el añadido de la corteza prefrontal como sustrato de los factores psicológicos.

Las estructuras límbicas (amígdala, formación hipocampal, área septal, corteza prefrontal y circunvolución del cíngulo) modulan fuertemente la agresión a través de sus conexiones con el hipotálamo medial y el lateral (Haller, 2014).

2.3.2. Amígdala

La amígdala se relaciona actualmente con un conjunto de procesos nerviosos como son la cognición social, regulación de la emoción, procesamiento de la recompensa y la memoria emocional; también con la detección de las amenazas procedentes del medio ambiente visual o auditivo, así como la excitación de respuestas de lucha o huida a través de sus conexiones con estructuras del tronco del encéfalo. Personas con lesión en la amígdala muestran dificultades en reconocer las señales faciales de malestar y tienen dificultades para generar respuestas de miedo condicionadas (Adolphs, 2013; Klumpers, Morgan, Terburg, Stein y Van Honk, 2015). Esto es parecido a lo que ocurre en individuos con alta tendencia a la violencia (jóvenes con dureza emocional: Blair, 2013a; Lozier, Cardinale, VanMeter y Marsh, 2014; psicópatas adultos: Blair, 2013b; Blair et al., 2004; Marsh y Blair, 2008).

A raíz de las observaciones de Kluver y Bucy (1939) sobre lesiones bilaterales de los lóbulos temporales anteriores en macacos, se determinó que estas conducían, entre otras modificaciones de la conducta, a un apaciguamiento del animal, haciéndolo menos agresivo. En orden a determinar si la pérdida de la agresividad de los monos era debida a lesión cortical o subcortical, Weiskrantz (1956) produjo ablaciones en su grupo experimental en ambas amígdalas y en el polo temporal medial, mientras que el grupo control había recibido lesión en la convexidad temporal inferior o una operación bilateral sin llegar a dañar el tejido cortical o subcortical. Solo obtuvo modificaciones relacionadas con disminución de la agresión cuando la lesión afectaba al complejo amigdalóide.

En humanos, el complejo amigdalóide se ha subdividido, de acuerdo con criterios de tipos celulares y densidad de dichos tipos, en 4 conjuntos de núcleos denominados laterobasal o basolateral, centromedial o central, masas intercaladas y superficial o cortical; las masas celulares intercaladas, situadas entre el grupo basolateral y el centro medial, son importantes para el control inhibitorio de la actividad de la amígdala (Barbas, Zikopoulos y Timbie, 2011; Rosell y Siever, 2015). Posteriormente esta subdivisión se ha confirmado mediante resonancia magnética nuclear (Bzdok, Laird, Zilles, Fox y Eickhoff, 2013). El grupo de núcleos laterobasal es un receptor de información sensorial del tipo exteroceptivo (visual, auditiva, somatosensorial); el grupo centromedial genera respuestas endocrinas, autónomas y somatomotoras, pero también recibe información visceral y gustativa; y el grupo superficial está ligado al procesamiento de estímulos

olfativos. El grupo laterobasal se coactiva con la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm), que se piensa que actualiza contingencias de respuesta. La información del grupo laterobasal se envía al grupo centromedial, bien directa o bien indirectamente a través de las masas intercaladas, el cual conecta fundamentalmente con estructuras corticales y subcorticales motoras.

Dado que hemos visto que en el hipotálamo existen dos regiones implicadas en el control de la agresión reactiva y la agresión predatora, ¿existen conexiones entre la amígdala y aquellas regiones? Sí, existen conexiones desde la amígdala a través de 2 vías llamadas estría terminal y vía amigdalofuga ventral (Nieuwenhuys, Voogd y Van Huijzen, 2009), que conectan a la amígdala con el hipotálamo anterior y con el hipotálamo lateral.

2.3.2.1. Estudios de neuroimagen estructural de la amígdala y agresión

Algunas investigaciones han analizado sujetos sanos, no clínicos, en este caso mujeres cuyos niveles de agresión no estaban fuera de lo normal (Matthies et al., 2012). La agresión se midió mediante la prueba «Life History of Aggression» y se subdividió la muestra en dos grupos, uno con puntuaciones superiores a la mediana de la cohorte y otro con puntuaciones inferiores a la mediana de la cohorte. El subgrupo más agresivo tenía volúmenes de la amígdala, corregidos para el volumen total del cerebro, significativamente menores (16 %-18 %) que los volúmenes del subgrupo menos agresivo. La limitación de este estudio es que se basa solo en mujeres y se mide, mediante entrevista, la agresión pasada.

En sujetos violentos psicópatas se ha encontrado reducción significativa del volumen de sustancia gris de la amígdala en varios estudios (Ermer, Cope, Nyalakanti, Calhoun y Kiehl, 2012; Tiihonen et al., 2000). En cambio, un estudio del mismo grupo de investigación en adolescentes encarcelados con caracteres psicopáticos (Ermer, Cope, Nyalakanti, Calhoun y Kiehl, 2013) no encontró una disminución en el volumen de la amígdala en función de la puntuación en el test correspondiente de medida de la psicopatía. Estos autores no dan una explicación para la diferencia en el volumen amigdalario entre adolescentes y adultos. Boccardi et al. (2011) estudiaron la morfología cortical y amigdalario en sujetos violentos que se podían caracterizar como psicópatas. Los volúmenes globales de las amígdalas eran significativamente mayores en los violentos que en los controles, pero lo más interesante es que la morfología de los distintos núcleos era diferente de la de los controles, observándose tanto incrementos como decrementos de tejido en diferentes núcleos amigdalinos, considerándose este aspecto como más importante que el volumen mayor de la estructura (Boccardi, comunicación personal). En cambio, un estudio previo (Yang, Raine, Narr, Colletti y Toga, 2009) había encontrado disminución en el volumen de la amígdala de sujetos violentos psicópatas. Para Boccardi et al. (2011) la diferencia entre ambos estudios podría encontrarse en la

inclusión en el estudio de Yang et al. (2009) de sujetos con desórdenes en el espectro de la esquizofrenia.

Vemos, por tanto, que existe una cierta relación inconsistente entre volumen de la amígdala y la agresión. Para algunos autores esto puede ser debido a que no se haya distinguido entre agresión impulsiva y agresión predatora o instrumental (Pardini, Raine, Erickson y Loeber, 2014; Rosell y Siever, 2015) o a que tal vez sea necesario tener en cuenta la subdivisión en núcleos de la amígdala, como han hecho ya algunos estudios (Boccardi et al, 2011; Gopal et al., 2013; Yang et al., 2009; Yoder, Porges y Decety, 2015). Por ejemplo, Gopal et al. (2013) estudiaron una población de pacientes psiquiátricos, cuya agresión y violencia evaluaron mediante escalas psicométricas, y subdividieron sus amígdalas en una región dorsal (que incluye el núcleo central) y una región ventral (que incluye el complejo basolateral), midiendo sus volúmenes mediante resonancia magnética nuclear y correlacionando el volumen total y los volúmenes de las regiones dorsal y ventral con los índices psicométricos de agresión/impulsividad; no obtuvieron una correlación entre el volumen total y los índices de agresión/impulsividad, pero sí una relación positiva entre las regiones ventrales de la amígdala y la agresión/impulsividad. Los autores consideran que la amígdala dorsal tendría un papel de control y la amígdala ventral uno de activación, dada su conexión con la corteza orbitofrontal, que tiene que evaluar e integrar los estímulos que recibe de las cortezas sensoriales de asociación y de la propia amígdala. Dicha activación se pondría de manifiesto en los sujetos agresivos por falta de evaluación e integración de la información procedente desde la corteza prefrontal.

2.3.2.2. Estudios de neuroimagen funcional de la amígdala y agresión

Los estudios de neuroimagen funcional se han basado en diversas técnicas (tomografía de emisión de positrones [TEP] y resonancia magnética funcional [RMf]).

En un estudio con una muestra muy diversa de sujetos asesinos que habían sido declarados inocentes por razones de locura y entre los que había personas con esquizofrenia, con epilepsia y otros, Raine, Buchsbaum y Lacasse (1997), utilizando la técnica TEP, encontraron una asimetría anormal en la actividad de la amígdala, mostrando la amígdala izquierda una actividad reducida y la derecha una actividad aumentada.

Para diferenciar las regiones corticales y subcorticales implicadas en la agresión reactiva frente a la agresión instrumental, Raine et al. (1998) dividieron a los sujetos del estudio previo (Raine et al., 1997), mediante una escala de 4 puntos de violencia predatora-afectiva, en un subgrupo de 15 sujetos que mostraban violencia predatora y nueve sujetos que mostraban violencia afectiva. Se debe tener en cuenta que, en este estudio, el análisis subcortical incluía el hipocampo, la amígdala, el tálamo y el tronco del encéfalo de forma indiferenciada. Ambos grupos mostraban niveles de glucosa

subcortical superiores al grupo control solo en el hemisferio derecho. Los autores discuten sus hallazgos en el marco de que la activación del hemisferio derecho ha sido implicada en la generación de afecto negativo, lo que conduciría a una predisposición a la conducta violenta.

Los estudios recientes más extensos de neuroimagen funcional han sido generalmente sobre poblaciones de psicópatas. Estos han demostrado niveles más bajos de actividad en la amígdala cuando ven imágenes que muestran violaciones morales e imágenes con caras de miedo, también durante el condicionamiento aversivo y mientras ven imágenes de estímulos aversivos, así como en una tarea de recuerdo de palabras con contenido emocional frente a otras neutras (Anderson y Kiehl, 2012, 2013). Hay que tener en cuenta que los psicópatas no suelen reaccionar a este tipo de imágenes y no muestran condicionamiento aversivo, por lo que los niveles bajos de actividad de la amígdala estarían en la base de la insensibilidad emocional de estos sujetos.

Los adolescentes con problemas de conducta y caracteres de dureza emocional (CU) muestran menos responsividad de la amígdala a caras de miedo, aunque no a otras expresiones faciales, que los sujetos control y que los niños con problemas de conducta, pero con caracteres CU menos intensos (véanse revisiones en Herpers, Scheepers, Bons, Buitelaar y Rommelse, 2014 y Umbach, Berryessa y Raine, 2015).

Como veremos más abajo, partes de la corteza prefrontal están también asociadas con el comportamiento agresivo, en particular la corteza orbitofrontal y la corteza prefrontal ventromedial. La amígdala está conectada intensamente con estas regiones corticales a través del fascículo uncinado (Catani y Thiebaut de Schotten, 2008; Fortin et al., 2012; Von der Heide, Skipper, Klobusicky y Olson, 2013), que conecta bilateralmente la corteza orbitofrontal y la amígdala, mientras que la conexión entre la corteza prefrontal ventromedial y la amígdala es más bien unidireccional en el sentido de aquella a esta.

La integridad estructural del fascículo uncinado (FU) ha sido estudiada en sujetos violentos adultos (Craig et al., 2009; Motzkin, Newman, Kiehl y Koenigs, 2011; Sundram et al., 2012; Wolf et al., 2015) y en adolescentes con desorden de conducta (Pape et al., 2015; Passamonti et al., 2012; Sarkar et al., 2013 y véase revisión en Olson, Von der Heide, Alm y Vyas, 2015). En los sujetos adultos se ha encontrado una reducción microestructural del FU derecho —que, por otro lado, es el FU de mayor tamaño de los dos hemisferios y, por ello, tal vez más fácil de cuantificar en la resonancia magnética— comparado con sujetos control de la misma edad y de igual nivel de inteligencia (Craig et al., 2009; Motzkin et al., 2011), aunque esta alteración no está restringida al FU (Sundram et al., 2012) y además esta reducción está relacionada con las características interpersonales (encanto superficial, sentido grandioso de lo que uno vale, mentira patológica y manipulación de los otros) de los psicópatas.

En cuanto a los adolescentes violentos, tal conducta se ha observado asociada con una conectividad estructural más elevada que en los sujetos adultos violentos (Pape et al., 2015; Passamonti et al., 2012; Sarkar et al., 2013) y que en jóvenes controles de la

misma edad y nivel de inteligencia. ¿Qué explicación podría darse a esta diferencia entre sujetos adultos y jóvenes violentos en la microestructura del FU? Se ha planteado que podría deberse a una maduración anormal acelerada y que sería parcialmente de origen genético y de desarrollo (Passamonti et al., 2012) y, cuando estos sujetos adolescentes llegaran a adultos, la maduración anormal acelerada explicaría su FU reducido.

2.3.3. Corteza prefrontal

La corteza prefrontal es aquella parte del lóbulo frontal situada delante de la denominada corteza premotora, incluyendo tanto regiones de la parte medial del hemisferio como de la parte lateral. En lo que nos interesa a nosotros para el estudio de la agresión, la corteza prefrontal contiene tres regiones importantes: la **corteza orbitofrontal** (CPFof), la **corteza cingulada anterior** (CCA) y la **corteza prefrontal ventromedial** (CPFvm). La CPFof se encuentra en la parte basal de los hemisferios, mientras que la CPFvm se encuentra en la cara medial de los hemisferios y en su parte ventral; la CCA se encuentra en la cara medial de los hemisferios (figura 2.1).

La CPFof ha sido subdividida en varias áreas por Brodmann (BA, en adelante) y no es uniforme anatómicamente y, por tanto, no lo será desde un punto de vista funcional (Price, 2006, 2007). La CPFof forma parte de la corteza frontal límbica junto con la corteza de la circunvolución cingulada anterior (CCA). Ambas cortezas, en el caso de la CPFof sobre todo su zona posterior, tienen las conexiones más fuertes con la amígdala (Ghashghaei, Hilgetag y Barbas, 2007). La vía amígdala-CPFof posterior puede tener un papel destacado en enfocar la atención sobre estímulos motivacionalmente relevantes, consistente con el papel de la amígdala en la alerta y vigilancia emocional. Como la amígdala recibe información sensorial de todas las modalidades sensoriales (que terminan en las mismas partes de la amígdala que se proyectan a la CPFof posterior), sus proyecciones pueden enviar el significado afectivo de los estímulos sensoriales externos. A su vez, la información que las cortezas cingulada anterior y CPFof enviarían a la amígdala sería acerca del medio interno, incluyendo emociones internalizadas como celos, vergüenza y culpabilidad, que evocan una excitación emocional (Ghashghaei et al., 2007).

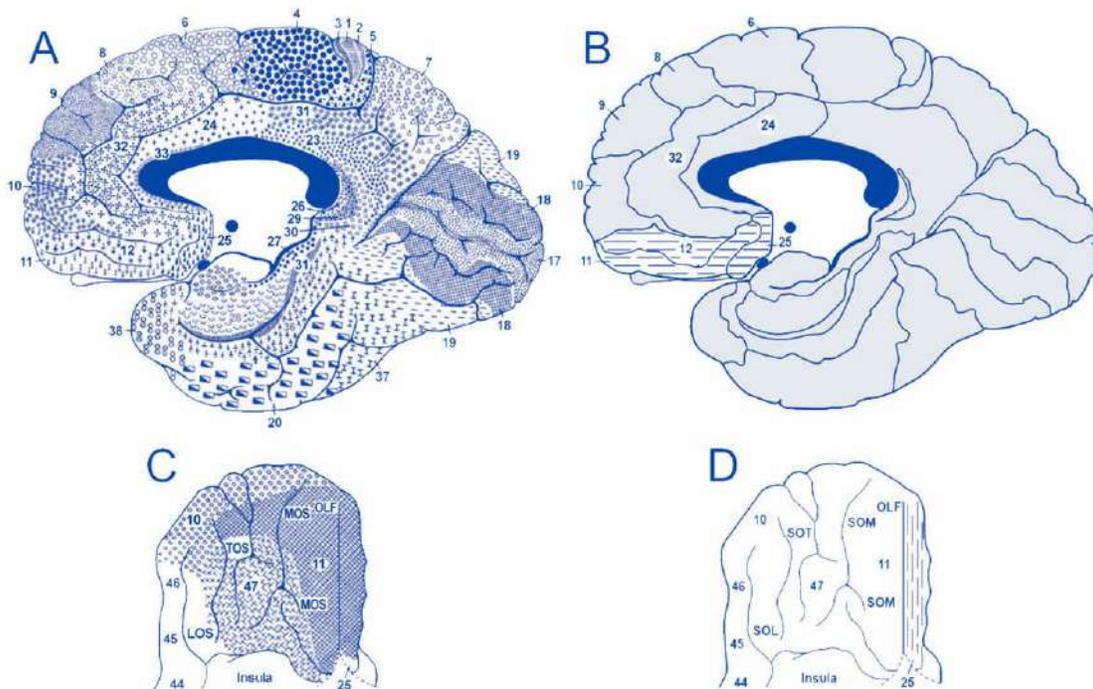


Figura 2.1.—**A:** Vista sagital medial del hemisferio derecho. La parte frontal está a la izquierda y la parte occipital a la derecha; en negro, el cuerpo caloso. **B:** Visión sagital medial del hemisferio derecho en la que se han numerado las áreas de Brodmann que se citan en el texto. Las líneas corresponden a los límites de las áreas. En rayado discontinuo se encuentran las BA 11, 12 y 25, que se consideran parte de la CPFvm. La corteza cingulada anterior forma parte del BA 24. **C:** Vista basal del hemisferio derecho: OLF, surco olfativo; MOS, surco orbital medio; TOS, surco orbital transversal; LOS, surco orbital lateral. **D:** Vista basal del lóbulo frontal del hemisferio derecho en la que se muestra parte de la CPFvm en rayado discontinuo. El resto de la base del lóbulo frontal está constituido por las circunvoluciones orbitales u orbitarias. OLF, surco olfativo; SOM, surco orbital medio; SOT, surco orbital transversal; SOL, surco orbital lateral. Adaptado de: «Neurobiología de la agresión y la violencia», por J. Ortega-Escobar y M. A. Alcázar-Córcoles, 2016, *Anuario de Psicología Jurídica*, 26, 64. Copyright 2016. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid. Reproducida con autorización.

Dado su patrón de conexiones con la amígdala, existiría una diferencia en las funciones de la CPFof y la CCA: como la CPFof recibe más proyecciones de la amígdala, mientras que la CCA envía más proyecciones a la amígdala (macacos: Ghashghaei et al., 2007; humanos: Roy et al., 2009), la primera tendría un valor más sensorial o perceptual, evaluando el valor motivacional y afectivo de los estímulos, mientras que la segunda tendría una relación más importante con las acciones o respuestas (hay que tener en cuenta que la CCA tiene sus principales conexiones de salida con centros autónomos del tronco del encéfalo y de la médula espinal implicados en la expresión de emociones como vocalizaciones) (Rosell y Siever, 2015; Timbie y Barbas, 2014). Es importante destacar que la CPFof contiene una conexión especializada con la amígdala, a través de las masas intermedias de esta, que activaría centros del tronco del encéfalo y de la médula espinal implicados en la activación emocional y en el retorno a una situación emocional previa disminuyendo dicha activación. Este circuito

permitiría explicar la excitación emocional (incremento de frecuencia respiratoria y cardiaca, etc.) en situaciones de comportamiento agresivo.

2.3.3.1. Estudios de daño cerebral en la CPF y agresión

En la literatura neuropsicológica se han encontrado ejemplos de agresión impulsiva tras daño en la CPFof ya sea durante la infancia/adolescencia (Anderson, Bechara, Damasio, Tranel y Damasio, 1999; Boes et al., 2011; Eslinger, Flaherty-Craig y Benton 2004; Mitchell, Avny y Blair, 2006) o durante la edad adulta (Bechara, Damasio y Damasio, 2000; Benton, 1991; Berlin, Rolls y Kischka, 2004; Grafman et al., 1996; Hornak et al., 2003; Szczepanski y Knight, 2014) (tabla 2.1).

TABLA 2.1

Resumen de las regiones de la CPF afectadas en los estudios citados anteriormente (no se citan las revisiones: Eslinger et al., 2004; Benton, 1991; Szczepanski y Knight, 2014). Adaptado de «Neurobiología de la agresión y la violencia» por J. Ortega-Escobar y M. A. Alcázar-Córcoles, 2016, Anuario de Psicología Jurídica, 26, 65. Copyright 2016. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid. Reproducida con autorización

	Región lesionada	Tipo de neuroimagen	Datos conductuales
Anderson et al. (1999).	Sujeto A: CPFofm (BA 11) bilateralmente; polo frontal (BA 10) bilateralmente; CPFdl (BAs 9 y 46); CPFofl (BA 47) izquierda. Sujeto B: polo frontal (BA 10) derecho; BAs 8, 9 y 46 medial y lateralmente; CPFofl (BA 47/12); CCA (BAs 24, 32).	Resonancia magnética.	Sujeto A. Múltiples detenciones por robos; abusaba verbal y físicamente de otros; comportamiento sexual de riesgo; no mostraba culpabilidad ni remordimiento por sus errores; inteligente y académicamente capaz. Sujeto B. Generalmente mostraba un afecto neutro; estallidos de ira breves y explosivos; mentía frecuentemente y se implicaba en asaltos físicos.
Boes et al. (2011).	CPFvm (BAs 11, 12). CCA (BAs 25, 32)	Resonancia magnética.	A la edad de 6 años en la escuela: robo, mentira, agresión, rabia y desobediencia. Inteligente y académicamente capaz. Manipulador y controlador. Ataque planeado a su padre («a sangre fría, sin emoción»).
Mitchell et al. (2006).	Polo frontal (BA 10). CPFof (BA 11). CPFdl (BAs 9, 46).	Tomografía axial computarizada (TAC).	Estudio de laboratorio mediante test neuropsicológicos. Déficits en la toma de decisiones. Agresión reactiva.
Bechara et al. (2000).	Polo frontal (BA 10). CPFof (BAs 11). CPFvm (BAs 11, 12). Ínsula (BA 13). CCA (BA 25, 32).	Resonancia magnética estructural.	La mayoría de los sujetos estudiados eran incapaces de reexperimentar una situación previa de miedo, aunque sí podían hacerlo con una de ira.

Berlin et al. (2004).	Polo frontal (BA 10). CPFof (BA 11, 12). CPFdm (BAs 8, 9). CPFdl (BAs 9, 46).	Resonancia magnética estructural. Tomografía axial computarizada (TAC)	Agresivos/violentos, airados o irritables.
Grafman et al. (1996).	Grupo lesión solo en CPFof. Grupo lesión solo en CPFvm.	Tomografía axial computarizada (TAC).	Test neuropsicológicos: sujetos con lesiones que se restringían o incluían CPFof eran más violentos (agresión impulsiva).
Hornak et al. (2003).	Pacientes orbitales (BAs 10, 11, 12, 25). Pacientes mediales (BAs 8, 9, 10). Pacientes dorsolaterales (BAs 9, 46).		Test neuropsicológicos: lesiones bilaterales de la CPFof dan lugar a cambios significativos en la conducta social (indicados por alguna persona próxima) y en el estado emocional subjetivo (comparado con antes de la lesión).

2.3.3.2. Estudios de neuroimagen estructural de la CPF y agresión

Se han encontrado disminuciones del volumen de sustancia gris en la CPFof en sujetos adultos de una muestra criminal que mostraba psicopatía (Boccardi et al., 2011; Ermer et al., 2012), en adolescentes varones encarcelados con caracteres psicopáticos (Ermer et al., 2013), en delincuentes violentos (Tiihonen et al., 2008), en psicópatas sin éxito (que no han podido evitar condenas criminales) (Yang, Raine, Colletti, Toga y Narr, 2010) (tabla 2.2) (véase también revisión de diversos estudios en Yang, Glenn y Raine, 2008).

TABLA 2.2

Resumen de las regiones de la CPF afectadas en los estudios citados anteriormente. Adaptado de «Neurobiología de la agresión y la violencia» por J. Ortega-Escobar y M. A. Alcázar-Córcoles, 2016, Anuario de Psicología Jurídica, 26, 65. Copyright 2016. Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid. Reproducida con autorización

Estudio	Tipo de grupo violento	Tipo de neuroimagen	Hallazgos neuroanatómicos (grupo violento vs. control)
Boccardi et al. (2011).	Delincuentes violentos de los cuales $n = 12$ eran psicópatas y abusaban de sustancias; $n = 14$ diagnosticados de ASPD y de abuso de sustancias. Sin historial de psicosis ni de desorden de esquizofrenia.	Resonancia magnética estructural (<i>cortical pattern matching</i>).	Volumen: ↓ CPFofm (BA11), ↓ CCAvm (BAs 24-25, 32-33).
Ermer et	Psicópatas criminales.	Resonancia	Volumen:

al. (2012).		magnética estructural (morfometría basada en el voxel).	↓ CPFofl izquierda (BAs 47/12).
Ermer et al. (2013).	Adolescentes criminales de los cuales $n = 35$ eran psicópatas.	Resonancia magnética estructural (morfometría basada en el voxel).	Volumen: ↓ CPFofl derecha (BAs 47/12). ↓ COFm (BAs 11, 13, 14).
Tiihonen et al. (2008).	Delincuentes violentos. Misma población que el grupo de Boccardi et al. (2011).	Resonancia magnética estructural (morfometría basada en el voxel).	Volumen: ↓ CPFofm izquierda (BA 11).
Yang et al. (2010).	Psicópatas criminales («sin éxito») y psicópatas con éxito.	Resonancia magnética estructural.	Volumen: ↓ CPFof (BAs 11 y 13) entre psicópatas sin éxito y psicópatas con éxito. ↓ CPFof (BAs 11, 13, 14) entre psicópatas sin éxito y controles.

2.3.3.3. Estudios de neuroimagen funcional de la CPF y agresión

Diversos estudios han mostrado, en sujetos normales, una potenciación de la actividad de la CPFof según se incrementaba la intensidad de expresiones faciales de ira que estaban observando (Blair, Morris, Frith, Perrett y Dolan, 1999). Utilizando un escenario imaginario de agresión en el que se le pedía a sujetos normales que expresaran una agresión no restringida hacia un asaltante o que intentaran inhibir la respuesta agresiva, se observó que en el primer caso la desactivación funcional de la CPFof era mayor que en el segundo (Pietrini, Guazzelli, Basso, Jaffe y Grafman, 2000). Se observa, por tanto, en los sujetos normales que un control de impulsos se traduce en una mayor actividad de la CPFof. Por tanto, sujetos con daño en la CPFof tenderán a exhibir un control de impulsos pobre y estallidos agresivos entre otras conductas, como se ha indicado en el apartado 3.1. Hoptman (2003) cita también estudios realizados en sujetos sanos en los que se ha inducido un estado de ira al que se compara con un estado neutro y se les miden sus cambios en el flujo sanguíneo cerebral regional; en este caso se observaron incrementos en la CPFof, CCA y polos temporales anteriores, que los autores interpretaron «como representando la inhibición de la agresión en el contexto de la ira generada» (Hoptmann, 2003, p. 269). La cuestión es que en el estudio anterior al que hace referencia Hoptmann (2003) no se habían estudiado otras emociones.

¿Qué ocurre funcionalmente en la CPF de los sujetos violentos? Un estudio mediante TEP llevado a cabo en asesinos predadores (psicópatas) e impulsivos y en sujetos normales neurológica y conductualmente (Raine et al., 1998) suministró los siguientes resultados en relación con el tipo de agresión y la actividad de la corteza prefrontal: los

asesinos impulsivos tenían menor actividad prefrontal y mayor actividad subcortical en el lóbulo temporal (que contiene la amígdala) que los sujetos control; los asesinos predadores tenían una actividad prefrontal similar a la de los sujetos control, pero tenían una actividad subcortical excesiva. En este estudio no se realizaba aún una subdivisión más fina de la corteza prefrontal.

También la revisión llevada a cabo por Hoptmann (2003) mostraba que «la activación en el lóbulo frontal y parte medial del lóbulo temporal está asociada con la agresión imaginada, la inducción de estados de ira o la actividad violenta y criminal, especialmente en relación con crímenes que tenían una base afectiva/impulsiva» (p. 269).

En un metaanálisis en el que se intentó fraccionar la corteza prefrontal en relación con la conducta de sujetos violentos, antisociales y psicópatas, Yang y Raine (2009) encuentran que —en los 31 estudios de imagen funcional que abarcaban desde 1992 a 2007 e incluían las técnicas SPECT (tomografía computarizada de emisión de protón único), RMf (resonancia magnética funcional), espectroscopia de resonancia magnética (MRS), tomografía de emisión de positrones (TEP)— las regiones de la CPF donde había una reducción de la actividad cerebral medida mediante alguna de las técnicas anteriores eran la CPFof derecha, la CPFdl izquierda y la CCA derecha. La lateralización de la disminución de la actividad cerebral en CPFof y CCA es paralela a la alteración, observada tras lesión en estas regiones, en la conducta social, procesamiento emocional y toma de decisiones (Eslinger y Damasio, 1985; Hornak et al., 2003; Tranel, Bechara y Denburg, 2002). Mientras que la lateralización en la actividad de la CPFdl estaría relacionada más bien con impulsividad y pobre control conductual.

En general, los estudios de neuroimagen funcional llevados a cabo en sujetos violentos y antisociales muestran una actividad funcional atípica en la CPFof, la CPFvm y la CCA, a menudo manifestada como una hipofuncionalidad (Anderson y Kiehl, 2012; Glenn y Raine, 2014; Patrick, 2015).

2.4. Neuroquímica de la agresión impulsiva: serotonina

Aunque otros neurotransmisores y hormonas se han asociado con el comportamiento agresivo, el neurotransmisor más intensamente estudiado ha sido la serotonina o 5-hidroxitriptamina (abreviadamente, 5-HT). La 5-HT es fabricada en los núcleos del rafe del tronco del encéfalo. Estos núcleos contactan con la CPFof y el sistema límbico, entre otros.

Se ha encontrado que los niveles del neurotransmisor 5-HT en regiones corticales como la CPF y la CCA son inversamente proporcionales a los niveles de agresión impulsiva (Coccaro, Fanning, Phan y Lee, 2015; Siegel y Douard, 2011; Yanowitch y Coccaro, 2011).

Utilizando tareas en que los sujetos podían demostrar una conducta agresiva o no agresiva hacia otra persona, varios estudios han mostrado, tanto en hombres como en mujeres, que la reducción, mediante la dieta, de la 5-HT cerebral está asociada con la conducta agresiva impulsiva (Coccaro et al., 2015; Quadros, Takahashi y Miczek, 2010; Siegel y Douard, 2011) que se muestra ante estímulos nocivos, amenazantes o provocadores. Recíprocamente, si se aumenta la dosis de triptófano en la dieta, se observa una irritabilidad y agresión disminuida en estudios experimentales en humanos.

También se han manipulado farmacológicamente los niveles de 5-HT en el cerebro, por ejemplo mediante la administración de fluoxetina (Prozac), un inhibidor selectivo de la recaptación de 5-HT que aumenta la concentración de esta en el espacio sináptico. Comparada con la administración de un placebo, la administración de fluoxetina originaba una reducción en las puntuaciones de una escala de medición de la agresión, la «Overt Aggression Scale» (Coccaro et al., 2015; Siegel y Douard, 2011). Este dato, junto con el hallazgo original de que los niveles, en el líquido cefalorraquídeo, del metabolito principal de la 5-HT, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), explicaba un porcentaje muy elevado, casi el 61 % de la varianza, en un grupo de militares diagnosticados con trastornos de personalidad (Brown, Goodwin, Ballenger, Goyer y Major, 1979) condujo a la *hipótesis de la deficiencia de serotonina* en la agresión humana. Los estudios del grupo de Brown fueron criticados por Berman, Tracy y Coccaro (1997) debido a la ausencia de grupo de comparación, problemas estadísticos y otros. Berman et al. (1997) concluyen que «la idea de que la 5-HT regula la conducta agresiva es apoyada solo modestamente por los estudios de 5-HIAA en el fluido cerebro-espinal» (p. 655).

Recientemente un metaanálisis ha intentado analizar los estudios que han puesto en relación la 5-HT con la agresión (Duke, Bègue, Bell y Eisenlohr-Moul, 2013). En este metaanálisis se encuentra «que la serotonina explica solo un poco más del 1 % de la varianza en agresión, ira y hostilidad» (Duke et al., 2013, p. 1159). Pero los mismos autores afirman que la hipótesis de la deficiencia de serotonina permanece abierta al debate porque puede haber varias interpretaciones posibles de los resultados obtenidos, desde la poca fiabilidad y validez discriminante de la escala conductual para medir la agresión al conocimiento actual más detallado de las vías nerviosas en las que interviene la serotonina como neurotransmisor y sus receptores, que hacen que el papel de la 5-HT en relación con el control de la conducta sea más complejo de lo inicialmente hipotetizado (Bortolato et al., 2013; Coccaro et al., 2015; Duke et al., 2013).

Por otro lado, hay que tener en cuenta que la 5-HT es utilizada como neurotransmisor en diversos circuitos además de la CPF, por ejemplo en el hipotálamo (Hornung, 2003), que es un centro importante relacionado con el control de la agresión, como hemos visto anteriormente. Además, no se puede determinar qué vías serotoninérgicas contribuyen primariamente a los contenidos de 5-HIAA que se miden en el líquido cefalorraquídeo (Quadros et al., 2010).

La 5-HT tiene al menos 14 tipos de receptores, con una complejidad de localización

(pre o postsináptica) y de función (favoreciendo o inhibiendo la agresión) elevada (Bortolato et al., 2013; Coccaro et al., 2015). De ellos, los más importantes en relación con la agresión parecen ser los denominados 5-HT_{1A} y 5-HT_{1B} (Olivier y Van Oorschot, 2005; Pavlov, Chistiakov y Chekhonin, 2012; Takahashi, Quadros, De Almeida y Miczek, 2011). Por otro lado, es importante conocer dónde son más abundantes en el cerebro los receptores ligados con la agresión: un estudio de TEP (Witte et al., 2009) mostró que la distribución más alta del receptor 5-HT_{1A}, que es un receptor inhibitorio y por tanto hace que disminuya la transmisión sináptica serotoninérgica, en sujetos con altas puntuaciones en agresión se encontraban en la corteza prefrontal (CPF) y la corteza cingulada anterior (CCA). Por tanto, en los sujetos del estudio de Witte et al. (2009), la menor activación de las CPF y CCA haría que estas tuvieran una menor inhibición sobre estructuras del sistema límbico como la amígdala o el hipotálamo, que hemos visto implicadas en el origen de la conducta agresiva. En cambio, otro de los receptores de 5-HT, el receptor 5-HT_{2A}, que es un receptor excitador, se ha encontrado asociado con conducta agresiva y con conducta de suicidio (en análisis *post mortem*, en este caso, y asociada su localización a la CPF) (Takahashi et al., 2011).

La 5-HT es retirada del espacio sináptico por una proteína que es el transportador de serotonina (5-HTT). Cuando se bloquea el 5-HTT mediante moléculas conocidas como inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRSs, por ejemplo la fluoxetina), la concentración de 5-HT en el espacio sináptico aumenta y se observa una reducción en la conducta agresiva (Quadros et al., 2010; Takahashi et al., 2011). La proteína 5-HTT es fabricada por un gen cuya región promotora presenta polimorfismo, el cual afecta a la transcripción de dicho gen. Así, existen dos alelos de dicho gen, uno de longitud corta (alelo *s*) y otro de longitud larga (alelo *l*). Los individuos *s/s* y *s/l*, con menor síntesis de 5-HT, son más ansiosos, depresivos, hostiles y agresivos que los individuos *l/l* (Takahashi et al., 2011; Teodorovic y Uzelac, 2015), aunque existen numerosas discrepancias en los estudios genéticos que muestran asociación entre el gen 5-HTT y la agresión, ya sea hacia otros o hacia sí mismo (suicidio) (Bortolato et al., 2013) porque tal vez existan interacciones gen-ambiente, de tal manera que, por ejemplo, los portadores del alelo *s* tienen mayor proclividad a la agresión y las ideas suicidas en respuesta a situaciones de estrés vividas durante la infancia, adolescencia y comienzo de la edad adulta (Caspi et al., 2003; Conway et al., 2012).

Otro gen que relaciona la 5-HT con la agresión es el gen para el enzima monoamino oxidasa A (MAOA), del cual existe un polimorfismo para baja expresión de MAOA (MAOA-L) y otro para alta expresión de MAOA (MAOA-H) (Dorfman, Meyer-Lindenberg y Buckholtz, 2014; Pavlov et al. 2012; Quadros et al., 2010). Se ha informado de una interacción genotipo-ambiente (maltrato, sucesos traumáticos en los primeros 15 años de vida), de tal manera que los individuos con el polimorfismo MAOA-L y ambiente del tipo indicado anteriormente mostraban mayor propensión a los

arrestos criminales, mayor desorden de conducta durante la adolescencia y mayor disposición agresiva que los individuos con polimorfismo MAOA-H o los individuos MAOA-L que no habían estado expuestos al tipo de ambiente indicado arriba (Caspi et al., 2002). Obsérvese que este resultado va en contra de la hipótesis de la deficiencia de serotonina, puesto que los individuos MAOA-L tienen más 5-HT en sus circuitos y, tal vez, la relación sea que la 5-HT aumenta la ansiedad y hace que estos individuos respondan de manera agresiva ante un reto. Algunos grupos han encontrado una asociación similar de la agresión con el polimorfismo MAOA-H (Dorfman et al., 2014).

2.5. Conclusiones

Los estudios neurobiológicos sobre la agresión humana han prestado atención sobre todo a estructuras subcorticales como la amígdala y a estructuras corticales como la corteza orbitofrontal, la corteza prefrontal ventromedial y la corteza cingulada. En cambio, para los centros organizadores de la agresión, sobre todo impulsiva, todavía debemos seguir basándonos en estudios llevados a cabo en animales como el gato. Los datos experimentales procedentes de este modelo apuntan a la existencia de centros organizadores en el hipotálamo, tanto para la agresión reactiva como para la instrumental, así como en la sustancia gris periacueductal del tronco del encéfalo. A través de sus conexiones nerviosas con los centros anteriores, la amígdala y las cortezas anteriormente citadas realizan un control excitador o inhibitorio sobre aquellos.

Los estudios revisados no son concluyentes, pero sugieren que la conducta violenta podría ser el resultado de la disfunción entre la actividad cortical y la subcortical. En concreto, con respecto a la actividad cortical las áreas en las que los estudios son más coincidentes se vincularían con un mal funcionamiento de la corteza orbitofrontal, la corteza prefrontal ventromedial y la corteza cingulada anterior, que son estructuras que se relacionan con los componentes cognitivo y emocional de la toma de decisiones. En relación a las estructuras subcorticales que se relacionan con los componentes emocionales de la conducta, la violencia se vincula tradicionalmente y de forma consensuada por la mayoría de los estudios revisados con alteraciones en el funcionamiento de la amígdala. Por consiguiente, la alteración de estas estructuras y los circuitos que las unen podrían relacionarse con la agresión y la violencia, de manera que un gradiente de alteraciones pudiera vincularse con el espectro de las conductas agresivas y violentas. Nuevas investigaciones se tendrán que ir acumulando para que se puedan realizar correspondencias entre los distintos tipos de agresión y las distintas alteraciones en circuitos nerviosos. Estas investigaciones tendrán que ir considerando que la expresión concreta de una conducta agresiva o violenta va a estar propiciada, inhibida o modulada por la sociedad y la cultura donde se exprese tal conducta, lo cual tendrá lugar durante el desarrollo del individuo en una interacción constante con el

cerebro del sujeto para poder desarrollar modelos situacionales que permitieran la prevención de la conducta violenta de un sujeto en una situación concreta.

El comportamiento agresivo aparece ya durante la infancia y continúa su desarrollo en la adolescencia. Además de los datos ya conocidos sobre desarrollo retrasado de la conducta prefrontal, es de destacar cómo un fascículo que conecta la amígdala con la corteza prefrontal, más concretamente la corteza orbitofrontal y la corteza prefrontal ventromedial, el llamado fascículo uncinado, presenta alteraciones estructurales que pueden estar en la base de algunos de los déficits conductuales de estos sujetos violentos, como pueden ser los déficits en invertir el aprendizaje (dejar de responder a los estímulos que antes señalaban recompensa pero que ahora indican castigo), lo cual puede conducir a una perseverancia en la conducta antisocial: robos, asaltos sexuales, etc.

Como muestra de la complejidad del tema tratado está el papel de la serotonina en la conducta violenta. Aunque su relación con la violencia es incuestionable por la convergencia de resultados de investigación, no podemos conocer su función concreta, entre otros motivos porque se están descubriendo nuevos receptores de la serotonina que deberán integrarse en el estudio de la violencia. Sin embargo, el núcleo central del consenso científico sobre su papel en la expresión de la violencia ejemplifica la relación entre el cerebro, el ambiente (desarrollo, situaciones de estrés, etc.) y la conducta violenta. De esta forma, parece que una persona con un déficit serotoninérgico en su cerebro tiende a interpretar más amenazadoramente los estímulos de su ambiente, incrementándose la probabilidad de una respuesta agresiva o violenta. De manera análoga a los estudios de interacción gen-ambiente, el enfoque integrador de todos estos resultados en modelos explicativos y predictivos de la violencia es el reto de investigación al que nos enfrentamos en este campo de estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adolphs, R. (2013). The biology of fear. *Current Biology*, 23, R79-R93.
- Alcázar, M. A. (2011). *Patrones de conducta y personalidad antisocial en adolescentes. La perspectiva biopsicosociocultural: El Salvador, México y España*. Berlín: Editorial Académica Española.
- Anderson, C. A. y Bushman, B. J. (2002). Human Aggression. *Annual Review of Psychology*, 53, 27-51.
- Anderson, N. E. y Kiehl, K. A. (2012). The psychopath magnetized: Insights from brain imaging. *Trends in Cognitive Sciences*, 16, 52-60.
- Anderson, N. E. y Kiehl, K. A. (2013). Functional neuroimaging and psychopathy. En K. A. Kiehl y W. P. Sinnott-Armstrong (eds.), *Handbook of Psychopathy and Law* (pp. 131-149). Oxford: Oxford University Press.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2, 1032-1037.
- Archer, J. (2009). The nature of human aggression. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32, 202-208.
- Barbas, H., Zikopoulos, B. y Timbie, C. (2011). Sensory pathways and emotional context for action in primate prefrontal cortex. *Biological Psychiatry*, 69, 1133-1139.
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.
- Benton, A. L. (1991). The prefrontal region: Its early history. En H. S. Levin, H. M. Eisenberg y A. L. Benton (eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (pp. 3-32). Oxford: Oxford University Press.

- Berlin, H. A., Rolls, E. T. y Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain*, *127*, 1108-1126.
- Berman, M. E., Tracy, J. I. y Coccaro, E. F. (1997). The serotonin hypothesis of aggression revisited. *Clinical Psychology Review*, *17*, 651-665.
- Blair, R. J. R. (2013a). The neurobiology of psychopathic traits in youths. *Nature Reviews Neuroscience*, *14*, 786-799.
- Blair, R. J. R. (2013b). Psychopathy: Cognitive and neural dysfunction. *Dialogues Clinical Neuroscience*, *15*, 181-190.
- Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Peschardt, K. S., Colledge, E., Leonard, R. A., Shine, J. H., Murray, L. K. y Perrett, D. I. (2004). Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. *Personality and Individual Differences*, *37*, 1111-1122.
- Blair, R. J. R., Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I. y Dolan, R. J. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*, *122*, 883-893.
- Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavado, E., Najt, P., Pievani, M., Rasser, P. E., Laakson, M. P., Aronen, H. J., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Thompson, P. M. y Tiihonen, J. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *193*, 85-92.
- Boes, A. D., Grafft, A. H., Joshi, C., Chuang, N. A., Nopoulos, P. y Anderson, S. W. (2011). Behavioral effects of congenital ventromedial prefrontal cortex malformation. *BMC Neurology*, *11*, 151.
- Bortolato, M., Pivac, N., Seler, D. M., Perkovic, M. N., Pessia, M. y Di Giovanni, G. (2013). The role of the serotonergic system at the interface of aggression and suicide. *Neuroscience*, *236*, 160-185.
- Brown, G. L., Goodwin, F. K., Ballenger, J. C., Goyer, P. F. y Major, L. F. (1979). Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Research*, *1*, 131-139.
- Bushman, B. J. y Anderson, C. A. (2001). Is it time to pull the plug on the hostile versus instrumental aggression dichotomy? *Psychological Review*, *108*, 273-279.
- Bzdok, D., Laird, A. R., Zilles, K., Fox, P. T. y Eickhoff, S. B. (2013). An investigation of the structural, connectional, and functional subspecialization in the human amygdala. *Human Brain Mapping*, *34*, 3247-3266.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A. y Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, *297*, 851-854.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. y Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*, 386-389.
- Catani, M. y Thiebaut de Schotten, M. (2008). A diffusion tensor imaging tractography atlas for virtual in vivo dissections. *Cortex*, *44*, 1105-1132.
- Cima, M., Raine, A., Meesters, C. y Popma, A. (2013). Validation of the dutch reactive proactive questionnaire (RPQ): Differential correlates of reactive and proactive aggression from childhood to adulthood. *Aggressive Behaviour*, *39*, 99-113.
- Coccaro, E. F., Fanning, J. R., Phan, K. L. y Lee, R. (2015). Serotonin and impulsive aggression. *CNS Spectrums*, *20*, 295-302.
- Conway, C. C., Keenan-Miller, D., Hammen, C., Lind, P. A., Najman, J. M. y Brennan, P. A. (2012). Coaction of stress and serotonin transporter genotype in predicting aggression at the transition to adulthood. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *41*, 53-63.
- Cornell, D. G., Warren, J., Hawk, G., Stafford, E., Oram, G. y Pine, D. (1996). Psychopathy in instrumental and reactive violent offenders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *64*, 783-790.
- Craig, M. C., Catani, M., Deeley, Q., Latham, R., Daly, E., Kanaan, R., Picchioni, M., McGuire, P. K., Fahy, T. y Murphy, D. G. M. (2009). Altered connections on the road to psychopathy. *Molecular Psychiatry*, *14*, 946-953.
- Daly, M. y Wilson, M. (2003). Evolutionary Psychology of lethal interpersonal violence. En W. Heitmeyer y J. Hagan (eds.), *International handbook of violence research* (pp. 569-588). Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- Dorfman, H. M., Meyer-Lindenberg, A. y Buckholz, J. W. (2014). Neurobiological mechanisms for impulsive-aggression: The role of MAOA. *Current Topics in Behavioral Neuroscience*, *17*, 297-313.
- Duke, A. A., Bègue, L., Bell, R. y Eisenlohr-Moul, T. (2013). Revisiting the serotonin-aggression relation in humans: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *139*, 1148-1172.
- Ermer, E., Cope, L. M., Nyalakanti, P. K., Calhoun, V. D. y Kiehl, K. A. (2012). Aberrant paralimbic gray matter in criminal psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, *121*, 1649-1658.
- Ermer, E., Cope, L. M., Nyalakanti, P. K., Calhoun, V. D. y Kiehl, K. A. (2013). Aberrant paralimbic gray matter in incarcerated male adolescents with psychopathic traits RH: Paralimbic gray matter and psychopathy. *Journal*

- of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 52, 94-103.
- Eslinger, P. J. y Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Eslinger, P. J., Flaherty-Craig, C. V. y Benton, A. L. (2004). Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain and Cognition*, 55, 84-103.
- Finger, S. (1994). *Origins of Neuroscience: A history of explorations into brain function*. Oxford: Oxford University Press.
- Fortin, D., Aubin-Lemay, C., Boré, A., Girard, G., Houde, J.-C., Whittingstall, K. y Descoteaux, M. (2012). Tractography in the study of the human brain: A neurosurgical perspective. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 39, 747-756.
- Ghashghaei, H. T., Hilgetag, C. C. y Barbas, H. (2007). Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. *Neuroimage*, 34, 905-923.
- Glenn, A. L. y Raine, A. (2014). Neurocriminology: Implications for the punishment, prediction and prevention of criminal behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 15, 54-64.
- Gopal, A., Clark, E., Allgair, A., D'Amato, C., Furman, M., Gansler, D. A. y Fulwiler, C. (2013). Dorsal/ventral parcellation of the amygdala: Relevance to impulsivity and aggression. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 211, 24-30.
- Grafman, J., Schwab, K., Warden, D., Pridgen, A., Brown, H. R. y Salazar, A. M. (1996). Frontal lobe injuries, violence and aggression: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*, 46, 1231-1238.
- Haller, J. (2014). *Neurobiological bases of abnormal aggression and violent behaviour*. Berlin: Springer.
- Herpers, P. C. M., Scheepers, F. E., Bons, D. M., Buitelaar, J. K. y Rommelse, N. N. J. (2014). The cognitive and neural correlates of psychopathy and especially callous-unemotional traits in youths: A systematic review of the evidence. *Development and Psychopathology*, 26, 245-273.
- Hoptman, M. J. (2003). Neuroimaging studies of violence and antisocial behavior. *Journal of Psychiatric Practice*, 9, 265-278.
- Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E. T., Morris, R. G., O'Doherty, J., Bullock, P. R. y Polkey, C. E. (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126, 1691-1712.
- Hornung, J.-P. (2003). The human raphe nuclei and the serotonergic system. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 26, 331-343.
- Klumpers, F., Morgan, B., Terburg, D., Stein, D. J. y Van Honk, J. (2015). Impaired acquisition of classically conditioned fear-potentiated startle reflexes in humans with focal bilateral basolateral amygdala damage. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10, 1161-1168.
- Kluver, H. y Bucy, B. C. (1939). Preliminary analysis of functions of the temporal lobe in monkeys. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 42, 979-1000.
- Kockler, T. R., Nelson, C. E., Meloy, J. R. y Stanford, K. (2006). Characterizing aggressive behavior in a forensic population. *American Journal of Orthopsychiatry*, 76, 80-85.
- Kolla, N. J., Malcolm, C., Attard, S., Arenovich, T., Blacwood, N. y Hodgins, S. (2013). Childhood maltreatment and aggressive behaviour in violent offenders with psychopathy. *Canadian Journal of Psychiatry*, 58, 487-494.
- Lozier, L. M., Cardinale, E. M., VanMeter, J. W. y Marsh, A. A. (2014). Mediation of the relationship between callous-unemotional traits and proactive aggression by amygdala response to fear among children with conduct problems. *JAMA Psychiatry*, 71, 627-636.
- Marsh, A. y Blair, R. J. R. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: A meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 454-465.
- Mas, M. (1994). Correlatos biológicos de la violencia. En S. Delgado (dir.), *Psiquiatría legal y forense* (pp. 1245-1264). Madrid: Colex.
- Matthies, S., Rüscher, N., Weber, M., Lieb, K., Philipsen, A., Tuescher, O., Ebert, D., Henning, J. y Van Elst, L. T. (2012). Small amygdala - high aggression? The role of the amygdala in modulating aggression in healthy subjects. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 13, 75-81.
- McEllistrem, J. E. (2004). Affective and predatory violence: A bimodal classification system of human aggression and violence. *Aggression and Violent Behavior*, 10, 1-30.
- Mitchell, D. G. V., Avny, S. B. y Blair, R. J. R. (2006). Divergent patterns of aggressive and neurocognitive characteristics in acquired versus developmental psychopathy. *Neurocase*, 12, 164-178.
- Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A. y Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *The Journal of Neuroscience*, 31, 17348-17357.
- Ng, Y. T., Hastriter, E. V., Wethe, J., Chapman, K. E., Prenger, E. C., Prigatano, G. P., Oppenheim, T., Varland,

- M., Rekate, H. L. y Kerrigan, J. F. (2011). Surgical resection of hypothalamic hamartomas for severe behavioral symptoms. *Epilepsy and Behavior*, 20, 75-78.
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J. y Van Huijzen, C. (2009). *El sistema nervioso central humano*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Olivier, B. y Van Oorschot, R. (2005). 5-HT1B receptors and aggression: A review. *European Journal of Pharmacology*, 526, 207-217.
- Olson, I. R., Von der Heide, R. J., Alm, K. H. y Vyas, G. (2015). Development of the uncinate fasciculus: Implications for theory and developmental disorders. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 14, 50-61.
- Ortega-Escobar, J. y Alcázar-Córcoles, M. A. (2016). Neurobiología de la agresión y la violencia. *Anuario de Psicología Jurídica*, 26, 60-69.
- Pape, L. E., Cohn, M. D., Caan, M. W. A., Van Wingen, G., Van den Brink, W., Veltman, D. J. y Popma, A. (2015). Psychopathic traits in adolescents are associated with higher structural connectivity. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 233, 474-480.
- Pardini, D. A., Raine, A., Erickson, K. y Loeber, R. (2014). Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. *Biological Psychiatry*, 75, 73-80.
- Passamonti, L., Fairchild, G., Fornito, A., Goodyer, I. M., Nimmo-Smith, I., Hagan, C. C. y Calder, A. J. (2012). Abnormal anatomical connectivity between the amygdala and orbitofrontal cortex in conduct disorder. *PLoS ONE*, 7(11), e48789.
- Patrick, C. J. (2015). Physiological correlates of psychopathy, antisocial personality disorder, habitual aggression, and violence. *Currents Topics in Behavioral Neuroscience*, 21, 197-227.
- Pavlov, K. A., Chistiakov, D. A. y Chekhonin, V. P. (2012). Genetic determinants of aggression and impulsivity in humans. *Journal of Applied Genetics*, 53, 61-82.
- Penado, M., Andreu, J. M. y Peña, E. (2014). Agresividad reactiva, proactiva y mixta: Análisis de los factores de riesgo individual. *Anuario de Psicología Jurídica*, 2014, 37-42.
- Pietrini, P., Guazzelli, M., Basso, G., Jaffe, K. y Grafman, J. (2000). Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1772-1781.
- Price, J. L. (2006). Architectonic structure of the orbital and medial prefrontal cortex. En D. H. Zald y S. L. Rauch (eds.), *The orbitofrontal cortex* (pp. 3-17). Oxford: Oxford University Press.
- Price, J. L. (2007). Definition of the orbital cortex in relation to specific connections with limbic and visceral structures and other cortical regions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1121, 54-71.
- Quadros, I. M., Takahashi, A. y Miczek, K. A. (2010). Serotonin and Aggression. En C. Müller y B. Jacobs (eds.), *Handbook of behavioral neurobiology of serotonin* (pp. 687-713). Berlin: Elsevier.
- Raine, A., Buchsbaum, M. S. y Lacasse, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry*, 42, 495-508.
- Raine, A., Dodge, K., Loeber, R., Gatzke-Kopp, L., Lynam, D., Reynolds, C., Stouthamer-Loeber, M. y Liu, J. (2006). The reactive-proactive aggression questionnaire: Differential correlates of reactive and proactive aggression in adolescent boys. *Aggressive Behaviour*, 32, 159-171.
- Raine, A., Meloy, J. R., Bihrlé, S., Stoddard, J., Lacasse, L. y Buchsbaum, M. S. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences and the Law*, 16, 319-332.
- Rosell, D. R. y Siever, L. (2015). The neurobiology of aggression and violence. *CNS Spectrums*, 20, 254-279.
- Roy, A. K., Shehzad, Z., Margulies, D. S., Kelly, A. M. C., Uddin, L. Q., Gotimer, K., Biswal, B. B., Xavier Castellanos, F. y Milham, M. P. (2009). Functional connectivity of the human amygdala using resting state fMRI. *NeuroImage*, 45, 614-626.
- Sano, K., Mayanagi, Y., Sekino, H., Ogashiwa, M. y Ishijima B. (1970). Results of stimulation and destruction of the posterior hypothalamus in man. *Journal of Neurosurgery*, 33, 689-707.
- Sarkar, S., Craig, M. C., Catani, M., Dell'Acqua, F., Fahy, T., Deeley, Q. y Murphy, D. G. M. (2013). Frontotemporal white-matter microstructural abnormalities in adolescent with conduct disorder: A diffusion tensor imaging study. *Psychological Medicine*, 43, 401-411.
- Siegel, A. (2005). *Neurobiology of Aggression and Rage*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Siegel, A. y Douard, J. (2011). Who's flying the plane: Serotonin levels, aggression and free will. *International Journal of Law and Psychiatry*, 34, 20-29.
- Siegel, A. y Victoroff, J. (2009). Understanding human aggression: New insights from neuroscience. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32, 209-215.
- Stahl, S. M. (2014). Deconstructing violence as a medical syndrome: Mapping psychotic, impulsive, and

- predatory subtypes to malfunctioning brain circuits. *CNS Spectrums*, 19, 357-365.
- Stanford, M. S., Houston, R. J., Mathias, C. W., Villemarette-Pittman, N. R., Helfritz, L. E. y Conklin, S. M. (2003). Characterizing aggressive behavior. *Assessment*, 10, 183-190.
- Sundram, F., Deeley, Q., Sarkar, S., Daly, E., Latham, R., Craig, M., Raczek, M., Fahy, T., Picchioni, M., the UK AIMS Network, Barker, G. J. y Murphy, D. G. M. (2012). White matter microstructural abnormalities in the frontal lobe of adults with antisocial personality disorder. *Cortex*, 48, 216-229.
- Szczepanski, S. M. y Knight, R. T. (2014). Insights into human behavior from lesions to the prefrontal cortex. *Neuron*, 83, 1-17.
- Takahashi, A., Quadros, I. M., De Almeida, R. M. M. y Miczek, K. A. (2011). Brain serotonin receptors and transporters: Initiation vs. termination of escalated aggression. *Psychopharmacology*, 213, 183-212.
- Teodorovic, S. y Uzelac, B. (2015). Genetic basis of aggression: Overview and implications for legal proceedings. *Romanian Journal of Legal Medicine*, 23, 193-202.
- Tiihonen, J., Hodgins, S., Vaurio, O., Laakso, M., Repo, E., Soininen, H. y Avolainen, L. (2000). Amygdaloid volume loss in psychopathy. *Society for Neuroscience Abstracts*, 26(1-2), 2017.
- Tiihonen, J., Rossi, R., Laakso, M. P., Hodgins, S., Testa, C., Pérez, J., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Soininen, H., Aronen, H. J., Könönen, M., Thompson, P. M. y Frisoni, G. B. (2008). Brain anatomy of persistent violent offenders: More rather than less. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163, 201-212.
- Timbie, C. y Barbas, H. (2014). Specialized pathways from the primate amygdala to posterior orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 34, 8106-8118.
- Tranel, D., Bechara, A. y Denburg, N. L. (2002). Asymmetric functional roles of right and left ventromedial prefrontal cortices in social conduct, decision-making, and emotional processing. *Cortex*, 38, 589-612.
- Umbach, R., Berryessa, C. M. y Raine, A. (2015). Brain imaging research on psychopathy: Implications for punishment, prediction, and treatment in youth and adults. *Journal of Criminal Justice*, 43, 295-306.
- Valzelli, L. (1983). *Psicobiología de la agresión y la violencia*. Madrid: Alhambra.
- Van der Gronde, T., Kempes, M., Van El, C., Rinne, T. y Pieters, T. (2014). Neurobiological correlates in forensic assessment: A systematic review. *Plos One*, 9(10), e110672.
- Vassos, E., Collier, D. A. y Fazel, S. (2014). Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies of violence and aggression. *Molecular Psychiatry*, 19, 471-477.
- Von der Heide, R. J., Skipper, L. M., Klobusicky, E. y Olson, I. R. (2013). Dissecting the uncinate fasciculus: Disorders, controversies and a hypothesis. *Brain*, 136, 1692-1707.
- Weinshenker, N. J. y Siegel, A. (2002). Bimodal classification of aggression: Affective defense and predatory attack. *Aggression and Violent Behavior*, 7, 237-250.
- Weiskrantz, L. (1956). Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49, 381-391.
- Witte, A. V., Flöel, A., Stein, P., Savli, M., Mien, L.-K., Wadsak, W., Spindelegger, C., Moser, U., Fink, M., Hahn, A., Mitterhauser, M., Kletter, K., Kasper, S. y Lanzerberger, R. (2009). Aggression is related to frontal serotonin-1 A receptor distribution as revealed by PET in healthy subjects. *Human Brain Mapping*, 30, 2558-2570.
- Wolf, R. C., Pujara, M. S., Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., Decety, J., Kosson, D. S. y Koenigs, M. (2015). Interpersonal traits of psychopathy linked to reduced integrity of the uncinate fasciculus. *Human Brain Mapping*, 36, 4202-4209.
- Woodworth, M. y Porter, S. (2002). In cold blood: Characteristics of criminal homicides as a function of psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 436-445.
- Yang, Y. y Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174, 81-88.
- Yang, Y., Glenn, A. L. y Raine, A. (2008). Brain abnormalities in antisocial individuals: Implications for the law. *Behavioral Sciences and the Law*, 26, 65-83.
- Yang, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W. y Narr, K. L. (2010). Morphological alterations in the prefrontal cortex and the amygdala in unsuccessful psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 119, 546-554.
- Yang, Y., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P. y Toga, A. W. (2009). Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Archives of General Psychiatry*, 66, 986-994.
- Yanowitch, R. y Coccaro, E. F. (2011). The neurochemistry of human aggression. *Advances in Genetics*, 75, 151-169.
- Yoder, K. J., Porges, E. C. y Decety, J. (2015). Amygdala subnuclei connectivity in response to violence reveals unique influences of individual differences in psychopathic traits in a nonforensic sample. *Human Brain Mapping*, 36, 1417-1428.

NOTAS

[2](#) Este capítulo es redifusión (y actualización), con permiso de la editorial, del artículo: Ortega-Escobar, J. y Alcázar-Córcoles, M. A. (2016). Neurobiología de la agresión y la violencia. *Anuario de Psicología Jurídica*, 26, 60-69.

3

Psicopatía

JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR
MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES

3.1. ¿Qué es la psicopatía?

La psicopatía es un constructo caracterizado por facetas de personalidad que incluyen egoísmo, pobreza emocional (poco sentimiento de culpabilidad o remordimiento, falta de empatía) junto con aspectos de conducta como un pobre control del comportamiento, impulsividad y falta de responsabilidad (Cleckley, 1941; Glenn y Raine, 2014). Es de destacar que el psicópata no muestra ansiedad o síntomas internalizadores tal como indica Cleckley: «el psicópata está casi siempre libre de reacciones menores popularmente consideradas como “neuróticas” o que constituyen “nerviosismo”» (Cleckley, 1988, p. 339). También señala Cleckley la inmunidad específica que muestran los psicópatas al suicidio: «En vez de una predilección por acabar con sus vidas, los psicópatas, por el contrario, muestran una mayor evidencia de una inmunidad específica y característica hacia tal acto» (Cleckley, 1988, p. 359).

En su libro *The mask of sanity* (H. Cleckley, 1941) propone 16 características del psicópata a partir de su experiencia clínica, llevada a cabo en un hospital psiquiátrico, que incluyen entre otros un encanto superficial, falta de remordimiento o vergüenza, egocentrismo e incapacidad para el amor, fracaso en aprender de la experiencia, pobreza de emociones, falta de empatía, fracaso de una planificación vital y comportamiento antisocial (véase tabla 3.1).

TABLA 3.1
Características del psicópata según Cleckley (1941)

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Encanto superficial/«buena inteligencia».• Ausencia de síntomas psicóticos.• Ausencia de «nerviosismo» y de síntomas neuróticos.• Inestabilidad.• Falsedad e hipocresía.• Falta de remordimiento o vergüenza.• Conducta antisocial inadecuadamente motivada.• Reacciones afectivas pobres. | <ul style="list-style-type: none">• Egocentrismo patológico e incapacidad para el amor.• Juicio pobre y fracaso en aprender de la experiencia.• Pérdida específica de perspicacia.• Insensibilidad interpersonal.• Conducta fantástica y poco atractiva.• Suicidio raramente llevado a cabo.• Vida sexual trivial e impersonal.• Fracaso en seguir un plan de vida. |
|---|--|

El título del libro de Cleckley, *La máscara de la cordura* (el original *The mask of sanity* con el subtítulo *An attempt to reinterpret some issues about the so-called psychopathic personality* es de 1941. Existen ediciones posteriores, hasta 4, la 2.^a en 1950, la 3.^a en 1955 y la 4.^a en 1976. Para un comentario sobre la biografía de Cleckley, el desarrollo del libro *The mask of sanity* y sus diferentes ediciones así como otros escritos sobre psicopatía, sus relaciones epistolares con Robert Hare, y sus aportaciones como testigo experto, véase Lilienfeld et al., 2018), venía a sugerir que, aunque, aparentemente, parecían estar bien ajustados en la sociedad y que se mostraban sinceros en su conducta —y de ahí la «máscara» del título—, en realidad desde el punto de vista afectivo son estériles, egocéntricos y no les importan los demás (Patrick, 2018). Con el tiempo, las otras personas se dan cuenta de que no les importan los valores, las reglas y las normas, así como la moralidad en general. Esta conducta no adaptada puede dar lugar a castigos de los que sin embargo no aprenden; es decir, fracasan en aprender de la experiencia. Además, el psicópata, según Cleckley, es capaz de comprender palabras que transmiten emociones, pero sin embargo no siente su significado profundo.

Aunque la descripción inicial del psicópata la realizó Cleckley sobre sujetos varones adultos y hospitalizados, para las ediciones sucesivas de su libro también estudió adolescentes, mujeres y personas que no habían estado en una institución psiquiátrica. El psicópata que describe Cleckley es el que la literatura moderna describe como psicópata primario (véase más adelante). Cleckley destacó la excelente capacidad de razonamiento lógico de los psicópatas, su capacidad de analizar las consecuencias de los actos antisociales y de criticar los errores que hubieran cometido previamente. En cuanto a las relaciones afectivas, son instrumentales, sin afectividad. No sienten vergüenza, remordimiento o culpabilidad por los actos cometidos sobre otras personas, independientemente de lo próximas que le sean afectivamente. Además, el psicópata no muestra un reconocimiento de su condición. Cleckley explica esto mediante el término *afasia semántica*, que consiste en que, aunque la facultad del lenguaje y la capacidad de hablar no están alteradas superficialmente, no existen la capacidad de comprender y de emocionarse con lo que uno está diciendo.

Los psicópatas descritos por Cleckley no son los únicos que se pueden encontrar en la literatura: también se ha descrito una forma predadora, asocial, de desviación criminal. Este tipo de psicópata se describe en poblaciones criminales; por ejemplo, McCord y McCord escriben un libro titulado *The psychopath: An essay on the criminal mind* (1964) en el que describen a los psicópatas como sujetos con una falta profunda de emociones sociales (falta de interés social o *lovelessness*, y ausencia de remordimiento o *guiltlessness*) y una actuación sobre los demás impulsiva, dura y agresiva independientemente de las consecuencias de esta para sí mismo o para los demás. Los McCords (1964) utilizaron los siguientes ítems para describir a los psicópatas (Lynam et al. 2018, p. 260):

- a) Asocial.
- b) Impulsado por deseos incontrolados.
- c) Altamente impulsivo.
- d) Agresivo.
- e) Siente poca culpabilidad.
- f) Capacidad pervertida para el amor.

Es interesante la consideración que realizan los McCords (1964) sobre el desarrollo de la psicopatía: el rechazo de los padres, un padre o madre con conducta antisocial, una falta de disciplina y de supervisión parental influirían en el desarrollo de los psicópatas.

3.2. Psicopatía primaria y psicopatía secundaria

En la literatura sobre psicopatía podemos encontrar esta división que algunos consideran categórica, mientras que otros consideran más bien que se trata de un continuo (dimensional) (Patrick, 2018), aunque se siga separando a los participantes en las investigaciones en grupos de psicópatas y no psicópatas, por ejemplo de acuerdo con la escala Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R).

Hay que remontarse al trabajo del psiquiatra americano Benjamin Karpman (1941), que consideró que varias de las similitudes fenotípicas de los psicópatas podrían tener orígenes (etiologías) o motivaciones diferentes; la *psicopatía sintomática* abarcaba reacciones que, superficialmente, se parecían a la conducta psicopática, pero cuyo origen psicológico era relativamente fácil de encontrar, por ejemplo neurosis o psicosis; la *psicopatía idiopática* (*anethopathy* o *anethoepathy*, puesto que de las dos formas lo escribe en el mismo artículo) hace referencia a reacciones psicopáticas cuyos factores de origen no logran encontrarse. En un artículo publicado en 1946, titulado «Psychopathy in the scheme of human typology», Karpman describe más extensamente sus dos tipos de psicopatía e indica que una diferencia importante entre ellos es que en la psicopatía sintomática o secundaria puede intentar abordarse un tratamiento terapéutico, mientras que la psicopatía idiopática o primaria sería, por el momento, virtualmente incurable (véase también Karpman, 1948). Según Karpman (1949), «el psicópata primario como individuo no es hostil; por el contrario, puede ser muy amigable, dar una impresión superficialmente buena... no desarrolla o quizá no posee, en ningún aspecto significativo, la capacidad de represión; por tanto, no tiene consciencia o culpabilidad» (1949, p. 188). Además, para Karpman el psicópata primario no muestra ansiedad precisamente porque ello implicaría la presencia de consciencia y culpabilidad (Karpman, 1949). En cambio, la alteración afectiva del psicópata secundario es una adaptación emocional a factores como el rechazo o el abuso parental. De los dos tipos el único que muestra una falta total de conciencia es el psicópata primario (Karpman, 1948), quien «es un caso de falta primaria de consciencia, siendo la razón que a estos individuos parece faltarles incluso la

capacidad original de absorber los elementos del entrenamiento moral y ético» (Karpman, 1948, p. 458). Además, Karpman (1946) considera que el grupo de la psicopatía primaria o idiopática no es un grupo uniforme y lo subdivide en dos tipos, a los que llama *agresivo-predador* y *pasivo-parásito*. ¿Qué características los distinguen? El tipo agresivo-predador no muestra las emociones humanas de simpatía y generosidad, no le importan los derechos y sentimientos de los otros; Karpman resalta que puede mostrar cualidades adaptativas para satisfacer una meta inmediata; describe a este psicópata con la siguiente frase: «Para él el mundo es suyo —no puede concebirlo como algo menos— y su forma de proceder es tomar de él todo lo que puede y no dar nada a cambio» (Karpman, 1946, p. 286). El tipo pasivo-parásito es similar al anterior, pero no es agresivo sino parásito.

Dado que ambos psiquiatras, Cleckley y Karpman, son contemporáneos, ¿qué relación de trabajo —citas del trabajo del otro, opiniones, etc.— se produjo entre ellos? Karpman cita el libro de Cleckley de 1941, *The Mask of Sanity*, y algunos de sus artículos sin entrar en detalle; por su lado, en su 5.ª edición de *The Mask of Sanity* (1988), Cleckley afirma: «En estos estudios, se enfatizan por Karpman todas las características que yo creo que son las más esenciales y se clarifican como raramente se ha hecho en otra literatura sobre el psicópata. Es dudoso que alguien más haya hecho más por dilucidar este cuadro psicopatológico y los desórdenes de conducta antisocial similares» (p. 255).

En la literatura moderna, los psicópatas primarios son caracterizados por:

1. Falta de miedo.
2. Despreocupación por los otros.
3. Utilitarismo moral.
4. Persuasión, engaño y manipulación de los otros.
5. Bajo riesgo de suicidio.
6. Más propensos a la utilización de la agresión instrumental y menos a la agresión reactiva (Poythress y Skeem, 2006; Yildirim y Derksen, 2015).

Diversos investigadores han demostrado que dentro de los psicópatas primarios hay individuos que muestran autocontrol y capacidad de planificación, de tal manera que pueden llegar a tener éxito en la sociedad porque no todos los psicópatas son impulsivos (*psicópatas con éxito*; Cleckley, 1941; Dutton, 2013; Hare, 1978; Poythress y Hall, 2011), entre ellos cirujanos, hombres de negocios y científicos. Los otros psicópatas primarios que suelen ser detenidos y acabar en la cárcel de manera repetida son los llamados *psicópatas sin éxito*.

Por su parte, los psicópatas secundarios se caracterizan por ser:

1. Más impulsivos y hostiles.
2. Más sensibles a la recompensa inmediata.

3. Más ansiosos.
4. Consciencia reducida.
5. Minusvaloración.
6. Alto riesgo de suicidio.
7. Más propensos a la utilización de la agresión reactiva y menos a la agresión instrumental (Poythress y Skeem, 2006; Yildirim y Derksen, 2015).

3.3. Aspectos históricos de la psicopatía

La historia del constructo ha sido bien estudiada desde su primer uso en el siglo XIX en Francia y Alemania (Horley, 2014). Así, Philippe Pinel (1806) observó algunos pacientes que no mostraban alteración en sus habilidades cognitivas, pero sí una alteración severa de sus facultades morales. Pinel denominó a estos casos *manie sans délire* (manía sin delirio). Pero muchos de estos pacientes se implicaban en actos agresivos, impulsivos y destructivos, por lo que serían más parecidos en su conducta a lo que ahora conocemos como *psicópatas secundarios*. Según Horley (2014), no habría una conexión directa entre la psicopatía y el trabajo de Pinel, porque lo que este propuso fue un tratamiento más humano a los pacientes de sus «asilos para locos».

En el siglo XIX, el psiquiatra inglés J. C. Prichard concibió una amplia categoría de desórdenes mentales marcados por lo que él llamó *locura moral*. Para Prichard, la locura moral se referiría «a un desorden que afecta solo a los sentimientos y afectos, o lo que se denominan los poderes morales de la mente, en contradicción con los poderes de la comprensión o intelecto» (Horley, 2014, p. 5). Es decir, la base de la alteración psicológica del sujeto categorizado bajo el término de *locura moral* sería afectiva y no intelectual. Este término solo se solaparía parcialmente con la psicopatía tal como hoy lo conocemos (Yildirim y Derksen, 2015) y sería más bien el predecesor del término *trastorno de personalidad* (Yildirim, 2015).

¿Cuándo fueron introducidos por primera vez el sustantivo *psicopatía* y el adjetivo *psicopático*? Hacia finales del siglo XIX el psiquiatra alemán J. L. A. Koch (1893) introdujo el término *inferioridad psicopática*, que sustituiría a *locura moral*, aunque todavía seguía refiriéndose más bien a desórdenes de personalidad. Koch se planteó también si la inferioridad psicopática era congénita o adquirida (Dinwiddie, 2015).

Ya en el siglo XX, el psiquiatra alemán Emil Kraepelin (1915) utilizó el término *personalidades psicopáticas* en la séptima edición de su libro *Psychiatrie: Ein Lehrbuch (Psiquiatría: un libro de texto)* para referirse específicamente a los individuos antisociales más que a los desórdenes de personalidad.

En 1930, el psicólogo norteamericano George E. Partridge publicó un artículo de revisión sobre la denominada *personalidad psicopática* (Partridge, 1930). En él, Partridge reconoce la dificultad para reconocer cuál es la composición de la clase

psicopática, puesto que ha habido una tendencia a situar en esta categoría a todas las personas que mostraban alteraciones de la personalidad. Pero si se considerara como criterio «la conducta socializada, encontramos un número llamativo que, en nuestra opinión, puede denominarse justamente “sociopático”. Si podemos utilizar el término “sociopatía” para significar cualquier cosa desviada o patológica en las relaciones sociales, sea de individuos entre sí, o dentro o hacia grupos, tenemos un significado bastante comunicable, y un término que podemos aplicar descriptivamente a un gran número de personas» (Partridge, 1930, p. 55). Más adelante, Partridge considera que el sociópata puede aparecer en dos sentidos diferentes: la personalidad antisocial y las personas desviadas en términos de personalidad; la personalidad antisocial «sería el psicópata *par excellence*» (Partridge, 1930, p. 58). Partridge realiza también una revisión histórica del término *personalidad psicopática* o equivalentes desde Pritchard, pasando por Koch, Meyer, Kraepelin, Schneider, Burt y Karpman, entre otros; también expone las clasificaciones que realizan estos autores dentro de la personalidad psicopática, por lo que claramente esta contribución de Partridge (1930) es muy interesante desde el punto de vista histórico. Finalmente, Partridge (1930) concluye que dentro de la clase sociopática, a la que considera el psicópata por excelencia, parece haber tres divisiones principales:

1. La persona «inadecuada», se remitiría a conceptos de otros autores como inestabilidad (Kraepelin), depresivo, inseguro y asténico (Schneider).
2. Incluye sujetos que tienen conductas sociopáticas pero no lo es su motivación (emocionalmente inestables, conflictivos, paranoides, egocéntricos, excitables).
3. Aquellos cuyas reacciones tienen una implicación claramente antisocial, como mentir y defraudar, vagabundeo y perversión sexual.

3.4. Instrumentos para medir la psicopatía

El carácter psicopático ha pasado a medirse cuantitativamente mediante la utilización del instrumento «Psychopathy Checklist (PCL)» desarrollado por Robert Hare (1980); las 20 características psicopáticas propuestas en dicho instrumento han podido agruparse en dos factores, el factor 1, características interpersonales y afectivas, y un factor 2, características de estilo de vida y antisociales (Hare, Newmann y Widiger, 2012), siendo el primero el más importante en la psicopatía (Blair et al., 2006). El factor 1 a su vez se puede subdividir en una faceta 1, interpersonal, y una faceta 2, afectiva; mientras que el factor 2 se puede subdividir en una faceta 3, estilo de vida, y una faceta 4, antisocial (Hare y Newmann, 2005, 2009). Actualmente el instrumento validado y más extensamente utilizado para evaluar la psicopatía es la Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R; Hare, 2003a).

La faceta 1 del factor 1, interpersonal, incluye los caracteres: labia/encanto

superficial, sentido grandioso de la propia valía, mentiroso patológico, estafador/manipulador. La faceta 2 del factor 1, afectiva, incluye los caracteres: falta de remordimiento o culpabilidad, afecto superficial, duro/falto de empatía, fracaso en aceptar la responsabilidad por las propias acciones. La faceta 3 del factor 2, estilo de vida, incluye los caracteres: necesidad de estimulación/tendencia al aburrimiento, estilo de vida parásito, falta de metas realistas a largo plazo, impulsividad, irresponsabilidad. La faceta 4 del factor 2, antisocial, incluye los caracteres: pobre control de la conducta, problemas conductuales tempranos, delincuencia juvenil, revocación de la libertad condicional, versatilidad criminal. Además, hay 2 caracteres que no entran en estas facetas pero que contribuyen a la puntuación de la PCL-R: conductas sexuales promiscuas y relaciones maritales de corta duración.

3.5. Psicopatía y emociones

El aspecto emocional es considerado por la mayor parte de los especialistas en psicopatía como el carácter diferenciador de este síndrome, es decir, los caracteres que más arriba hemos incluido como la faceta 2, afectiva. El mismo Cleckley pensaba que al psicópata le faltan los acompañamientos morales normales de la experiencia, que se aprenden y que son guiados y potenciados por las emociones: «La belleza y la fealdad, excepto en un sentido muy superficial, la bondad, la maldad, el amor, el horror, y el humor no tienen ningún significado real, no le impulsan a actuar» (Cleckley, 1988, p. 40). En su descripción de varios de sus pacientes, Cleckley (1988) describe a uno de ellos como un actor en la manifestación de sus emociones, por ejemplo de pena, y no como personas que sientan verdaderamente dicha emoción. Este mismo paciente, llamado Joe, le reconoce al psiquiatra: «Supongo, doctor, que aún soy un niño desde el punto de vista emocional» (Cleckley, 1988, p. 148).

Pero entonces, ¿no sienten emociones los psicópatas? La revisión más reciente (Dawel et al., 2012) indica que los psicópatas muestran déficits significativos en las seis emociones básicas analizadas (ira, disgusto, miedo, felicidad, tristeza y sorpresa). Por el contrario, un metaanálisis previo por Marsh y Blair (2008) había encontrado déficits de reconocimiento facial de expresiones solo para el miedo y la tristeza. El déficit en relación con el miedo ya había sido propuesto por Lykken en su teoría del *bajo cociente de miedo* (Lykken, 1957, 1996). Es sobre todo el miedo la emoción que parece más deficitaria en los psicópatas, como han mostrado varias revisiones mediante metaanálisis (Dawel et al., 2012; Marsh y Blair, 2008). Además, en la revisión de Dawel et al. (2012), el factor afectivo e interpersonal de la psicopatía solo estaba asociado con déficits en el reconocimiento del miedo en los otros. Los psicópatas no solo muestran déficits en reconocer los estímulos relacionados con el miedo, sino que también tienen una experiencia subjetiva reducida de esta emoción. Por ejemplo, en el libro *Sin conciencia*

de Robert Hare (2003b) se describe a un psicópata violador que confesó que le costaba empatizar con las víctimas: «¿Están asustadas? Pero, mira, no lo entiendo del todo. Yo también he estado asustado y no era tan desagradable» (p. 33).

Sin embargo, el bajo nivel de miedo o de ansiedad está presente solo en los psicópatas primarios y no en los secundarios, como se ha indicado anteriormente (Cleckley, 1988; Karpman, 1949; Lyken, 1957; Poythress y Skeem, 2006; Skeem et al., 2007). Algunas descripciones anecdóticas nos muestran la capacidad emocional de los psicópatas. Ted Bundy, un asesino múltiple norteamericano, se describió a sí mismo cuando le detuvo la policía como «Soy el hijo de puta más frío que conocerá en su vida» (Hare, 2003b, p. 38).

Otra emoción, la ira en la psicopatía, parece debida menos a una amenaza percibida por el psicópata que a la frustración de la meta que se quiere obtener (Blair, 2012). Otras emociones que parecen estar presentes en los psicópatas son la excitación positiva, el disgusto, la felicidad y la sorpresa. No está claro a partir de la literatura existente el reconocimiento de las expresiones de tristeza en la psicopatía (Marsh, 2013).

Las características afectivas de la psicopatía parecen surgir pronto en la infancia y ser altamente heredables (Alcázar-Córcoles, 2018; Alcázar-Córcoles y Ortega-Escobar, 2019). Algunos autores prefieren no utilizar el término *psicopatía* aplicado a la infancia, sino de «caracteres similares a la psicopatía» (Johnstone y Cooke, 2004; Viding y McCrory, 2018). Otros autores, en la infancia, prefieren utilizar el término *caracteres duros/no emocionales* (CU) (Blair et al., 2014; Frick y Ellis, 1999), porque dado que el niño/adolescente todavía está desarrollándose biológicamente y sufriendo las influencias ambientales, no se está seguro de que sea adecuada la utilización del término *psicópata*. Los caracteres duros/no emocionales se describen por una falta de culpabilidad y remordimiento, falta de interés por los sentimientos de los demás, expresión superficial de las emociones y una falta de interés en la realización de actividades importantes. Los niños y adolescentes con CU (Frick et al., 2014) muestran una agresión más instrumental, es decir, una agresión planeada y premeditada con una meta externa, como puede ser la obtención de dinero, armas, etc., que la que muestran otros jóvenes y adolescentes con problemas de conducta; también muestran más desviaciones sociales como considerar la agresión como un medio más aceptable para conseguir metas o destacan la importancia del dominio y la venganza en los conflictos sociales; muestran, en comparación con otros niños y jóvenes con problemas de conducta, respuestas más débiles a las señales de malestar de los demás y esto se manifiesta tanto conductual como fisiológicamente (por ejemplo, muestran una respuesta disminuida del cortisol a situaciones de estrés inducidas experimentalmente); también suelen mostrar bajos niveles de miedo y ansiedad.

Actualmente, no se conocen con exactitud genes que contribuyan al riesgo de desarrollo de la psicopatía, pero los especialistas (Viding y McCrory, 2018) consideran que hay tanto factores de riesgo genéticos como ambientales en la probabilidad de

desarrollar psicopatía y señalan que entre los factores ambientales familiares los hay que pueden ser desfavorables, como pueden ser los factores económicos y de personalidad de los padres, como favorables, como un cuidado parental cálido y positivo. El cociente de heredabilidad de los caracteres duros/no emocionales se ha estimado que es al menos 0,43, pudiendo llegar a ser tan alto como 0,71 (citado en Marsh, 2013).

3.6. Psicopatía y toma de decisiones

En la vida cotidiana de otras personas las emociones modulan su conducta, entre otros, las metas a alcanzar mediante la toma de decisiones. Las personas intentan obtener una situación emocional positiva y evitar una situación emocional negativa. En este contexto, las situaciones emocionales se pueden considerar como reforzadores de la conducta.

Los estudios con sujetos psicópatas se han interesado por la toma de decisiones, dado que, en algunos casos como los psicópatas secundarios, tienen un pobre control conductual, así como su impulsividad y conducta antisocial, que les conduce en ocasiones a no ser capaces de dar preferencia a las ganancias a largo plazo frente a los beneficios inmediatos. Esto corresponde al factor 2, características de estilo de vida y antisociales. Como ha propuesto Blair (2005) en su modelo de sistema de emociones integradas (IES, de la terminología inglesa), la toma de decisiones alterada se debería a una modulación recíproca alterada de la emoción y la cognición. En dicho modelo las dos estructuras neuroanatómicas que interactúan son la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm) (Blair, 2008).

Se han utilizado, en investigaciones de laboratorio, varias tareas para el estudio de la toma de decisiones en psicópatas (Hughes et al., 2016). En lo que sigue nos basaremos en estas autoras. Una tarea ha sido la *distinción entre moral y convencional*, que requiere juicios estáticos relativos a transgresiones morales o convencionales. En este tipo de tareas, los psicópatas distinguen menos entre una transgresión moral y una convencional que los no psicópatas y además no suelen hacer referencia al bienestar de la víctima cuando informan sobre por qué una acción es equivocada. También se ha demostrado que los sujetos con alto nivel de psicopatía muestran una comprensión alterada de los contratos sociales y niveles pobres de interés por los otros.

Una de las tareas utilizadas en laboratorio es la tarea del juicio moral (Moral Judgement Task, MJT). En esta tarea, a los individuos se les proponen 3 tipos de tareas y se les pregunta cómo responderían ellos: sí o no. Una de las tareas es una *tarea no moral* como, por ejemplo, si estropearía el tapizado del coche por trasladar varias plantas de un solo viaje y no hacerlo en dos viajes. Otra tarea es una *tarea moral impersonal* como, por ejemplo, si uno apretaría un interruptor, mediante el cual un tranvía en marcha va hacia cinco personas a las que matará, para dirigirlo en una dirección en la que solo

matará a una persona. La tercera tarea es una *tarea moral personal* y en ella se puede plantear un ejemplo como el siguiente: estando usted sobre un puente al lado de un hombre bastante grande y observando que un tranvía va hacia un punto donde hay cinco personas a las que matará, ¿tirará al hombre que está a su lado, de tal manera que, al obstaculizar las vías, hará que el tranvía cambie de dirección? Un estudio utilizando este tipo de tareas morales es el llevado a cabo por Koenigs et al. (2012). En él los autores distinguieron además entre psicópatas con baja ansiedad (psicópatas primarios) y psicópatas con alta ansiedad (psicópatas secundarios). Los psicópatas, independientemente de su nivel de ansiedad y de si el escenario era personal o impersonal, elegían en mayor proporción la respuesta sí (tirar a una persona de gran tamaño desde un puente o activar el interruptor para desviar el tranvía) que los no psicópatas. Además, los psicópatas primarios mostraban un juicio moral personal anormalmente utilitario. Pero un análisis estadístico de las puntuaciones de ansiedad de los sujetos no psicópatas demostró que no había diferencia en los escenarios de la tarea moral personal entre los de baja ansiedad y alta ansiedad y que, por tanto, esta variable no era determinante de por qué los psicópatas primarios realizaban en mayor grado juicios personales morales utilitarios. Koenigs et al. (2012), tras comparar sus resultados con los de otros autores previos, concluyen que las tendencias a dar respuestas positivas tanto a la tarea moral impersonal como a la personal se deben a la tendencia general de estos sujetos a la conducta antisocial, que es más marcada en los psicópatas primarios.

También se ha utilizado la tarea de juego de Iowa (Iowa Gambling Task, IGT). En esta prueba hay cuatro barajas de cartas y los participantes deben hacer una selección de ellas con la finalidad de maximizar las ganancias. Hay dos barajas que son ventajosas, suministrando bajas ganancias, pero en ellas las pérdidas son también pequeñas. Las otras dos barajas son desventajosas, dando grandes ganancias con cada selección, pero también con grandes pérdidas de vez en cuando. No se sabe desde el principio qué barajas son las ventajosas y cuáles no y el sujeto debe deducirlo a partir de la experiencia. En esta tarea aparecen elementos de la vida real tales como el aprendizaje, la memoria, la motivación y la búsqueda de recompensa. Esta prueba se ha aplicado a sujetos sanos que, al inicio, eligen las barajas desventajosas, pero luego pasan a aprender que las que deben elegir son las otras dos. La tarea IGT se ha aplicado también a sujetos con lesiones en la CPFvm o en la amígdala. En cualquiera de los casos, los pacientes no muestran aprendizaje de la experiencia y continúan escogiendo cartas de las barajas desventajosas. Se han realizado también estudios de sujetos sanos mientras realizaban la tarea IGT y se ha observado activación del circuito que conecta la amígdala con la CPFvm. No hay muchos estudios sobre la relación entre la IGT y la psicopatía (Hughes et al., 2016), con algunos de ellos mostrando que los psicópatas realizan menos elecciones ventajosas que los no psicópatas, mientras que otros estudios no encuentran diferencias entre ambos grupos de sujetos.

Dicha toma de decisiones alterada también se ha estudiado en condiciones de

laboratorio mediante un paradigma llamado «aprendizaje de evitación pasiva» en el que el sujeto debe evitar una elección que le conduzca a un castigo (Koenigs y Newman, 2013). Este aprendizaje estímulo-castigo se encontraría en la base de una correcta socialización que ayude a los niños y jóvenes que se desarrollan de una manera saludable a evitar el daño a otras personas, y este aprendizaje es el que no parece estar presente en los niños con caracteres similares a la psicopatía porque no encuentran aversiva la conducta antisocial dada su disfunción emocional (Blair et al., 2006); además, algunos estudios han demostrado que los niños con caracteres CU o similares a la psicopatía muestran un número significativo de problemas conductuales independientemente del estilo de cuidados parentales que hayan recibido (Wooton et al., 1997).

3.7. La psicopatía y el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM, por sus abreviaturas en inglés)

En la primera edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, American Psychiatric Association, 1952) se crea una categoría conocida como *alteraciones sociopáticas de la personalidad*. Entre los subtipos existentes dentro de esa categoría se encontraba la *reacción antisocial*, que presentaba algunas características de la psicopatía que creía reconocer el mismo Cleckley cuando, tras describir aquella, afirma: «Aquí el psicópata familiar podría ser clasificado con precisión y oficialmente» (Cleckley, 1988, p. 242; Lynam y Vachon, 2012). En esta primera edición del DSM «el término incluye casos previamente clasificados como “estado psicopático constitucional” y “personalidad psicopática”» (American Psychiatric Association, 1952, p. 38). Observemos que se estaban mezclando ya los términos *sociopatía* y *psicopatía*. La sociopatía como una reacción anormal a condiciones sociales anormales (Partridge, 1930) no destacaba tanto los aspectos emocionales intrínsecos del sujeto. En su análisis de la relación entre la psicopatía y el DSM, Crego y Widiger (2015) no hacen referencia a la opinión de Cleckley en relación con la primera edición del DSM.

Con la segunda edición del DSM (American Psychiatric Association, 1968) la condición se renombró como *personalidad antisocial*, aunque su descripción cambió poco. El DSM-II describía a estas personas como «muy egoístas, duros, irresponsables, impulsivos e incapaces de sentir culpabilidad o de aprender de la experiencia y el castigo» (American Psychiatric Association, 1968, p. 43). ¿Cuál fue la opinión de Cleckley, que conoció esta nueva edición del DSM? Cleckley (1988) creía que el psicópata estaba incluso mejor reconocido en esta segunda edición dentro del tipo antisocial del trastorno de personalidad. Así lo consideran también Lynam y Vachon (2012), así como Crego y Widiger (2015).

A partir del DSM-III (1980) la condición pasa a ser denominada como *trastorno de personalidad antisocial* (ASPD o APD). En el DSM-III, este desorden se definía por

violaciones continuadas de las normas sociales como mentir, robar, faltar a las clases, problemas en el trabajo y detenciones. La cuestión en la descripción del DSM-III es que se pasó a basarse en los aspectos conductuales que se podían medir y que aumentarían la fiabilidad entre observadores de dicha conducta, pero se dejaron fuera los aspectos de personalidad de estos sujetos, con lo que la categoría estaba incluyendo sujetos con diferentes personalidades, actitudes y motivaciones.

Casi paralelamente al desarrollo del DSM-III fue la aparición en 1982 de la Psychopathy Checklist (PCL) de Robert Hare, que trabajó siguiendo parcialmente los ítems de la lista de Cleckley (véase Hare y Neumann, 2006, para una historia del desarrollo de la PCL y la PCL-R). A diferencia del DSM-III, la PCL incluía los ítems de Cleckley encanto superficial, falta de remordimiento, egocentrismo y superficialidad emocional; además incluía otros que no estaban en la lista de Cleckley como la tendencia al aburrimiento o el estilo de vida parásito. Aunque también excluía algunos de los ítems de Cleckley como la buena inteligencia y la ausencia de delirios.

En el DSM-III-R (APA, 1987) se incluyó, procedente del PCL, la falta de remordimiento junto con la impulsividad o el fracaso de hacer planes de futuro.

Antes de la aparición del DSM-IV (APA, 1994), Robert Hare había publicado la Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) (Hare, 1991), en el que habían desaparecido el abuso de alcohol y drogas y un diagnóstico previo de psicopatía. Agrupó los ítems del PCL en dos factores: el factor 1, que describió como «egoísta, duro y un uso sin remordimiento de los otros», y un factor 2, que describió como «crónicamente inestable y un estilo de vida antisocial» (Hare, 1991, p. 38). ¿Ha cambiado algo en el DSM-IV en relación con la psicopatía? En su página 645 dice que el trastorno de personalidad antisocial «ha sido denominado también como psicopatía, sociopatía o desorden de personalidad disocial». El ASPD muestra una asociación más estrecha con los ítems del factor 2 del PCL-R y más débil con los del factor 1 (Hare y Neumann, 2006), aunque como hemos visto en la frase anterior el DSM-IV prácticamente iguala estos dos constructos. También es cierto que los ítems del PCL-R que son centrales al factor 1 se incluyen dentro del conjunto de criterios del DSM-IV para el ASPD, en particular *estafador/manipulativo* y *mentira patológica* están representados por el criterio *remordimiento* del DSM-IV (Widiger, 2006).

En el DSM-5 (APA, 2013), el trastorno de la personalidad antisocial (APD) se incluye en los desórdenes disruptivos, de control de impulsos y de conducta, aunque es descrito en los desórdenes de personalidad. En el DSM-5 es definido como «un patrón de desprecio y violación de los derechos de los demás» (p. 645). Al hablar de las características diagnósticas, se afirma: «este patrón también ha sido denominado *psicopatía, sociopatía o trastorno de la personalidad disocial*» (p. 659). Entre las características asociadas que apoyan el diagnóstico se citan algunas como «la falta de empatía, una concepción elevada de sí mismo y el encanto superficial son características que se incluyen comúnmente en las concepciones tradicionales de la psicopatía» (p.

660). Además de los criterios diagnósticos mostrados en la sección II del DSM-5 (APA, 2013), en la sección III se incluye un modelo alternativo para los trastornos de la personalidad, en el que «los trastornos de la personalidad se caracterizan por dificultades en el *funcionamiento* de la personalidad y en rasgos de personalidad patológicos» (p. 761). Por ejemplo, entre las alteraciones del *funcionamiento* de la personalidad se propone la empatía (falta de preocupación por los sentimientos, las necesidades o el sufrimiento de los demás; la falta de remordimientos después de herir o maltratar a otra persona) o la autodirección (el establecimiento de objetivos sobre la base de la satisfacción personal; ausencia de normas internas prosociales, asociadas con una falta de conformidad con el comportamiento legal o ético normalizado culturalmente). Entre los *caracteres* patológicos, se citan la insensibilidad (falta de interés por los sentimientos o problemas de los demás; falta de culpabilidad o remordimiento por los efectos negativos o dañinos de las acciones de uno sobre los otros; agresión; sadismo); asunción de riesgos (implicación en actividades peligrosas, arriesgadas, y potencialmente autodañinas, innecesariamente y sin preocupación por las consecuencias; tendencia al aburrimiento e iniciación irreflexiva de actividades para contrarrestarlo; falta de interés por las limitaciones de uno y negación de la realidad del peligro personal); también se proponen la hostilidad o la impulsividad. Entre los especificadores que propone este modelo alternativo es que se determine si tiene características psicopáticas, y se hace referencia a los bajos niveles de ansiedad de estos sujetos y altos niveles de búsqueda de atención.

En conclusión, en todas las versiones del DSM se han considerado la conducta antisocial y la psicopatía de diversas maneras, aunque nunca se ha introducido la psicopatía como un diagnóstico diferenciado. Esto ha conducido a muchos especialistas en psicopatía a considerar que el DSM no es útil por sí solo para describir las características más centrales de la psicopatía, aunque sí aquellas relacionadas con la conducta antisocial.

3.8. Conclusiones

Este capítulo describe en qué consiste la psicopatía, su historia desde principios del siglo XIX (Pinel, 1806), así como su descripción clínica moderna partiendo del trabajo de Hervey Cleckley en su libro *The mask of sanity* publicado en 1941. El debate sobre el concepto de psicopatía continúa hasta nuestros días.

La descripción de Cleckley va a ser la base para la herramienta más extensamente utilizada para describir a los psicópatas, que es la Psychopathy Checklist (PCL) de Robert Hare (1991). El capítulo muestra cómo, independientemente de los detalles de la definición de los distintos autores, el núcleo central de la psicopatía ha sido siempre el aspecto emocional. Como la regulación emocional es importante para inhibir las

conductas agresivas o violentas, la identificación del perfil psicopático resultará de gran utilidad para explicar y predecir tales conductas (Hughes, Dolan y Stout, 2016; Koenigs y Newman, 2013).

¿Cuándo empieza en la historia personal esta falta de regulación emocional? Seguramente, en los primeros años de la infancia, aquellos niños de difícil socialización que no tienen miedo al castigo y no muestran una mínima regulación emocional, tendrán alto riesgo para terminar siendo personas con altas puntuaciones en psicopatía (Blair et al., 2006; Frick et al., 2014; Johnstone y Cooke, 2004; Viding y McCrory, 2018). La relación entre psicopatía, las emociones y la toma de decisiones es también objeto de análisis en este capítulo, partiendo del interrogante de si los psicópatas sienten emociones y si son capaces de tomar decisiones de forma similar a un no psicópata, en particular en aquellas situaciones en que otras personas pueden sufrir dolor por su actuación o por su falta de ella (Koenigs y Newman, 2013; Koenigs, Kruepke, Zeier y Newman, 2012).

Este debate se desarrolla en paralelo a la descripción del trastorno de personalidad antisocial del DSM. A juicio de los estudiosos de la psicopatía, las diversas ediciones del DSM no llegan a apreciar la característica fundamental de este trastorno que, como hemos dicho, es su aspecto afectivo (Crego y Widiger, 2015). Esto nos remite a la dimensionalidad del constructo y a la posibilidad de que haya personas con psicopatía perfectamente adaptadas a su medio social (Dutton, 2013), por lo que no sería susceptible de ser recogido en un manual psiquiátrico-clínico de naturaleza categorial. Sin embargo, el que la psicopatía sea un constructo que no está recogido en el DSM no limita su utilidad en la comprensión de las conductas efectuadas por personas con psicopatía ni su papel en la predicción de tales conductas, siendo de gran utilidad en el contexto forense (Hare, 1980; Hare y Neumann, 2009).

Asimismo, este capítulo introduce la distinción entre psicopatía primaria y secundaria, que es importante desde el punto de vista etiológico. Esta distinción es el comienzo de la consideración de la psicopatía no como un constructo unitario, sino como un abanico de disposiciones —psicópata primario, psicópata secundario, psicópata con éxito, psicópata sin éxito, etc.— que, a su vez, puede ser el fenotipo de una serie de endofenotipos subyacentes diferentes debido a alteraciones diversas en las estructuras nerviosas, procedentes de interacciones diversas entre el genotipo y el ambiente (familia, escuela, grupo de amigos, la sociedad y la cultura en sentido amplio) (Poythress y Skeem, 2006; Yildirim y Derksen, 2015).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alcázar-Córcoles, M. A. (2018). *En la mente del menor delincuente. Casos de psicología forense de menores infractores*. Barcelona: Editorial UOC.
- Alcázar-Córcoles, M. A. y Ortega-Escobar, J. (2019). La psicopatía en los menores infractores de la provincia de

- Toledo. Póster que obtuvo el premio al mejor póster en la IV Jornada de Psicopatía «Actualización en psicopatía» realizada el día 1 de marzo de 2019 en Lleida, España.
- American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (1.^a ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (2.^a ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3.^a ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3.^a ed. rev.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association (1994). *DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4.^a ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association (2013). *DSM-5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: Author.
- Blair, R. J. R. (2005). Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. *Development and Psychopathology*, 17, 865-891.
- Blair, R. J. R. (2008). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: Functional contributions and dysfunction in psychopathy. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 363, 2557-2565.
- Blair, R. J. R. (2012). Considering anger from a cognitive neuroscience perspective. *WIREs Cogn. Sci.*, 3, 65-74.
- Blair, R. J. R., Leibenluft, E. y Pine, D. S. (2014). Conduct disorder and callous-unemotional traits in youth. *The New England Journal of Medicine*, 371, 2207-2216.
- Blair, R. J. R., Peschardt, K. S., Budhani, S., Mitchell, D. G. V. y Pine, D. S. (2006). The development of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3/4), 262-275.
- Cleckley, H. (1941). *The Mask of Sanity*. St. Louis, MO: Mosby.
- Cleckley, H. (1950). *The Mask of Sanity* (2.^a ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Cleckley, H. (1955). *The Mask of Sanity* (3.^a ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Cleckley, H. (1976). *The Mask of Sanity* (4.^a ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Cleckley, H. (1988). *The Mask of Sanity* (5.^a ed.). Augusta, GA: Emily S. Cleckley.
- Crego, C. y Widiger, T. A. (2015). Psychopathy and the DSM. *Journal of Personality*, 83, 665-677.
- Dawel, A., O'Kearney, R., McKone, E. y Palermo, R. (2012). Not just fear and sadness: Meta-analytic evidence of pervasive emotion recognition deficits for facial and vocal expressions in psychopathy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36, 2288-2304.
- Dinwiddie, S. H. (2015). Psychopathy and sociopathy: The history of a concept. *Psychiatric Annals*, 45, 169-174.
- Dutton, K. (2013). *La sabiduría de los psicópatas*. Barcelona: Ariel.
- Frick, P. J. y Ellis, M. (1999). Callous-Unemotional traits and subtypes of conduct disorder. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 2(3), 149-168.
- Frick, P. J., Ray, J. V., Thornton, L. C. y Kahn, R. E. (2014). Annual Research Review: A developmental psychopathology approach to understanding callous-unemotional traits in children and adolescents with serious conduct problems. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55, 532-548.
- Glenn, A. L. y Raine, A. (2014). *Psychopathy. An Introduction to Biological Findings and their Implications*. New York: New York University Press.
- Hare, R. D. (1978). Electrodermal and cardiovascular correlates of psychopathy. En R. D. Hare y D. Schalling (eds.), *Psychopathic Behavior: Approaches to Research* (pp. 107-143). New York: Wiley.
- Hare, R. D. (1980). The assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1, 111-119.
- Hare, R. D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist-Revised manual*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2003a). *The Hare Psychopathy Checklist-Revised* (2.^a ed.). Toronto, Ontario: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2003b). *Sin conciencia. El inquietante mundo de los psicópatas que nos rodean*. Madrid: Paidós Ibérica.
- Hare, R. D. y Neumann, C. S. (2005). Structural models of psychopathy. *Current Psychiatry Reports*, 7, 57-64.
- Hare, R. D. y Neumann, C. S. (2006). The PCL-R Assessment of psychopathy. Development, structural properties, and new directions. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (pp. 58-88). New York: The Guilford Press.
- Hare, R. D. y Neumann, C. S. (2009). Psychopathy: Assessment and forensic implications. *Canadian Journal of Psychiatry*, 54, 791-802.

- Hare, R. D., Newmann, C. S. y Widiger, T. A. (2012). Psychopathy. En T. A. Widiger (ed.), *The Oxford Handbook of Personality Disorders* (pp. 478-504). New York: Oxford University Press.
- Horley, J. (2014). The emergence and development of psychopathy. *History of the Human Sciences*, 27, 91-110.
- Hughes, M. A., Dolan, M. C. y Stout, J. C. (2016). Decision-making in Psychopathy. *Psychiatry, Psychology and Law*, 23, 521-537.
- Johnstone, L. y Cooke, D. J. (2004). Psychopathic-like traits in childhood: Conceptual and measurement concerns. *Behavioral Sciences and the Law*, 22, 103-125.
- Karpman, B. (1941). On the need of separating psychopathy into two distinct clinical types: The symptomatic and the idiopathic. *Journal of Criminal Psychopathology*, 3, 112-137.
- Karpman, B. (1946). Psychopathy in the scheme of human typology. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 103, 276-288.
- Karpman, B. (1948). Conscience in the psychopath: Another version. *The American Journal of Orthopsychiatry*, 18, 455-491.
- Karpman, B. (1949). Psychopathy as a form of social parasitism - A comparative biological study. *Journal of Clinical Psychopathology*, 10, 160-194.
- Koch, J. L. A. (1893). *Die psychopathischen Minderwertigkeiten*. Maier, Ravensburg.
- Koenigs, M. y Newman, J. P. (2013). The decision-making impairment in psychopathy: psychological and neurobiological mechanisms. En K. A. Kiehl y W. P. Sinnott-Armstrong (eds.), *Handbook of Psychopathy and Law* (pp. 93-106). Oxford: Oxford University Press.
- Koenigs, M., Kruepke, M., Zeier, J. y Newman, J. P. (2012). Utilitarian moral judgement in psychopathy. *SCAN*, 7, 708-714.
- Kraepelin, E. (1915). *Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Leipzig: Barth.
- Lilienfeld, S. O., Watts, A. L., Smith, S. F., Patrick, C. J. y Hare, R. D. (2018). Hervey Cleckley (1903-1984): Contributions to the study of psychopathy. *Personal Disord*, 9(6), 510-520.
- Lykken, D. T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 55(1), 6-10.
- Lykken, D. T. (1996). Psychopathy, sociopathy, and crime. *Society*, 34, 29-38.
- Lynam, D. R., Miller, J. D. y Derefinco, K. J. (2018). Psychopathy and personality. An articulation of the benefits of a trait-based approach. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (2.^a ed., pp. 259-280). New York: Guilford Press.
- Lynam, D. R. y Vachon, D. D. (2012). Antisocial personality disorder in DSM-5: Missteps and missed opportunities. *Personality Disorder: Theory, Research, and Treatment*, 3, 483-495.
- Marsh, A. A. (2013). What can we learn about emotion by studying psychopathy? *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 181.
- Marsh, A. A. y Blair, R. J. R. (2008). Deficits in facial affect recognition among anti-social populations: A meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 454-465.
- McCord, W. y McCord, J. (1964). *The psychopath: An essay on the criminal mind*. Princeton, NJ: Van Nostrand.
- Partridge, G. E. (1930). Current conceptions of psychopathic personality. *American Journal of Psychiatry*, 87, 53-99.
- Patrick, C. J. (2018). Psychopathy as masked pathology. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (2.^a ed., pp. 3-21). New York: Guilford Press.
- Pinel, P. (1806). *A treatise on insanity: In which are contained the principles of a new and more practical nosology of maniacal disorders than has yet been offered to the public*. W. Todd Publishers.
- Poythress, N. G. y Hall, J. R. (2011). Psychopathy and impulsivity reconsidered. *Aggression and Violent Behavior*, 16, 120-134.
- Poythress, N. G. y Skeem, J. L. (2006). Disaggregating psychopathy. Where and how to look for subtypes. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (pp. 172-193). New York: The Guilford Press.
- Skeem, J., Johansson, P., Andershed, H., Kerr, M. y Louden, J. E. (2007). Two subtypes of psychopathic violent offenders that parallel primary and secondary variants. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 395-409.
- Viding, E. y McCrory, E. J. (2018). Understanding the development of psychopathy: Progress and challenges. *Psychological Medicine*, 48(4), 566-577.
- Widiger, T. A. (2006). Psychopathy and DSM-IV Psychopathology. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (pp. 156-171). New York: The Guilford Press.
- Wootton, J. M., Frick, P. J., Shelton, K. K. y Silverthorn, P. (1997). Ineffective parenting and childhood conduct problems: The moderating role of callous-unemotional traits. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 301-308.

- Yildirim, B. A. (2015). *What Makes a Psychopath? Neuro-Developmental Pathways to Inmoral and Antisocial Behavior*. Ph. D. Thesis, Radboud University Nijmegen.
- Yildirim, B. O. y Derksen, J. J. L. (2015). Clarifying the heterogeneity in psychopathic samples: Towards a new continuum of primary and secondary psychopathy. *Aggression and Violent Behavior*, 24, 9-41.

4

Neuropsicología de la psicopatía

JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR
MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES

4.1. Introducción

En este capítulo se describen morfológicamente las dos estructuras que, en la literatura sobre psicopatía, aparecen destacadas y que son la corteza prefrontal (CPF) y la amígdala.

La neuropsicología, al estudiar sujetos con daños en regiones cerebrales específicas, puede comparar su conducta y personalidad con la conducta y la personalidad de los sujetos con altas puntuaciones en psicopatía y ayudar a la localización aproximada del lugar de la disfunción cerebral en estos últimos, si la hubiera.

Los datos sobre lesiones en el cerebro nos pueden informar sobre qué regiones de este son las más probables que estén implicadas en manifestaciones similares a las características de la psicopatía y, por tanto, que puedan ser analizadas con más detalle con las técnicas de neuroimagen estructural y funcional. Esta aproximación es defendida por Yang y Raine (2018) cuando escriben: «Neurological research on individuals who were once normal but who then suffered brain lesions allows temporal cause-effect relationships to be teased out» (p. 389) («La investigación neurológica sobre individuos que una vez fueron normales pero que luego sufrieron lesiones cerebrales permite desenredar relaciones causa-efecto»).

Las regiones cerebrales que en la literatura aparecen fundamentalmente asociadas con la psicopatía son la corteza prefrontal orbitofrontal (CPFof), la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm), la corteza cingulada anterior (CCA), el estriado, la ínsula, el polo temporal y la amígdala (Blair, 2013; Glenn y Raine, 2014), algunas de las cuales se consideran parte de una red límbica denominada temporo-amígdala-orbitofrontal (Catani, Dell'Acqua y Thiebaut de Schotten, 2013).

4.2. Corteza prefrontal

Como en el resto del capítulo, haremos referencia preferentemente a la corteza prefrontal (CPF); es necesario definir adecuadamente esta y sus límites (Carlén, 2017). La corteza prefrontal ocupa la región extensa del lóbulo frontal situada rostral a la

corteza premotora. En su parte lateral, la CPF es subdividida en la CPF dorsolateral (CPFdl en figura 4.1; áreas de Brodman, en adelante BA, 9/46), la CPF ventrolateral (CPFvl en la figura 4.1; BA47/45/44, que se corresponde con el área de Broca) y la corteza frontopolar lateral (CPFrl en la figura 4.1; BA 10). En su parte medial, la CPF es subdividida en la CPF ventromedial (CPFvm en la figura 4.1; BA 11m/14), la CPF rostromedial (CPFrm en la figura 4.1; BA 10), la CPF dorsomedial (CPFdm en la figura 4.1; BA 8/9), la corteza cingulada anterior subgenual (CCAsg en la figura 4.1; BA 25), la corteza cingulada anterior pregenual (CCApG en la figura 4.1; BA 24) y la corteza cingulada media anterior (CCMa en la figura 4.1; BA 24'/32') (Öngür y Price, 2000; Dixon et al., 2017).

La CPFof se subdivide en regiones medial y lateral (véase figura 4.1 derecha) y también en regiones anterior y posterior. La CPFof recibe información sensorial altamente procesada de todos los sistemas sensoriales, así como de estados corporales relativos a hambre o sed (Barbas, 2013; Price 2007). La CPFof conecta bidireccionalmente con la amígdala (Barbas, 2007), entre otras estructuras, además de con otras regiones de la CPF como es la corteza CPFdl (Morecraft et al., 1992; Price, 2007). Debido a sus conexiones con regiones corticales sensoriales de asociación y con regiones relacionadas con aspectos motivacionales (hipotálamo, núcleo accumbens) y emocionales (ínsula, amígdala) se piensa que sus neuronas «codifican asociaciones entre estímulos sensoriales del mundo externo y estados internos relacionados con sucesos emocionalmente relevantes» (Rudebeck y Rich, 2018, p. R1083).

La CPFof es necesaria para aprender relaciones entre estímulos y el resultado de la acción a que ha dado lugar dicho estímulo, sea este una recompensa o una situación aversiva o repulsiva. Sus neuronas son capaces de distinguir entre resultados agradables y desagradables y, debido a sus aferencias procedentes de estructuras límbicas y de diversos sistemas sensoriales, «sus neuronas tienen acceso a la información esencial para evaluar y escoger entre opciones» (Rudebeck y Murray, 2014, p. 1146). El resultado agradable o desagradable de la acción se traducirá en cambios autonómicos (por ejemplo, cambios en la frecuencia cardiaca, en la frecuencia respiratoria, en el deseo o no de vomitar, alteraciones de los esfínteres) debido a las conexiones que tiene la CPFof con centros autonómicos simpáticos y parasimpáticos en el tronco del encéfalo y en la médula espinal. Pero, además, es importante reseñar que neuronas de la CPFof tienen respuestas flexibles dentro de un contexto conductual; por ejemplo, una neurona puede responder a un triángulo que se ha asociado con recompensa y no a un cuadrado que no se ha asociado con recompensa; sin embargo, esta neurona cambiará su respuesta cuando la asociación de los estímulos con la recompensa se cambie. Esto es importante tenerlo en cuenta porque, si sucede lo mismo en las neuronas orbitofrontales humanas, entonces un estudio mediante resonancia magnética funcional mostrará actividad de la misma región, aunque haya cambiado el contexto.

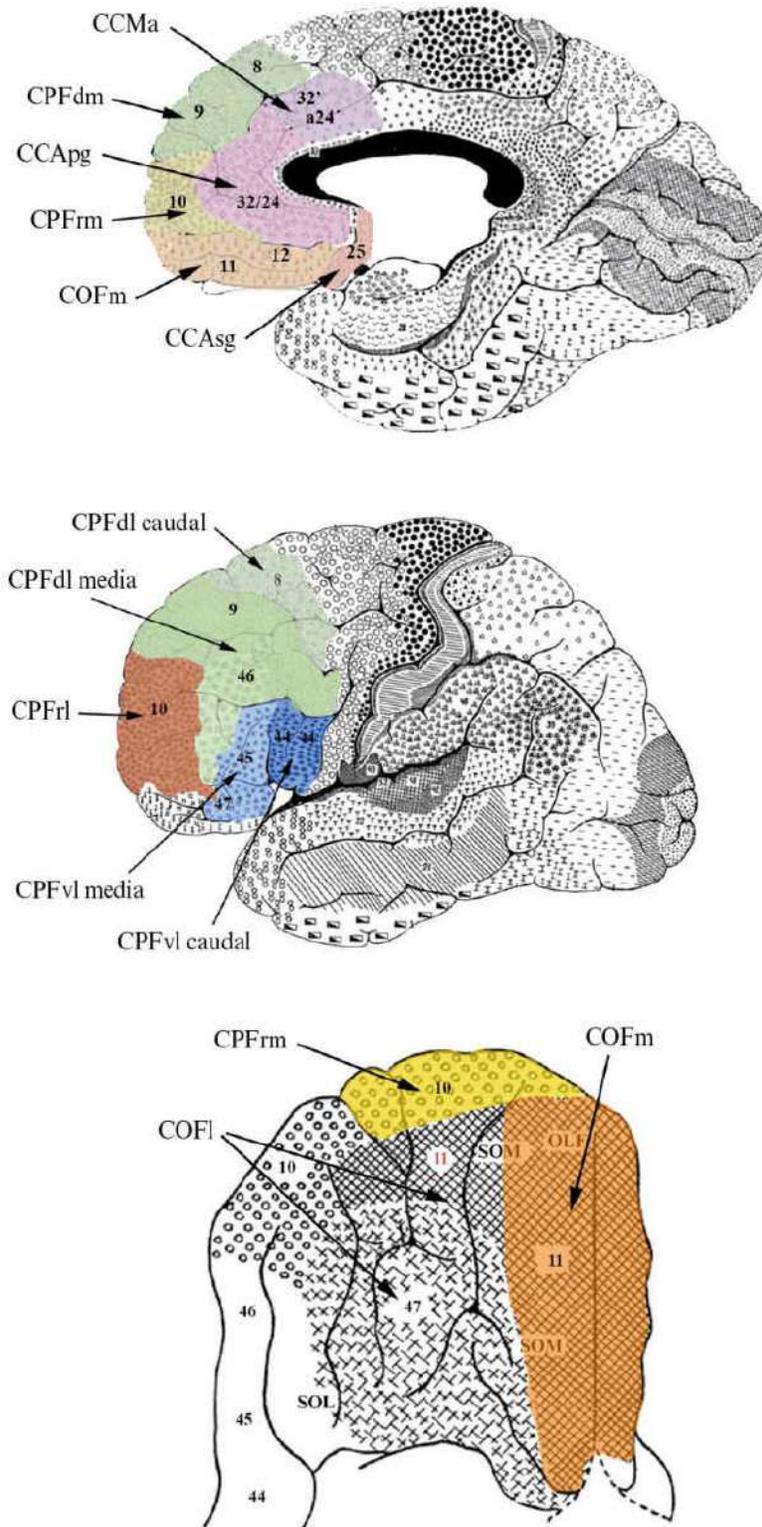


Figura 4.1.—Superior: visión sagital medial del lóbulo derecho; anterior está a la izquierda y dorsal es arriba. Centro: visión lateral del hemisferio izquierdo; anterior está a la izquierda y dorsal es arriba. Inferior: visión basal del encéfalo; anterior es arriba. Los números representan las áreas de Brodmann. Leyenda: CCMa: corteza cingulada media anterior; CPFdm: corteza prefrontal dorsomedial; CCApg: corteza cingulada anterior pregenual; CPFrm: corteza prefrontal rostromedial; COFm: corteza orbitofrontal medial; CCAsg: corteza cingulada anterior subgenual; CPFrl: corteza prefrontal rostrolateral; CPFvl: corteza prefrontal ventrolateral; COFl: corteza orbitofrontal lateral. Tomado de Dixon et al. (2017). *Psychological Bulletin*, 143, 1033-1081,

con modificaciones.

Este tipo de aprendizaje será memorizado a través de las conexiones que posee la CPFof con el hipocampo y podrá ser recuperado posteriormente cuando el sujeto se encuentre de nuevo con los mismos estímulos y tenga que decidir entre tomar una decisión u otra.

La CPFof es crítica para comparar las opciones entre las que se puede elegir. La parte lateral de la CPFof es importante para evaluar opciones, mientras que la parte medial está implicada en la comparación de opciones y la selección de una de ellas (Rudebeck y Murray, 2014). Una vez seleccionada una de las opciones, es decir, tomada una decisión, la CPFof manda dicha información a la CPF ventral, medial y dorsolateral que a su vez conectarán con las cortezas premotoras y estas con la corteza motora primaria. También se ha realizado una división de la CPFof en regiones anterior y posterior, como se ha indicado anteriormente. Estudios de neuroimagen funcional en humanos indican que la actividad de la región anterior está relacionada sobre todo con reforzadores secundarios, por ejemplo dinero, mientras que la actividad de la región posterior está relacionada con reforzadores primarios, biológicos, por ejemplo comida.

La hipótesis más reciente sobre la función de la CPFof, sobre todo la parte lateral (BA 11, 13 y parte de la 12), es que dicha región cortical no es necesaria para la inhibición conductual de los comportamientos impulsivos, compulsivos, prepotentes y automáticos o al menos no es su función nuclear, puesto que esta sería debida más bien a áreas prefrontales cercanas (Murray y Rudebeck, 2018; Stalnaker et al., 2015), sino que se necesita «para actualizar y almacenar información acerca de los resultados que seguirán a las elecciones» (Rudebeck y Rich, 2018, p. R1086). Estas afirmaciones, procedentes de estudios en primates no humanos, son importantes para comprender los resultados que comentaremos posteriormente en humanos, debidos principalmente a lesión de dicha región cortical, pero en la que no hay una separación de la lesión en las neuronas de las fibras de paso. No debemos dejar de insistir en que los estudios de lesión que veremos posteriormente no pueden separar la lesión de la sustancia gris de una región de la lesión de la sustancia blanca que pasa por ella.

En la literatura sobre lesiones en el lóbulo frontal, uno de los primeros casos que se suele citar es el de Phineas Gage, capataz de una empresa de ferrocarriles que, debido a un accidente, vio su cabeza atravesada por una barra de hierro de 109 cm de largo y 3 cm de grueso en su punta (véase Damasio et al., 1994 para una reconstrucción del daño cerebral, basándose en la posición del cerebro dentro del cráneo y el agujero de entrada y salida de la barra de hierro; véase Macmillan, 1986 para una biografía de Phineas Gage, la descripción de la época de cómo llegó hasta la próxima ciudad de Cavendish y la descripción realizada por su médico del posible daño cerebral así como de su tratamiento).

La reconstrucción del daño cerebral, llevada a cabo a partir del daño craneal, indica que, en el hemisferio izquierdo, estaba dañada la mitad anterior de la CPFof (BA 11 y

12) (figura 4.1) y las cortezas frontales polar y anterior medial (BA 8 a 10 y 32). No había afectación del área 6 ni del área de Broca. En el hemisferio derecho, estaba afectada la región orbital anterior y medial (BA 12), las cortezas frontales mediales y polares (BA 8 a 10 y 32) y el segmento anterior de la corteza cingulada anterior (BA 24). Por tanto, en ambos hemisferios había una afectación de la CPFof y de la CPFvm.

Según Damasio et al. (1994), debido a sus lesiones estarían comprometidas sus habilidades para tomar decisiones en cuestiones personales y sociales, así como en el procesamiento de la emoción. Según Macmillan (2008), la idea del cambio de la conducta de Phineas Gage a una de tipo psicopático procede más bien de los comportamientos atribuidos a los pacientes de la década de 1930 que habían sufrido lobotomía frontal. Basándose en los datos de familiares y médicos que conocieron a Phineas Gage, su conducta estaría lejos de ser la que aparece descrita en los libros de texto: volvió a trabajar en la granja familiar a los 4 meses del accidente y buscó su viejo trabajo como capataz al cabo de otros 4; a los 2-3 años dio conferencias y viajó de forma independiente, lo que implica un buen control de sus habilidades sociales; trabajó en Chile durante 7 años como cochero cuidando tanto de los caballos como de los pasajeros en un viaje que duraba 13 horas entre las ciudades de Valparaíso y Santiago. Es interesante la conclusión de Macmillan de que, si Phineas Gage «ya no era Gage» durante algún tiempo después del accidente, finalmente estuvo lo suficientemente cerca de volverlo a ser (Macmillan y Lena, 2010), lo cual se truncó por la aparición de ataques epilépticos.

Otro paciente similar es descrito en 1888 por Leonore Welt (Benton, 1991): a los 37 años de edad cayó de un cuarto piso y sufrió una fractura frontal penetrante. Tras una pronta recuperación se observa un cambio completo en su carácter, de forma similar a Gage; de ser una persona honesta, trabajadora, agradable y hábil en su trabajo pasó a ser agresivo, malicioso y dado a hacer bromas pesadas. Este cambio duró aproximadamente un mes y luego empezó a mejorar y a comportarse como había sido siempre, reconociendo que sabía cómo se había comportado y arrepintiéndose de ello. Algunos meses después murió de una infección en la pleura. La autopsia mostró una destrucción de la circunvolución recta de ambos hemisferios, así como el sector medio de la circunvolución frontal interior derecha. Welt no solo describió su caso, sino que también analizó ocho más, que mostraban cambios de personalidad, en los que la autopsia mostró que siempre había implicación de la CPFof (Benton, 1991).

Una descripción de los estudios sobre la corteza prefrontal debidos a lesiones experimentales en animales o a alteraciones de diverso tipo (tumores, atrofia o trauma) en humanos durante el siglo XIX y la primera mitad del siglo XX fue llevada a cabo por Meyer (1974) y Benton (1991). Para Meyer (1974), las propuestas realizadas en la primera mitad del siglo XX sobre la participación de la corteza prefrontal en el carácter y la conducta estaban ya expuestas en las aportaciones del médico de Gage (Harlow), el estudio de Welt citado previamente y en un estudio realizado por Starr (citado en Meyer,

1974). En todas ellas se destacaban los cambios en el carácter y la conducta como consecuencia de los daños en la corteza orbitofrontal. Es destacable, como indica el mismo Benton (1991), que: «Hacia 1947 un amplio conjunto de déficits de conducta de naturaleza cognitiva, afectiva e interpersonal se había descrito en asociación con enfermedad de la región prefrontal. Esta mezcla de déficits era demasiado abigarrada para permitir la formulación de una descripción satisfactoria en términos de una o dos discapacidades básicas. Sin embargo, el término “síndrome del lóbulo frontal” se adoptó para referirse a esta agregación de déficits» (p. 26).

Finalmente, el daño en la superficie orbital de los lóbulos frontales condujo a un síndrome que fue denominado como *pseudopsicopático* (Blumer y Benson, 1975) para describir las personalidades de un subconjunto de pacientes del lóbulo frontal que parecían mejor caracterizados por la falta de tacto y restricciones adultas similares a las descritas en los psicópatas. Las conductas pseudopsicopáticas se producían tras daño en la CPFof o en las vías que atraviesan esta región. Blumer y Benson (1975) describieron en su revisión de 140 años de la literatura sobre lesiones en el lóbulo frontal otro síndrome, que llamaron *pseudodeprimido*, que resultaba del daño en la corteza de la convexidad prefrontal.

Por tanto, concluiremos de las revisiones históricas que el término *síndrome del lóbulo frontal* se aplicó desde mediados del siglo XX para referirse a todos los déficits de carácter diverso resultantes de lesiones en alguna región del lóbulo frontal. Dada la extensión del lóbulo frontal en nuestra especie y la extensión de la corteza prefrontal, la utilización indiscriminada del término *síndrome del lóbulo frontal* parece que aportará poca concreción en los aspectos psicológicos y conductuales de los pacientes que sufran lesión en dicha región (Stuss y Benson, 1984).

En 1971, el anatomista Walle Nauta se plantea cómo reinterpretar el síndrome del lóbulo frontal. Revisa los estudios llevados a cabo en monos desde 1935 en que se informa sobre el funcionamiento de macacos privados de la corteza prefrontal en la llamada «tarea de respuesta retrasada»; estos macacos exhibían una tendencia a perseverar en una elección particular (tenían que elegir entre dos posibles lugares con recompensa, tras un retraso temporal) a pesar de que la elección fuera poco recompensada. En humanos, Nauta hace referencia a las observaciones realizadas por Milner y Luria y Homskaya; Milner (1964) utilizando el test de ordenación de cartas de Wisconsin (WCST) demuestra que los pacientes con daño en el lóbulo frontal (debido a lobectomía unilateral) tienden a perseverar en la estrategia original escogida aunque se les manifieste que no es correcta, es decir, tienen una mala toma de decisiones; una tendencia a la perseverancia también observan Luria y Homskaya (1964) cuando pedían a pacientes del lóbulo frontal que dibujaran una secuencia de figuras simples, como cruces, círculos y triángulos sucesivamente: dibujarán solo cruces. Es interesante la referencia que hace Nauta (1971) a los signos psiquiátricos del síndrome del lóbulo frontal: cambios de estado de ánimo (euforia, irritabilidad o su opuesto: indiferencia

emocional); cambios de carácter (presumido, impetuoso, falta de iniciativa y otros desórdenes). Nauta hace hincapié en la variabilidad individual y la dificultad de encontrar denominadores comunes del síndrome del lóbulo frontal. Siendo un anatomista, Nauta describe, en el macaco, la corteza del lóbulo frontal y sus conexiones aferentes y eferentes conocidas en la época, puesto que «las asociaciones funcionales generales de muchas regiones corticales podrían haberse inferido a partir de las relaciones anatómicas» (p. 181). Entre las conexiones a que hace referencia Nauta se encuentran aquellas recíprocas con el sistema límbico, lo que «sugiere que la corteza frontal monitoriza y modula los mecanismos límbicos» (p. 182). Haciendo uso de dichas conexiones, Nauta trata de explicar aspectos relevantes del síndrome del lóbulo frontal: «El fracaso de las respuestas afectivas y emocionales del paciente del lóbulo frontal en ajustarse a las situaciones ambientales que, sin embargo, puede describir con precisión podría interpretarse provisionalmente como la consecuencia de una pérdida de una influencia moduladora ejercida normalmente por el neocórtex sobre los mecanismos límbicos a través del lóbulo frontal» (p. 182). También destacaremos que Nauta hace referencia al proceso de toma de decisiones: «El individuo normal decide sobre el camino a seguir en particular mediante un proceso de pensamiento en el que se comparan un número mayor o menor de alternativas estratégicas. Podría sugerirse (...) que la comparación en el análisis final es entre las respuestas afectivas evocadas por cada una de las alternativas» (p. 183). Dichas respuestas afectivas llevan asociados cambios interoceptivos que Nauta recoge en una nota a pie de página: «el mero pensamiento de hacer tal cosa me pone enfermo» (p. 183). Nauta propone también una parcelación del lóbulo frontal basada en las conexiones aferentes y eferentes, lo que sugiere una gran diferenciación funcional del lóbulo frontal.

Veremos ahora que la dificultad en la comprensión del síndrome del lóbulo frontal, incluso aunque hagamos referencia solo a la corteza prefrontal, es debida a que dicha región ha sido parcelada subregionalmente de una manera que todavía no es consistente y no se utiliza la misma nomenclatura entre los autores. Esto ha sido puesto de manifiesto también por los neuropsicólogos (Stuss y Benson, 1984), dado que «el *síndrome del lóbulo frontal* se utiliza para referirse a un grupo de déficits amorfo, y variado, resultante de diversas etiologías, diferentes localizaciones y extensiones variables de anomalías» (p. 3). Estos autores consideraban, en relación con lo que discutimos a continuación sobre la citoarquitectura, que «aunque parece ausente una especificidad citoarquitectónica, puede inferirse algún grado de definición funcional de las diferentes regiones frontales y los diferentes sistemas frontales a partir de sus conexiones anatómicas» (p. 5). Ya existían datos de la especificidad citoarquitectónica en la fecha de publicación del artículo.

La inconsistencia a que hacíamos referencia al comienzo del párrafo se pone inicialmente de manifiesto en algo tan básico como es la citoarquitectura de la corteza prefrontal. Se considera que esta inconsistencia es importante a la hora de interpretar los

datos cerebrales en relación con aspectos de la conducta como la emoción (Dixon et al., 2017). La citoarquitectura hace referencia al tipo de células neuronales existentes en una determinada región y también a su densidad. Veamos en las figuras 4.2 y 4.3 algunas de las diferencias entre autores en cuanto a la subdivisión del lóbulo frontal. La figura 4.2 es una visión sagital medial, mientras que la figura 4.3 es una visión basal.

Partiendo pues de la inconsistencia en la delimitación de las áreas correspondientes a la corteza prefrontal y de que, en los estudios sobre lesiones sería necesario delimitar muy bien qué regiones corticales ocupan aquellas, vamos a considerar algunos de los estudios que han dado resultados con características parecidas a algunas de los psicópatas.

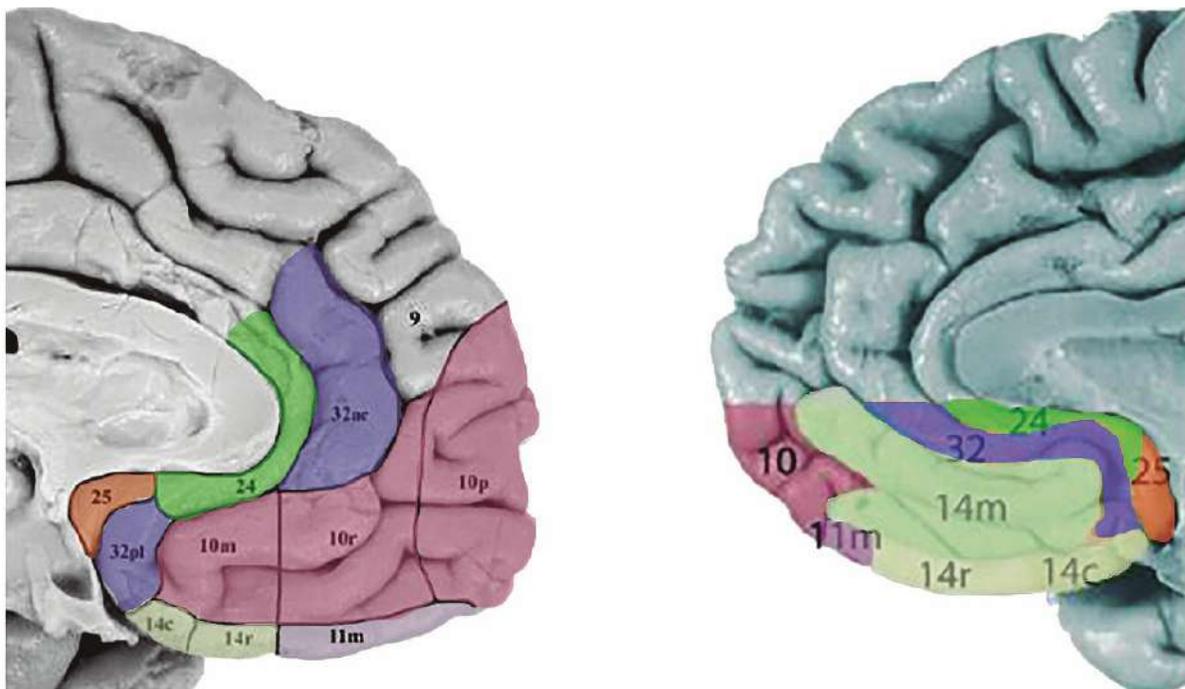


Figura 4.2.—División citoarquitectónica de la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm) humana. Se ha utilizado el mismo color en ambas figuras para una misma área (los números hacen referencia al área de Broadman). Izquierda: división según Öngür et al. (2003). Derecha: división según Mackey y Petrides (2010).

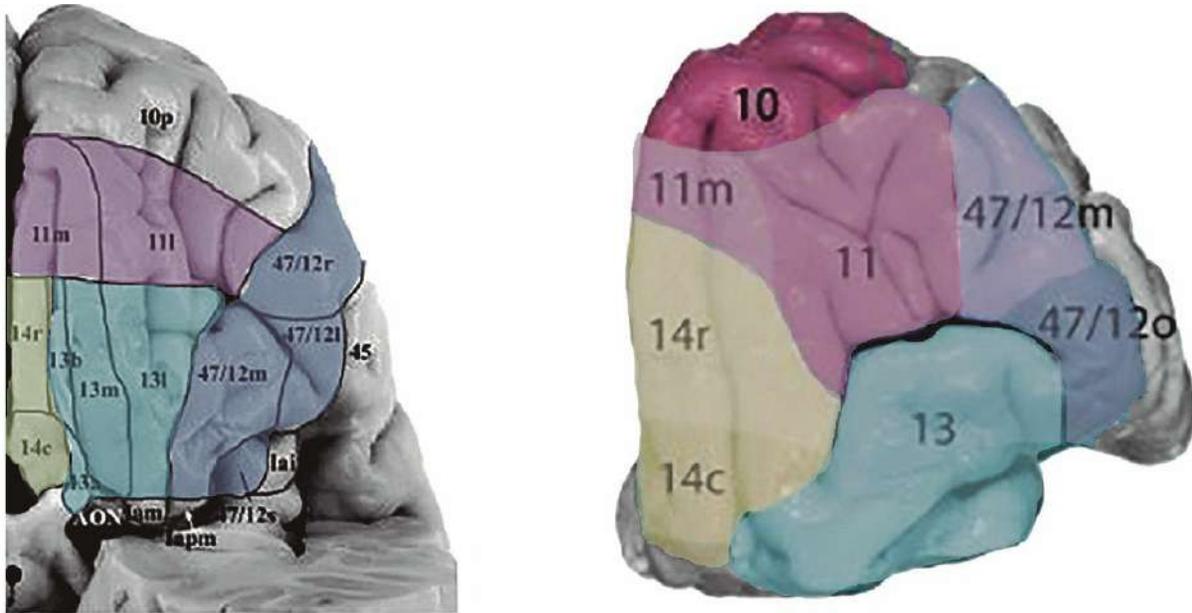


Figura 4.3.—División citoarquitectónica de la corteza prefrontal orbitofrontal (COF) humana. Se ha utilizado el mismo color en ambas figuras para una misma área (los números hacen referencia al área de Broadman). Izquierda: división según Öngür et al. (2003). Derecha: división según Mackey y Petrides (2010).

4.3. Daño o disfunción de la corteza prefrontal en pacientes adultos

El paciente EVR descrito por Eslinger y Damasio (1985) fue operado de un meningioma orbitofrontal. Tras la operación mostraba daño en el hemisferio derecho, en las BA 8, 9, 10, 11, 12, 24, 25 y 32 —CPFof y CPFvm— y, en el hemisferio izquierdo, en las BA 8, 9, 11 y 12 —CPFof y CPFvm—. Tras su recuperación, EVR había cambiado, volviéndose arriesgado en sus inversiones económicas y entrando en bancarrota; también recibió quejas de sus empleados, que decían que era muy desorganizado, aunque sus maneras y temperamento eran apropiados. También tuvo dificultades familiares que condujeron a su divorcio. Los test neuropsicológicos que se le realizaron (test de WAIS-R, escala de memoria de Weschler) mostraron que su inteligencia era normal, así como su memoria. Sin embargo, tareas de la vida cotidiana como su higiene personal o la compra de productos se volvieron muy largas en su realización porque mostraba una dificultad en la toma de decisiones. En el estudio neuropsicológico realizado por Eslinger y Damasio, EVR tuvo pocas dificultades con los test dirigidos a probar una disfunción del lóbulo frontal (WCST). Es interesante resaltar la puntualización realizada por Eslinger y Damasio (1985) de que este paciente mostraba una *disociación muy importante entre la ejecución normal en los test neuropsicológicos y su comportamiento anormal en la vida real*. Esto para los investigadores de la época resultó un enigma e hizo que recientemente se desarrollaran test neuropsicológicos que

imitaran más al mundo real, por ejemplo el test de los recados múltiples, que requiere que «el sujeto se mueva por un centro comercial e interactúe con otros clientes para realizar una lista de recados que varían en complejidad» (Schneider y Koenigs, 2017, p. 85), un test de planificación financiera o un test de búsqueda de apartamentos.

En un estudio posterior, el grupo de Damasio ha estudiado exhaustivamente pacientes con daño en la CPFvm (Bechara et al., 2000) a la que consideran que incluye la circunvolución recta (área 11m y áreas 14r y 14c de Brodmann) y la mitad medial de las circunvoluciones orbitales (áreas 12 y 13 de Brodmann, según los autores), así como la mitad inferior de la superficie prefrontal medial desde su parte más caudal a la más rostral en el polo frontal (áreas 10, 25 y 32 de Brodmann) (véase figura 4.1). Estos autores utilizan la tarea de juego de Iowa para la medición de la toma de decisiones — recordemos que algunos psicópatas, como los secundarios, tienen un pobre control conductual que se refleja en tomas de decisiones incorrectas (véase capítulo 3)—. Los sujetos que no tienen lesión cerebral o que la tienen fuera de la CPFvm realizan más selecciones que a la larga proporcionan beneficios monetarios, es decir, tomas de decisiones favorables al sujeto a largo plazo porque además no persisten en las que pueden serles desfavorables, mientras que los sujetos que tienen lesión cerebral en la CPFvm persisten en realizar selecciones que, a la larga, suministran pérdidas monetarias, por tanto persisten en la toma de decisiones desfavorables. El grupo de Damasio explica esta persistencia en la elección inadecuada de la buena opción porque no funcionaría adecuadamente la asociación de un marcador somático positivo o negativo (una emoción) a una opción en la toma de decisiones (Bechara, 2004; Bechara y Damasio, 2005; Damasio, 1996). Esta asociación entre emoción y toma de decisiones estaría relacionada con las funciones de la corteza prefrontal ventromedial (Jonker et al., 2015; Rolls, 2014; Studer et al., 2015).

El grupo de Damasio en un estudio más reciente (Gläscher et al., 2012) ha estudiado pacientes con lesiones focales en la corteza cerebral, de los cuales un número elevado, 165, implicaban la corteza prefrontal. Les realizaron cinco test neuropsicológicos de los cuales cuatro ponían énfasis en el control cognitivo y uno lo hacía en la toma de decisiones basada en el valor (la tarea de juego de Iowa). Esta tarea era la única asociada con lesión en los sectores ventrales de la corteza prefrontal medial izquierda, sectores dorsales de la corteza prefrontal anterior derecha, corteza cingulada anterior y polo frontal. Los déficits en la función ejecutiva estaban asociados con el daño en la corteza prefrontal dorsolateral (CPFdl) y en la corteza cingulada anterior.

Hornak et al. (2003) estudiaron pacientes cuyas lesiones se categorizaron como orbitales (BA 10, 11, 12 y 25; hay que tener en cuenta que BA 25 es la corteza cingulada subgenual y pertenece a la corteza cingulada), mediales (BA 8, 9 y 10) y dorsolaterales (BA 9 y 46). Había un grupo de pacientes con lesiones orbitales bilaterales y el resto tenía lesiones unilaterales. A los pacientes se les pasaron test de emoción vocal y de expresiones faciales, así como cuestionarios de su experiencia subjetiva emocional en su

vida diaria desde que habían sufrido la cirugía. Los pacientes con lesiones bilaterales en la CPFof mostraron alteraciones en todos los aspectos emocionales, así como en un test de aprendizaje de asociación estímulo-refuerzo, mientras que los pacientes con lesiones en la CPFdl o en la corteza medial fuera del área 9 y que no afectaba tampoco a la corteza cingulada anterior pre y subgenual no presentaban tales déficits. No era precisa una lesión bilateral de la CPFof para que se produjera un déficit en la percepción emocional auditiva o visual, pero sí lo era para que hubiera cambios significativos en la conducta social y en el estado emocional subjetivo.

La revisión llevada a cabo por Szczepanski y Knight (2014) sobre el efecto de las lesiones en la corteza prefrontal humana sobre la conducta muestra que las personas con daño en la CPFof —a la que consideran como toda la superficie orbital del lóbulo frontal— muestran déficits de inhibición que, ocasionalmente, se han caracterizado como impulsividad, aunque se han caracterizado mejor como conducta de riesgo (Alcázar-Córcoles et al., 2015). Es de destacar que se ha determinado que los déficits en la tarea de juego de Iowa (IGT) eran exclusivos de los pacientes con daño a la CPFof medial y la CPFvm así como el polo frontal. Sin embargo, estos autores revisan otros estudios, distintos de los del grupo de Damasio, que analizan pacientes con daño en la CPFof y realizan normalmente el IGT. Por ello, concluyen estos autores que tal vez dicho test no sea ideal para probar los déficits conductuales asociados específicamente con el daño a la CPFof. De otros estudios revisados, estos autores concluyen que la CPFof es importante para aprender y reaprender asociaciones estímulo/refuerzo.

En relación con los pacientes con daño en la CPFvm y sus respuestas emocionales (aunque algunos ejemplos se han dado ya, por ejemplo Hornak et al., 2003), aquellos muestran una respuesta de conductancia de la piel disminuida al observar imágenes que evocan emociones o ante sonidos que evocan alarma; también informan de sentimientos disminuidos de pena en situaciones de juego en las que han hecho una mala elección, aunque estudios más recientes muestran respuestas normales y ello parece ser debido a si la lesión incluye solo la CPFvm o también incluye la CPFol (en este caso era cuando los pacientes comunicaban menos pena tras una mala elección). Estudios llevados a cabo con una muestra de veteranos de la guerra de Vietnam muestran que los sujetos con daño en la CPFvm mostraban tasas reducidas de depresión (por ejemplo, tasas reducidas de sentimientos de tristeza o culpabilidad) y desorden por estrés postraumático (Schneider y Koenigs, 2017). Diversos estudios citados en Schneider y Koenigs (2017) muestran que los pacientes con daño en la CPFvm, en comparación con los que tienen lesiones en otras regiones de la corteza prefrontal u otros lugares no frontales, muestran una agudeza disminuida en las emociones con valencia negativa (miedo, disgusto, ira, tristeza). También se ha encontrado que los pacientes con lesión en la CPFvm prestan menos atención a los ojos de las imágenes con expresiones emocionales que se les presentan (Wolf et al., 2014) y que esto puede corregirse si se les instruye para que dirijan la mirada a los ojos (Wolf et al., 2016).

También se han estudiado aspectos morales del daño a la CPFvm mediante el análisis de juicios morales, por ejemplo a través del paradigma del «dilema del tranvía» en el que por ejemplo se presenta a un sujeto el siguiente dilema: un tranvía está fuera de control en su vía y va camino de arrollar a cinco personas; sobre un puente bajo el que va a pasar el tranvía se encuentra una persona gruesa que, si es empujada y cae a la vía, podrá desviar a aquel y salvar a las cinco personas. Diversos estudios (Ciaramelli et al., 2007; Koenigs et al., 2007; Thomas et al., 2011) han mostrado que el daño a la CPFvm incrementa los juicios morales utilitarios y se propone que en la base de este incremento se encuentra una respuesta afectiva disminuida debida a la lesión (Schneider y Koenigs, 2017).

Existen también varios estudios sobre lesiones en la corteza prefrontal y empatía (Shamay-Tsoory et al., 2009), una de las características descritas por Cleckley (1976) que están ausentes en los psicópatas, seguramente debido a una responsividad reducida a las señales de angustia de otros individuos (Blair, 1995, 2018). Partiendo de la hipótesis de la existencia de dos tipos de empatía, empatía emocional («yo siento lo que tú sientes») y empatía cognitiva («yo comprendo lo que tú sientes»), se ha asociado el primer sistema a la circunvolución frontal inferior (CFI) junto con otras estructuras cerebrales y el segundo a la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm) además de otras estructuras cerebrales (Shamay-Tsoory, 2011). El estudio de Shamay-Tsoory et al. (2009) trató de investigar los substratos anatómicos de ambos sistemas de empatía mediante el análisis de pacientes neurológicos con lesiones en la CFI, con lesiones en la CPFvm, con lesiones en regiones posteriores del cerebro y con sujetos control sanos. Para la medición de ambos componentes de la empatía se utilizó el Interpersonal Reactivity Index (IRI), que contiene dos escalas afectivas y dos cognitivas. El grupo de sujetos con lesión en la CFI estaba alterado en la empatía emocional, mientras que el grupo con lesión en la CPFvm estaba alterado en la empatía cognitiva.

Schneider y Koenigs (2017) se preguntan cuál es la función o funciones que, de acuerdo con los diversos estudios realizados sobre pacientes con daño en la CPFvm, cumple esta parte de la corteza prefrontal. No hay de momento ninguna teoría única que explique todos los cambios fisiológicos y conductuales y plantean también que puede haber subregiones dentro de ella que cumplan diferentes funciones. En relación con esto, Hiser y Koenigs (2018) consideran la CPFvm como parte de una red de regiones corticales y subcorticales interconectadas. Estos autores estiman que la toma de decisiones basada en la recompensa y el valor depende de una red nerviosa en la que la CPFvm anterior/pregenua interactúa con el estriado ventral (núcleo accumbens, relacionado también con procesos de adicción a drogas, tabaco, juegos, y parte nuclear del llamado circuito de recompensa) y la amígdala. La regulación de la emoción, en particular una emoción negativa como el miedo, implica a la CPFvm posterior/subgenua por su conexión con la amígdala a la que inhibe tanto anatómicamente (Ghashghaei y Barbas, 2002) como funcionalmente (Motzkin et al., 2015). Hay algunos datos (Hiser y Koenigs,

2018) que muestran que la CPFvm también interviene en la generación de emoción negativa y esto se podría explicar por sus densas conexiones con estructuras del sistema nervioso emocional subcortical como son la amígdala, el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal. En cuanto a la cognición social, la CPFvm formaría parte de una red en la que también estaría implicada la CPFvm posterior/subgenual y la CPF dorsolateral, el precuneo y la corteza temporoparietal.

Resumiendo, la lesión en la CPFvm afecta a aspectos de la personalidad, toma de decisiones basada en la recompensa y el valor, expresión y reconocimiento de las emociones y cognición social, y la generación y regulación de la emoción negativa.

4.4. Daño o disfunción de la corteza prefrontal en pacientes jóvenes

También hay estudios sobre adultos que sufrieron daños en la infancia temprana o que el daño es congénito. Este es el caso del sujeto BW (Boes et al., 2011) con una lesión congénita en la CPFvm. Este niño de 14 años puntuaba alto en todos los dominios del Antisocial Process Screening Device (APSD, Frick y Hare, 2001), con una puntuación total en el percentil 99,8 y el análisis conductual mostró que este niño comparte varias de las características afectivas e interpersonales de la psicopatía, por ejemplo es agresivo, manipulador e insensible, así como impulsivo, falta de empatía, juicio moral alterado y pobre tolerancia a la frustración entre otras características.

En cuanto a sujetos con lesiones de aparición temprana, un paciente tenía una lesión bilateral, ocurrida a los 15 meses de edad, que afectaba a los sectores prefrontales polar y ventromedial. Otro había sufrido una resección, a los tres meses de edad, de un tumor frontal en el hemisferio derecho que implicaba el sector polar derecho, tanto medial como dorsalmente. Estos pacientes fueron estudiados por los autores a los 20 y 23 años de edad, respectivamente. En los test neuropsicológicos no eran capaces de dar respuestas apropiadas a situaciones sociales o de razonar ante dilemas sociales. Los pacientes no eran conocedores de las reglas sociales, al contrario que los sujetos que han sufrido daño en la CPFof siendo adultos; demostraban una falta de empatía o remordimiento. También mostraban un razonamiento moral inmaduro y un comportamiento antisocial más intenso que los que habían sufrido daño siendo adultos; estos sujetos mostraban un comportamiento similar a los denominados psicópatas adultos primarios (Anderson, Bechara, Damasio, Tranel y Damasio, 1999).

Eslinger, Flaherty-Craig y Benton (2004) resumen diez casos de daño temprano en la corteza prefrontal. Los autores consideran que hay diferencias entre que la lesión afecte a la CPFdl, CPFm u orbital-polar. También es importante la edad de comienzo de la lesión. Los casos que estaban más afectados eran los que habían sufrido daño en la región del polo frontal y/o la CPFof y CPFm inferior. Las emociones de estos individuos

eran superficiales, inestables y fuertemente influidas por las situaciones inmediatas. Como ocurre con los psicópatas, estos pacientes no parecían ser capaces de aprender de la experiencia.

Otro estudio llevado a cabo con ocho pacientes con lesión en la CPFvm de comienzo temprano, antes de los 17 años, es el llevado a cabo por Taber-Thomas et al. (2014). Sus sujetos respaldaban significativamente más juicios subjetivos que iban contra las reglas morales o que infligían daños a otros y la probabilidad de estos últimos comportamientos era mayor cuanto más temprano en el desarrollo se hubiera producido el daño en dicha región cortical. Estos resultados podrían estar mediados por procesos cognitivos distorsionados que facilitan el paso al acto neutralizando la culpa y permitiendo mantener una imagen positiva del propio agresor (Roncero, Andreu y Peña, 2016).

4.5. La amígdala

La amígdala es un conjunto de núcleos situados subcorticalmente en la zona medial del lóbulo temporal; la corteza que los recubre es la de la circunvolución del uncus. Ocupa poco más del 0,3 % (2 cm²) del volumen del cerebro humano. Está compuesta por 13 núcleos individuales. Estos 13 núcleos pueden ser agrupados en tres categorías: los «núcleos profundos», que consisten en el núcleo lateral, el núcleo basal, el núcleo basal accesorio y el núcleo paralamina; los «núcleos superficiales», que están formados por el núcleo cortical anterior, el núcleo medial, el núcleo del tracto olfativo lateral, la corteza periamigdalóide y el núcleo cortical posterior; «los núcleos restantes» incluyen el área amigdalóide anterior, el núcleo central, el área amigdalohipocámpal y los núcleos intercalados (Schumann, Vargas y Lee, 2016). El núcleo lateral es el más grande de la amígdala humana, seguido por el núcleo basal.

La amígdala está conectada bidireccionalmente, es decir, recibe aferencias de y envía eferencias a las siguientes estructuras subcorticales: el estriado, el prosencéfalo basal, el tálamo, el hipotálamo, el cerebro medio y el puente y el bulbo raquídeo entre otros. En cuanto a sus conexiones con regiones corticales, son también bidireccionales con el lóbulo frontal, la ínsula, la corteza cingulada, el lóbulo temporal, y unidireccionales con el lóbulo parietal y el lóbulo occipital (Schumann et al., 2016). Las conexiones con las regiones corticales tienen su origen y terminan en los núcleos central, basal, lateral y masas intermedias (Ghashghaei et al., 2007). Entre las regiones corticales que están intensamente interconectadas con la amígdala se encuentra la CPFof, más concretamente su región posterior, junto con la corteza cingulada anterior (Barbas, 2007; Timbie y Barbas, 2014, 2015). Como en el caso de la CPFof, la amígdala recibe proyecciones de las áreas de asociación sensorial visual y auditivas del lóbulo temporal, de tal manera que la CPFof recibe información directa de dichas áreas de asociación, que le suministran información sobre el ambiente externo e indirecta a través de la amígdala,

que le suministra información sobre el significado emocional recompensador o aversivo del ambiente externo (Barbas, 2007; Boes et al., 2012). Según Barbas (2007), la conexión bidireccional entre la CPFof, sobre todo la parte posterior, y la amígdala es muy densa, como lo es con la corteza cingulada anterior. La eferencia más intensa desde la CPFof a la amígdala acaba en los núcleos intercalados de la amígdala, cuyas neuronas son inhibitoras en primates; a su vez estas neuronas inhibitoras de los núcleos intercalados conectan con el núcleo central de la amígdala, que inhibe a centros autónomos en el hipotálamo y el tronco del encéfalo. Dada esta inhibición doble, que es equivalente a una excitación, la CPFof puede impulsar la excitación emocional y, luego, a través de otro circuito que conecta la CPFof con el núcleo central de la amígdala que inhibe a centros autónomos del hipotálamo y el tronco del encéfalo, retornar al sistema a la homeostasis según cambien las circunstancias.

Además de las conexiones con la corteza arriba indicadas, los núcleos lateral y basal pueden conectar con los núcleos central y medial, que conectarán con regiones subcorticales y del tronco del encéfalo. A través de estas conexiones «la amígdala modula al sistema nervioso autónomo (...) para preparar al cuerpo para la acción en respuesta a estímulos nuevos o, a menudo, de miedo» (Schumann, Vargas y Lee, 2016, p. 44).

4.6. Daño o disfunción en la amígdala

Como en el caso de la corteza prefrontal orbitofrontal o ventromedial, no es lo mismo que la lesión afecte a toda la amígdala (también llamada complejo amigdaloides) a que afecte solo a uno o unos pocos núcleos, y también hay que tener en cuenta que la lesión puede afectar a fibras de paso y que la muerte de neuronas en la amígdala, como en cualquier otra región del sistema nervioso, va a afectar a las regiones con las que conecta (Adolphs, 2016). Además, es necesario tener en cuenta, como por otro lado ocurre también con las CPFof y CPFvm, que la amígdala tiene un proceso de desarrollo largo en el tiempo, extendiéndose al menos hasta la adolescencia tardía (Avino et al., 2018).

La necesidad de distinguir entre los núcleos amigdalinos afectados en la psicopatía ha sido puesta de manifiesto por ejemplo por Moul et al. (2012). Estos autores consideran que se debe diferenciar al menos entre dos regiones: la amígdala basolateral, que comprende los núcleos lateral, basal y basal accesorio, y la amígdala central, con los núcleos central y medial. Estudios recientes de resonancia magnética estructural (Saygin et al., 2017) permiten ya diferenciar hasta nueve núcleos amigdalares, entre ellos los núcleos basal, lateral, basal accesorio, central y medial; por lo que en un futuro no muy distante se podrá indicar con más precisión cuáles son los núcleos amigdalinos afectados en un paciente determinado.

Desde luego, en diversos momentos y centros médicos se han realizado lesiones que

han implicado a la amígdala, ya sea unilateral o bilateralmente, pero, en general, debido al complicado acceso a esta estructura es difícil separar el efecto de la lesión de esta de la de otras adyacentes como el hipocampo o la corteza que la recubre. Por ello es que desde el descubrimiento de sujetos que tienen dañadas las amígdalas, por calcificación, debido a la enfermedad de Urbach-Wietse (Hofer, 1973), se han realizado estudios en profundidad con algunos de ellos.

En la mayoría de los casos de pacientes con lesiones bilaterales de la amígdala no hay déficits sociales que sean claramente aparentes. Una explicación que se ha dado para ello es que en muchos casos no se sabe cuándo ocurrió el daño durante el desarrollo y es posible que hubieran aprendido a comportarse en las situaciones sociales. Estos pacientes son capaces de generar expresiones faciales emotivas normales, aunque no siempre son capaces de interpretar correctamente las expresiones faciales de los otros (Phelps y LeDoux, 2005).

La paciente S. M., que padece la enfermedad de Urbach-Wietse, es incapaz de reconocer sobre todo la expresión facial de miedo, aunque sí es capaz de reconocer la identidad de una cara (Adolphs, Tranel, Damasio y Damasio, 1995) y esto es debido esencialmente a que no es capaz de fijar su mirada de forma espontánea en los ojos del sujeto que está expresando la emoción facial (Adolphs et al., 2005). Cuando se le pide que mire los ojos de la imagen que expresa la emoción de miedo, entonces su ejecución es comparable a los sujetos normales (Adolphs et al., 2005). S. M. expresa experiencias vitales altamente emocionales y traumáticas de una manera desapasionada; asimismo, aunque mostraba interés por otras personas, su umbral relativo al dolor de otra persona se describió como «bastante alto» (Tranel, Gullickson, Koch y Adolphs, 2006). En un estudio posterior (Feinstein, Adolphs, Damasio y Tranel, 2011), S. M. fue expuesta a una serie de estímulos inductores de emoción, fundamentalmente miedo (serpientes y arañas vivas, dar un paseo por una casa encantada o ver películas consideradas de terror intercaladas entre otras que estaban destinadas a inducir emociones como disgusto, tristeza, ira, etc.). S. M. no mostraba las respuestas de miedo ni a los animales, ni a la casa encantada ni a las películas de terror. Sin embargo, S. M. no es completamente incapaz de experimentar miedo; experimenta un miedo intenso cuando respira aire con una elevada concentración de dióxido de carbono o también ha experimentado miedo al evitar buscar tratamiento médico por el dolor que había experimentado en esas ocasiones, así como ha percibido a su vecina mostrando miedo durante una tormenta.

Puede ser un ejemplo del modelo de la falta de miedo (Lykken, 1995) que afirma que la deficiencia en la capacidad de sentir miedo predispone a todas o casi todas las características de la psicopatía, aunque también de acuerdo a este modelo los déficits de miedo son necesarios, pero no suficientes para el desarrollo de la psicopatía. Lilienfeld et al. (2018) han analizado a la paciente S. M., utilizando medidas diferentes del clásico Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) como son el Psychopathic Personality Inventory revisado (PPI-r) (Lilienfeld y Andrews, 1996), el Triarchic Psychopathy

Measure (TriPM) (Patrick, 2010) y el Levenson Self-Report Psychopathy Scale (LSRP) (Levenson et al., 1995). Entre los hallazgos clave que destacan Lilienfeld et al. (2018) de su estudio sobre S. M. destacan:

- a) Las secuelas de S. M. no parecen extenderse a todas las características de la audacia (una de las dimensiones del modelo triárquico de la psicopatía desarrollado por Patrick et al., 2009, junto con la dureza y la desinhibición).
- b) Aunque no eran estadísticamente significativos, la paciente mostraba altas puntuaciones en los autoinformes de pobre control de impulsos y desinhibición.
- c) Las medidas sobre los déficits afectivos clave característicos de la psicopatía fueron esencialmente normales o como dicen los autores «S. M. no parece ser psicopática en el sentido clásico» (p. 117).

4.7. Test neuropsicológicos y psicopatía

¿Qué test neuropsicológicos se han utilizado para poner de manifiesto las características psicopáticas? Esencialmente los que están relacionados con el funcionamiento del lóbulo frontal y, como este ha sido asociado con las llamadas funciones ejecutivas, los test que han sido aplicados frecuentemente han sido aquellos dirigidos a estudiar cómo estaban afectadas aquellas. Evidentemente, deben ser test de los que se haya comprobado que distinguen el daño en el lóbulo frontal del producido en otras regiones más posteriores del cerebro; esto es lo que se conoce como «disociación doble de la función» (Kandel y Freed, 1989). Una cuestión importante con los test es que deben ser complementados con estudios de neuroimagen funcional, que previamente han analizado qué regiones cerebrales se activaban al realizar una tarea. También se debe diferenciar que el daño se ha producido en una región determinada del lóbulo frontal (corteza orbitofrontal, corteza prefrontal ventromedial, corteza prefrontal dorsolateral, etc.) del daño producido en las conexiones aferentes o eferentes de dichas regiones.

Entre los test que se han utilizado para probar la psicopatía se encuentran: el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Gorenstein, 1982 y Hoffman et al., 1987, citados en Kandel y Freed, 1989); la Psychopathy Checklist (PCL) y Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) (Hare, 1980, 2003). Utilizando la PCL y el DSM-III para adjudicar sus sujetos bien al grupo de psicópatas o bien al de comparación, y controlando otras variables como dependencia de alcohol, drogas, educación, edad e inteligencia, Hare (1980) no encontró diferencias significativas entre psicópatas y no psicópatas en los errores cometidos en el WCST; es decir, este test no diferenciaría entre sujetos normales y psicópatas.

Los individuos con psicopatía tampoco muestran alteración en un test neuropsicológico ligado a la corteza prefrontal dorsolateral (CPFdl) como es el Controlled Oral Word Association Test. Sin embargo, sí muestran alteraciones en

medidas ligadas a la disfunción de la corteza orbitofrontal como tareas de condicionamiento aversivo, el Porteus Maze Test, o tareas motoras «go/no-go» (véase referencias en Blair et al., 2006).

Sin embargo, como resume Rogers (2006), de diversos estudios neuropsicológicos sobre la relación entre funcionamiento del lóbulo frontal y la psicopatía, junto con un metaanálisis llevado a cabo en el año 2000, «las características de desviación antisocial de la psicopatía (factor 2 de Hare, 1991) están asociadas con una función del lóbulo frontal relativamente pobre, mientras que las características afectivas/interpersonales (factor 1 de Hare, 1991) están asociadas con una función frontal normal o quizá incluso mejor» (p. 322). Recordando lo afirmado por otros autores previamente (Nauta, 1971; Stuss y Benson, 1984), Rogers (2006) considera también la necesidad de tener en cuenta las conexiones de la corteza prefrontal con otras regiones cerebrales que estén implicadas en procesar las señales emocionales y en la regulación del afecto.

Rogers (2006) cita tres estudios en los que las baterías neuropsicológicas se habían construido explícitamente para dirigirse a funciones de la corteza orbitofrontal. Estas baterías incluían: una tarea «go/no-go» que mediría el control de una respuesta prepotente; la puntuación error en el Porteus Maze Test; y un índice de anosmia (hay que tener en cuenta que la información olfativa llega a la corteza orbitofrontal posterior) suministrado por el Modular Smell Identification Test. Según Rogers (2006), «el patrón de déficits da un prometedor apoyo a la proposición de que la psicopatía está asociada con déficits cognitivos mediados por la disfunción de la corteza orbitofrontal» (p. 323). Hemos de recordar que, siguiendo la idea anteriormente expresada de considerar las distintas regiones corticales como partes de circuitos, la CPFof está conectada con la amígdala, la CCA y la CPFdl.

Desde comienzos de la década de 1990 los sujetos con lesiones en diferentes regiones de la corteza prefrontal comenzaron a estudiarse también mediante tareas más parecidas a los problemas que se encontrarían en la vida cotidiana. Por ejemplo, moverse por un centro comercial e interactuar con otros clientes. El estudio fue llevado a cabo por Shallice y Burgess (1991) e incluía tres sujetos con daño en la CPFvm pero no limitado a ella; los sujetos realizaban pobremente la tarea, mostrándose ineficaces y rompiendo las reglas. Posteriormente, Tranel et al. (2007) aplicaron el mismo test de Shallice y Burgess (1991) a cuatro grupos:

- a) Pacientes con daño en la corteza ventromedial que incluye la corteza orbital medial y la corteza prefrontal medial inferior (los autores hablan de sector orbital medial y sector prefrontal medial inferior).
- b) Pacientes con daño en el lóbulo frontal pero fuera de la corteza prefrontal ventromedial, tal como se ha definido anteriormente.
- c) Pacientes con daño cerebral fuera de la corteza prefrontal.
- d) Pacientes sin daño cerebral.

Daremos algunos ejemplos de las tareas a realizar en el test de los recados múltiples (Multiple Errands Test, MET):

1. Comprar una pasta.
2. Comprar una caja de pastillas para la tos.
3. Comprar un paquete de clínex, y así hasta siete tareas.

Tranel et al. (2007) encontraron que el fracaso en la realización del tipo de tareas aplicadas al mundo real como es el MET es especialmente característico de los pacientes con daño a la CPFvm. Sin embargo, las diferencias con los grupos de comparación no eran lo suficientemente grandes como para, teniendo en cuenta el tiempo y esfuerzo que requiere esta tarea, incorporarlo de forma estándar al procedimiento diagnóstico neuropsicológico. Los autores sugieren que sería interesante transformar este tipo de tareas de navegación real y tareas múltiples en un entorno virtual, lo que reduciría la variable costo de tiempo y esfuerzo anteriormente citada.

Sin ser una aplicación virtual, Peters et al. (2017) desarrollan una tarea en la que pacientes con daño a la CPFvm o con daño a la CPF fuera de esta, así como sujetos sanos, deben presentar soluciones válidas a situaciones hipotéticas sociales (vas a una cena en casa de un amigo y cuando llegas encuentras que otro de tus amigos está enfadado contigo y no te hablará, ¿qué puedes hacer?) o no sociales (normalmente vas a tu trabajo en tu coche cada mañana; una mañana entras en tu coche y descubres que el coche no arranca, ¿qué puedes hacer?). Los investigadores intentaban determinar si la CPFvm intervenía en una fase inicial de la toma de decisiones como es la generación de opciones a seguir y sí observaron que los pacientes con lesión en la CPFvm generaban menos opciones. Es decir, como ya hemos visto anteriormente la CPFvm no solo interviene en la toma de decisiones y que estas sean ventajosas —puesto de manifiesto, por ejemplo, con el Iowa Gambling Test—, sino que también interviene en la generación de opciones para luego decidir cuál de ellas adoptar.

4.8. Conclusiones

En este capítulo se han planteado algunos problemas que son importantes a la hora de analizar los resultados de estudios de lesiones en la corteza prefrontal (CPF) y en la amígdala y su comparación con el comportamiento de sujetos psicópatas; dichos problemas son, en concreto, la delimitación citoarquitectónica de las distintas partes de la corteza prefrontal, sobre la cual todavía difieren los especialistas, la delimitación en los sujetos con lesión si esta afecta predominantemente a una región de la CPF y la delimitación en los sujetos con lesión de los núcleos de la amígdala afectados. Todo ello hace que no exista consenso ni evidencia sobre qué regiones concretas de la CPF se vinculan con la psicopatía, salvo regiones excesivamente amplias. En relación con los

test neuropsicológicos, se ha podido comprobar que los que distinguen a los psicópatas de los sujetos control son aquellos relacionados con disfunción en la corteza orbitofrontal. También se está llegando a un consenso de que los test aplicados deben reflejar mejor las situaciones de la vida real a las que se pueden enfrentar los pacientes, entre las que destacan las tomas de decisiones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adolphs, R. (2016). Consequences of developmental bilateral amygdala lesions in humans. En D. G. Amaral y R. Adolphs (eds.), *Living without an amygdala* (pp. 276-305). London: The Guilford Press.
- Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P. y Damasio, A. R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*, *433*, 68-72.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. y Damasio, A. R. (1995). Fear and the human amygdala. *The Journal of Neuroscience*, *15*, 5879-5891.
- Alcázar-Córcoles, M. A., Verdejo-García, A., Bouso-Sáiz, J. C. y Ortega-Escobar, J. (2015). Búsqueda de sensaciones y conducta antisocial. *Anuario de Psicología Jurídica*, *25*, 75-80.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. y Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, *2*, 1032-1037.
- Avino, T. A., Barger, N., Vargas, M. V., Carlson, E. L., Amaral, D. G., Bauman, M. D. y Schumann, C. M. (2018). Neuron numbers increase in the human amygdala from birth to adulthood, but not in autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *115*(14), 3710-3715.
- Barbas, H. (2007). Specialized elements of orbitofrontal cortex in primates. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1121*, 10-32.
- Barbas, H. (2013). Frontal cortex. En D. W. Pfaff (ed.), *Neuroscience in the 21st Century* (pp. 1289-1334). Berlin: Springer.
- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, *55*, 30-40.
- Bechara, A. y Damasio, A. R. (2005). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior*, *52*, 336-372.
- Bechara, A., Damasio, H. y Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *10*, 295-307.
- Benton A. L. (1991). The prefrontal region: Its early history. En H. S. Levin, H. M. Eisenberg y A. L. Benton (eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (pp. 3-32). Oxford: Oxford University Press.
- Blair, K. S., Newman, C., Mitchell, D. G. V., Richell, R. A., Leonard, A., Morton, J. y Blair, R. J. R. (2006). Differentiating among prefrontal substrates in psychopathy: Neuropsychological test findings. *Neuropsychology*, *20*, 153-165.
- Blair, R. J. R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: Investigating the psychopath. *Cognition*, *57*, 1-29.
- Blair, R. J. R. (2013). Psychopathy: Cognitive and neural dysfunction. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *15*, 181-190.
- Blair, R. J. R. (2018). Traits of empathy and anger: Implications for psychopathy and other disorders associated with aggression. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, *373*, doi: 10.1098/rsth.2017.0155.
- Blumer, D. y Benson, D. F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. En D. F. Benson y D. Blumer (eds.), *Psychiatric Aspects of Neurological Disease* (pp. 151-170). New York: Grune and Stratton.
- Boes, A. D., Hornaday Grafft, A., Joshi, C., Chuang, N. A., Nopoulos, P. y Anderson, S. W. (2011). Behavioral effects of congenital ventromedial prefrontal cortex malformation. *BMC Neurology*, *11*, 151.
- Boes, A. D., Mehta, S., Rudrauf, D., Van der Plas, E., Grabowski, T., Adolphs, R. y Nopoulos, P. (2012). Changes in cortical morphology resulting from long-term amygdala damage. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *7*, 588-595.
- Carlen, M. (2017). What constitutes the prefrontal cortex? *Science*, *358*, 478-482.
- Catani, M., Dell'Acqua, F. y Thiebaut de Schotten, M. (2013). A revised limbic system model for memory,

- emotion and behavior. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 37, 1724-1737.
- Ciaramelli, E., Muccioli, M., Làdavas, E. y Di Pellegrino, G. (2007). Selective deficit in personal moral judgement following damage to ventromedial prefrontal cortex. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2, 84-92.
- Cleckley, H. (1976). *The Mask of Sanity* (5.^a ed.). St. Louis: Mosby.
- Damasio, A. R. (1996). *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica.
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M. y Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264, 1102-1105.
- Dixon, M. L., Thiruchselvam, R., Todd, R. y Christoff, K. (2017). Emotion and the prefrontal cortex. *Psychological Bulletin*, 143(10), 1033-1081.
- Eslinger, P. J. y Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Eslinger, P. J., Flaherty-Craig, C. V. y Benton, A. L. (2004). Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain and Cognition*, 55, 84-103.
- Einstein, J. S., Adolphs, R., Damasio, A. y Tranel, D. (2011). The human amygdala and the induction and experience of fear. *Current Biology*, 21, 34-38.
- Frick, P. J. y Hare, R. (2001). *Antisocial Process Screening Device*. Toronto, Canada: Multi-Health Systems.
- Ghashghaei, H. T. y Barbas, H. (2002). Pathways for emotion: Interactions of prefrontal and anterior temporal pathways in the amygdala of the rhesus monkey. *Neuroscience*, 115, 1261-1279.
- Ghashghaei, H. T., Hilgetag, C. C. y Barbas, H. (2007). Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. *Neuroimage*, 34, 905-923.
- Gläscher, J., Adolphs, R., Damasio, H., Bechara, A., Rudrauf, D., Calamia, M., Paul, L. K. y Tranel, D. (2012). Lesion mapping of cognitive control and value-based decision making in the prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 109, 14681-14686.
- Glenn, A. L. y Raine, A. (2014). *Psychopathy. An introduction to biological findings and their implications*. New York: New York University Press.
- Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1, 111-119.
- Hare, R. D. (2003). *Manual for the Revised Psychopathy Checklist* (2.^a ed.). North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- Hillis, A. E. (2014). Inability to empathize: Brain lesions that disrupt sharing and understanding another's emotions. *Brain*, 137, 981-997.
- Hiser, J. y Koenigs, M. (2018). The multifaceted role of the ventromedial prefrontal cortex in emotion, decision making, social cognition, and psychopathology. *Biological Psychiatry*, 83, 638-647.
- Hofer, P.-A. (1973). Urbach-Wiethe disease: A review. *Acta Dermato-Venereologica*, 53, 5-52.
- Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E. T., Morris, R. G., O'Doherty, J., Bullock, P. R. y Polkey, C. E. (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126, 1691-1712.
- Jonker, F. A., Jonker, C., Scheltens, P. y Scherder, E. J. A. (2015). The role of the orbitofrontal cortex in cognition and behavior. *Reviews in the Neurosciences*, 26, 1-11.
- Kandel, E. y Freed, D. (1989). Frontal lobe dysfunction and antisocial behavior: A review. *Journal of Clinical Psychology*, 45, 404-413.
- Koenigs, M. y Newman, J. P. (2013). The decision-making impairment in psychopathy: Psychological and neurobiological mechanisms. En K. A. Kiehl y W. P. Sinnott-Armstrong (eds.), *Handbook of Psychopathy and Law* (pp. 93-106). Oxford: Oxford University Press.
- Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M. y Damasio, A. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, 446, 908-911.
- Levenson, M. R., Kiehl, K. A. y Fitzpatrick, C. M. (1995). Assessing psychopathic attributes in a noninstitutionalized population. *Journal of Personality and Social Psychology*, 68, 151-158.
- Lilienfeld, S. O. y Andrews, B. P. (1996). Development and preliminary validation of a self-report measure of psychopathic personality traits in noncriminal population. *Journal of Personality Assessment*, 66(3), 488-524.
- Lilienfeld, S. O., Sauvigné, K. C., Reber, J. C., Watts, A. L., Hamann, S., Smith, S. F., Patrick, C. J., Bowes, S. M. y Tranel, D. (2018). Potential effects of severe bilateral amygdala damage on psychopathic personality features: A case report. *Personal Disorders*, 9(2), 112-121.
- Luria, A. R. y Homskaya, E. D. (1964). Disturbance in the regulative role of speech with frontal lobe lesions. En J. M. Warren y K. Akert (eds.), *The Frontal Granular Cortex and Behavior* (pp. 353-371). New York: McGraw-Hill.

- Lykken, D. T. (1995). *The antisocial personalities*. Hillsdale, NJ: Earlbaum.
- Mackey, S. y Petrides, M. (2010). Quantitative demonstration of comparable architectonic areas within the ventromedial and lateral orbital frontal cortex in the human and the macaque monkey brains. *European Journal of Neuroscience*, 32, 1940-1950.
- Macmillan, M. B. (1986). A wonderful journey through skull and brains: The travels of Mr. Gage's tamping iron. *Brain and Cognition*, 5, 67-107.
- Macmillan, M. B. (2008). Phineas Gage-Unravelling the myth. *The Psychologist*, 21(9), 828-831.
- Macmillan, M. B. y Lena, M. L. (2010). Rehabilitating Phineas Gage. *Neuropsychological Rehabilitation*, 20, 641-658.
- Meyer, A. (1974). The frontal lobe syndrome, the aphasia and related conditions. *Brain*, 97, 565-600.
- Milner, B. (1964). Some effects of frontal lobectomy in man. En J. M. Warren y K. Akert (eds.), *The Frontal Granular Cortex and Behavior* (pp. 313-334). New York: McGraw-Hill.
- Morecraft, R. J., Geula, C. y Mesulam, M.-M. (1992). Cytoarchitecture and neural afferents of orbitofrontal cortex in the brain of the monkey. *Journal of Comparative Neurology*, 323, 341-358.
- Motzkin, J. C., Philippi, C. L., Wolf, R. C., Baskaya, M. K. y Koenigs, M. (2015). Ventromedial prefrontal cortex is critical for the regulation of amygdala activity in humans. *Biological Psychiatry*, 77, 276-284.
- Moul, C., Killcross, S. y Dadds, M. R. (2012). A model of differential amygdala activation in psychopathy. *Psychological Review*, 119, 789-806.
- Murray, E. A. y Rudebeck, P. H. (2018). Specializations for reward-guided decision-making in the primate ventral prefrontal cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 19, 404-417.
- Nauta, W. J. H. (1971). The problem of the frontal lobe: A reinterpretation. *Journal of Psychiatry Research*, 8, 167-187.
- Öngür, D. y Price, J. L. (2000). The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cerebral Cortex*, 10, 206-219.
- Öngür, D., Ferry, A. T. y Price, J. L. (2003). Architectonic subdivision of the human orbital and medial prefrontal cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 460, 425-449.
- Ortega-Escobar, J., Alcázar-Córcoles, M. A., Puente-Rodríguez, L. y Peñaranda-Ramos, E. (2017). Psychopathy: Legal and neuroscientific aspects. *Anuario de Psicología Jurídica*, 27, 57-66.
- Patrick, C. J. (2010). *Operationalising the triarchic conceptualisation of psychopathy: Preliminary description of brief scales for assessment of boldness, meanness and disinhibition*. Unpublished Manual.
- Patrick, C. J., Fowles, D. C. y Krueger, R. F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and Psychopathology*, 21, 913-938.
- Peters, S. L., Fellows, L. K. y Sheldon, S. (2017). The ventromedial frontal lobe contributes to forming effective solutions to real-world problems. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 29(6), 991-1001.
- Phelps, E. A. y LeDoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron*, 48, 175-187.
- Price, J. L. (2007). Definition of the orbital cortex in relation to specific connections with limbic and visceral structures and other cortical regions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1121, 54-71.
- Rogers, R. D. (2006). The functional architecture of the frontal lobes. Implication for research with psychopathic offenders. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (pp. 313-333). New York: The Guilford Press.
- Rolls, E. T. (2014). *Emotion and Decision-Making Explained*. Oxford: Oxford University Press.
- Roncero, D., Andreu, J. M. y Peña, M. E. (2016). Procesos cognitivos distorsionados en la conducta agresiva y antisocial en adolescentes. *Anuario de Psicología Jurídica*, 26, 88-101.
- Rudebeck, P. H. y Murray, E. A. (2014). The orbitofrontal oracle: Cortical mechanisms for the prediction and evaluation of specific behavioral outcomes. *Neuron*, 84, 1143-1150.
- Rudebeck, P. H. y Rich, E. L. (2018). Orbitofrontal cortex. *Current Biology*, 28, R1083-R1088.
- Saygin, Z. M., Kliemann, D., Iglesias, J. E., Van der Kouwe, A. J. W., Boyd, E., Reuter, M., Stevens, A., Van Leemput, K., McKee, A., Frosch, M. P., Fischl, B., Augustinack, J. C., for the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2017). High-resolution magnetic resonance imaging reveals nuclei of the human amygdala: manual segmentation to automatic atlas. *Neuroimage*, 155, 370-382.
- Schneider, B. y Koenigs, M. (2017). Human lesion studies of ventromedial prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 107, 84-93.
- Schumann, C. M., Vargas, M. V. y Lee, A. (2016). A synopsis of primate amygdala neuroanatomy. En D. G. Amaral y R. Adolphs (eds.), *Living Without an Amygdala* (pp. 39-71). London: The Guilford Press.
- Shallice, T. y Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727-741.

- Shamay-Tsoory, S. G. (2011). The neural bases for empathy. *The Neuroscientist*, 17, 18-24.
- Shamay-Tsoory, S. G., Aharon-Peretz, J. y Perry, D. (2009). Two systems for empathy: A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus *versus* ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 132, 617-627.
- Stalnaker, T. A., Cooh, N. K. y Schoenbaum, G. (2015). What the orbitofrontal cortex does not do. *Nature Neuroscience*, 18, 620-627.
- Studer, B., Manes, F., Humphreys, G., Robbins, T. W. y Clark, L. (2015). Risk-sensitive decision-making in patients with posterior parietal and ventromedial prefrontal cortex injury. *Cerebral Cortex*, 25, 1-9.
- Stuss, D. T. y Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3-28.
- Szczepanski, S. M. y Knight, R. T. (2014). Insights into human behavior from lesions to the prefrontal cortex. *Neuron*, 83, 1-17.
- Taber-Thomas, B. C., Asp, E. W., Koenigs, M., Sutterer, M., Anderson, S. W. y Tranel, D. (2014). Arrested development: Early prefrontal lesions impair the maturation of moral judgement. *Brain*, 137, 1254-1261.
- Thomas, B. C., Croft, K. E. y Tranel, D. (2011). Harming kin to save strangers: Further evidence for abnormally utilitarian moral judgements after ventromedial prefrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23, 2186-2196.
- Timbie, C. y Barbas, H. (2014). Specialized pathways from the primate amygdala to posterior orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, 34, 8106-8118.
- Timbie, C. y Barbas, H. (2015). Pathways for emotions: Specializations in the amygdalar, mediodorsal thalamic, and posterior orbitofrontal network. *Journal of Neuroscience*, 35, 11976-11987.
- Tranel, D., Gullickson, G., Koch, M. y Adolphs, R. (2006). Altered experience of emotion following bilateral amygdala damage. *Cognitive Neuropsychiatry*, 11, 219-232.
- Tranel, D., Hattaway-Nepple, J. y Anderson, S. W. (2007). Impaired behavior on real-world tasks following damage to the ventromedial prefrontal cortex. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29, 331-332.
- Wolf, R. C., Philippi, C. L., Motzkin, J. C., Baskaya, M. K. y Koenigs, M. (2014). Ventromedial prefrontal cortex mediates visual attention during facial emotion recognition. *Brain*, 137, 1772-1780.
- Wolf, R. C., Pujara, M., Baskaya, M. K. y Koenigs, M. (2016). Emotion recognition deficits associated with ventromedial prefrontal cortex lesions are improved by gaze manipulation. *Cortex*, 82, 255-262.
- Yang, Y. y Raine, A. (2018). The Neuroanatomical Bases of Psychopathy. A Review of Brain Imaging Findings. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (2.^a ed., pp. 380-400). New York: The Guilford Press.

5

Neuroimagen y psicopatía³

JOAQUÍN ORTEGA-ESCOBAR
MIGUEL ÁNGEL ALCÁZAR-CÓRCOLES

5.1. Neuroimagen estructural y psicopatía

Inicialmente, los estudios de neuroimagen estructural (RMNe) se centraron exclusivamente en áreas cerebrales y, posteriormente, con el desarrollo de la tecnología de neuroimagen por tensor de difusión, se prestó también atención a los fascículos. Asimismo, hemos de indicar que los estudios iniciales no distinguían entre las puntuaciones obtenidas por los psicópatas a nivel global en el PCL-R y posteriormente se intentó correlacionar las puntuaciones obtenidas en el factor 1 y el factor 2 con los datos de neuroimagen. Para una iniciación muy básica a los métodos citados posteriormente se puede consultar el artículo de Eisenbarth (2018).

Antes de introducirnos en una explicación de algunos de los resultados empíricos observados en los estudios de neuroimagen estructural creemos interesante citar algunas revisiones generales que se han realizado al respecto.

Blair (2013) tiene un artículo interesante en el que hace referencia a hipótesis planteadas para explicar la psicopatía, en particular la hipótesis de modulación de la respuesta o, lo que es lo mismo, la psicopatía como un desorden de la atención y las hipótesis basadas en la emoción; también describe dos modelos neurobiológicos para explicar la psicopatía: la hipótesis paralímbica de Kiehl (2006) y el modelo de los sistemas integrados de la emoción (Blair, 2007). De destacar para lo que sigue es que Blair indica que muchos de los estudios de RMN no especifican que los grupos que se comparan estaban ajustados para su CI, lo que hace su interpretación problemática sobre todo por la relación entre inteligencia y volumen de sustancia gris (Nave et al., 2019).

Boccardi (2013) resume las anomalías cerebrales estructurales observadas en la psicopatía. Nos interesa resaltar de su resumen el apartado sobre las causas de los hallazgos heterogéneos. Entre ellas destaca la autora el historial de medicaciones psicotrópicas, el uso de alcohol y drogas, la inteligencia, las heridas en la cabeza y el funcionamiento neuropsicológico. Asimismo, los criterios de inclusión y exclusión de los sujetos en los estudios; por ejemplo, algunos estudios han incluido pacientes con esquizofrenia y trastornos de la personalidad del grupo A, cuya separación del efecto de la psicopatía es a menudo difícil. Pero la inconsistencia mayor que señala Boccardi (2013) es la variabilidad en los procedimientos de prueba de la psicopatía, los grupos de

control utilizados y las puntuaciones de corte para decidir la inclusión de un sujeto en el grupo de psicópatas o en el de control. O como muchos estudios se llevan a cabo sobre sujetos encarcelados, existen estudios que no tienen grupos control adecuados, es decir, grupos control constituidos por sujetos encarcelados y no psicópatas. ¿Qué estructuras considera Boccardi (2013) que están alteradas morfológicamente en los psicópatas? La amígdala, el hipocampo, los ganglios basales y las regiones corticales conectadas con aquellas. Pero además se han encontrado anomalías en regiones que no parecen relacionarse claramente con la psicopatía, como la corteza visual posterior o la corteza prefrontal dorsolateral.

Santana (2016) realiza una revisión de 35 estudios de neuroimagen estructural publicados entre 2000 y 2015. Santana (2016) realiza un análisis de las modificaciones estructurales presentadas por los psicópatas siguiendo un análisis por regiones cerebrales: corteza orbitofrontal (CPFof), corteza prefrontal dorsolateral (CPFdl), corteza prefrontal medial (CPFm), corteza cingulada anterior (CCA), amígdala, hipocampo y tractos de sustancia blanca, entre otras. En general, Santana (2016) encuentra que los estudios que él revisa describen reducciones de sustancia gris en la CPFof, CPFm, CPFdl y CCA, lóbulo temporal, ganglios basales, amígdala, hipocampo y alteraciones en algunos fascículos como el fascículo uncinado. Aquí nos interesa ahora su conclusión de que la mayor parte de los estudios analizados ofrecen resultados que apoyan la hipótesis de una capacidad de aprendizaje emocional y toma de decisiones alteradas, tal como se ha demostrado en los psicópatas. Santana (2016) también pone de manifiesto las limitaciones de los estudios analizados:

- a) El tipo de poblaciones estudiadas, en algunos estudios de psicópatas encarcelados y en otros estudios realizados en comunidades no encarceladas.
- b) El umbral para considerar a un sujeto como psicópata no ha sido el mismo a lo largo de los estudios.
- c) Pocos estudios han tenido en cuenta la existencia de diferentes subtipos de psicópatas.

Griffiths y Jalava (2017) realizan una revisión de neuroimagen, tanto estructural como funcional, de estudios en los que se ha determinado el carácter psicopático mediante el PCL-R. En su trabajo, los autores pretenden prestar atención a aquellas modificaciones observadas independientemente de los modelos teóricos y siempre que se haya probado la psicopatía mediante las puntuaciones totales de la PCL-R o su versión PCL: SV; es interesante indicar que los autores no han incluido los estudios en los que se utilizan las puntuaciones de factores o facetas. Los autores hacen referencia a las modificaciones existentes a nivel estructural en la amígdala, la corteza orbitofrontal, sistema límbico, sistema paralímbico y regiones «extralímbicas». Más que centrarnos en sus resultados —porque algunos de ellos serán expuestos más adelante—, queremos destacar algunos aspectos que los autores reseñan, como son:

- a) Las puntuaciones de corte en el PCL-R oscilaban entre 23 y 30, y las medias iban desde 27,2 a 34,6.
- b) El problema de la categoría, y es que si hay una cierta variabilidad entre los estudios en cuanto al límite para considerar a un sujeto como control o psicópata, entonces los sujetos que en un estudio pueden considerarse como controles, en otro pueden considerarse como psicópatas.
- c) Señalan también los autores la dificultad de «esperar que estudios en los que ambos grupos, psicópatas y control, tienen condiciones psiquiátricas principales y estudios en los que ninguno las tenga produzcan hallazgos neurobiológicos consistentes» (Griffiths y Jalava, 2017, p. 68).
- d) Los autores destacan, como ha hecho también Blair (2013), que a menudo datos importantes como el CI no se encuentran disponibles para el grupo control.

Por último, la revisión más reciente sobre neuroimagen y psicopatía es la llevada a cabo por Pujol et al. (2018), tanto de estudios de resonancia magnética estructural como de resonancia magnética funcional. En lo que ahora nos interesa de la resonancia magnética estructural, destacaríamos de su análisis el pequeño número de estudios de RMNe que hacen referencia a modificaciones en la amígdala, hipocampo e ínsula. Los autores destacan un aspecto que también mostraremos nosotros más adelante: los cambios observados en los psicópatas jóvenes parecen evolucionar dinámicamente de un incremento de sustancia gris relativa hacia los 12 años a una disminución de sustancia gris relativa hacia los 17 años, en los que la situación sería parecida a la de los adultos. Cuando se habla de una reducción de sustancia gris en un determinado estudio, ¿quiere ello decir que ha habido atrofia de aquella? Esta pregunta se la plantean Pujol et al. (2018) y responden que es algo que no es obvio. Tal vez se podrían interpretar aquellas disminuciones como debidas a aumentos en el volumen de sustancia blanca, siempre que no haya cambios relevantes del volumen cerebral, puesto que este estaría compuesto por el volumen de la sustancia gris más el volumen de la sustancia blanca. Los autores citan varios estudios en los que, cuando se han suministrado las dos variables, el incremento en una de ellas se traducía en la disminución de la otra. Los autores proponen que el mayor volumen de sustancia blanca correspondería a una mielinización acelerada, pero no explican a qué cambios funcionales podría conducir ello.

A continuación comentaremos algunos de los estudios de neuroimagen estructural más destacados de la literatura sobre psicopatía.

Los estudios de neuroimagen estructural de los cerebros de psicópatas han mostrado alteraciones en las siguientes estructuras cerebrales: disminuciones de volumen en hipocampo (Laakso et al., 2001), circunvolución del cíngulo y circunvoluciones frontales superior y media (Müller et al., 2008), CPFof y polo temporal (Ermer et al., 2012), núcleos basolateral, lateral, cortical y central de la amígdala (Yang et al., 2009b) y núcleo accumbens de los ganglios basales (Boccardi et al., 2013). Hay que comentar

que, aunque el estudio de Ermer et al. (2012) encuentra modificaciones en un conjunto amplio de regiones que ellos denominan regiones límbica y paralímbica, aquel se realiza sobre un conjunto de varones encarcelados (296) que cumplen en poca medida los criterios de psicopatía del PCL-R, es decir, que se obtengan valores ≥ 30 ; en concreto la muestra tenía un rango de puntuaciones de 3,2-37,6, de los que solo 42 sujetos cumplían el criterio; por tanto, la muestra era poco uniforme, lo que podría explicar la variabilidad observada a nivel cerebral.

Comenzaremos analizando los datos observados en estructuras subcorticales.

5.1.1. Volumen de la amígdala y psicopatía

Para una descripción general de los núcleos que constituyen la amígdala, su conectividad, mecanismos celulares de respuesta a estímulos nuevos y funciones conductuales, por ejemplo en relación al miedo o el aprendizaje asociado a recompensa o castigo, se puede leer a LeDoux (2007) y, para su relación con la ansiedad, a Kim et al. (2011).

Algunos estudios no han encontrado asociaciones significativas entre el volumen de la amígdala y los caracteres psicopáticos (v. g., De Oliveira-Souza et al., 2008; Tiihonen et al., 2008). De Oliveira-Souza et al. (2008) no dan explicaciones para su falta de diferencias significativas entre los sujetos psicópatas y los controles en el volumen de la amígdala. En el segundo caso, los autores argumentan que, debido al análisis de cerebro completo y a la estadística conservadora utilizada, «diferencias de magnitud media en estructuras pequeñas como la amígdala pueden no alcanzar la significación estadística» (Tiihonen et al., 2008, p. 210). También Gregory et al. (2012) no encuentran dicha asociación y los autores consideran que los resultados de su estudio no se pueden interpretar en el sentido de que la amígdala esté estructuralmente intacta en sus sujetos con trastorno de personalidad antisocial y psicopatía, sino que más bien se debería a problemas metodológicos. También podría existir ausencia de diferencia en el volumen de la amígdala si unos núcleos aumentan de volumen y otros disminuyen, como se ha observado en diversos estudios (Boccardi et al., 2011; Yang et al., 2009b). Yang et al. (2010) al comparar psicópatas sin éxito con psicópatas con éxito y con sujetos control encontraron una reducción importante en el volumen de ambas amígdalas en los psicópatas sin éxito en comparación con los controles (26 % de reducción en la amígdala izquierda y 20 % en la amígdala derecha), que no dependían del estatus socioeconómico ni de la dependencia de sustancias. Los psicópatas con éxito también mostraban una reducción de volumen amigdalino, aunque de menor cuantía (9,3 % en la amígdala izquierda y 12,7 % en la amígdala derecha) y las diferencias con los psicópatas sin éxito y los controles no eran estadísticamente significativas. Cuando se analizó en qué región de la amígdala existían diferencias de forma se encontró que era en la vecindad de los núcleos superficiales y el complejo basolateral (que está formado por los núcleos lateral,

basal y basal accesorio); debemos recordar que el complejo basolateral recibe información sensorial altamente procesada del tálamo y de la corteza prefrontal y que se proyecta a la amígdala centromedial, que a su vez controla la ejecución de una respuesta de miedo.

Contreras-Rodríguez et al. (2015) en un estudio comparativo de psicópatas encarcelados con no psicópatas no encarcelados obtienen cambios anatómicos (reducciones), ya fueran medidos mediante la concentración de sustancia gris (la cantidad de sustancia gris por unidad de volumen intracraneal; es un parámetro aplicado para estandarizar la cantidad de sustancia gris en función del tamaño cerebral) o mediante el volumen de sustancia gris en la amígdala. Además, las medidas anatómicas de la amígdala mostraban una correlación negativa con las puntuaciones en el factor 1 de la PCL-R.

5.1.2. Volumen de otras estructuras subcorticales y psicopatía

Además de la amígdala, se han estudiado también los volúmenes de otras estructuras también pertenecientes al sistema límbico como son el hipocampo o el núcleo accumbens de los ganglios basales. Laakso et al. (2001) estudiaron una muestra de delincuentes violentos, entre los que existía homicidios y robo a mano armada. En dicha muestra encontraron una correlación negativa altamente significativa entre el grado de psicopatía y el volumen de la mitad posterior del hipocampo. Raine et al. (2004) encontraron una asimetría hipocampal, de tal manera que el hipocampo derecho era más voluminoso que el izquierdo en los psicópatas sin éxito comparado con los psicópatas con éxito y los sujetos control. Boccardi et al. (2010) observaron en sus delincuentes violentos con psicopatía una morfología hipocampal anormal específica, que los autores sugieren que puede estar relacionada con una modulación autónoma diferente y con un condicionamiento de miedo anormal. Los estudios de Ermer et al. (2012) y Boccardi et al. (2011) mostraron también volúmenes reducidos en las áreas parahipocampales de los psicópatas.

En cuanto al núcleo accumbens, es una estructura situada en la parte frontal ventral del estriado y estrechamente interrelacionado con la amígdala y la corteza prefrontal, fundamentalmente con la CPFof y la CPFvm, así como con el hipotálamo y el hipocampo (Haber y Behrens, 2014). Este núcleo es una parte importante del sistema límbico relacionado con la búsqueda de recompensa.

Boccardi et al. (2013), trabajando con el mismo grupo de psicópatas que en estudios anteriores, encuentran que el núcleo accumbens es un 13 % más pequeño en volumen en los psicópatas que en los controles, mientras que no encuentran diferencias en los núcleos caudado y putamen. Es interesante indicar que esta muestra es la misma de Boccardi et al. (2011) en la que se había observado una reducción del 30 % de tejido en el núcleo basolateral de la amígdala; este núcleo está conectado con el núcleo accumbens

y con la CPFof, formando parte de un circuito que interviene en revertir el aprendizaje, es decir, si ante un estímulo se originaba una respuesta que conducía a una recompensa (o a un castigo), cuando ya no existe esa asociación entre estímulo y refuerzo ser capaz de dar una respuesta distinta, lo cual permitiría una flexibilidad conductual que no presentan los psicópatas (Mitchell et al., 2006).

5.1.3. Volumen de estructuras corticales y psicopatía

En cuanto a las diferencias entre psicópatas y no psicópatas en relación a estructuras corticales, algunos de los primeros estudios con resonancia magnética estructural observaban una reducción en el volumen de sustancia gris en la corteza prefrontal en sujetos con psicopatía comparados con un grupo de sujetos drogodependientes y con un grupo control, pero los autores (Raine et al., 2000) no especificaban qué subregiones eran particularmente afectadas; los autores no encontraron reducción en la sustancia blanca. De forma similar, Yang et al. (2005) encontraron un volumen reducido de sustancia gris en la corteza prefrontal de sujetos psicópatas sin éxito cuando se comparaba con la de los sujetos psicópatas con éxito o sujetos control. Dolan et al. (2002) comunicaron que sus sujetos psicópatas mostraban una correlación inversa entre la puntuación obtenida en la subescala «desviación psicopática» del Special Hospital Assessment of Personality and Socialisation (SHAPS)-Antisocial Personality Questionnaire y el volumen del lóbulo temporal (recordemos que en él se encuentran tanto la amígdala como el hipocampo) y la CPFof.

También siguiendo este tipo de estudios globales en la corteza del lóbulo frontal y en la del lóbulo temporal, Yang et al. (2009a) encuentran que los psicópatas presentaban menor grosor de la corteza cerebral en los lóbulos frontal y temporal derechos y dicha reducción estaba asociada significativamente con puntuaciones elevadas en la faceta afectiva de la PCL-R, pero no con las otras facetas. Los investigadores sugieren que sus resultados pueden estar relacionados con los déficits emocionales observados en la psicopatía.

De Oliveira-Souza et al. (2008) describen disminuciones de volumen en la CPFof tanto lateral como medial, el polo frontal, la circunvolución frontal superior y la medial, el surco temporal superior, las circunvoluciones angular y supramarginal, el precuneo, la circunvolución cingulada posterior y la circunvolución fusiforme entre otras. Gregory et al. (2012) las describen en la CPFm anterior y el polo temporal. Tiihonen et al. (2008) también describieron reducción de volumen en la CPFof y la corteza del polo frontal; es interesante además que señalen que existía una diferencia significativa entre los volúmenes de sustancia blanca de la región frontal y las regiones parietal y temporal y que esto podría ser debido a procesos de desarrollo nervioso atípicos que se encontrarían en la base de un comportamiento agresivo y antisocial de comienzo temprano. Boccardi et al. (2011) y Ermer et al. (2012) también observaron disminuciones en el volumen de

sustancia gris de la CPFof en sus muestras de psicópatas, aunque como hemos dicho anteriormente la muestra de Ermer et al. (2012) era poco uniforme en cuanto a las puntuaciones en el PCL-R. También se observó disminución del volumen de CPFof en un estudio en el que se comparó a psicópatas sin éxito (que no habían podido evitar conductas criminales) con psicópatas con éxito y sujetos control (Yang et al., 2010), en el que los psicópatas sin éxito tenían menor volumen de CPFof que los otros dos grupos. Pero no solo se han encontrado reducciones de volumen de sustancia gris en estas regiones anteriormente citadas, sino también en la corteza prefrontal ventromedial, corteza cingulada anterior y posterior, polo temporal y corteza temporal lateral (Pujol et al., 2018).

Contreras-Rodríguez et al. (2015) realizan también un estudio global de la concentración de sustancia gris en el cerebro de psicópatas encarcelados en comparación con controles no encarcelados. Encuentran reducción de concentración de sustancia gris (la cantidad de sustancia gris por unidad de volumen intracraneal; es un parámetro aplicado para estandarizar la cantidad de sustancia gris en función del tamaño cerebral) en la circunvolución del cíngulo, precuneo y corteza frontal medial y, en esta última, tanto regiones dorsales como ventrales, pero no afectando a la circunvolución cingulada anterior subgenual; también encuentran reducción de concentración en la corteza prefrontal dorsolateral y ventrolateral, así como en la circunvolución fusiforme y corteza temporal.

5.1.4. Morfología de los tractos de axones y psicopatía

También se ha podido estudiar la morfología de los tractos de axones que conectan distintas regiones entre sí. Dos estudios (Craig et al., 2009; Motzkin et al., 2011) encontraron una integridad reducida en un tracto, el fascículo uncinado (FU), que conecta el polo temporal, en el cual se encuentra la amígdala, con la CPFof (Thiebaut de Schotten et al., 2012). La reducción en la integridad del FU derecho se asociaba con el factor 2 (pobre control de la conducta, problemas conductuales en la infancia, delincuencia juvenil, etc.) (Craig et al., 2009). El estudio de Motzkin et al. (2011) analizaba una muestra de prisioneros psicópatas (puntuación en el PCL-R ≥ 30) con otra de prisioneros no psicópatas (puntuación en el PCL-R ≤ 20); en cada uno de los dos grupos se había analizado también su nivel de ansiedad. Se observó una reducción significativa en la anisotropía fraccional⁴ (FA) del FU derecho cuando se comparaba psicópatas con no psicópatas; no existía dicha reducción en el FU izquierdo y tampoco en otros fascículos relacionados con el sistema límbico que se analizaron, como controles, como son el fascículo longitudinal superior, el fascículo longitudinal inferior y el fascículo fronto-occipital inferior; además, cuando se analizó si existía diferencia en la FA del FU entre los psicópatas con alto nivel de ansiedad (secundarios) y con bajo nivel de ansiedad (primarios) se encontró que no existía, mientras que sí existía en la muestra

de prisioneros no psicópatas. El estudio de Sundram et al. (2012) encuentra también una reducción en el volumen del FU y una correlación negativa con el factor 2 de la psicopatía, es decir, con la conducta antisocial. El estudio de Wolff et al. (2015) encontró una reducción en el volumen del FU derecho, pero además encontraron que esta reducción estaba específicamente relacionada con la faceta 1 del factor 1 (caracteres interpersonales de la psicopatía —mentira patológica, egocentrismo, manipulación, encanto superficial—). Por tanto, esta reducción del FU derecho observada en todos los estudios hasta la fecha podría ser un marcador biológico para una característica propiamente dicha de la psicopatía como son las características interpersonales.

Otro estudio (Sethi et al., 2015) ha relacionado otro fascículo, la porción dorsal del fascículo del cíngulo que conecta la corteza cingulada posterior (CCP) con la CPFm, específicamente con la indiferencia afectiva (faceta 2 del factor 1: falta de remordimiento o de culpabilidad, afecto superficial, falta de empatía, falta de responsabilidad de sus acciones). Se ha propuesto que el mecanismo de alteración de estos dos fascículos en los psicópatas sería una falta de maduración de la sustancia blanca (Sethi et al., 2015).

En adolescentes con alteraciones de conducta se han realizado estudios de anomalías de la sustancia blanca (Sarkar et al., 2013; Pape et al., 2015). Estos presentan un riesgo elevado de desarrollar el trastorno de personalidad antisocial, así como psicopatía. El estudio de Sarkar et al. (2013) analiza el FU, pero, al contrario que lo observado en adultos, la integridad estructural del FU es mayor que la de los controles. El estudio de Pape et al. (2015) muestra que los caracteres «grandioso-manipulador» y «duro-no emotivo» del inventario juvenil de caracteres psicopáticos correlacionan con un conjunto variable de fascículos de sustancia blanca y no solo el FU. Este estudio muestra una asociación positiva del carácter «grandioso-manipulador» con el FU, pero no de los caracteres «duro-no emotivo» e «impulsivo-irresponsable».

Por último, Waller et al. (2017) han realizado una revisión sistemática de anomalías de los tractos de sustancia blanca y la conducta antisocial. Recordemos que un tracto de sustancia blanca es un conjunto de axones que une las neuronas de uno/s núcleo/s con las de otro/s núcleo/s. Analizar el estado de los tractos es importante, puesto que estos, junto con las áreas, constituyen las redes de funcionamiento normal o anormal de nuestro sistema nervioso. Las propiedades microestructurales de los tractos son evaluadas mediante la neuroimagen por tensor de difusión (DTI, del nombre en inglés). Se considera que un tracto o fascículo tiene mayor integridad cuando su anisotropía fraccional (AF) es mayor, siendo la AF una medida de la difusividad dentro de los tractos. Un tracto es poco difusivo porque las moléculas de agua están constreñidas de moverse en unas direcciones, por ejemplo a través de la membrana del axón y de la vaina de mielina que le acompaña, mientras que es más fácil que se difundan a lo largo del axón.

La revisión de Waller et al. (2017) estaba constituida por veintidós artículos que

cumplían los criterios de que examinaban las asociaciones entre el comportamiento antisocial, la psicopatía y/o los caracteres duros/no emocionales (CU) y las medidas de DTI de los tractos de sustancia blanca. Veamos los resultados para los tractos recogidos en esta revisión.

Comenzaremos con los resultados del fascículo uncinado (FU) que los autores indican que conecta el polo temporal y la corteza orbitofrontal y que, sin embargo, es una afirmación demasiado restrictiva, puesto que en realidad el FU es un fascículo multicomponente (Hau et al., 2017) con 5 componentes que conectan no solo el polo temporal con la corteza orbitofrontal, sino también las tres circunvoluciones temporales con las circunvoluciones frontales superior, media e inferior e incluso la circunvolución fusiforme situada en el lóbulo temporal ventral. Los estudios analizados en adultos muestran una FA menor (menor integridad del tracto) cuando las puntuaciones totales en psicopatía eran mayores, así como cuando se habían estudiado también los factores interpersonal-afectivo (factor 1) y estilo de vida-antisocial (factor 2). En el caso de los jóvenes, se han encontrado alteraciones del FU, pero en sentidos distintos: unos estudios mostraban mayor FA y otros menor FA.

El estudio de Waller et al. (2017) también hace referencia a otros tractos del sistema límbico: el cíngulo, el fascículo longitudinal superior, el fascículo longitudinal inferior y el fascículo fronto-occipital inferior que conectan, entre otras, la corteza cingulada posterior, la corteza prefrontal medial y el lóbulo temporal medial. Los estudios analizados en adultos con psicopatía muestran una FA menor en los cuatro tractos. En el caso de los jóvenes, los estudios mostraban asociaciones entre la conducta antisocial y la FA en sentidos distintos, como en el caso del fascículo uncinado.

Asimismo, el artículo de Waller et al. (2017) analiza los cambios observados, en sujetos adultos y jóvenes con psicopatía o conducta antisocial, en el cuerpo calloso, tractos de proyección como el cortico-espinal, radiaciones talámicas, que nosotros no comentaremos aquí.

5.2. Neuroimagen funcional (RMNf) y psicopatía

5.2.1. Funcionamiento de la amígdala y psicopatía

Como en la RMNe, comenzaremos considerando los datos relativos a la amígdala. El primer estudio que manifestó disfunción amigdalár fue el de Kiehl et al. (2001) en una tarea de comparación de palabras emocionales y no emocionales en una muestra de ocho criminales psicópatas, ocho criminales no psicópatas y ocho controles no criminales. Los psicópatas presentaban menor diferencia en la respuesta entre ambos tipos de palabras en la amígdala, formación hipocampal, circunvolución parahipocampal, núcleo accumbens, corteza cingulada anterior y corteza cingulada posterior (CCP).

Mediante RMNf se han realizado estudios sobre los cambios en la amígdala cuando

se realizan juicios morales, procesamiento de expresiones faciales, memoria emocional, procesamiento de palabras abstractas y concretas y teoría de la mente (Blair, 2013). Por ejemplo, se ha encontrado mayor reducción de la actividad de la amígdala en una tarea de toma de decisiones moral-emocional cuanto más psicopáticos fueran los sujetos (Glenn, Raine y Schug, 2009). Además, en este estudio la reducción de la actividad de la amígdala correlacionaba con las cuatro facetas de la psicopatía y, en cuanto a regiones corticales, la CPFm, la CCP y la circunvolución angular mostraban menor actividad en aquellos psicópatas que puntuaban alto en el factor interpersonal.

Se ha propuesto también que los psicópatas tendrían una menor respuesta emocional sobre todo al miedo y a la ansiedad (Lykken, 1957). Esta menor respuesta de miedo explicaría el déficit en el llamado condicionamiento de miedo, en la anticipación fisiológica de sucesos desagradables y, por tanto, no tendrían miedo o ansiedad ante un suceso desagradable como la visión de un sujeto que está siendo dañado brutalmente. En los estudios de funcionalidad de la amígdala durante un condicionamiento como el de miedo se han encontrado resultados contradictorios: deficiencias (Birbaumer et al., 2005) y también mayor actividad de la amígdala (Schultz et al., 2016). La diferencia entre estos estudios se encuentra en aspectos metodológicos.

También se han analizado las respuestas de la amígdala a expresiones faciales de miedo, ira, sorpresa y expresión neutra en adultos jóvenes (edad media $19,65 \pm 1,30$ años) no encarcelados (Carré et al., 2013) en una tarea de igualación de una cara a una muestra. Observaron una baja reactividad de la amígdala al miedo y una alta reactividad a la ira. La baja actividad de la amígdala ante expresiones de miedo estaba asociada con la faceta interpersonal, es decir, con lo que podemos describir como el malestar de la persona que muestra dicha expresión; se sugiere que esa baja actividad frente a las señales de miedo está en la base de la agresión instrumental. En cuanto a la alta reactividad a las expresiones de ira, estaba asociada con la faceta estilo de vida, y estaría en la base de la agresión reactiva. En cambio, un estudio de Decety et al. (2014) no encuentra diferencias entre psicópatas y no psicópatas en la respuesta de la amígdala a expresiones faciales que se muestran utilizando videoclips.

5.2.2. Funcionamiento de la corteza prefrontal y psicopatía

En cuanto a la corteza prefrontal, en sujetos normales no clínicos un control de impulsos agresivos se traduce en una mayor actividad de la CPFof (Pietrini et al., 2000) y que la observación de expresiones faciales de ira de intensidad creciente potencia la actividad de la CPFof (Blair et al., 1999).

Uno de los primeros estudios funcionales de la corteza prefrontal de sujetos psicópatas es el que realizan Raine et al. (1998) utilizando tomografía de emisión de positrones. Los asesinos que ellos llamaron predadores (correspondientes a psicópatas) tenían una actividad de la corteza prefrontal (sin distinción de regiones) similar a la de

los sujetos control, pero una mayor actividad subcortical.

Yang y Raine (2009) realizan un metaanálisis para intentar relacionar hallazgos funcionales corticales en individuos psicópatas, antisociales y violentos. Las regiones que mostraban una reducción en la actividad funcional fueron la CPFof derecha, la CCA derecha y la CPFdl izquierda.

Varios estudios han encontrado una activación reducida en la CPFvm y en la CPFof cuando los psicópatas observan expresiones faciales emocionales y gente que está siendo dañada (Decety et al., 2014; Marsh et al., 2013).

También se han realizado estudios sobre el interés empático y la sensibilidad moral en psicópatas y qué regiones cerebrales están relacionadas con estas conductas (Decety y Moriguchi, 2007; Decety et al., 2015). En estos estudios se ha podido demostrar conductualmente que los psicópatas son capaces de distinguir entre acciones correctas y equivocadas, además de interpretar las consecuencias emocionales de dichas acciones sobre otras personas. Es interesante que mediante RMNf se ha detectado que cuando se les pide que atiendan a un perpetrador que realiza una acción dañina hay menor actividad en áreas que están relacionadas con la empatía y con la toma de perspectiva (amígdala, ínsula, núcleo accumbens y varias regiones de la CPF como la CPFdl, CPFvl, CPFm). Cuando los psicópatas tenían que inferir el estado emocional de una víctima de una acción dañina había un aumento de señal en la misma red de áreas. De todas maneras, estos estudios son todavía muy recientes, por lo que existen resultados contradictorios incluso entre los realizados en el mismo grupo de investigación.

Para finalizar, seguiremos el resumen realizado por Pujol et al. (2018) en relación con las respuestas funcionales observadas en RMNf, pero desglosándolas por categorías. En relación con los estímulos emocionales, presentados como caras mostrando emociones, imágenes desagradables, escenas con carga emocional y palabras emocionales, los estudios han mostrado una respuesta atenuada, aumentada o una combinación de estas respuestas en diferentes elementos de la «red de procesamiento de la emoción»; por ejemplo, un aumento de respuesta en las cortezas sensoriales de asociación, ínsula, corteza cingulada anterior, amígdala, ganglios basales y áreas frontales — predominantemente dorsales—. Hay estudios que han mostrado que tanto los jóvenes como los adultos con caracteres psicopáticos tienen un reconocimiento normal de las expresiones de ira o disgusto, mientras que muestran un déficit en el reconocimiento de las emociones de miedo, felicidad, tristeza y sorpresa (Dawel et al., 2012; Blair et al., 2018). Recordemos que se ha propuesto que las expresiones faciales de miedo, tristeza, dolor, pero también la de felicidad, pueden intervenir en los procesos de socialización infantil mediante un aprendizaje estímulo-refuerzo, sea este positivo o negativo. Y que la amígdala responde a las señales de malestar, en particular a las de miedo, pero también a las expresiones de tristeza y de dolor en los otros. Destacan Pujol et al. (2018) cómo la amígdala, la corteza prefrontal ventromedial y la corteza prefrontal orbitofrontal en los psicópatas muestran solo una respuesta pequeña o una respuesta

atenuada a estímulos emocionales faciales.

Concluyen Pujol et al. (2018) que, en los psicópatas, puede haber una interrupción del procesamiento emocional desde el lóbulo temporal (donde se encuentra la amígdala) al lóbulo frontal ventral (CPFof y CPFvm), con el «consiguiente fracaso de integrar la emoción con la cognición y las decisiones subsiguientes» (p. 6).

También es interesante destacar, siguiendo con la conectividad funcional de la amígdala y la corteza orbitofrontal, que durante una tarea en que individuos con psicopatía debían imaginarse que una situación dolorosa, como pueda ser pillarse un dedo con la puerta o que a un dedo del pie le caiga un objeto pesado, le ocurría a él o le ocurría a otro, la respuesta funcional en el cerebro era diferente (Decety et al., 2013). Cuando debían ponerse en la perspectiva de que les ocurría a ellos, el pico de actividad funcional se encontraba en la amígdala derecha, aunque también estaban muy activas otras regiones que se activan en la experiencia real de dolor físico como son la ínsula, la corteza cingulada media, la corteza prefrontal dorsomedial o la corteza orbitofrontal lateral. Cuando debían ponerse en la perspectiva de que el dolor le ocurría a otro, no había actividad significativa ni en la CPFof ni en la amígdala, y la actividad en la amígdala estaba inversamente correlacionada con la puntuación en el factor 1 (afectivo/interpersonal) de la escala PCL-R. En cuanto a la conectividad entre amígdala y estructuras corticales, cuando debían imaginarse que el dolor les ocurría a ellos, la respuesta en la amígdala derecha se correlacionaba positivamente con la respuesta en la CPFof, la CPF dorsolateral y el surco temporal superior posterior. Cuando debían imaginarse que el dolor le ocurría a otro, la conectividad funcional era justo la contraria. Es decir, los individuos con psicopatía muestran acoplamiento funcional entre amígdala y CPFof cuando lo ven desde su perspectiva, pero fracasan en dicho acoplamiento cuando deben verlo desde la perspectiva de otro. Decety et al. (2013) arguyen que sus resultados apoyarían la hipótesis adelantada por Blair (2007) de un circuito formado por la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial para la moralidad basada en el interés por el otro, que, como hemos indicado anteriormente, intervendría en los procesos de socialización infantil.

5.3. Conclusiones

Los resultados de que se dispone actualmente en relación con las alteraciones morfológicas observadas en los psicópatas no dan una imagen estable de qué regiones cerebrales están alteradas en estos sujetos. Lo que inicialmente apuntaba a solo algunas estructuras como la amígdala o la corteza orbitofrontal (CPFof) y la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm), se ha transformado ahora en una plétora de estructuras que incluyen el hipocampo, el striatum ventral o núcleo accumbens, corteza cingulada anterior, corteza cingulada posterior, ínsula, polo temporal y otras regiones corticales. En

cuanto a qué modificaciones se observan en estas estructuras, en general se trata de reducciones de volumen o del grosor de la corteza cerebral correspondiente.

Los estudios de neuroimagen han analizado también las modificaciones estructurales de tractos observadas en sujetos con tendencias psicopáticas, tanto en adultos como en jóvenes, y han observado alteraciones estructurales en el fascículo uncinado (FU), que conecta el polo temporal y la CPFof y CPFvm, y en el fascículo del cíngulo, que conecta la CCP con la CPFm. Sin embargo, mientras en los adultos el FU presenta una estabilidad estructural disminuida, la situación es la inversa en los jóvenes. Se ha propuesto que, durante el desarrollo de joven a adulto, dicha estabilidad estructural iría disminuyendo.

Hay diversas variables que pueden explicar los diferentes resultados entre estudios: la puntuación de la PCL-R a partir de la cual se considera que el sujeto es un psicópata, que no es uniforme entre los estudios; la utilización de grupos control inadecuados; la toma en consideración de variables que pueden confundir como son el CI, el consumo de drogas, etc.

En cuanto a la neuroimagen funcional, tanto en tareas emocionales como en la realización de juicios morales se ha encontrado una reducción en la actividad de la amígdala. Algunos estudios también han encontrado una reducción de dicha actividad en formación hipocampal, circunvolución parahipocampal, núcleo accumbens, corteza cingulada anterior y corteza cingulada posterior (CCP). En el caso de la actividad en las regiones corticales, indicaremos que existen estudios clásicos que apuntan a que el control de impulsos agresivos en sujetos normales no clínicos implica un aumento de actividad en la CPFof. En general, los psicópatas muestran actividad reducida en zonas corticales como la CPFof, CPFvm y corteza cingulada anterior. Y es importante también el resultado de una conectividad diferente entre la amígdala y la CPFof cuando los psicópatas debían observar una situación dolorosa en una parte del cuerpo y suponer que esto le estaba pasando a otra persona o a ellos; en el primer caso, no existe acoplamiento funcional entre amígdala y la CPFof/CPFvm, mientras que en el segundo sí. Aparece así un circuito que va de la amígdala a las CPFof/CPFvm que para algunos autores estaría en la base del aprendizaje durante la infancia de asociaciones entre estímulo y refuerzo, sea este aversivo (desagradable) o apetitivo (agradable).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W. y Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy. A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 62, 799-805.
- Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 387-392.
- Blair, R. J. R. (2013). Psychopathy: Cognitive and neural dysfunction. *Dialogues Clinical Neuroscience*, 15, 181-190.
- Blair, R. J. R., Meffert, H., Hwang, S. y White, S. F. (2018). Psychopathy and brain function. Insights from

- neuroimaging research. En C. J. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (2.^a ed., pp. 401-421). New York: The Guilford Press.
- Blair, R. J. R., Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I. y Dolan, R. J. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*, *122*, 883-893.
- Boccardi, M. (2013). Structural brain abnormalities and psychopathy. En K. A. Kiehl y W. P. Sinnott-Armstrong (eds.), *Handbook on Psychopathy and Law* (pp. 150-158). Oxford: Oxford University Press.
- Boccardi, M., Bocchetta, M., Aronen, H. J., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Thompson, P. M., Tiihonen, J. y Frisoni, G. B. (2013). Atypical nucleus accumbens morphology in psychopathy: Another limbic piece in the puzzle. *International Journal of Law and Psychiatry*, *36*, 157-167.
- Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavedo, E., Najt, P., Pievani, M., Rasser, P. E., Laakso, M. P., Aronen, H. J., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Thompson, P. M. y Tiihonen, J. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *193*, 85-92.
- Boccardi, M., Ganzola, R., Rossi, R., Sabattoli, F., Laakso, M. P., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Könönen, M., Aronen, H. J., Thompson, P. M., Frisoni, G. B. y Tiihonen, J. (2010). Abnormal hippocampal shape in offenders with psychopathy. *Human Brain Mapping*, *31*, 438-447.
- Carré, J. M., Hyde, L. W., Neumann, C. S., Viding, E. y Hariri, A. R. (2013). The neural signatures of distinct psychopathic traits. *Social Neuroscience*, *8*, 122-135. <http://dx.doi.org/10.1080/17470919.2012.703623>.
- Contreras-Rodríguez, O., Pujol, J., Batalla, I., Harrison, B. J., Soriano-Mas, C., Deus, J., López-Sola, M., Didac, M., Pera, V., Hernández-Ribas, R., Pifarre, J., Menchón, J. M. y Cardoner, N. (2015). Functional connectivity bias in the prefrontal cortex of psychopaths. *Biological Psychiatry*, *78*, 647-655.
- Craig, M. G., Catani, M., Deeley, Q., Latham, R., Daly, E., Kanaan, R., Picchioni, M., McGuire, P. K., Fahy, T. y Murphy, D. G. M. (2009). Altered connections on the road to psychopathy. *Molecular Psychiatry*, *14*, 946-953.
- Dawel, A., O'Kearney, R., McKone, E. y Palermo, R. (2012). Not just fear and sadness: Meta-analytic evidence of pervasive emotion recognition deficits for facial and vocal expressions in psychopathy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *36*, 2288-2304.
- Decety, J. y Moriguchi, Y. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: Implications for intervention across different clinical conditions. *BioPsychoSocial Medicine*, *1*, 22.
- Decety, J., Chen, C., Harenski, C. y Kiehl, K. A. (2013). An fMRI study of affective perspective taking in individuals with psychopathy: Imagining another in pain does not evoke empathy. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*, 489.
- Decety, J., Chen, C., Harenski, C. y Kiehl, K. A. (2015). Socioemotional processing of morally-laden behavior and their consequences on others in forensic psychopaths. *Human Brain Mapping*, *36*, 2015-2026.
- Decety, J., Skelly, L., Yoder, K. J. y Kiehl, K. A. (2014). Neural processing of dynamic emotional facial expressions in psychopaths. *Social Neuroscience*, *9*, 36-49.
- De Oliveira-Souza, R., Hare, R. D., Bramati, I. E., Garrido, G. J., Azevedo Ignacio, F., Tovar-Moll, F. y Moll, J. (2008). Psychopathy as a disorder of the moral brain: Fronto-temporo-limbic grey matter reductions demonstrated by voxel-based morphometry. *NeuroImage*, *40*, 1202-1213.
- Dolan, M. C., Deakin, J. F. W., Roberts, N. y Anderson, I. A. (2002). Quantitative frontal and temporal structural MRI studies in personality-disordered offenders and control subjects. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *116*, 133-149.
- Eisenbarth, H. (2018). Methods in cognitive neuroscience: A primer for forensic psychologists. *Psychology, Crime y Law*, *24*, 288-242.
- Ermer, E., Cope, L. M., Nyalakanti, P. K., Calhoun, V. D. y Kiehl, K. A. (2012). Aberrant paralimbic gray matter in criminal psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, *121*, 649-658.
- Glenn, A. L., Raine, A. y Schug, R. A. (2009). The neural correlates of moral decision-making in psychopathy. *Molecular Psychiatry*, *14*, 5-6.
- Gregory, S., Ffytche, D., Simmons, A., Kumari, V., Howard, M., Hodgins, S. y Blackwood, N. (2012). The antisocial brain: Psychopathy matters. *Archives of General Psychiatry*, *69*, 962-972.
- Griffiths, S. Y. y Jalava, J. V. (2017). A comprehensive neuroimaging review of PCL-R defined psychopathy. *Aggression and Violent Behavior*, *36*, 60-75.
- Haber, S. N. y Behrens, T. E. J. (2014). The neural network underlying incentive-based learning: Implications for interpreting circuit disruptions in psychiatric disorders. *Neuron*, *83*(3), 1019-1039.
- Hau, J., Sarubbo, S., Houde, J. C., Corsini, F., Girard, G., Deledalle, C., Crivello, F., Zago, L., Mellet, E., Jobard, G., Joliot, M., Mazoyer, B., Tzourio-Mazoyer, N., Descoteaux, M. y Petit, L. (2017). Revisiting the human uncinate fasciculus, its subcomponents and asymmetries with stem-based tractography and microdissection validation. *Brain Structure and Function*, *222*, 1645-1662.

- Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Research*, *142*, 107-128.
- Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J. y Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, *50*, 677-684.
- Kim, M. J., Loucks, R. A., Palmer, A. L., Brown, A. C., Solomon, K. M., Marchante, A. N. y Whalen, P. J. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: From normal emotion to pathological anxiety. *Behavioural and Brain Research*, *223*(2), 403-410.
- Laakso, M. P., Vaurio, O., Koivisto, E., Savolainen, L., Eronen, M., Aronen, H. J., Hakola, P., Repo, E., Soinien, H. y Tiihonen, J. (2001). Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural Brain Research*, *118*, 187-193.
- LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology*, *17*(20), R868-R874.
- Lykken, D. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, *55*, 6-10.
- Marsh, A., Finger, E. C., Fowler, K. A., Adalio, C. J., Jurkowitz, I. T., Schchter, J. C. et al. (2013). Empathic responsiveness in amygdala and anterior cingulate cortex in youths with psychopathic traits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *54*, 900-910.
- Mitchell, D. G., Fine, C., Richell, R. A., Newman, C., Lumsden, J., Blair, K. S. y Blair, R. J. (2006). Instrumental learning and relearning in individuals with psychopathy and in patients with lesions involving the amygdala or orbitofrontal cortex. *Neuropsychology*, *20*, 280-289.
- Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A. y Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *Journal of Neuroscience*, *31*, 17348-17357.
- Müller, J. L., Gänßbauer, S., Sommer, M., Döhnell, K., Weber, T., Schmidt-Wilcke, T. y Hajak, G. (2008). Gray matter changes in right superior temporal gyrus in criminal psychopaths. Evidence from voxel-based morphometry. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *163*, 213-222.
- Nave, G., Jung, W. H., Karlsson Linnér, R., Kable, J. W. y Koellinger, P. D. (2019). Are bigger brains smarter? Evidence from a largescale preregistered study. *Psychological Science*, *30*, 43-54.
- Pape, L. E., Cohn, M. D., Cnaan, M. W. A., Van Wingen, G., Van den Brink, W., Veltman, D. J. y Popma, A. (2015). Psychopathic traits in adolescents are associated with higher structural connectivity. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *233*, 474-480.
- Pietrini, P., Guazzelli, M., Basso, G., Jaffe, K. y Grafman, J. (2000). Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1772-1781.
- Pujol, J., Harrison, B. J., Contreras-Rodríguez, O. y Cardoner, N. (2018). The contribution of brain imaging to the understanding of psychopathy. *Psychological Medicine*, doi: 10.1017/S0033291718002507.
- Raine, A., Ishikawa, S. S., Arce, E., Lencz, T., Knuth, K. H., Bihrlé, S., LaCasse, L. y Colletti, P. (2004). Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. *Biological Psychiatry*, *55*, 185-191.
- Raine, A., Meloy, J. R., Bihrlé, S., Stoddard, J., LaCasse, L. y Buchsbaum, M. S. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences and The Law*, *16*, 319-332.
- Raine, L., Lencz, T., Bihrlé, S., LaCasse, L. y Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, *57*, 119-127.
- Santana, E. J. (2016). The brain of the psychopath: A systematic review of structural neuroimaging studies. *Psychology and Neuroscience*, *9*, 420-443.
- Sarkar, S., Craig, M. C., Catani, M., Dell'Acqua, F., Fahy, T., Deely, Q. y Murphy, D. G. M. (2013). Frontotemporal white-matter microstructural abnormalities in adolescents with conduct disorder: A diffusion tensor imaging study. *Psychological Medicine*, *43*, 401-411.
- Schultz, D. H., Balderston, N. L., Baskin-Sommers, A. R., Larson, C. L. y Helmstetter, F. J. (2016). Psychopaths show enhanced amygdala activation during fear conditioning. *Frontiers in Psychology*, *7*, 348.
- Sethi, A., Gregory, S., Dell'Acqua, F., Periche Thomas, E., Simmons, A., Murphy, D. G. M., Hodgins, S., Blackwood, N. J. y Craig, M. C. (2015). Emotional detachment in psychopathy: Involvement of dorsal default-mode connections. *Cortex*, *62*, 11-19.
- Sundram, F., Deeley, Q., Sarkar, S., Daly, E., Latham, R., Craig, M., Raczek, M., Fahy, T., Picchioni, M., The UK Aims Network, Barker, G. J. y Murphy, D. G. M. (2012). White matter microstructural abnormalities in the frontal lobe of adults with antisocial personality disorder. *Cortex*, *48*, 216-229.
- Thiebaut de Schotten, M., Dell'Acqua, F., Valabregue, R. y Catani, M. (2012). Monkey to human comparative

- anatomy of the frontal lobe association tracts. *Cortex*, 48, 82-96.
- Tiihonen, J., Rossi, R., Laakso, M. P., Hodgins, S., Testa, C., Pérez, J., ... Könönen, M. (2008). Brain anatomy of persistent violent offenders: More rather than less. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163, 201-212.
- Waller, R., Dotterer, H. L., Murray, L., Maxwell, A. M. y Hyde, L. W. (2017). White-matter tract abnormalities and antisocial behavior: A systematic review of diffusion tensor imaging studies across development. *Neuroimage: Clinical*, 14, 201-215.
- Wolff, R. C., Pujara, M. S., Motszkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., Decety, J., Kosson, D. S. y Koenigs, M. (2015). Interpersonal traits of psychopathy linked to reduced integrity of the uncinate fascicle. *Human Brain Mapping*, 36, 4202-4209.
- Yang, Y. y Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174, 81-88.
- Yang, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W. y Narr, K. L. (2009a). Abnormal temporal and prefrontal cortical gray matter thinning in psychopaths. *Molecular Psychiatry*, 14, 561-562.
- Yang, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W. y Narr, K. L. (2010). Morphological alterations in the prefrontal cortex and the amygdala in unsuccessful psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 119, 546-554.
- Yang, Y., Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., LaCasse, L. y Colletti, P. (2005). Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths. *Biological Psychiatry*, 57, 1103-1108.
- Yang, Y., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P. y Toga, A. W. (2009b). Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Archives of General Psychiatry*, 66, 986-994.

NOTAS

[3](#) Puntualizaremos que en lo que sigue solo consideraremos aquellos estudios que han evaluado a los psicópatas mediante el PCL-R o instrumentos similares. Es decir, no consideraremos estudios que se realicen sobre sujetos con desorden de personalidad antisocial (ASPD o APD) si no se ha analizado si el conjunto o un subconjunto de esos sujetos muestran también características psicopáticas.

[4](#) La anisotropía fraccional es una medida de la integridad de la sustancia blanca. Véase más adelante.

6

Psicopatía y Derecho penal: algunas consideraciones normativas a partir del estado actual de los conocimientos científicos⁵

ENRIQUE PEÑARANDA RAMOS
LEOPOLDO PUENTE RODRÍGUEZ

6.1. Introducción

La psicopatía constituye, sin duda alguna, uno de los trastornos mentales más controvertidos tanto desde la perspectiva clínica como jurídica. En los últimos años se han producido numerosos y relevantes avances que han permitido a la comunidad científica comprender con mayor profundidad las complejidades del fenómeno. Estos importantes progresos han producido también significativos efectos en la disciplina jurídica, que se ha visto obligada a abordar un aspecto también fundamental del problema: ¿qué debemos hacer con el delincuente psicópata?

Las próximas páginas pretenden esbozar el panorama actual de la cuestión. Para ello, en primer lugar, se ofrecerá una descripción del estado de esta problemática en el ámbito de la psicología y la psiquiatría. En este punto se pondrán de manifiesto los diferentes problemas que el concepto de «psicopatía» presenta y se pondrá en duda su carácter unitario (la comprensión monolítica de la psicopatía). En segundo lugar, una vez aclarado qué entender por «psicópata», se analizará en qué medida el trastorno objeto del presente trabajo puede incidir en una cuestión crucial para el Derecho penal: la atribución de responsabilidad y declaración de imputabilidad del sujeto en cuestión. Después, se estudiarán otras consecuencias jurídicas que la psicopatía puede acarrear para quien la padece. En este sentido, se tratará de poner de relieve cómo, de manera quizá superficial, buena parte de la doctrina se afana en discernir si el psicópata debe ser, o no, considerado imputable, olvidando que no es este el único punto en el que el Derecho penal puede intervenir frente a estos sujetos. Finalmente, se abordarán dos cuestiones que, aunque a primera vista pudieran parecer accesorias, pueden arrojar algo de luz a algunas de las preguntas más relevantes que, en el ámbito jurídico, plantea la psicopatía. Concretamente, estos puntos se refieren al grado de fiabilidad y legitimidad de los criterios diagnósticos empleados y la disponibilidad y admisibilidad de los posibles tratamientos de este trastorno.

El trabajo concluirá defendiendo que el Derecho penal no puede permanecer ciego a

los avances científicos, pero que ello no implica olvidar que no es en estos donde se encuentran sin más las soluciones a los problemas jurídicos. Lo jurídico pertenece al mundo de lo social y será, por tanto, en esta sede en la que se deba responder a las cuestiones suscitadas atendiendo a las razones que socialmente se puedan esgrimir en uno u otro sentido y teniendo siempre en cuenta la realidad que se pretende regular.

6.2. El estado del conocimiento científico: la naturaleza de la psicopatía y el trastorno antisocial de la personalidad

Prescindiendo de precedentes más antiguos, el interés por la psicopatía se remonta a la obra de Cleckley, *The mask of sanity* (1976), cuya primera edición data de 1941, quien propuso un conjunto de 16 criterios que venían a caracterizar a los psicópatas como individuos egoístas, dominantes, manipuladores, irresponsables, temerarios, escurridizos, faltos de empatía y remordimientos, y con una exacerbada «callosidad» moral que facilitaba una trayectoria vital delictiva. Actualmente la psicopatía se considera como un trastorno de la personalidad caracterizado por anomalías emocionales o afectivas tales como la falta de empatía o de consideración hacia los intereses de los demás, así como por anomalías conductuales, consistentes en una persistente reiteración de comportamientos antisociales, que en los casos más extremos implican la comisión de graves delitos, lo que justifica la atención creciente que se le viene prestando también en el ámbito del Derecho penal (Morse, 2008).

Las conceptualizaciones más usuales de la psicopatía (fuertemente influidas por los estudios desarrollados en las cuatro últimas décadas por Robert D. Hare, profesor emérito de Psicología de la Universidad de British Columbia, y sus colaboradores) insisten para su caracterización en la combinación de dos grandes tipos de rasgos o «factores»: unos interpersonales y afectivos, tales como dominancia social, manipulación, encanto superficial, falta de empatía y «callosidad» o dureza afectiva (factor 1); y otros conductuales y de desviación social (factor 2), relativos a un carácter impulsivo e irresponsable, a un errático estilo de vida y a la tendencia a la violación de las normas sociales, incluso las de índole penal (Hare y Neumann, 2008).

Hay que advertir, sin embargo, que otros especialistas entienden que el factor conductual de la antisocialidad y la predisposición al delito no debería ser incluido entre los rasgos definitorios de este constructo, sino más bien como uno de sus posibles síntomas o consecuencias (Cooke y Michie, 2001; Cooke et al., 2004; Cooke, Michie y Hart, 2006; Skeem y Cooke, 2010). Merece la pena señalar que, incluso, se ha llegado a acusar a Hare de haber tenido en cuenta esta clase de factores por un mero propósito comercial que permitiera considerar la PCL-R (de la que hablaremos inmediateamente) un instrumento de evaluación de riesgos y no un simple conjunto de criterios de definición de la psicopatía como originalmente estaba concebida y se le ha achacado también el

tratar de amedrentar con posibles demandas a investigadores que pretendieran refutar este extremo (Forde, 2017 y 2018).

Inciendiando en la crítica a la inclusión de criterios conductuales, López Miguel y Núñez Gaitán (2009) señalan que «la psicopatía y el trastorno antisocial no son la misma cosa; aunque la relación entre una y otra es incierta, los dos síndromes no se solapan clara y perfectamente (...) la diferencia estriba en que la psicopatía es definida por un conjunto de rasgos de personalidad y conductas socialmente desviadas, mientras en el trastorno de la personalidad antisocial se refiere fundamentalmente a un grupo de conductas delictivas y antisociales, con lo que muchos delincuentes no psicópatas podrían incluirse» (para mayor información, *vid.* Aguilar Cárceles, 2017).

En la comprensión más generalizada de la psicopatía así como en el incremento de las investigaciones sobre este trastorno ha jugado un papel decisivo la aparición de determinados procedimientos diagnósticos de medición y muy principalmente el desarrollado desde 1980 precisamente por Robert D. Hare con el nombre de Psychopathy Checklist. La versión más reciente, la Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R, Hare, 1991, 2003), consta de 20 ítems, en lugar de los 22 con los que contaba la inicialmente elaborada en 1980, a partir del perfil clínico de solo 16 ítems propuesto por Cleckley. Hay que mencionar también la existencia de otras dos versiones simplificadas de la PCL de Hare: la Psychopathy Checklist: Screening Version (PCL: SV), con una escala más corta, de 12 ítems, y la escala de evaluación de la psicopatía para su aplicación a jóvenes y adolescentes, conocida como Psychopathy Checklist Youth Version (PCL: YV), estructuradas también en dos factores (y cuatro «facetas») como la PCL-R.

En estas escalas se asignan puntuaciones en función de cada uno de aquellos ítems, atendiendo tanto a la información obtenida en una entrevista semiestructurada con el sujeto, como a la extraída de otras fuentes colaterales (por ejemplo, de la documentación penitenciaria disponible) a fin de evaluar su comportamiento pasado. Las puntuaciones pueden ser de «0» (cuando los datos relativos al sujeto no se corresponden en absoluto con el contenido del ítem), de «1» (cuando se corresponden «de alguna manera») o de «2» (cuando el contenido del ítem se aplica «plenamente» al sujeto) (Hart, Cox y Hare, 1995). Las puntuaciones obtenidas se suman y, en el caso de la PCL-R, cuando el resultado alcanza 30 puntos de los 40 posibles, se considera establecido positivamente el diagnóstico de psicopatía. No obstante, otros autores trazan su diagnóstico de psicopatía en un nivel más bajo de la escala, de 26 puntos o más (Haapasalo y Pulkkinen, 1992; Gacono y Hutton, 1994; Aharoni, Sinnott-Armstrong y Kiehl, 2012).

Aunque la PCL-R fue formulada concibiendo la psicopatía como un constructo unitario, reúne —como ya se ha advertido— subconjuntos o «subcomponentes» de ítems, moderadamente correlacionados, pero diferenciados, a los que se denomina «factores» (Hare y Neumann, 2008, pp. 217-246). El factor 1 (interpersonal-afectivo) se divide, a su vez, en dos facetas: interpersonal y afectiva. El factor 2 (estilo de vida

antisocial) se subdivide igualmente en dos facetas: estilo de vida impulsivo-irresponsable y comportamiento antisocial (Hare, 2003). La tabla 6.1 recoge los ítems de la PCL-R, en su versión española (adaptada por Torrubia et al., 2010), agrupados por factores y facetas.

TABLA 6.1

Factor 1. Interpersonal/afectivo	
Faceta 1. Interpersonal	Faceta 2. Afectiva
1. Facilidad de palabra/Encanto superficial. 2. Sentido desmesurado de autovalía. 4. Mentiroso patológico. 5. Estafador/Manipulador.	6. Ausencia de remordimiento o de sentimiento de culpa. 7. Afecto superficial. 8. Insensibilidad afectiva/Ausencia de empatía. 16. Incapacidad para aceptar la responsabilidad de las propias acciones.
Factor 2. Estilo de vida/antisocial	
Faceta 3. Estilo de vida	Faceta 4. Antisocial
3. Necesidad de estimulación/Tendencia al aburrimiento. 9. Estilo de vida parasitario. 13. Ausencia de metas realistas a largo plazo. 14. Impulsividad. 15. Irresponsabilidad.	10. Pobre autocontrol de la conducta. 12. Problemas de conducta en la infancia. 18. Delincuencia juvenil. 19. Revocación de la libertad condicional.
Ítems adicionales	
11. Conducta sexual promiscua. 17. Frecuentes relaciones maritales de corta duración.	20. Versatilidad criminal.

A pesar del amplio reconocimiento de que goza, la PCL ha sido objeto también, en sus distintas versiones, de agudas críticas, al menos en lo que se refiere a su aplicación, frecuentemente tildada de rutinaria, por no tener suficientemente en cuenta que las medidas de la psicopatía que de ese modo se obtienen son dimensionales o graduales (del tipo: más o menos) y no categoriales (del tipo: sí o no), por la falta de consideración en ella de algunos rasgos adaptativos o de ajuste positivo (habilidad social, encanto, resistencia o inmunidad al estrés, valentía) que podrían ser también importantes para el constructo de la psicopatía, y sobre todo por el sobredimensionamiento de los factores de desviación y desinhibición social, muy presentes en determinados grupos particularmente estudiados, como es el de los reclusos de establecimientos penitenciarios, pero no en otros.

a) ¿Es «la» psicopatía un trastorno unitario?

Una de las principales controversias afecta a una cuestión crucial: la de si la psicopatía es una entidad unitaria (un síndrome global) o más bien un constructo que reúne distintas dimensiones o rasgos susceptibles de presentarse en variables formas de intersección.

En una amplia y profunda revisión sobre el estado del conocimiento científico sobre la psicopatía y sus implicaciones para el desarrollo de diferentes políticas públicas, llevada a cabo por Skeem et al. (2011), se concluye que lo que se denomina *psicopatía* no es un fenómeno monolítico, sino que parece ser más bien el resultado de una heterogénea combinación de rasgos que podrían aprehenderse de un modo más adecuado a través de otros esquemas, como los basados en el «modelo triárquico» propuesto por Patrick, Fowles y Krueger (2009), que define la psicopatía «fenotípicamente» a través de tres grupos de rasgos característicos, que incluyen:

- a) La desinhibición (disposición a déficits de control, falta de planificación y previsión, tendencia a la gratificación inmediata).
- b) La valentía o audacia (*boldness*: la capacidad para mantenerse calmado y concentrado en situaciones estresantes, la falta de temor, la tolerancia a situaciones inesperadas o al peligro, etc.).
- c) La mezquindad (*meanness*: déficit de empatía, falta de relaciones afectivas con los demás, tendencia a la manipulación y la explotación de los otros, competitividad agresiva, crueldad, etc.).

Según el mencionado estudio, una consecuencia indeseable de la aplicación de herramientas de diagnóstico que ocultan la sustancial heterogeneidad de «la» psicopatía podría haber sido la generalización de criterios acerca de las formas de intervención y políticas públicas a seguir con los individuos así diagnosticados, que, a lo sumo, solo son adecuados para una parte de ellos.

Aun siendo menos crítico con el PCL-R de Hare, llegan a una conclusión parcialmente similar Schaich Borg et al. (2013) en un estudio desarrollado por un grupo interdisciplinar de neurocientíficos, psicólogos, psiquiatras, filósofos y juristas, entre los que se encuentra el destacado penalista norteamericano Paul H. Robinson. Para tratar de confirmar la hipótesis de que el comportamiento antisocial de los psicópatas podría estar relacionado con la existencia de déficits en su capacidad de enjuiciamiento moral y de que los resultados obtenidos hasta ahora en contra de tal intuición se podrían explicar por un efecto de «supresión cooperativa» entre los distintos factores considerados dentro del constructo de la psicopatía, sus autores efectuaron una evaluación no agregada, sino diferenciada, de cada una de las «facetas» incluidas dentro de los factores 1 (interpersonal y afectivo) y 2 (de desviación social). A partir de esa consideración separada, el empleo combinado de la Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R), elaborada por Hare para medir la presencia de los rasgos característicos de la psicopatía, y del Deserved Punishment Test (DPT), un instrumento formulado por Robinson y

Kurzban (2007) para determinar si existen intuiciones universalmente compartidas de justicia, vino a arrojar unos resultados muy interesantes y en principio sorprendentes: entre otros, el de que los participantes en sus experimentos (presos recluidos en instituciones penitenciarias de mínima y media seguridad) que mostraban puntuaciones globales muy altas o muy bajas en la escala de psicopatía medida por el PCL-R no diferían en sus juicios morales de los de la media de la población, pero sí lo hacían en cambio los participantes que alcanzaron puntuaciones intermedias. Un análisis más preciso mostró, sin embargo, que la faceta interpersonal (faceta 1) predecía un rendimiento positivo en la realización del DPT y la faceta de comportamiento antisocial (faceta 4) predecía un rendimiento negativo, mientras que ni la faceta afectiva (faceta 2) ni la faceta relativa al estilo de vida (faceta 3) tenían valor predictivo alguno. Por tanto, la relación positiva advertida entre un correcto enjuiciamiento moral y el factor 1 (interpersonal/afectivo) se podría deber más al peso de los rasgos interpersonales que al de los afectivos; y la relación negativa observada entre dicho enjuiciamiento y el factor 2 (de desviación social) se vincularía más a los rasgos de comportamiento antisocial que a los de estilo de vida.

Los autores de este estudio, al igual que ocurría en el caso anteriormente citado, aventuran también que, si se confirmasen en investigaciones posteriores tales hallazgos, ello podría tener importantes implicaciones con respecto al establecimiento de programas de tratamiento dirigidos a modificar los rasgos psicopáticos, cuyo éxito entre adultos ha sido objeto de controvertidas valoraciones (Salekin, Worley y Grimes, 2010): en concreto, los citados resultados podrían apuntar a la implementación de diferentes estrategias en aquellas situaciones en que son dominantes los rasgos interpersonales (donde podrían ser útiles estrategias de aprovechamiento del razonamiento moral) y en aquellas otras en que predominan los rasgos de desviación social (donde serían más productivas estrategias de control del comportamiento que las dirigidas a modificar el enjuiciamiento moral). Asimismo, los datos obtenidos vendrían a reforzar la idea de que la explicación más fuerte del comportamiento antisocial de los psicópatas no radica en déficits de su capacidad de razonamiento moral, pero hay rasgos psicopáticos que influyen en dicho razonamiento.

En cualquier caso, desde distintas perspectivas se está confirmando la tesis de que, aunque se pueda hablar de la psicopatía como un fenómeno unitario, sus distintos subcomponentes correlacionan de modos divergentes e, incluso opuestos, con otras variables.

Merece la pena apuntar, igualmente, que a pesar del reconocimiento científico de la psicopatía (puesto en cuestión aún sin embargo por algunos autores, como González Tapia, Obsuth y Heeds, 2017), se debe resaltar que su etiología no es clara todavía. Son varias las teorías que sitúan el origen de la psicopatía en causas realmente diversas. Entre las raíces que se han señalado para tal anomalía destacan las de naturaleza genética, ambiental, evolutiva y neurológica (para mayor detalle *vid.* DeLisi, 2016). En todo caso,

la trascendencia de la falta de una perfecta comprensión científica del origen de este trastorno tampoco debería exagerarse. Así, Garrido Genovés y López Latorre (2012) se preguntan: «¿basta la crítica de que no están definidos los procesos etiológicos de la psicopatía para desestimarlos como un constructo válido y útil en la investigación y práctica clínica o correccional? No parece que sea ese el caso, ya que, siendo consecuentes, tendríamos que renunciar a categorías como “esquizofrenia” o “autismo”, y otras muchas que solo en los últimos años están desvelando sus procesos neurofisiológicos últimos, y aún esa tarea no está del todo terminada» (p. 6).

En cualquier caso, más allá del evidente interés científico que el tema pueda suscitar, no parece que esta sea una cuestión que deba preocupar especialmente al Derecho penal. El origen de la anomalía no es lo que determinará el tratamiento a imponer al psicópata en el orden penal, sino que serán sus efectos los que lo hagan (como diremos más adelante).

b) ¿Hay diferentes tipos de psicopatía?

La cuestión anterior se conecta con la referente a la posible existencia de subtipos de psicopatía (primaria-secundaria, antisocial-prosocial, *successfull-unsuccesfull*, subcriminal-criminal, desviada-integrada) en los que sus rasgos o dimensiones característicos podrían darse en diferentes proporciones y medidas.

Como advierte Lasala (2014), Benjamin Karpman, un contemporáneo de Cleckley, describió ya en 1941 dos variantes de la psicopatía que la aplicación de la PCL y otros instrumentos de diagnóstico parecen detectar de una manera consistente: la psicopatía primaria y la secundaria. Los psicópatas primarios serían similares a los descritos por Cleckley en ese mismo año: emocionalmente estables, encantadores e indiferentes a los sentimientos de los demás; en cambio, los psicópatas secundarios padecerían un trastorno neurótico, con vulnerabilidad a la ansiedad, trastornos emocionales, irritabilidad, impulsividad, agresividad reactiva y, frecuentemente, antecedentes de abuso en la infancia. Es interesante señalar que, según Karpman, solo los psicópatas secundarios serían susceptibles de tratamiento.

La diferencia entre unos y otros «psicópatas» parece ser tan nítida que se discute intensamente, sin haberse alcanzado todavía una conclusión definitiva, si los llamados psicópatas secundarios son en realidad psicópatas (Skeem et al., 2011).

La psicopatía primaria puede relacionarse como la secundaria con problemas de socialización y comportamientos socialmente desviados y tiene un claro trasfondo biológico, que conduce a disfunciones emocionales y afectivas, manifestadas en un bajo nivel de temor (en particular al castigo) y en dificultades para experimentar compasión hacia otros, aunque —según investigaciones recientes— también los psicópatas muestran capacidad para actitudes «empáticas» si reciben las instrucciones precisas a tal efecto (Meffert et al., 2013). La cuestión relativa a si esta clase de psicópatas presentan también dificultades para el razonamiento moral no está del todo aclarada: desde

distintas perspectivas se les reconoce (una básica) capacidad para distinguir el bien del mal y la inteligencia emocional suficiente para interpretar correctamente las emociones de los demás (y aprovecharse de ellas), aunque no para sentir compasión por el dolor y sufrimiento ajenos (así, Shamay-Tsoory et al., 2010, sobre la base de la distinción entre «teoría de la mente cognitiva» y «teoría de la mente afectiva»).

Desde otra perspectiva, Mealey (1995) ha formulado la hipótesis de que la psicopatía primaria debería ser considerada en sí misma como un específico genotipo: se trataría, concretamente, del genotipo de los tramposos, defectores o *free-riders*. Los psicópatas, dice esta autora, «están diseñados para ejecutar exitosamente la decepción de las expectativas sociales y (...) son el producto de presiones evolutivas, que a través de una compleja interacción de factores ambientales y genéticos lleva a algunos individuos a perseguir una estrategia vital de relaciones sociales manipulativas y predatorias».

Lo cierto es que, aunque esta última hipótesis nos resulta plausible, algunos autores parecen mantener una posición en buena medida opuesta. De este modo, Boehm (2012), antropólogo norteamericano, sostiene que tradicionalmente, y como consecuencia del cumplimiento forzado de las normas en distintas comunidades, ha podido tener lugar de forma activa un proceso de selección genética exactamente inverso al que se acaba de apuntar. Así, en distintas sociedades, al ser apartados de la comunidad o, más sencillamente, eliminados, aquellos sujetos que reiteradamente incumplieran las normas sociales, se habría propiciado una forma de selección opuesta. La aplicación sistemática de estas políticas de erradicación de determinados elementos disidentes podría haber dado lugar a una disminución relevante de los genes responsables de estos comportamientos antisociales. Creemos, sin embargo, que este planteamiento puede pecar de un excesivo optimismo antropológico y de un exceso de ahistoricidad. Se parte en él de la premisa, que no compartimos, de que las cualidades distintivas del psicópata habrían sido también objeto de rechazo en esas comunidades, cuando lo más probable es que, como sucede hoy, muchas de sus propiedades se considerasen entonces como especialmente valiosas. Si, incluso en la actualidad, un psicópata puede ser tenido por un buen líder (o, al menos, por un miembro valioso para la sociedad a ciertos efectos), cabe, en principio, pensar que su estimación podría haber sido mejor en otros contextos históricos en los que la empatía jugaba probablemente un papel mucho menos importante que el que hoy se le atribuye.

Conectando con la idea de la buena valoración social de la que los psicópatas primarios pueden llegar a gozar, al menos en determinados contextos, Dugatkin (1997) ha sugerido que, al estar privados de las emociones que ordinariamente impiden realizar acciones inmorales, aquellos tienen una ventaja adaptativa sobre las personas totalmente equipadas de empatía, culpa y vergüenza. Los psicópatas son capaces de quebrantar sus promesas, de estafar, de mentir, de robar y de violentar de otras formas a los demás sin experimentar emociones negativas por ello. Una relativa carencia de temor y de impulsividad pueden ser auxiliares para esas habilidades o tendencias. De este modo, lo

que hacen esos supuestos déficits del psicópata es potenciar su habilidad para defraudar, manipular y coaccionar a los otros, por lo que más que déficits constituyen ventajas.

La psicopatía secundaria, en cambio, es un trastorno de personalidad caracterizado por una dificultad para reprimir los impulsos (alta impulsividad), combinada con una persistente búsqueda de sensaciones intensas (Alcázar et al., 2015; *vid.* también los capítulos 1, 2 y 3 de este libro), la tendencia a dominar a los demás mediante la violencia o la agresión y la dificultad para establecer metas a largo plazo. Se supone que existe también un fundamento biológico para este trastorno, pero obedecería a mecanismos distintos de los propios de la psicopatía primaria, relacionados con un sistema mesolímbico disfuncional, que presentaría un balance serotonina-dopamina trastocado. Las investigaciones neurofisiológicas a este respecto son, sin embargo, demasiado recientes para resultar del todo concluyentes (Skeem et al., 2011).

Otra distinción fundamental, estrechamente relacionada con la anterior, es la que hace referencia a dos diferentes formas, *succesfull* (subcriminal, subclínica) y *unsuccesfull* (criminal), de psicopatía. Diversos estudios indican que muchos individuos con rasgos psicopáticos no incurren sin embargo en comportamientos socialmente desviados, sino que muestran en muchas ocasiones un considerable grado de adaptación social, que permite calificarlos como psicópatas de éxito o integrados. No se sabe mucho acerca de esta modalidad de la psicopatía, en parte porque el instrumento diagnóstico más utilizado, la PCL-R, concede, como ya se ha dicho, una gran importancia para la identificación de este trastorno precisamente al factor del comportamiento antisocial y en buena medida también porque la mayor parte de la investigación realizada con dicho método está referida a grupos de población reclusa o con antecedentes penales. No obstante, diversos estudios sugieren que los individuos con psicopatía primaria son sustancialmente más resistentes al estrés y más estables emocionalmente que los psicópatas secundarios; un hallazgo consistente con la posibilidad de que algunos componentes de la psicopatía, por ejemplo la audacia, puedan ser en realidad adaptativos, como supusiera ya en su momento el propio Cleckley (Skeem et al., 2011). Esto implicaría que las tendencias psicopáticas no tienen por qué conducir invariablemente hacia un comportamiento criminal crónico y al fracaso social. Es común distinguir a este respecto entre tendencias básicas y adaptaciones (hábitos concretos, actitudes y habilidades), que son el producto de la conexión de las tendencias básicas con las fuerzas modeladoras del entorno (Cattell, 1957; MacCrae y Costa, 2003). Y para cada tendencia básica hay muchas potenciales adaptaciones.

Llevando las cosas hasta un extremo, Lykken (1995) llegó a decir que el «héroe y el psicópata son ramas del mismo tronco genético». La expresión de la personalidad psicopática en uno u otro sentido dependería de múltiples factores, muchos de ellos ambientales, que favorecen o dificultan un determinado camino. Para confirmar esta idea, algunos autores como Lilienfeld et al. (2012) han llegado a aventurar la puntuación en la escala de psicopatía que habría correspondido a 42 presidentes de los Estados

Unidos, resultando, por ejemplo, que los que más habrían puntuado en dominancia sin miedo fueron T. Roosevelt, J. F. Kennedy y F. D. Roosevelt y en impulsividad antisocial W. Clinton, L. B. Johnson y A. Johnson.

La investigación sobre la psicopatía de éxito o integrada es muy relevante porque podría tener importantes consecuencias, por ejemplo en lo relativo a las posibilidades de tratamiento, ya que, si se consiguiera identificar determinados factores (por ejemplo, de temperamento individual, de contexto o de experiencias de socialización) que favorezcan más el éxito social que la comisión de delitos, se podrían utilizar esos factores como diana para prevenir que niños o adolescentes de alto riesgo lleguen a desarrollar posteriormente una carrera criminal (Skeem et al., 2011). Otros autores son, sin embargo, menos optimistas y advierten que la existencia de rasgos psicopáticos predice de un modo robusto el fracaso y la desviación social a largo plazo (Ullrich, Farrington y Coid, 2008).

Aparte de ello, la indagación sobre esta categoría de los psicópatas de éxito, subclínicos o integrados y sus eventuales características tiene un valor particularmente importante en relación con otras cuestiones aún más centrales que la psicopatía plantea al Derecho penal. A modo de ejemplo, son relevantes las problemáticas que se suscitan en torno a la continuidad o discontinuidad del concepto de psicopatía, la posibilidad de que la psicopatía pueda suponer una ventaja competitiva en determinados entornos, el papel que el trastorno puede desempeñar en determinadas modalidades delictivas no necesariamente violentas (paradigmáticamente en la denominada «delincuencia de cuello blanco»), sus concretas «carreras criminales», etc. En relación a todo esto, Walker y Jackson (2017) han señalado, por ejemplo, cómo los «psicópatas corporativos» no serían más que psicópatas subclínicos inmersos en entornos organizativos en los que sus características pueden, incluso, reportarles algunas ventajas.

c) ¿Cuál es la relación entre la psicopatía y el trastorno antisocial de la personalidad?

Otra cuestión aún poco aclarada es la de la relación entre ambos trastornos: los criterios admitidos en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition* (DSM-IV) y sus predecesores para el llamado trastorno antisocial de la personalidad (ASPD) estuvieron basados predominantemente en el aspecto conductual y no en rasgos de la personalidad, por lo que se suscitó la cuestión de si el trastorno antisocial constituiría un trastorno de la personalidad distinto de la psicopatía (no incluida específicamente en dicho manual) o si lo que sucede es más bien que los psicópatas muestran simplemente formas especialmente graves de ASPD (*vid.*, al respecto, Garrido Genovés y López Latorre, 2012). Los resultados de algunas recientes investigaciones sugieren que ASPD con y sin rasgos psicopáticos podrían constituir síndromes diferentes, aunque también se ha señalado la existencia de una continuidad entre ASPD y psicopatía que permitiría definir un subtipo psicopático de ASPD, de

índole más severa que la manifestación simple de este trastorno (Coid y Ullrich, 2010; De Tribolet-Hardy et al., 2014).

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition* (DSM-5) sigue sin reconocer todavía oficialmente como un trastorno la psicopatía (*vid.*, al respecto, Aguilar Cárceles, 2017), lo que es indicativo de la división existente sobre su estatus entre los especialistas, muchos de los cuales no aceptan la psicopatía como categoría psicológica ni psiquiátrica. Estatus controvertido, por cierto, al que el Tribunal Supremo español responsabiliza en buena medida de la diversidad de sus decisiones al respecto cuando señala, por ejemplo, que deben «reconocer que la doctrina jurisprudencial en materia de tratamiento jurídico de los trastornos de la personalidad es desgraciadamente fluctuante y a veces con confusión conceptual psíquica, lo que no debe sorprender cuando en la propia bibliografía médica especializada persisten las discusiones sobre su naturaleza y origen, clasificación, efectos y posibilidad de tratamiento terapéutico» (Sentencia del Tribunal Supremo [en adelante STS] 21-06-2016).

En el DSM-5 la psicopatía sigue hallándose solo implícitamente contemplada —hasta ahí como en la edición anterior— bajo la rúbrica general del Antisocial Personality Disorder (ASPD). Sin embargo —esta es una de sus principales novedades—, la mayor parte de los rasgos de personalidad incluidos en el factor 1 de la PCL-R de Robert Hare como síntomas de la psicopatía han sido expresamente mencionados como criterios diagnósticos del trastorno antisocial de la personalidad.

Estudios realizados en otros países, al igual que otros de carácter internacional, han revelado que hasta una cuarta parte del total de los condenados a penas de prisión podría cumplir los criterios diagnósticos de la Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R), y que aproximadamente la mitad de los reclusos sufre alguna forma de trastorno antisocial de la personalidad (Morse, 2008). Según se afirma, la proporción de condenados a penas de prisión afectados por tales trastornos resulta sensiblemente más alta en el caso de algunas formas específicas de delincuencia, como las de carácter violento y sexual, en las que se afirma que alcanza hasta un 50 % del total (Pinker, 2011). También se ha apreciado una alta correlación entre la presencia de los factores considerados en la PCL-R (y en otras herramientas de diagnóstico de la psicopatía) y la reincidencia en el delito: según algunos estudios, los reclusos en los que aquella fue diagnosticada mostraron una tendencia tres veces superior a reincidir en general —y cuatro veces superior a hacerlo violentamente— que la población reclusa que no cumplía aquellos criterios diagnósticos de la psicopatía (Hemphill, Hare y Wong, 1998). Según ha expuesto Cancio Meliá (2012), los números de la psicopatía en España podrían ser similares, por más que no siempre las afirmaciones al respecto estén en nuestro caso soportadas sobre estudios empíricos rigurosos.

No obstante, aquellos datos internacionales han sido relativizados en otros estudios (como los citados en la revisión de Skeem et al., 2011), que indican que el valor

predictivo de la psicopatía está más vinculado al factor de la antisocialidad que al interpersonal y afectivo, que, sin embargo —y por lo que se ha dicho—, resulta ser el más característico y distintivo de la psicopatía frente al «simple» trastorno antisocial de la personalidad.

Por otra parte, se está produciendo un gran avance en el conocimiento de las bases neurobiológicas del comportamiento antisocial y, en particular, del de carácter violento, a través, sobre todo, de estudios realizados con técnicas de neuroimagen, que sugieren que la predisposición a la conducta violenta podría ser el resultado de ciertas disfunciones o mal funcionamiento de algunas estructuras de la corteza orbitofrontal, de la corteza prefrontal ventromedial y de la corteza cingulada anterior, todas ellas relacionadas con los componentes cognitivo y emocional de la toma de decisiones, así como de la amígdala. No obstante, los resultados de las investigaciones desarrolladas hasta ahora no son todavía concluyentes y habrá que esperar a otras nuevas para establecer las exactas correspondencias entre los diferentes tipos de conductas agresivas y violentas y las alteraciones de las estructuras y los circuitos biológicos implicados; investigaciones en las que por lo demás no se podrá pasar por alto que tales formas de comportamiento son asimismo propiciadas, inhibidas o moduladas por otros factores de carácter social y cultural. Así lo han puesto recientemente de manifiesto Ortega Escobar y Alcázar Córcoles (2016), que han advertido de la complejidad que tienen todas esas relaciones y señalan, como ejemplo, la todavía relativamente inexplicada función de la serotonina en la expresión de la conducta violenta: aunque es incuestionable que un déficit serotoninérgico en el cerebro incrementa la probabilidad de una respuesta agresiva, se carece todavía de un conocimiento preciso de la forma en que se expresa y opera tal déficit.

6.3. Alcance y fundamento de la responsabilidad penal de los individuos que actúan bajo la influencia de la psicopatía

Los desafíos que estos trastornos de la personalidad plantean al Derecho penal comienzan ya con la cuestión de si las personas afectadas por ellos pueden ser consideradas penalmente responsables. La respuesta no depende sin embargo únicamente de los datos científicos mencionados, sino también del entendimiento que en el campo de la Filosofía y del Derecho —y particularmente en el del Derecho penal— se tenga de la correspondiente noción de responsabilidad y de los presupuestos necesarios para la misma; un entendimiento que está variando, en parte también como consecuencia de la influencia en los estudios filosóficos y jurídico-penales de la investigación científica desarrollada en los últimos tiempos no solo sobre la naturaleza de la psicopatía y los demás trastornos de la personalidad, sino de un modo más general sobre el conjunto de los procesos psíquicos: un buen ejemplo de ello lo encontramos en

Shoemaker (2015).

Adentrándonos en el tema indicado, resulta imprescindible concretar el marco legal en el que esta cuestión puede ser debatida. El Código penal español (en adelante CP) regula en su artículo 20.1.^a la conocida como «eximente de anomalía o alteración psíquica». La interpretación que se haga de este precepto (que, en definitiva, excluye la responsabilidad por determinados trastornos mentales) será determinante. La norma en cuestión, resumidamente, excluye la responsabilidad de quien al tiempo de cometer el delito «no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión» a causa de «cualquier anomalía o alteración psíquica». Esta circunstancia eximente requiere, por tanto, que se acredite la existencia de un trastorno y su incidencia en el hecho delictivo. A esta articulación normativa se la ha denominado por la doctrina como «fórmula mixta», en contraposición con la «fórmula biológica», para la que basta acreditar el trastorno, y con la «fórmula psicológica», para la que es suficiente acreditar la merma de capacidad en el momento del delito, sin precisar la causa (tal distinción es efectuada de forma generalizada: así lo hacen, por ejemplo, Díaz-Maroto y Villarejo, 1988 y Jorge Barreiro, 2000).

Parece claro que la psicopatía puede ser fácilmente comprendida en el amplio concepto de «anomalía psíquica» (así lo señala, por ejemplo, Fonseca Morales, 2009). Lo que es más dudoso, ya incluso en el propio ámbito científico, es si los efectos de tal «anomalía» incapacitan auténticamente al sujeto en cuestión para «comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión». Esto ha provocado que algún autor llegue incluso a sostener que la regulación del art. 20.1 CP constituye una «auténtica discriminación respecto a determinados trastornos», al dejar fuera de la eximente los casos de afectación de determinadas facultades psíquicas que, si bien no son estrictamente volitivas o cognitivas, pueden ejercer una gran influencia en el actuar humano (Mateo Ayala, 2003; en similar sentido, Otero González, 2015). Sin embargo, Alonso Álamo (2019), partidaria de reconocer efectos a la psicopatía sobre la imputabilidad, ha señalado que no habría inconveniente alguno en encajar este trastorno en el marco del art. 20.1 CP. Así, sostiene la mencionada autora que «comprender» no es «conocer». En consecuencia, prosigue Alonso Álamo (2019), «la esfera cognoscitiva puede permanecer intacta y, sin embargo, faltar la capacidad de comprensión» (p. 39).

En todo caso, se discute muy intensamente sobre estos extremos tanto en el seno de los tribunales de justicia como entre los académicos. Respecto de los primeros, lo más trascendente es poner de relieve el gran «caos conceptual» en el que se hallan inmersos. Así, el Tribunal Supremo, el más importante tribunal en el orden jurisdiccional español, alude indistintamente cuando habla de psicópatas a «psicopatía», «trastorno antisocial de la personalidad», «personalidad límite antisocial», «trastorno límite de la personalidad», etc. Esta importantísima confusión conceptual hace que sea difícil apreciar unas reglas claras y precisas en su actuación. Pese a ello, se podría decir que, con alguna notoria salvedad, el Tribunal Supremo sostiene que la psicopatía no puede eximir al psicópata de

su responsabilidad, especialmente si es esta su única anomalía. Muy ilustrativa al respecto es la STS 10-07-2008 cuando manifiesta que el psicópata «es capaz de entender la ilicitud de una determinada conducta y de adecuarse a las normas morales y sociales, actuando conforme a esa comprensión, sin que sea suficiente para apreciar una disminución de su capacidad de culpabilidad el que ofrezca como rasgo de su personalidad un carácter agresivo y violento».

Pese a lo dicho, existen varias sentencias que consideran que la responsabilidad del psicópata se encuentra, en mayor o menor medida según los casos, reducida, particularmente cuando junto a la psicopatía el sujeto padece algún otro trastorno (por ejemplo, la STS 18-01-2012). La línea general ha sido, sin embargo, la de negar efecto alguno a la psicopatía sobre la imputabilidad cuando se trate del único trastorno que presente el sujeto y atribuirle una importancia moderada (principalmente aplicando una circunstancia atenuante) en casos de comorbilidad (Auto del Tribunal Supremo [en adelante ATS] 21-04-2016). Por ello, no dejan de resultar sorprendentes las declaraciones de la STS 29-03-2017 cuando señala que el propio tribunal «en los casos en que dichos trastornos de la personalidad deban influir en la responsabilidad criminal, ha aplicado en general la atenuante analógica, reservando la eximente incompleta para cuando el trastorno es de una especial y profunda gravedad o está acompañada de otras patologías que lo potencien y que aquí no concurren». Más ajustada a la línea general del Tribunal Supremo se encuentra la, también reciente, STS 05-04-2017 cuando sostiene que los trastornos de la personalidad no suponen que «la capacidad de entender y querer del sujeto esté disminuida o alterada desde el punto de vista de la responsabilidad penal, pues junto a la posible base funcional o patológica, hay que insistir, debe considerarse normativamente la influencia que ello tiene en la imputabilidad del sujeto, y los trastornos de la personalidad no han sido considerados en línea de principio por la jurisprudencia como enfermedades mentales que afecten a la capacidad de culpabilidad». En definitiva, una vez descrito someramente el panorama en lo que a la jurisprudencia se refiere, parece claro que la afirmación más categórica que se puede efectuar es que el tratamiento que los tribunales dispensan a este trastorno carece de la homogeneidad que sería deseable (*vid.*, para más información sobre la práctica judicial, Requejo Conde, 2017).

En todo caso, la relativa uniformidad que parece apreciarse en el ámbito de la jurisprudencia se halla, en cambio, ausente en el ámbito académico, donde probablemente la posición mayoritaria se encuentre entre aquellos que sostienen que un diagnóstico de psicopatía no es incompatible con la afirmación de una plena responsabilidad criminal. Sin embargo, no son pocos los autores que, como Morse (2008) o Roxin (2006) y, entre nosotros, Cancio Meliá (2012) o Martínez Garay y Frígols i Brines (2018), consideran que —al menos en casos particularmente severos de psicopatía— a quienes la sufren les faltan, a la luz de los hallazgos realizados por la más reciente investigación científica, las condiciones mínimas imprescindibles para que les

pueda ser atribuida una plena responsabilidad penal o que descartan que los psicópatas (o, al menos, algunos de ellos) dispongan del grado de racionalidad necesario para poder ser considerados penalmente responsables de sus acciones.

La fundamentación de ese punto de vista es variada. Según algunos, tales investigaciones habrían puesto de manifiesto que los psicópatas carecen ya de los estándares evaluativos necesarios para valorar y guiar responsablemente su conducta (Litton, 2008) o de la sensibilidad para tener en cuenta incluso las razones meramente prudenciales que desaconsejan un curso de acción semejante (Finlay, 2011). Otros admiten que los psicópatas son en principio capaces de conocer los hechos y las reglas sociales y jurídicas y de perseguir instrumentalmente su propio interés, pero rechazan que les sea asequible el razonamiento propiamente moral que sería preciso para poder atribuirles con justicia una pena auténticamente merecida por ser «ciegos a las preocupaciones morales» (Morse, 2008; análogamente Shoemaker, 2015, quien, sobre la base de una distinción estratificada de la responsabilidad moral en tres niveles —como *attributability*, *answerability* y *accountability*—, observa dificultades insuperables para admitir la responsabilidad de los psicópatas primarios en este tercer nivel y también, aunque con más dudas, en el segundo, por faltarles respectivamente la «empatía emocional», esto es, la capacidad de sentir lo que los otros sienten y comprometerse afectivamente con ellos en función de tal sentimiento y, acaso, otras habilidades de carácter meramente instrumental).

En esta línea se ha pronunciado también Cancio Meliá (2012). En su opinión, la psicopatía supone un fenómeno fundamentalmente distinto de otras disposiciones o rasgos que conforman también el carácter de una persona (como puede ser, por ejemplo, la inclinación a la violencia), pero no excluyen ni reducen su responsabilidad. Esta distinción obedece a su juicio, en primer lugar, a que la psicopatía afecta a un estrato previo al del control de los impulsos (como lo demostraría el hecho de que muchos psicópatas no sean especialmente impulsivos), estrato que tiene que ver con la empatía, con la capacidad para comprender a los demás y sentir emociones (positivas) de cierta profundidad hacia sus congéneres, que sería un rasgo constitutivo de nuestra noción de igualdad o incluso de nuestra especie. Y, en segundo lugar, a que —en su opinión— el de los psicópatas es un grupo de personas bien definido y muy minoritario, de modo que el reconocimiento de la psicopatía como una causa de inimputabilidad no podría erosionar significativamente la vigencia de las normas. La declaración de exención de responsabilidad no supondría, en otras palabras, un supuesto de inimputabilidad demasiado amplio como para ser socialmente insostenible.

La decidida y comprometida toma de posición de los autores citados no expresa sin embargo el punto de vista actualmente más extendido en el ámbito de la Filosofía jurídica y del Derecho penal. Algunos autores sostienen, en efecto, que de aquellas investigaciones no se desprende que a las personas aquejadas de psicopatía les falten por completo las habilidades requeridas para tener un conocimiento moral suficientemente

profundo de sus acciones. Por otra parte, hay quienes, como Maibom (2008), estiman que, independientemente de que a su juicio también los psicópatas estarían en condiciones de satisfacerlas, las exigencias para responder penalmente no tienen por qué presuponer una auténtica capacidad de responsabilidad moral. Análogamente, Talbert (2008) sostiene que la posibilidad de ser objeto de un reproche jurídico no depende de que se sea también receptivo a razones específicamente morales.

En un reciente e interesante trabajo, González Tapia, Obsuth y Heeds (2017) mantienen una postura similar. Consideran que, atendiendo al estado actual de la ciencia, no hay base suficiente para proponer una modificación del tratamiento legal de estos supuestos y que los psicópatas deberían seguir siendo considerados plenamente responsables a efectos penales. Además, frente a las demandas ya apuntadas de algunos autores en el sentido de extender el ámbito de la inimputabilidad al mundo de las emociones, las autoras manifiestan con rotundidad que este tipo de factores no deberían ser tomados en consideración. Y ello porque la cuestión de la obediencia a la ley no dependería principalmente de cuestiones morales, sino que los imperativos legales requerirían simplemente ser obedecidos con o sin coincidencia moral entre el ciudadano y la norma. Por eso mismo se preguntaba Shoemaker (2011) por qué, si al ciudadano típico se le exige un comportamiento ajustado al ordenamiento jurídico con independencia de que ello encaje en sus valoraciones morales, sin que ello haya planteado grandes problemas a la doctrina, ha de resultar en cambio tan problemático defender que esa sea la situación del psicópata en relación a cualquier delito. Si para castigar al «sujeto normal» prescindimos frecuentemente de la identidad entre los valores subyacentes a la norma y los integrantes del código moral del sujeto, ¿por qué analizar esa identidad en relación con el psicópata? Si el «motivo racional» es suficiente para legitimar la imposición de la pena, ¿por qué exigir un motivo extra a quien se sabe que no puede satisfacerlo? (Puente Rodríguez, 2017). Todo esto nos conduce a profundas consideraciones acerca de la finalidad de la pena. A este respecto, como ha señalado Peñaranda Ramos (2015), «la clave del éxito de la institución estatal de la pena estriba ciertamente en que está en condiciones de producir muy distintos efectos» (p. 288). La intimidación por medio de la pena debe ser uno de los planos en que dicha institución actúe (aunque, por supuesto, no el más importante). Así, «el recurso a la fuerza instrumental o a la amenaza de ella es imprescindible para garantizar un mínimo de obediencia fáctica del Derecho, pero solo de forma secundaria» (Peñaranda Ramos, 2001, p. 432). Si bien el motivo principal de obediencia al Derecho en un ordenamiento que se presupone legítimo debe ser el reconocimiento de dicha legitimidad, lo cierto es que frente a aquellas personas que rechazan tal condición de nuestro ordenamiento la pena debe actuar en un plano distinto (Peñaranda Ramos, 2001). Es necesario apelar a la valoración coste-beneficio (pena-delito) en aquellos individuos (como el psicópata) en que otro tipo de consideraciones apenas pueden tener relevancia alguna.

Una conclusión similar a las expuestas hasta aquí la efectuó ya Navarro Frías (2011)

cuando sostuvo que «si finalmente el psicópata estuviera únicamente en un *error moral*, en el sentido de que no comprende el sentido emocional de sus hechos, este defecto en la comprensión emocional de la realidad encontraría difícil acomodo en la cláusula “no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión” del art. 20.1 CP» (p. 144). Y también Sánchez Garrido (2012) mantiene que se debe «considerar al psicópata criminal como un sujeto totalmente imputable porque, aparte del debate científico acerca de si es un enfermo mental o no, a efectos penales cumple con los requisitos para ello, ya que conoce la ilicitud del acto y actúa conforme a esa comprensión» (p. 119).

A estas manifestaciones se les podría añadir una consideración adicional: en el estado actual de la dogmática, que asocia de manera más o menos expresa la imputabilidad con la normalidad, no es deseable incluir elementos de carácter ético o emocional como posibles factores a valorar a la hora de analizar la responsabilidad de un individuo. Y ello por la sencilla razón de que si la imputabilidad se asocia con la normalidad, no queda más remedio que vincular inimputabilidad a anormalidad, con el paradójico resultado de que cuanto mayor sea el ámbito de la inimputabilidad, más estrecho será el concepto de «ciudadano normal», lo que puede conducir a una concepción autoritaria de la ciudadanía que confunda al «ciudadano» con el «buen ciudadano». En este sentido, Puente Rodríguez (2017).

Por unas u otras razones, en esta segunda línea se mueve, como hemos visto, la praxis jurídico-penal en prácticamente todo el mundo, que en general niega un efecto exoneratorio a la psicopatía. Es posible que ello se deba a «un enfoque reduccionista del objeto de valoración de la imputabilidad», como sugieren Martínez Garay y Frígols i Brines (2018) (*vid.*, en similar sentido, Alonso Álamo, 2019), pero cabe señalar aún otros argumentos que podrían apoyar la posición de nuestra jurisprudencia.

Así, se ha señalado, para contradecir entre otros el punto de vista manifestado por Morse (2008), que muchos individuos que no padecen de psicopatía, cuando cometen algún crimen (por ejemplo, cuando agreden a quien previamente los ha ofendido gravemente), se comportan también de una forma ciega a las razones morales en el específico ámbito en el que se produce su agresión. Por ello, no es desdeñable el argumento de que manifestar comprensión por la «ceguera moral», excluyendo o reduciendo a causa de ella la responsabilidad penal, podría ser tanto como abrir la «caja de Pandora» (así, Erickson y Vitacco, 2012) o, dicho de otro modo, poner en cuestión la vigencia de todo el orden normativo.

Por otro lado, la idea expresada por Cancio Meliá (2012) de que tal exclusión o reducción de responsabilidad penal sería asumible al ser pocos y estar bien definidos los casos en que habría de operar, tropieza con el carácter dimensional, gradual y no categórico que, al menos con los métodos de medición hasta ahora utilizados para su diagnóstico, presenta la psicopatía (crítico con Hare por haber contribuido por meros intereses comerciales a transitar el camino de la continuidad a la categorización se

muestra Forde, 2018). En este sentido, conviene tener presente que, como señalan Woodmass y O'Connor (2018), dado que la mayoría de las investigaciones científicas se han centrado en individuos que presentaban «altos niveles» de psicopatía, hemos aprendido mucho sobre la parte alta de este «continuo», pero bastante menos de su tramo inferior. Por lo demás, es también el punto de vista sostenido por Pilsbury (2013) de que tampoco parece casar bien con esa idea el hecho de que los psicópatas no se alejan tanto de la imagen de una persona normal en circunstancias también normales como para declararlos inimputables: la racionalidad egoísta del psicópata (*me-now*) no es incomprensible para el conjunto de la sociedad. Por este motivo el citado autor considera que entender la *reason-responsiveness* como presupuesto de la responsabilidad criminal constituye un ejemplo clamoroso del injustificado distanciamiento que muchas veces se produce entre la academia y el mundo «real».

Por último, tampoco es evidente que constituya un dique contra el riesgo de erosión de todo el sistema normativo la suposición expuesta por Cancio Meliá (2012) de que los ciudadanos «normales» percibirían a los «psicópatas» que fueran «favorecidos» por esa exoneración como sujetos que no son sus «iguales», sino personas que están por debajo de ellos en su capacidad de evaluación y autocontrol. En contra de tal suposición se podría apuntar que los casos de inimputabilidad con los que estamos acostumbrados hasta ahora a operar, desde la minoría de edad hasta los trastornos mentales o las anomalías psíquicas a las que se reconoce ese efecto, son, como señala precisamente Martínez Garay (2018), «situaciones en las que el sujeto afectado se encuentra en una situación de inferioridad respecto de sus conciudadanos en todos los niveles» (p. 253). Pues bien, si —como antes ya se ha señalado— fuese correcto considerar que la psicopatía incorpora elementos de adaptación o ajuste positivo, por ejemplo ante estados de tensión o amenaza, no sería posible decir que la psicopatía coloque a quien la sufre en una situación de inferioridad a todos los efectos, pues para algunos de ellos se muestra claramente favorable o funcional. En este sentido, Walker y Jackson (2017) han destacado cómo la psicopatía no solo no supone necesariamente impedimento alguno en el ámbito corporativo, sino que muchas de sus características (asunción de riesgos, bajo sentimiento de miedo, etc.) se suelen asociar con estilos de liderazgo fuertes y ambiciosos que pueden impulsar a psicópatas a la cima de las organizaciones. Así, no puede dejar de resultar paradójico que nuestra sociedad demande en determinados contextos una serie de atributos que luego patologiza. O valoramos totalmente de un modo positivo estas características, o las desvaloramos totalmente, o nos situamos en un punto medio. No cabe una cuarta opción y lo que supone una inconsistencia lógica es asumir más de una posibilidad a la vez: que la psicopatía pueda ser positiva en algunos aspectos y globalmente desvalorada.

Probablemente estas consideraciones obligan como mínimo nuevamente a no referirse en este contexto a «la» psicopatía sin más y a efectuar dentro de ella valoraciones algo más diferenciadas. Esta conclusión es acorde con lo manifestado por

distintos autores (como Hicks et al., 2004; y Melton et al., 2007): los psicópatas deben ser considerados en principio plenamente responsables en el ámbito penal y constituye un reto de la investigación en psicopatología y neuropsicología forense acumular evidencias y estudiar más precisamente la relación entre cognición y emoción en la personalidad psicopática, a fin de especificar supuestos concretos en los que algunos tipos de psicopatía permitan apreciar una menor culpabilidad o una exención de la misma. Acerca del valor que la «duda» (o más bien la existencia de hipótesis científicamente no confirmadas) sobre la inimputabilidad de los psicópatas tiene para la afirmación de su responsabilidad realiza también algunas consideraciones Puente Rodríguez (2017).

La sucinta referencia que se acaba de hacer a toda esta compleja controversia, que en ningún caso puede darse todavía por cerrada, confirma la importancia de poner en conexión los resultados de la investigación empírica realizada en los últimos años acerca de la psicopatía con los de la reflexión filosófica y jurídica que también está teniendo lugar respecto de los fundamentos de la responsabilidad penal y favorecer así su adecuado acoplamiento.

En ambos polos de la cuestión se han producido últimamente relevantes modificaciones y hay que contar con que otras variaciones no menos importantes habrán de seguir produciéndose en el futuro. En el plano de la investigación empírica, de carácter psicológico, neurobiológico y psiquiátrico, los avances han sido desde luego muy considerables desde que se generalizase la utilización de instrumentos diagnósticos como la Psychopathy Checklist (PCL) diseñada por Hare y es presumible que se sigan acelerando a medida que se generalice también la aplicación de otros medios más precisos como prometen ser, por ejemplo, los de imagen por resonancia magnética funcional o fMRI.

Por su parte, en el plano de la fundamentación de la responsabilidad penal, si bien no de un modo tan vertiginoso, también se han sucedido en los últimos tiempos algunos cambios de enfoque que han conducido, por un lado, a tratar de desvincular dicha responsabilidad de la suposición metafísica del libre albedrío (véase al respecto Molina Fernández, 2004) y, por otro, a formular nuevas concepciones de la culpabilidad o responsabilidad que no tienen por único correlato la existencia de una racionalidad de tipo instrumental.

Además, se ha podido confirmar en ello la validez de los planteamientos efectuados por Pérez Manzano (2011, 2013) y Feijoo Sánchez (2011) respecto de la relación general existente entre el Derecho penal y los avances en neurociencia. La consideración de las personas aquejadas de ciertos trastornos psicológicos, en particular la psicopatía y el trastorno antisocial de la personalidad, como penalmente responsables o irresponsables (inimputables) de sus actos es propiamente una cuestión normativa, que se ha de decidir, por tanto y en definitiva, con criterios específicamente jurídico-penales y no simplemente con la inclusión de esas personas en determinadas categorías psicológicas o

psiquiátricas. Sin embargo, la valoración jurídica no es inmune a los resultados de la investigación científica respecto de la etiología de tales trastornos, sus efectos en las distintas capacidades implicadas en la orientación del comportamiento individual a las exigencias del orden jurídico y social y las posibilidades de tratamiento que quepa ofrecer a quienes los sufran. Un conocimiento más preciso acerca de todos estos aspectos, como el que ha comenzado ya a producirse y, sobre todo, como el que se anuncia que podría estar disponible en un próximo futuro, habría de tener también un impacto sobre los límites de la responsabilidad y la configuración de las sanciones penales. No se debe optar, tal y como señalan Ortega Escobar et al. (2017), por un «normativismo ciego» desligado de la realidad que pretende regular. La ciencia no puede por sí sola responder al problema de la responsabilidad del psicópata, pero el Derecho no puede hacer caso omiso de ella si pretende verdaderamente cumplir de manera satisfactoria su función. Pues bien, como la forma en que se produzca ese impacto dependerá sustancialmente de que las implicaciones de aquellos hallazgos científicos sean correctamente entendidas y valoradas por los juristas que habrán de traducirlas a los términos propios de la imputación jurídico-penal, es necesario que tenga lugar cuanto antes y de la forma más profunda posible un diálogo entre las ciencias que estudian empíricamente aquellos trastornos y la doctrina filosófica y jurídica relativa a la responsabilidad penal (Malatesti y McMillan, 2010).

6.4. Posible aplicación de medidas de seguridad en lugar o como complemento de la pena a los sujetos afectados por tales trastornos

En cualquier caso, con la cuestión relativa a la responsabilidad o irresponsabilidad penal de las personas afectadas por psicopatías o trastornos antisociales de la personalidad no terminan, sino que comienzan más bien, las implicaciones jurídicas que tienen las recientes investigaciones sobre dichos trastornos para el Derecho penal (o, incluso, para el Derecho en general). Tales investigaciones han puesto de relieve, como ya se ha señalado, el riesgo que representa la tendencia de las personas afectadas por dichos trastornos a la reiteración delictiva, hasta el punto de que los factores que sirven para identificarlos son presentados a menudo también, con mayor o menor fundamento, como predictores de su futura recaída en el delito (Hare y Neumann, 2010).

En este punto es preciso evaluar los distintos modelos que se han planteado a lo largo del tiempo y en el Derecho comparado para prevenir la peligrosidad delictiva de sujetos considerados penalmente responsables de sus actos, así como examinar críticamente los márgenes en los que el Derecho vigente en nuestro país permite u obliga a tener en consideración la personalidad del delincuente y su disposición a incurrir en nuevos comportamientos criminales.

Sin ánimo de exhaustividad, cabe señalar aquí, en primer término, algunos de los casos en los que tal consideración se plantea de un modo más o menos explícito por la ley en relación con la imposición y ejecución de la pena. Así sucede en el Derecho vigente:

- a) Con la circunstancia agravante de reincidencia en su forma ordinaria (art. 22, circ. 8.ª CP) y, sobre todo, en su discutida forma cualificada (del art. 66, regla 5.ª CP).
- b) Con la posibilidad de tomar en cuenta «el peligro que el delincuente representa» para complementar la pena principal en ciertos delitos con determinadas penas accesorias de prohibición de residir en ciertos lugares o de acudir o acceder a ellos o de comunicarse con ciertas personas (art. 57, en relación con el art. 48 CP).
- c) Con la posibilidad de atender a las «circunstancias personales del delincuente» en la determinación concreta de la pena (art. 66, regla 7.ª CP).
- d) Con la referencia al «pronóstico individualizado y favorable de reinserción social» y a «la personalidad del penado» para adoptar, respectivamente, determinadas decisiones relativas al acceso al tercer grado penitenciario (art. 36 CP), a la libertad condicional (art. 90 CP), o a la suspensión de la ejecución de la pena de prisión permanente revisable (art. 92 CP).
- e) Con la obligación para el juez o tribunal de atender a la necesidad de la ejecución de la pena «para evitar la comisión futura por el penado de nuevos delitos» como límite de la suspensión de la ejecución de las penas privativas de libertad (art. 80 CP).

La correcta comprensión de las implicaciones que para el ordenamiento jurídico tiene ser «psicópata» no se puede alcanzar analizando únicamente la cuestión de la responsabilidad de estos sujetos. Se debe llevar a cabo un análisis en conjunto de la regulación del castigo, que podría llevarnos, en estos casos, a soluciones ciertamente paradójicas: considerar que la aminoración de responsabilidad como consecuencia del padecimiento de un trastorno psicopático es algo positivo puede suponer, a veces, «caer en la trampa» (Kröber y Lau, 2000). Y es que la importancia cada vez más acusada que puede llegar a tener el pronóstico de la futura conducta en el tiempo y las circunstancias concretas de la ejecución de la pena puede dar lugar a fundados temores acerca de las consecuencias que puede tener el etiquetado del reo como un psicópata. Ser calificado como psicópata puede tener un enorme impacto en distintas facetas de la vida de cualquier sujeto (Forde, 2018). En definitiva, y como algún autor ha señalado, probablemente la psicopatía sea una de las características «peor tratadas» por el ordenamiento jurídico, llegando a constituir en la práctica una «circunstancia agravante» de la responsabilidad criminal (Fox, Kvaran y Fontaine, 2013). El razonamiento en este punto es ciertamente sencillo. Si un sujeto psicópata carece de empatía y remordimientos y si su posibilidad de reincidencia es mayor, este constituye un peligro superior para la sociedad del que suponen otro tipo de individuos. Con claridad ha dicho Muñoz Vicente

(2011, p. 58) que «si existe una conformación de personalidad patológica que los datos empíricos hayan correlacionado con alta probabilidad delincencial, y especialmente de contenido violento, ese es el trastorno psicopático de la personalidad» (véase, para mayor detalle sobre la correlación entre psicopatía y determinadas tipologías delictivas, DeLisi, 2016). Y si la valoración de la peligrosidad de un sujeto tiene un reflejo en el ordenamiento jurídico, como efectivamente hemos visto que sucede en el nuestro (y lo cierto es que también en cualquier otro), es de esperar un trato «más duro» para el individuo en cuestión; una dureza mayor que no se tiene necesariamente que ver reflejada en la duración de la pena, sino que puede afectar especialmente a la «intensidad» de la misma.

Parecidas reservas resultan también aplicables si la psicopatía u otros severos trastornos de la personalidad conllevan una declaración de total o parcial irresponsabilidad (por una eximente completa o incompleta de anomalía o alteración psíquica u otra exención análoga). La concurrencia en estos casos de un pronóstico de reincidencia (peligrosidad criminal) no conduce aquí simplemente a la exención de la pena que en otro caso cabría imponer, ni tampoco meramente a una reducción de esa pena, sino a la imposición de una medida de seguridad que puede comportar asimismo una privación de libertad, solo que no en un medio penitenciario, sino hospitalario (internamiento en un establecimiento psiquiátrico), que podría llegar (como máximo) a la misma duración que la pena de prisión susceptible de ser impuesta a quien cometa el delito en cuestión siendo plenamente responsable del mismo (arts. 6, 95 y ss. y 101 y ss. CP).

Conviene destacar también otra peculiaridad que la imposición de esa medida tendría sobre el sujeto etiquetado como psicópata e inimputable (o semiimputable). En otros casos, precisamente porque las medidas de seguridad y corrección se imponen a un sujeto que se halla en una situación de inferioridad, con ellas se pretende remover ese estado de desigualdad material a través del ofrecimiento y la aplicación de medios terapéuticos, educativos o asistenciales beneficiosos para el afectado por ellos. Como señaló hace tiempo Rodríguez Mourullo (1965), este es un factor adicional de legitimación de las medidas de seguridad en tales supuestos. En cambio, en el caso de los sujetos afectados por una psicopatía, si admitimos que —como generalmente se dice— no hay ningún tratamiento eficaz disponible, la medida de seguridad no tiene más objeto que el de prevenir la lesión de intereses de terceros o del conjunto de la sociedad. Es altamente significativo que, incluso en ordenamientos jurídicos en general muy dispuestos a justificar la incapacitación o inocuización (subespecie de *desert-based detention*, a través de la extensión de la duración de la pena y de su agravación por reincidencia), se manifiesten serias dudas en cambio para establecer un internamiento basado en la enfermedad mental (*disease-based detention*), pues se considera que esta es difícilmente compatible con los presupuestos de los tradicionales internamientos civiles involuntarios (*involuntary civil commitments*) y del sobreseimiento por razones de

alteración psíquica condicionado al cumplimiento de determinadas obligaciones (*insanity acquittal followed by commitments*) y solo imaginable en la forma de una extensión del internamiento para depredadores sexuales violentos con anomalías o alteraciones psíquicas (*commitment for mentally abnormal sexually violent predators*) establecido en la legislación de diversos estados (Morse, 2013).

Volviendo a nuestro Derecho, la existencia de aquel límite máximo de duración de la medida de seguridad correspondiente al sujeto declarado total o parcialmente exento de responsabilidad ha sido frecuentemente criticada por considerarla inadecuada precisamente en casos como los aquí considerados de existencia de un diagnóstico de grave psicopatía, pero la solución alternativa de una privación de libertad indefinida, hasta que cese la peligrosidad y la condición que la origina, que es a lo que apuntan algunas iniciativas de reforma del Código penal hasta ahora no coronadas por el éxito, resulta también criticable por su posible desproporción y por los problemas de libertades civiles asociados a un internamiento involuntario y potencialmente perpetuo cuando esa condición es, como se dice habitualmente que sucede en este caso, persistente y refractaria a cualquier tratamiento (Morse, 2008, 2013). Como decimos, aunque la defensa de esta última opción ha sido tradicionalmente asumida de forma mayoritaria por la doctrina española, son varios los autores que, atendiendo a distintas argumentaciones, últimamente consideran que la regulación vigente en materia de delimitación temporal de las medidas de seguridad es, pese a todas las objeciones, adecuada en términos generales (así, Alonso Rimo, 2009; Martínez Garay, 2014; Roig Torres, 2014).

Objeto de una especial consideración es asimismo la aplicación de medidas de seguridad a delincuentes imputables como complemento de la pena impuesta por un delito anterior cuando, tras su cumplimiento, se detecte la persistencia en aquellos de una peligrosidad criminal. Cabe señalar a este respecto la introducción en nuestro Derecho de la medida de libertad vigilada en la LO 5/2010, de 22 de junio, de reforma del Código penal y que se aplicó en un principio, únicamente, a los responsables de los delitos de terrorismo y contra la libertad e indemnidad sexuales. Con ello se produjo la «ruptura de un dique» (Feijoo Sánchez, 2011), que hacía esperar (o temer) que lo que hasta este momento constituía una regulación excepcional en nuestro Derecho se fuese extendiendo a otros supuestos, como así ha sucedido por efecto de la LO 1/2015, de 30 de marzo, para el caso de los delitos de homicidio, lesiones y violencia habitual. Más allá de esto, el proyecto de esta última ley orgánica avanzaba decididamente en tal dirección, al plantear abiertamente que el sistema de la doble vía de pena y medida de seguridad diese lugar por principio a una aplicación cumulativa de ambas sanciones y no alternativa, como ha sucedido, fundamentalmente, hasta ahora.

Por su parte, la propuesta contenida en la primera versión del Anteproyecto de 2012 de introducir en nuestro Derecho la «custodia de seguridad» topó con una oposición generalizada que ha hecho que se eliminase por el momento esa «medida de seguridad»

como forma de extensión o complemento de la pena privativa de libertad tras el cumplimiento de esta sin que haya quedado plenamente conjurado el riesgo de recaída en el delito, pero seguramente se plantearán en el futuro otras iniciativas similares, máxime cuando autorizados especialistas sostienen que el sistema de radical separación de penas privativas de libertad, basadas en la culpabilidad (o el merecimiento), y medidas preventivas de internamiento impuestas solo a sujetos total o parcialmente inimputables disfraza como penas lo que en parte son materialmente medidas de incapacitación o aseguramiento y que sería preferible reducir en general la duración de las primeras y complementarlas, pero solo en los casos estrictamente necesarios, con las segundas (así destacadamente Robinson, 2012; y análogamente, Feijoo Sánchez, 2011).

Una fundada resistencia a esa reciente tendencia político-criminal se observa sin embargo en un sector de nuestra doctrina (cabe citar especialmente en este sentido el trabajo de Maraver Gómez, 2015; véase también, concretamente en lo relativo a la «custodia de seguridad», Rodríguez Horcajo, 2014). Y es que, como señala Peñaranda Ramos (2015), no es sostenible, en términos normativos, tratar a un mismo sujeto como un individuo imputable y peligroso, no solo, aunque también, por la propia inseguridad del pronóstico, sino, especialmente, por la propia definición normativa del sujeto imputable: «alguien de quien el ordenamiento espera y exige un comportamiento adecuado a Derecho» (p. 286). En un sentido parcialmente coincidente se ha manifestado también Silva Sánchez (2010), al poner de relieve que la imposición de medidas de seguridad complementarias a la pena puede dar lugar a importantes dificultades, como la de en qué modo compatibilizar en relación con un mismo sujeto la afirmación de su responsabilidad (manifestada por la imposición de la pena) y su simultánea negación (puesta de relieve con la imposición de la medida). En definitiva, como afirma Silva Sánchez (2010), «la pena dice: no esperábamos esto de ti; la medida dice: sí lo esperábamos» (p. 2; véase, para posibles implicaciones de este problema y su conexión con el fundamento de penas y medidas de seguridad, Martínez Garay, 2019).

En definitiva, y una vez expuesto lo que antecede, parece claro que la correcta comprensión del fenómeno de la psicopatía en el Derecho no se puede limitar al mero análisis de la cuestión de la responsabilidad penal. Proceder de esta forma puede suponer oscurecer otras aristas igualmente relevantes del problema. Una responsabilidad penal atenuada no será siempre preferible a una responsabilidad criminal plena (desde la óptica del concreto sujeto sancionado). Un planteamiento indispensable para efectuar una comparación en estos términos deberá tener siempre en cuenta los «efectos colaterales» que la psicopatía (como condensado de la «peligrosidad criminal») producirá en el sistema penal.

6.5. Fiabilidad y legitimidad de la utilización de los criterios diagnósticos de la psicopatía como instrumentos de evaluación

para la predicción de la gestión del riesgo de reincidencia

En otros sistemas jurídicos, particularmente en el ámbito del Derecho angloamericano, la PCL-R y otras herramientas similares, diseñadas originariamente para el diagnóstico de la psicopatía y no como instrumentos de evaluación y gestión del riesgo de recaída en la delincuencia (Pedersen et al., 2011), han comenzado a utilizarse ampliamente, sobre la base de estudios que dan cuenta de su alto poder predictivo de la reincidencia, particularmente en la criminalidad de carácter violento, para auxiliar a jueces y tribunales en la adopción de aquellas clases de decisiones.

Como paso previo a la evaluación de su admisibilidad para tales propósitos, se hace necesario clarificar el fundamento científico y la precisión de esas predicciones, lo que, como mínimo, obliga a afinar los resultados obtenidos mediante los mencionados instrumentos con la introducción de otras distinciones, como las referidas a diferentes variedades de psicopatías (Skeem et al., 2003; Poythress y Hall, 2011; Snowden y Gray, 2011), a diferentes formas de conducta agresiva o violenta de carácter instrumental, proactivo o reactivo (Reidy, Shelley-Tremblay y Lilienfeld, 2011; Roth, 2013; Ortega Escobar y Alcázar Córcoles, 2016) o la inclusión de algunos factores no considerados en aquellas herramientas diagnósticas, como el abuso del alcohol y otras sustancias o la edad, a fin de potenciar su capacidad predictiva (Tikkanen et al., 2011).

Independientemente de ello, no se puede pasar por alto la diferencia que existe entre el diagnóstico de un trastorno de la personalidad y la asignación de consecuencias jurídicas consistentes en la modulación del *quantum* de la pena que el condenado debe efectivamente sufrir o en la imposición de medidas de seguridad restrictivas de sus derechos, ya sea con carácter alternativo o cumulativo con respecto a la pena, sanciones todas ellas para las que una mera correlación estadística no puede ser suficiente.

En este sentido, Andrés Pueyo (2013) ha criticado la escasa fiabilidad de los juicios de «peligrosidad», a partir del carácter confuso y borroso del propio concepto, y llamado la atención sobre la diferencia de que una imprecisión semejante se produzca en el ámbito clínico, donde el objetivo es meramente el tratamiento, o en un contexto forense, donde reconoce que «la precisión y la validez de la predicción es más importante». El citado autor admite también que la peligrosidad como predictor de una conducta criminal futura conduce a una grave estigmatización de la persona a la que se adjudica la correspondiente condición. Otros autores han advertido también, a este respecto, las especiales cautelas que resultan exigibles en el caso de predicción y prevención tempranas del inicio de carreras criminales en jóvenes infractores por la menor precisión que muestran en relación con ellos esas atribuciones y los particulares riesgos que su «etiquetado» como psicópatas comporta (Corrado et al., 2004; Asscher et al., 2011).

Es altamente dudoso, sin embargo, que todos esos defectos puedan ser conjurados, como supone Andrés Pueyo (2013), sustituyendo simplemente el modelo de la peligrosidad por el nuevo paradigma de la «valoración del riesgo de violencia». Una

objeción más radical, pero digna en todo caso de una atenta consideración, efectúan Martínez Garay (2014, 2016, 2019) y Martínez Garay y Montes Suay (2018), para quienes también otros métodos empleados en la actualidad (estadísticos o actuariales y de juicio clínico estructurado) presentan graves limitaciones esenciales que determinan que su capacidad para identificar correctamente a los sujetos que volverán a delinquir sea muy limitada y que no parezca probable que vaya a mejorar de manera significativa en un futuro cercano, lo que hace muy cuestionable su aplicación en contextos tan delicados como es, especialmente, el de la imposición de medidas a sujetos responsables de forma acumulada a la pena.

6.6. La eficacia del tratamiento y la admisibilidad de su aplicación

Se dice habitualmente que la psicopatía es persistente y refractaria a cualquier tratamiento (Morse, 2008, 2013). Examinar hasta qué punto eso es así o si están disponibles o pueden ser desarrolladas en un futuro próximo terapias de posible eficacia es otra cuestión de suma importancia, como presupuesto fáctico a considerar para efectuar a partir del mismo una adecuada formulación de las correspondientes estrategias normativas.

La comprensión actual de la psicopatía, basada en los más recientes estudios, apunta, según hemos visto, hacia su consideración como un trastorno heterogéneo y dimensional, en el que sus diversas facetas o subcomponentes se encuentran en una relación aún no definitivamente aclarada y en el que, particularmente, las causas de su constatada vinculación con la tendencia a incurrir en comportamientos antisociales y criminales de tipo violento tampoco están definitivamente esclarecidas. Obviamente, ello da lugar a una dificultad de principio para diseñar tratamientos que puedan reducir de un modo eficaz dicha tendencia.

Tradicionalmente se ha venido creyendo además que los psicópatas, por las características propias de su trastorno, no serían susceptibles de ser sometidos a un tratamiento efectivo para prevenir esa disposición a cometer conductas socialmente nocivas. Algunos estudios, incluso, han llegado a sugerir que los programas de tratamiento aplicados, siguiendo por ejemplo el método de las comunidades terapéuticas, podrían ser contraproducentes. Según Schug y Fradella (2014), la inclusión en estas comunidades terapéuticas potenciaría a los sujetos con diagnóstico de psicopatía en sus proyectos criminales, al equiparlos con nuevas habilidades para la manipulación y explotación de otras personas. Por ello, sostienen que tales sujetos deberían ser excluidos de los programas de tratamientos existentes y sometidos más bien a intervenciones de mero control.

Sin embargo, algunas recientes revisiones de los estudios en que se apoya esa visión

pesimista informan de las graves limitaciones que mostraban los programas de tratamiento evaluados en dichas investigaciones. Skeem et al. (2011) señalan que el único estudio que parece confirmar que el tratamiento podría incrementar las tasas de reincidencia de delincuentes psicópatas se refiere a una comunidad terapéutica desarrollada en un hospital forense penitenciario de máxima seguridad canadiense, en los años 60 del pasado siglo, en unas condiciones que hoy resultarían completamente inaceptables (por ejemplo, se sometió a los reclusos a un tratamiento coactivo que incluía, entre otros aspectos, la administración de LSD y de otras drogas para doblegarlos hasta conseguir los objetivos del programa). A este estudio se refiere también ampliamente Lasala (2014).

Otras investigaciones recientes, aun sin ser concluyentes, resultan mucho más optimistas acerca de las posibilidades de un tratamiento efectivo en relación con los tres principios a los que podría atender la intervención sobre sujetos con diagnóstico de psicopatía: los principios del riesgo, la necesidad y la responsividad. Por una parte, se señala que, dado que los psicópatas diagnosticados a través de la PCL-R y otros instrumentos similares muestran tasas de reincidencia elevadas, de acuerdo con el principio del riesgo, es razonable priorizarlos para someterlos a un tratamiento intensivo (Skeem et al., 2011).

Por otra parte, estas últimas investigaciones indican que se puede obtener una sensible reducción de esas tasas de reincidencia cuando se atajan determinados factores dinámicos de riesgo que operan como «necesidades criminógenas», tales como la promiscuidad sexual, la impulsividad o el abuso de sustancias. A esto se supone que es, de acuerdo con el principio de necesidad, a lo que se debe dedicar el esfuerzo del tratamiento, es decir, a controlar los factores que favorecen el comportamiento antisocial (factor 2 del PCL-R), y no a corregir los rasgos de la personalidad psicopática (factor 1). No obstante, también se ha indicado que es prematuro concluir que el tratamiento de los psicópatas sea incapaz de lograr cambios positivos en los rasgos de su personalidad (Skeem et al., 2011; Lasala, 2014).

Las mayores dificultades parecen afectar, por último, a la «responsividad» respecto del tratamiento, pues es comúnmente admitido que los rasgos psicopáticos comprometen un ingrediente esencial de cualquier terapia efectiva, la llamada alianza terapéutica. Sin embargo, como señala también Lasala, uno de los «resultados sorprendentes» que se desprenden de las experiencias terapéuticas que examina en su trabajo consiste en el hecho de que los sujetos psicópatas mostraran mayor motivación y adherencia al tratamiento de las que cabría esperar dados los rasgos asociados a su trastorno. Así, por ejemplo, en el caso del programa Clearwater, resultó que cerca de tres cuartas partes de los psicópatas a los que se ofreció el tratamiento (73%) llegaron a completarlo (Lasala, 2014).

Ciertamente, la terapia de sujetos con rasgos psicopáticos plantea particulares dificultades y desafíos a quienes hayan de desarrollarla, pero la decisión de excluir a

tales «clientes» del tratamiento puede que no esté basada en una evidencia científica, sino en una preferencia, hasta cierto punto comprensible, a dedicar los esfuerzos a sujetos más complacientes y con menos factores de riesgo (Skeem et al., 2011).

No obstante, Maibom (2014), en un reciente artículo en el que aborda específicamente esta cuestión de la viabilidad del tratamiento de la psicopatía, señala la existencia de otras razones de principio diferentes a las anteriormente mencionadas para considerar dicho tratamiento especialmente problemático, en la medida en que la modificación de los rasgos de la personalidad, estrechamente conectados unos con otros y con la entera disposición moral del individuo (con su propia *Weltanschauung*), solo podría realizarse de un modo legítimo y eficaz con su colaboración: «un verdadero cambio de su mentalidad requiere o bien la cooperación del sujeto o bien medidas coercitivas de una extensión y una índole de la que no tenemos apenas conocimiento» (p. 40). Parece evidente la trascendencia que para un sujeto puede tener un tratamiento cuyo objetivo fundamental es el de modificar su propio «yo». Aquí podemos apreciar una de las valiosas ventajas (en la que pocas veces se repara) que para un sujeto tiene el ser considerado plenamente responsable: el «blindaje» de su personalidad. Si bien parece claro que podría encontrarse éticamente fundamentada la necesidad de tratar la esfera más íntima de un sujeto irresponsable (de un, en términos gruesos, pero claros, «enfermo mental») con el propósito de devolver a un sujeto el control sobre su propia vida (en un sentido similar, Rodríguez Mourullo, 1965), resultan patentes también las objeciones que se pueden oponer a esta clase de tratamientos para sujetos responsables. Un individuo considerado responsable por el ordenamiento es completamente libre de asumir o rechazar cualquier tratamiento que sobre su salud física o mental (más allá de cuestiones puntuales de salud pública) se quiera poner en práctica. Si el sujeto psicópata es responsable, entonces tiene derecho a configurar libremente su personalidad y no se puede oponer a ese derecho ninguna pretendida «necesidad de tratamiento». Al final prevalece la idea de autonomía del paciente allí donde se puede decir que un sujeto es autónomo y esta cuestión se encuentra estrechamente vinculada con la idea de imputabilidad.

6.7. Conclusiones

De lo dicho en las páginas precedentes pueden extraerse algunas conclusiones de carácter jurídico-penal. En primer lugar, la psicopatía constituye un desorden multidimensional de la personalidad con una importante repercusión en el ámbito de la justicia criminal. En él se discute vivamente acerca de si el trastorno psicopático puede incidir en la responsabilidad penal de quien lo padece (y, en caso de que así sea, en qué medida lo hace). Sin embargo, la psicopatía no repercute únicamente en esta cuestión del ordenamiento jurídico penal, pues su constatación puede tener consecuencias en relación

con otras muchas instituciones vinculadas especialmente con la forma en que se ejecuta la pena impuesta.

En segundo lugar, es oportuno señalar que la resolución de estas cuestiones debe tener en cuenta todos los recientes avances científicos. Sin embargo, no cabe esperar que sean los desarrollos científicos los que marquen sin más el paso de cómo debe ser tratado jurídicamente el sujeto psicópata. La solución a este problema, qué hacer con él, es una cuestión que debe ser socialmente decidida. En tanto que «decisión», no depende solo de cuál sea el estatus natural o científico de la psicopatía, sino de la voluntad social, sustentada en cuestiones valorativas, éticas, normativas. Por tanto, la respuesta a la responsabilidad del psicópata no puede ser directamente resuelta por ningún descubrimiento científico. La ciencia proporciona «datos brutos» que deberán pasar por el tamiz de las decisiones sociales (en este caso, la imputación jurídico-penal) para quedar normativamente configuradas.

Ello, sin embargo, no implica que se deba optar por un «normativismo ciego» que se desentienda de la realidad a la que refiere. Es preciso que Ciencia y Derecho interactúen y colaboren en una cuestión tan compleja (en lo ontológico y en lo normativo) como es la de la psicopatía.

Finalmente, la psicopatía representa, sin duda, un importante reto para todo el sistema de justicia penal. Cómo gestionar esta situación es algo verdaderamente complejo y, por tanto, no se puede hacer acudiendo solo a aspectos puntuales del ordenamiento jurídico. La determinación de qué hacer con el psicópata dice más de nosotros mismos, como sociedad, que del individuo en cuestión. Así, concretar el trato que se dispensará a un sujeto concreto supone un problema de hondo calado en muchos aspectos esenciales de nuestro Derecho penal: ¿qué significa ser responsable?, ¿qué significa no serlo?, ¿es la empatía un elemento central de nuestra concepción del ciudadano?, ¿cuáles son los límites de la intervención penal frente a la peligrosidad de un individuo?, ¿hasta qué punto el Derecho penal debe acoger los conocimientos procedentes de otras ciencias (máxime cuando estos son, todavía, discutidos en la misma sede científica)? La manera en que se responda a estas preguntas determinará no solo el tratamiento jurídico-penal del psicópata, sino algo mucho más importante: los límites y fundamentos de nuestro sistema de justicia penal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilar Cárceles, M. M. (2017). La inadecuada identificación de la psicopatía con el trastorno antisocial de la personalidad. *Revista Electrónica de Ciencia Penal y Criminología*, 19, 1-40.
- Aharoni, E., Sinnott-Armstrong, W. y Kiehl, K. A. (2012). Can psychopathic offenders discern moral wrongs? A new look at the moral/conventional distinction. *Journal of Abnormal Psychology*, 121, 484-497.
- Alcázar, M. A., Verdejo, A., Bouso, J. C. y Ortega, J. (2015). Búsqueda de sensaciones y conducta antisocial. *Anuario de Psicología Jurídica*, 25, 75-80.
- Alonso Álamo, M. (2019). La culpabilidad jurídica en cabeza propia y el enigma de la libertad de la voluntad. En M. Maraver Gómez y L. Pozuelo Pérez (coords.), *La culpabilidad* (pp. 1-48). Argentina: BdeF.

- Alonso Rimo, A. (2009). Medidas de seguridad y proporcionalidad con el hecho cometido (a propósito de la peligrosa expansión del Derecho penal de la peligrosidad). *Estudios Penales y Criminológicos*, 29, 107-139.
- Andrés Pueyo, A. (2013). Peligrosidad criminal: Análisis crítico de un concepto polisémico. En E. Demetrio Crespo (dir.), *Neurociencias y Derecho penal. Nuevas perspectivas en el ámbito de la culpabilidad y tratamiento jurídico-penal de la peligrosidad* (pp. 483-504). España: Edisofer.
- Asscher, J., Van Vugt, E. S., Stams, G. J., Dekovic', M., Eichelsheim, V. I. y Yousfi, S. (2011). The relationship between juvenile psychopathic traits, delinquency and (violent) recidivism: A meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(11), 1134-1143.
- Boehm, C. (2012). *Moral origins. The evolution of virtue, altruism, and shame*. Estados Unidos: Basic Books.
- Cancio Meliá, M. (2012). Psicopatía y Derecho penal: Algunas consideraciones introductorias. En B. Feijoo Sánchez (ed.), *Derecho Penal de la culpabilidad y neurociencias* (pp. 261-286). Madrid: Thomson Reuters.
- Cattell, R. B. (1957). *Personality and Motivation: Structure and Measurement*. New York: World Book.
- Cleckley, H. (1976). *The mask of sanity* (5.ª ed.). St. Louis, MO: Mosby.
- Coid, J. y Ullrich, S. (2010). Antisocial personality disorder is on a continuum with psychopathy. *Comprehensive Psychiatry*, 51(4), 426-433.
- Cooke, D. J. y Michie, C. (2001). Refining the construct of psychopathy: Toward a hierarchical model. *Psychological Assessment*, 13(2), 171-188.
- Cooke, D. J., Michie, C. y Hart, S. D. (2006). Facets of clinical psychopathy: Toward a clearer measurement. En C. Patrick (ed.), *Handbook of Psychopathy* (pp. 337-357). New York: Guilford Press.
- Cooke, D. J., Michie, C., Hart, S. D. y Clark, D. A. (2004). Reconstructing psychopathy: Clarifying the significance of antisocial and socially deviant behavior in the diagnosis of psychopathic personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 18(4), 337-357.
- Corrado, R. R., Vincent, G. M., Hart, S. D. y Cohen, I. M. (2004). Predictive validity of the psychopathy checklist: Youth version for general and violent recidivism. *Behavioral Science and the Law*, 22(1), 5-22.
- DeLisi, M. (2016). *Psychopathy as Unified Theory of Crime*. New York: Springer.
- Díaz-Maroto y Villarejo, J. (1988). El enajenado y su tratamiento jurídico-penal. *Anuario de Derecho Penal y Ciencias Penales*, 41, 465-502.
- Dugatkin, L. A. (1997). The evolution of the «Con Artist». En S. Baron-Cohen (ed.), *The Maladapted Mind: Classical Readings in Evolutionary Psychopathology* (pp. 189-205). Hove: Psychology Press.
- Erickson, S. K. y Vitacco, M. J. (2012). Predators and Punishment. *Psychology, Public Policy and Law*, 18(1), 1-17.
- Feijoo Sánchez, B. J. (2011). Derecho Penal y neurociencias: ¿Una relación tormentosa? *InDret Penal*, 2, 1-58.
- Feijoo Sánchez, B. J. (2011). La libertad vigilada en el Derecho penal de adultos. En J. Díaz-Maroto y Villarejo (dir.), *Estudios sobre las reformas del Código Penal (operadas por las LO 5/2010, de 22 de junio, y 3/2011, de 28 de enero)* (pp. 213-239). Cizur Menor, Navarra: Civitas-Thomson Reuters.
- Finlay, S. (2011). The selves and the shoemaker: Psychopaths, moral judgement, and responsibility. *The Southern Journal of Philosophy*, 49, Spindel supplement, 125-133.
- Fonseca Morales, G. M. (2009). *La anomalía o alteración psíquica como eximente o atenuante de la responsabilidad criminal*. Madrid: Dykinson.
- Forde, R. A. (2017). When profit comes in the door, does science go out the window? En B. Cripps (ed.), *Psychometric testing: Critical perspectives* (pp. 263-266). Singapore: Wiley Blackwell.
- Forde, R. A. (2018). *Bad psychology: How Forensic Psychology Left Science Behind*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Fox, A. R., Kvaran, T. H. y Fontaine, R. G. (2013). Psychopathy and culpability: How responsible is the psychopath for criminal wrongdoing? *Law and Social Inquiry*, 38(1), 1-26.
- Gacono, C. B. y Hutton, H. (1994). Suggestions for the clinical and forensic use of the Hare Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R). *International Journal of Law and Psychiatry*, 17, 303-317.
- Garrido Genovés, V. y López Latorre, M. J. (2012). La psicopatía como paradigma actual de estudio en la criminología. *Criminología y Justicia*, 3, 4-17.
- González Tapia, M. I., Osbuth, I. y Heeds, R. (2017). A new legal treatment for psychopaths? Perplexities for legal thinkers. *International Journal of Law and Psychiatry*, 54, 46-60.
- Haapasalo, J. y Pulkkinen, L. (1992). The psychopathy checklist and non-violent offender groups. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 2, 315-328.
- Hare, R. D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R)*. Toronto, ON, Canada: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2003). *Manual for the Revised Hare Psychopathy Checklist* (2.ª ed.). Toronto, ON, Canada: Multi-

Health Systems.

- Hare, R. D. y Neumann, C. S. (2008). Psychopathy as a clinical and empirical construct. *Annual Review of Clinical Psychology*, 4, 217-246.
- Hare, R. D. y Neumann, C. S. (2010). The role of antisociality in the psychopathy construct: Comment on skeem and cooke. *Psychological Assessment*, 22(2), 446-454.
- Hart, S. D., Cox, D. N. y Hare, R. D. (1995). *Manual for the Hare Psychopathy Checklist: Screening Version*. Toronto: Multi-Health Systems.
- Hemphill, J. F., Hare, R. D. y Wong, S. (1998). Psychopathy and recidivism: A review. *Legal and Criminological Psychology*, 3(1), 139-170.
- Hicks, B. M., Markon, K. E., Patrick, C. J., Krueger, R. F. y Newman, J. P. (2004). Identifying psychopathy subtypes on the basis of personality structure. *Psychological Assessment*, 16(3), 276-288.
- Jorge Barreiro, A. (2000). El enfermo mental delincuente y peligroso ante el CP de 1995. *Revista de Derecho Penal y Criminología*, 6, 177-222.
- Kröber, H. L. y Lau, S. (2000). Bad or mad? Personality disorders and legal responsibility-The german situation. *Behavioral Sciences and the Law*, 18, 679-690.
- Lasala Porta, F. (2014). *El tratamiento penitenciario de los delincuentes psicópatas*. Madrid: Ministerio del Interior.
- Lilienfeld, S. O., Waldman, I. D., Landfield, K., Watts, A. L., Rubenzer, S. y Faschingbauer, T. R. (2013). Fearless dominance and the US presidency: Implications of psychopathic personality traits for successful and unsuccessful political leadership. *Journal of Personality and Social Psychology*, 103, 489-505.
- Litton, P. (2008). Responsibility status of the psychopath: On moral reasoning and rational self-governance. *Rutgers Law Journal*, 39, 349-392.
- López Miguel, M. J. y Núñez Gaitán, M. C. (2009). Psicopatía versus trastorno antisocial de la personalidad. *Revista Española de Investigación Criminológica*, 7, 1-17.
- Lykken, D. T. (1995). *The antisocial personalities*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Maibom, H. (2008). The Mad, the Bad, and the Psychopath. *Neuroethics*, 1, 167-184.
- Maibom, H. (2014). To treat a psychopath. *Theoretical Medicine and Bioethics*, 35, 31-42.
- Malatesti, L. y McMillan, J. (eds.) (2010). *Responsibility and psychopathy: Interfacing law, psychiatry and philosophy*. Oxford: Oxford University Press.
- Maraver Gómez, M. (2015). Consideraciones político-criminales sobre el tratamiento penal de los delincuentes imputables peligrosos. *Revista Jurídica de la Universidad Autónoma de Madrid*, 31, 283-330.
- Martínez Garay, L. (2014). La incertidumbre de los pronósticos de peligrosidad: Consecuencias para la dogmática de las medidas de seguridad. *InDret Penal*, 2, 1-77.
- Martínez Garay, L. (2016). Errores conceptuales en la estimación de riesgo de reincidencia: La importancia de diferenciar sensibilidad y valor predictivo, y estimaciones de riesgo absolutas y relativas. *Revista Española de Investigación Criminológica*, 14, 1-31.
- Martínez Garay, L. (2018). Imputabilidad. En F. Molina Fernández (coord.), *Memento penal 2019* (pp. 247-267). Madrid: Francis Lefebvre.
- Martínez Garay, L. (2019). La relación entre culpabilidad y peligrosidad. En M. Maraver Gómez y L. Pozuelo Pérez (coords.), *La culpabilidad* (pp. 115-200). Argentina: BdeF.
- Martínez Garay, L. y Frigols i Brines, E. (2018). Anomalía y alteración psíquica y trastorno mental transitorio. En F. Molina Fernández (coord.), *Memento penal 2019* (pp. 270-284). Madrid: Francis Lefebvre.
- Martínez Garay, L. y Montes Suay, F. (2018). El uso de valoraciones del riesgo de violencia en Derecho penal: Algunas cautelas necesarias. *InDret Criminología y Sistema de Justicia Penal*, 2, 1-47.
- Mateo Ayala, E. J. (2003). *La imputabilidad del enfermo psíquico: Un estudio de la exigencia de anomalía o alteración psíquica en el Código penal español*. Madrid: Instituto de Criminología de la Universidad Complutense de Madrid.
- McCrae, R. R. y Costa, P. T. (2003). *Personality in Adulthood: A Five-factor Theory Perspective* (2.ª ed.). New York: Guilford Press.
- Mealey, L. (1995). The sociobiology of sociopathy: An integrated evolutionary model. *Behavioral and Brain Science*, 18, 523-599.
- Meffert, H., Gazzola, V., Den Boer, J. A., Bartels, A. A. y Keysers, C. (2013). Reduced spontaneous but relatively normal deliberate vicarious representations in psychopathy. *Brain*, 136, 2550-2562.
- Melton, G. B., Petrila, J., Poythress, N. G. y Slobogin, C. (2007). *Psychological Evaluations for the Courts. A Handbook for Mental Health Professionals and Lawyers*. New York: The Guilford Press.
- Molina Fernández, F. (2004). *Responsabilidad jurídica y libertad (Una investigación sobre el fundamento*

- material de la culpabilidad*). Bogotá: Universidad Externado de Colombia.
- Morse, S. J. (2008). Psychopathy and criminal responsibility. *Neuroethics*, 1(3), 205-212.
- Morse, S. J. (2013). Preventive detention of psychopaths and dangerous offenders. En K. A. Kiehl y W. P. Sinnott-Armstrong (eds.), *Handbook on Psychopathy and Law* (pp. 321-345). Oxford-New York: Oxford University Press.
- Muñoz Vicente, J. M. (2011). La psicopatía y su repercusión criminológica: Un modelo comprensivo de la dinámica de personalidad psicopática. *Anuario de Psicología Jurídica*, 21, 57-68.
- Navarro Frías, I. (2011). Psicopatía y medidas de seguridad: El caso de los psicópatas sexuales y la libertad vigilada tras la última reforma del Código penal. *Cuadernos de Política Criminal*, 115, 117-158.
- Ortega Escobar, J. y Alcázar Córcoles, M. A. (2016). Neurobiología de la agresión y la violencia. *Anuario de Psicología Jurídica*, 26, 60-69.
- Ortega Escobar, J., Alcázar Córcoles, M. A., Puente Rodríguez, L. y Peñaranda Ramos, E. (2017). Psychopathy: Legal and neuroscientific aspects. *Anuario de Psicología Jurídica*, 27, 57-67.
- Otero González, P. (2015). *La libertad vigilada aplicada a ¿imputables?: Presente y futuro*. Madrid: Dykinson.
- Patrick, C. J., Fowles, D. C. y Krueger, R. F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and Psychopathology*, 21, 913-938.
- Pedersen, L., Kunz, C., Rasmussen, K. y Elsass, P. (2011). Psychopathy as a risk factor for violent recidivism: Investigating the Psychopathy Checklist Screening Version (PCL: SV) and the Comprehensive Assessment of Psychopathic Personality (CAPP) in a forensic psychiatric setting. *International Journal of Forensic Mental Health*, 9(4), 308-315.
- Peñaranda Ramos, E. (2001). Función de la pena y sistema del delito desde una orientación preventiva del Derecho penal. *Revista Peruana de Doctrina y Jurisprudencia Penales*, 2, 401-442.
- Peñaranda Ramos, E. (2015). La pena: Nociones generales. En J. A. Lascuraín Sánchez (coord.), *Introducción al Derecho Penal* (2.ª ed., pp. 221-260). Navarra: Civitas.
- Pérez Manzano, M. (2011). Fundamento y fines del Derecho penal. Una revisión a la luz de las aportaciones de las neurociencias. *InDret Penal*, 2, 1-39.
- Pérez Manzano, M. (2013). El tiempo de la conciencia y la libertad de decisión: Bases para una reflexión sobre neurociencia y responsabilidad penal. En E. Demetrio Crespo (dir.), *Neurociencias y Derecho penal: Nuevas perspectivas en el ámbito de la culpabilidad y tratamiento jurídico-penal de la peligrosidad* (pp. 105-136). España: Edisofer.
- Pilsbury, S. H. (2013). Why psychopaths are responsible? En K. A. Kiehl y W. P. Sinnott-Armstrong (eds.), *Handbook on psychopathy and law* (pp. 297-318). Oxford-New York: Oxford University Press.
- Pinker, S. (2011). *The Better Angels of Our Nature*. New York: Viking.
- Poythress, N. G. y Hall, J. R. (2011). Psychopathy and impulsivity reconsidered. *Aggression and Violent Behavior*, 16(2), 120-134.
- Puente Rodríguez, L. (2017). Psicopatía y Derecho penal. *Revista de Derecho y Proceso Penal*, 45, 61-96.
- Reidy, D. E., Shelley-Tremblay, J. F. y Lilienfeld, S. O. (2011). Psychopathy, reactive aggression, and precarious proclamations: A review of behavioral, cognitive, and biological research. *Aggression and Violent Behavior*, 16(6), 512-524.
- Requejo Conde, C. (2017). Tratamiento de la psicopatía en la jurisprudencia penal española. *Revista General de Derecho Penal*, 27, 1-44.
- Robinson, P. H. (2012). *Principios distributivos del Derecho penal* (traducido por Cancio Meliá, M. y Ortiz de Urbina Gimeno, I.). Madrid: Marcial Pons.
- Robinson, P. H. y Kurzban, R. (2007). Concordance and conflict in intuitions of justice. *Minnesota Law Review*, 91, 1829-1907.
- Rodríguez Horcajo, D. (2014). La custodia de seguridad: ¿Retorno al pasado o «regreso al futuro»? En F. Pérez Álvarez (ed.), *Moderno discurso penal y nuevas tecnologías. Memorias del III Congreso Internacional de Jóvenes Investigadores en Ciencias Penales* (pp. 391-408). Salamanca: Universidad de Salamanca.
- Rodríguez Mourullo, G. (1965). Significado político y fundamento ético de la pena y de la medida de seguridad. *Revista General de Legislación y Jurisprudencia*, 219, 759-791.
- Roig Torres, M. (2014). Medidas de seguridad privativas de libertad: La regulación alemana y su reflejo en el proyecto de reforma del Código penal español. *InDret Penal*, 4, 1-54.
- Roth, G. (2013). Delincuentes violentos: ¿Seres malvados o enfermos mentales? En E. Demetrio Crespo (dir.), *Neurociencias y Derecho penal* (pp. 669-690). España: Edisofer.
- Roxin, C. (2006). *Strafrecht allgemeiner teil band I: Grundlagen. Der aufbau der verbrechenslehre*. Munich: Beck.

- Salekin, R. T., Worley, C. y Grimes, R. D. (2010). Treatment of psychopathy: A review and brief introduction to the mental model approach for psychopathy. *Behavioral Sciences and the Law*, 28(2), 235-266.
- Sánchez Garrido, F. (2012). El tratamiento jurisprudencial de la psicopatía. Comentario de la STS 1391/1988, de 29 de febrero. *Revista de Derecho Penal y Criminología*, 7, 347-366.
- Schaich Borg, J., Kahn, R. E., Sinnott-Armstrong, W., Kurzban, R., Robison, P. H. y Kiehl, K. A. (2013). Subcomponents of psychopathy have opposing correlations with punishment judgments. *Journal of Personality and Social Psychology*, 105(4), 667-687.
- Schug, R. A. y Fradella, H. F. (2014). *Mental illness and crime*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Shamay-Tsoory, S. G., Harari, H., Aharon-Peretz, J. y Levkovitz, Y. (2010). The role of the orbitofrontal cortex in affective theory of mind deficits in criminal offenders with psychopathic tendencies. *Cortex*, 46(5), 668-677.
- Shoemaker, D. W. (2011). Psychopathy, responsibility, and the moral/conventional distinction. *The Southern Journal of Philosophy*, 49, Spindel supplement, 99-124.
- Shoemaker, D. W. (2015). *Responsibility from the margins*. Oxford: Oxford University Press.
- Silva Sánchez, J. M. (2010). ¿Es la custodia de seguridad una pena? *InDret Penal*, 2, 1-3.
- Skeem, J. L. y Cooke, D. J. (2010). Is criminal behavior a central component of psychopathy? Conceptual directions for resolving the debate. *Psychological Assessment*, 22(2), 433-445.
- Skeem, J. L., Polaschek, D. L., Patrick, C. J. y Lilienfeld, S. O. (2011). Psychopathic personality: Bridging the gap between scientific evidence and public policy. *Psychological Science in the Public Interest*, 12(3), 95-162.
- Skeem, J. L., Poythress, N., Edens, J. F., Lilienfeld, S. O. y Cale, E. M. (2003). Psychopathic personality or personalities? Exploring potential variants of psychopathy and their implications for risk assessment. *Aggression and Violent Behavior*, 8, 513-546.
- Snowden, R. J. y Gray, N. S. (2011). Impulsivity and psychopathy: Associations between the Barrett impulsivity scale and the psychopathy checklist revised. *Psychiatry Research*, 187(3), 414-417.
- Talbert, M. (2008). Blame and responsiveness to moral reasons: Are psychopaths blameworthy? *Pacific Philosophical Quarterly*, 89, 516-535.
- Tikkanen, R., Auvinen-Lintunen, L., Ducci, F., Sjöberg, R. L., Goldman, D., Tiihonen, J., Ojansuu, I. y Virkkunen, M. (2011). Psychopathy, PCL-R, and MAOA genotype as predictors of violent reconvictions. *Psychiatry Research*, 185(3), 382-386.
- Torrubia, R., Poy, R., Moltó, J., Grayston, P. R. y Corral, S. (2010). *PCL-R. Escala de evaluación de psicopatía de Hare revisada*. Madrid: TEA Ediciones.
- Tribolet-Hardy, F. de, Vohs, K., Mokros, A. y Habermeyer, E. (2014). Psychopathy, intelligence, and impulsivity in German violent offenders. *International Journal of Law and Psychiatry*, 37, 238-244.
- Ullrich, S., Farrington, D. P. y Coid, J. W. (2008). Psychopathic personality traits and life-success. *Personality and Individual Differences*, 44(5), 1162-1171.
- Walker, B. R. y Jackson, C. J. (2017). Moral emotions and corporate psychopathy: A review. *Journal of Business Ethics*, 141, 797-810.
- Woodmass, K. y O'Connor, B. P. (2018). What is the opposite of psychopathy? A statistical and graphical exploration of the psychopathy continuum. *Personality and Individual Differences*, 131, 254-260.

NOTAS

[5 Financiación](#). Este capítulo es resultado del proyecto de investigación «Trastorno antisocial de la personalidad, psicopatía y reiteración delictiva» (CEMU-2013.23) de la Universidad Autónoma de Madrid.

Edición en formato digital: 2019

Director: Francisco J. Labrador

© Joaquín Ortega-Escobar (Coord.), Miguel Ángel Alcázar-Córcoles (Coord.)

© Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, S.A.), 2019

Calle Juan Ignacio Luca de Tena, 15

28027 Madrid

piramide@anaya.es

ISBN ebook: 978-84-368-4156-5

Está prohibida la reproducción total o parcial de este libro electrónico, su transmisión, su descarga, su descompilación, su tratamiento informático, su almacenamiento o introducción en cualquier sistema de repositorio y recuperación, en cualquier forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, conocido o por inventar, sin el permiso expreso escrito de los titulares del Copyright.

Conversión a formato digital: REGA

www.edicionespiramide.es

Índice

Agradecimientos	8
Prólogo	9
1. Búsqueda de sensaciones y conducta antisocial	13
1.1. Introducción	13
1.2. Búsqueda de sensaciones y dopamina	15
1.3. Personalidad, delincuencia y búsqueda de sensaciones	16
1.4. Búsqueda de sensaciones, consumo de drogas y conducta antisocial	19
1.5. Conclusiones	23
Referencias bibliográficas	24
2. Neurobiología de la agresión y la violencia	28
2.1. Introducción: violencia y agresión	28
2.2. Tipos de agresión	29
2.3. Neurobiología de la agresión impulsiva (centros y circuitos)	30
2.3.1. Hipotálamo y sustancia gris periacueductal	30
2.3.2. Amígdala	32
2.3.2.1. Estudios de neuroimagen estructural de la amígdala y agresión	33
2.3.2.2. Estudios de neuroimagen funcional de la amígdala y agresión	34
2.3.3. Corteza prefrontal	36
2.3.3.1. Estudios de daño cerebral en la CPF y agresión	38
2.3.3.2. Estudios de neuroimagen estructural de la CPF y agresión	39
2.3.3.3. Estudios de neuroimagen funcional de la CPF y agresión	40
2.4. Neuroquímica de la agresión impulsiva: serotonina	41
2.5. Conclusiones	44
Referencias bibliográficas	45
3. Psicopatía	51
3.1. ¿Qué es la psicopatía?	51
3.2. Psicopatía primaria y psicopatía secundaria	53
3.3. Aspectos históricos de la psicopatía	55
3.4. Instrumentos para medir la psicopatía	56
3.5. Psicopatía y emociones	57
3.6. Psicopatía y toma de decisiones	59
3.7. La psicopatía y el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM, por sus abreviaturas en inglés)	61

3.8. Conclusiones	63
Referencias bibliográficas	64
4. Neuropsicología de la psicopatía	68
4.1. Introducción	68
4.2. Corteza prefrontal	68
4.3. Daño o disfunción de la corteza prefrontal en pacientes adultos	76
4.4. Daño o disfunción de la corteza prefrontal en pacientes jóvenes	80
4.5. La amígdala	81
4.6. Daño o disfunción en la amígdala	82
4.7. Test neuropsicológicos y psicopatía	84
4.8. Conclusiones	86
Referencias bibliográficas	87
5. Neuroimagen y psicopatía	91
5.1. Neuroimagen estructural y psicopatía	91
5.1.1. Volumen de la amígdala y psicopatía	94
5.1.2. Volumen de otras estructuras subcorticales y psicopatía	95
5.1.3. Volumen de estructuras corticales y psicopatía	96
5.1.4. Morfología de los tractos de axones y psicopatía	97
5.2. Neuroimagen funcional (RMNf) y psicopatía	99
5.2.1. Funcionamiento de la amígdala y psicopatía	99
5.2.2. Funcionamiento de la corteza prefrontal y psicopatía	100
5.3. Conclusiones	102
REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS	103
6. Psicopatía y Derecho penal: algunas consideraciones normativas a partir del estado actual de los conocimientos científicos	107
6.1. Introducción	107
6.2. El estado del conocimiento científico: la naturaleza de la psicopatía y el trastorno antisocial de la personalidad	108
6.3. Alcance y fundamento de la responsabilidad penal de los individuos que actúan bajo la influencia de la psicopatía	118
6.4. Posible aplicación de medidas de seguridad en lugar o como complemento de la pena a los sujetos afectados por tales trastornos	126
6.5. Fiabilidad y legitimidad de la utilización de los criterios diagnósticos de la psicopatía como instrumentos de evaluación para la predicción de la gestión del riesgo de reincidencia	130
6.6. La eficacia del tratamiento y la admisibilidad de su aplicación	132

6.7. Conclusiones	134
Referencias bibliográficas	135
Créditos	140