



**COMILLAS**  
UNIVERSIDAD PONTIFICIA

ICAI

ICADE

CIHS

FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y  
SOCIALES

**Psicopatía: estudio de la mirada en la psicopatía  
infanto-juvenil**

Autora: Marina Santolaya Escañuela

Directora: Lucía Halty Barrutieta

Madrid

2022/2023

## Índice

1. Introducción.....	3
1.1. ¿Qué es la psicopatía?.....	3
1.2. Bases neurológicas de la psicopatía.....	4
1.2.1. Modelos aportados desde la neurociencia.....	4
1.2.2. Estructuras neuronales asociadas a la psicopatía .....	7
1.3. Psicopatía en población infanto-juvenil.....	9
1.4. Rasgo de insensibilidad emocional (CU) .....	10
2. La importancia de la mirada en el desarrollo de la psicopatía .....	11
2.1. Peculiaridades en la mirada de los niños con rasgos psicopáticos .....	11
2.2. La importancia del contacto ocular con las figuras de apego .....	13
2.3. Estructuras neuronales relacionadas con el procesamiento de la mirada .....	14
2.4. Implicaciones en el desarrollo .....	17
2.4.1. Dificultades en el proceso de socialización .....	17
2.4.2. Ausencia de Mecanismo de Inhibición de la Violencia (VIM) .....	18
2.4.3. Dificultades en el desarrollo de la empatía emocional .....	18
3. Posibles estrategias de prevención y tratamiento.....	20
4. Discusión.....	21
5. Conclusión .....	22

## 1. Introducción

### 1.1. ¿Qué es la psicopatía?

El psiquiatra francés Pinel (1792, como se citó en Cleckley, 1941) fue de las primeras personas en definir el concepto de psicopatía, describiéndola como una “manía sin delirio”. Con este término hacía referencia a la falta de moralidad y de control conductual que mostraban los pacientes que la padecían, a pesar de no mostrar ningún tipo de síntoma psicótico o problema en el procesamiento cognitivo. Cleckley (1941) describió las principales características de lo que hoy entendemos como psicopatía y, unos años más tarde, Hare (1980) utilizó estas características para desarrollar el Hare Psychopathy Checklist (PCL) y su versión revisada, el Hare Psychopathy Checklist-Revised o PCL-R (Hare, 1991, 2003).

En la actualidad, el PCL-R es el instrumento más utilizado para definir y evaluar la psicopatía adulta, consiguiendo llegar a un consenso en su definición (Kiehl, 2006). De esta manera, la psicopatía se define por la presencia de dos factores. El Factor 1 es el factor interpersonal/afectivo, que hace referencia a rasgos de personalidad, incluyendo la crueldad, la insensibilidad emocional, la capacidad de manipular y la falta de empatía, de culpa y de remordimiento. El Factor 2 es el factor relacionado con el comportamiento antisocial, que incluye la inestabilidad conductual crónica, la impulsividad y la versatilidad criminal (Haltz y Prieto-Ursúa, 2015a; Kiehl, 2006).

Comúnmente, se ha confundido la psicopatía con el Trastorno Antisocial de la Personalidad (TAP). Sin embargo, es esencial diferenciar estos dos trastornos psiquiátricos si realmente queremos entender el concepto de psicopatía. El TAP consiste en un patrón de comportamiento persistente caracterizado, principalmente, por la agresión, la impulsividad y la violación de los derechos de los demás (Vinding y McCrory, 2018). Es un trastorno reconocido por la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) (American Psychological Association, 2014), que únicamente tiene en cuenta los rasgos comportamentales definidos por el Factor 2 de la psicopatía (Vinding y McCrory, 2018). Esta etiqueta diagnóstica no tiene en cuenta ninguno de los rasgos de personalidad definidos por el Factor 1 como, por ejemplo, la falta de empatía, de culpa o la insensibilidad emocional, entre otros. La psicopatía requiere de la puntuación en ambos factores, por lo que un diagnóstico de TAP no implica que el individuo tenga psicopatía (Hare, 1991, 2003).

La psicopatía es un trastorno psiquiátrico grave que afecta, aproximadamente, a un 1% de la población general y a entre un 15 y 25% de la población carcelaria (Hare, 1991, 2003). Además, tiene graves implicaciones sociales tanto por la violencia derivada de las propias conductas del individuo, como por la utilización de numerosos servicios como los servicios penitenciarios, judiciales y de salud mental (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b). Investigar los inicios de la psicopatía parece esencial para encontrar estrategias de prevención y tratamiento apropiadas y, así, poder reducir el impacto de este trastorno en el conjunto de la sociedad. Para ello, es necesario analizar los inicios del desarrollo de la psicopatía en la población infanto-juvenil, cuando parece que se empiezan a manifestar los primeros rasgos. Una de las últimas líneas de investigación apunta a que los niños con rasgos psicopáticos muestran un déficit en el procesamiento de la mirada y parece que, este déficit, puede tener graves consecuencias en el desarrollo psicosocial del menor (Dadds, 2006).

Este trabajo tiene como objetivo realizar una revisión bibliográfica para describir y analizar la importancia de la mirada en el estudio y desarrollo de la psicopatía infanto-juvenil. Con esta finalidad, en un primer lugar, se examinarán las bases neuronales de la psicopatía, se abordará el debate existente en la literatura sobre la aplicación de este constructo a la población infanto-juvenil y se describirá el rasgo de insensibilidad emocional (CU). A continuación, se analizará la importancia de la mirada en el estudio de la psicopatía mediante la exploración de: las peculiaridades de la mirada en niños con rasgos psicopáticos, la importancia del contacto ocular con las figuras de referencia, los mecanismos neuronales implicados en su procesamiento y las implicaciones que un déficit en el procesamiento de la mirada puede tener en el desarrollo. Finalmente, se analizarán las estrategias de prevención y tratamientos existentes en la actualidad.

## **1.2. Bases neurológicas de la psicopatía**

### ***1.2.1. Modelos aportados desde la neurociencia***

Antes de analizar las estructuras neuronales concretas que parecen estar asociadas a la psicopatía, vamos a presentar dos modelos aportados desde la neurociencia, que han supuesto grandes avances en la conceptualización y entendimiento de la psicopatía.

**Hipótesis del bajo miedo (Patrick, 1994).** En primer lugar, la hipótesis del bajo miedo propone que las personas con psicopatía no tienen la capacidad de experimentar ansiedad o miedo (Patrick, 1994). Para poner a prueba esta hipótesis, Patrick et al., (1993)

realizaron una investigación en la que trataron de demostrar la falta de miedo y ansiedad en personas con psicopatía a través de la evaluación del reflejo de sobresalto. El estudio se llevó a cabo en una muestra de 54 agresores sexuales encarcelados a los que clasificaron en tres grupos en función de los resultados que obtuvieron en el PCL-R: los psicópatas, los no psicópatas y un grupo “mixto” que obtuvo puntuaciones medias. El interés en el estudio del reflejo de sobresalto se encuentra en que, al ser un movimiento involuntario, no está sujeto al control consciente y, consecuentemente, no puede ser manipulado.

Lo que se había observado previamente en personas normales es que, cuando se presenta un ruido súbito mientras que la persona está observando un estímulo aversivo (como una imagen desagradable), se potencia el reflejo de sobresalto. Al contrario, cuando se presenta el ruido mientras se está observando una imagen agradable, se inhibe, en parte, este reflejo (Vrana et al., 1988). Estos mismos resultados, son los que se observaron en el grupo de no psicópatas y en el grupo mixto, sin embargo, el grupo de personas con psicopatía mostró un patrón de respuesta diferente. Lo que se observó en este último grupo es que inhibían el reflejo de sobresalto tanto ante las imágenes positivas, como negativas (Patrick et al., 1993).

Estos resultados muestran un déficit en el procesamiento del miedo en las personas con psicopatía, que implica que los estímulos aversivos tienen una muy baja capacidad de activar conductas defensivas en esta población, ya sea mediante la potenciación de los reflejos de protección o, más ampliamente, mediante la evasión de situaciones que supongan dolor o castigo (Patrick, 1994).

**Modelo de inhibición de la violencia (Blair, 1995).** Paralelamente, Blair (1995) propone un modelo de desarrollo de la moralidad en el que defiende la existencia de un sistema que responde preferentemente ante las expresiones de tristeza y, sobre todo, de miedo. Este modelo surge de una perspectiva etologista que propone que ciertas especies de animales sociales tienen unos mecanismos que permiten controlar la agresión. En estos animales, la muestra de señales de rendición por parte del animal víctima, produce el cese de la agresión por parte del animal atacante. Por ejemplo, los perros, cuando son atacados por un animal más fuerte, muestran abiertamente sus cuellos. Esta señal de rendición suele acabar con la pelea. Blair (1995) propone que, en los humanos, existe un mecanismo funcional homólogo: el Mecanismo de Inhibición de la Violencia (VIM). El VIM es un

mecanismo cognitivo que, cuando se activa por las señales no verbales de distrés en el otro, inicia una respuesta de retirada.

Según Blair (1995), el VIM es un prerrequisito para el desarrollo de tres aspectos de la moralidad: las emociones morales (culpa, remordimiento o empatía), la inhibición de la violencia y la distinción entre transgresión convencional y moral. En primer lugar, según este modelo, la activación del VIM permite desarrollar las emociones morales, ya que el *arousal* producido por la activación del VIM corresponde a la experimentación de una emoción moral, que es vivenciada de manera aversiva. La empatía, entendida como la respuesta emocional a la representación del estado interno de distrés del otro, es considerada una emoción moral (Blair, 1995).

Por otro lado, el VIM permite que el individuo aprenda a inhibir su conducta agresiva mediante reforzamiento negativo. En un proceso de desarrollo normal, las señales de distrés expresadas por la víctima actúan como un reforzador negativo cada vez que el niño lleva a cabo una conducta violenta, ya que generan en él una emoción moral que es vivenciada de manera aversiva, empujando al sujeto a producir una respuesta de retirada. Además, a través de un proceso de condicionamiento clásico, el simple hecho de pensar en realizar una agresión acaba generando en el niño la emoción moral y la activación del VIM. De esta manera, acaba siendo cada vez menos probable que lleve a cabo conductas violentas (Blair, 1995).

Por último, la activación del VIM permite la diferenciación entre la transgresión convencional y la moral. La transgresión convencional es aquella que atenta contra el orden o las convenciones sociales, sin embargo, la transgresión moral es aquella que atenta contra el bienestar y los derechos de las personas. La distinción esencial está en que las transgresiones convencionales no activan el VIM, al no haber ninguna víctima que sufra la agresión de manera directa. Sin embargo, las transgresiones morales sí desencadenan la activación del VIM, al implicar la observación de claves de distrés en la víctima, la consecuente generación de un estado emocional aversivo y, finalmente, el cese de la conducta violenta (Blair, 1995).

Blair (1995) defiende que la ausencia del VIM está en el origen del desarrollo de la psicopatía. La ausencia del VIM implica el no desarrollo de las emociones morales y, consecuentemente, la incapacidad para experimentar culpa, remordimiento y empatía. Por otro lado, la ausencia del VIM supone el no condicionamiento de la activación del

VIM con la observación de claves de distrés y, en consecuencia, la no inhibición de la conducta y la no distinción entre transgresiones morales y convencionales. Más adelante, Blair (2004) relaciona esta ausencia del VIM con una dificultad en reconocer y procesar las expresiones emocionales de miedo y una posible disfunción en la amígdala.

### ***1.2.2. Estructuras neuronales asociadas a la psicopatía***

Después de haber explorado los modelos explicativos aportados desde la neurociencia, vamos a analizar las estructuras neuronales concretas que han sido asociadas a la psicopatía en la literatura.

**La amígdala.** Una de las estructuras más relacionada con la psicopatía por la literatura científica es la amígdala, situada en el lóbulo temporal del cerebro y perteneciente al sistema límbico. Parece que las personas con psicopatía presentan amígdalas con un volumen disminuido y menores niveles de activación ante estímulos emocionales, en comparación con la población general (Blair et al., 2004; Pujol et al., 2018). Teniendo en cuenta que la amígdala es una estructura receptora de numerosas proyecciones de áreas corticales de asociación sensorial y de aferencias talámicas, no es de extrañar que sea imprescindible en el procesamiento emocional de los estímulos sensoriales. Cabe destacar que no todas las conexiones procesan el mismo tipo de información. De hecho, el procesamiento del significado afectivo de los estímulos sensoriales simples se realiza a través de las conexiones tálamo-amigdalinas y la información compleja procesada en la corteza, es dotada del componente emocional gracias a las conexiones cortico-amigdalinas. Por su parte, las conexiones tálamo-corticales permiten el procesamiento de los estímulos complejos que no tienen ningún componente afectivo (Sánchez-Navarro et al., 2004; Halty et al., 2011).

Parece que la afección en esta estructura cerebral subyace muchos de los procesos que se han visto deteriorados en personas con psicopatía como el condicionamiento aversivo, el reconocimiento de expresiones emocionales de miedo y tristeza, el reflejo de sobresalto, el procesamiento de estímulos amenazantes, la experimentación del miedo y ansiedad, el razonamiento moral y la empatía (Blair, 2006, 2007; Kiehl, 2006). Estas alteraciones relacionadas con déficits en el funcionamiento de la amígdala estarían directamente relacionadas con algunas de las características que componen el Factor 1 de la psicopatía (Kiehl, 2006).

Kiehl (2006) también relaciona otras estructuras cerebrales, más allá de la amígdala, con la psicopatía, haciendo referencia a un mal funcionamiento del sistema paralímbico. Entre estas estructuras encontramos la ínsula, el giro parahipocampal o giro fusiforme, el giro temporal superior y anterior, y el cíngulo posterior y anterior (Kiehl, 2006; Pujol et al., 2018).

**La corteza prefrontal.** La corteza prefrontal es otra de las estructuras cerebrales más relacionada con la psicopatía (Kiehl, 2006). Esta estructura es la encargada de llevar a cabo funciones ejecutivas como la toma de decisiones, la planificación, la resolución de problemas y el retraso de la gratificación, entre otros, y actúa como un freno conductual ante los impulsos. Parece que las personas adultas con psicopatía muestran una menor activación del córtex prefrontal y, más específicamente, de la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) (Blair, 2007). Dada su ubicación anatómica en el cerebro y su gran número de conexiones recíprocas con la amígdala, la vmPCF es la principal vía de comunicación entre las áreas emocionales del cerebro y las estructuras responsables del procesamiento cognitivo (Contreras et al., 2008). Es una estructura que tiene un rol intermediario, regulando emocionalmente la información cognitiva. Las lesiones en esta estructura cerebral pueden provocar un corte en esta comunicación, privando a las áreas de procesamiento cognitivo, de información emocional esencial para funcionar de manera adecuada (Haltz et al., 2011).

Bechara et al., (1994) crearon la *Iowa Gambling Task* (IGT), una tarea destinada a evaluar el proceso de asunción de riesgos en la toma de decisiones en personas con lesiones en la corteza prefrontal. La tarea consiste en que el participante debe ir cogiendo cartas una a una, escogiendo de manera libre de entre cuatro mazos que tiene a su disposición (A, B, C y D). En función de la carta escogida, el participante podrá obtener una ganancia monetaria o una pérdida. El truco está en que dos de los mazos (A y B) aportan grandes ganancias al participante, pero también pueden, aunque con menor frecuencia, aportar pérdidas mayores a las ganancias. De esta manera, si el sujeto escoge muchas cartas de estos dos mazos, el resultado acaba en un balance negativo para el individuo. Los dos mazos restantes (C y D) aportan al participante ganancias inferiores en comparación con las de los otros dos mazos, pero también aportan pérdidas menores. De esta manera, si el participante escoge principalmente cartas de estos dos mazos, acabará con un balance positivo. Por último, dos de los mazos tienen asociados una mayor frecuencia de castigos (A y C) que el resto. Cabe destacar que el participante no es

informado explícitamente de estas reglas, sino que depende de él darse cuenta, según vaya extrayendo cartas de los diferentes mazos (Bechara et al., 1994; Halty, 2011).

Lo que se ha observado en personas con psicopatía y en niños con rasgos psicopáticos es que tienden a coger más cartas de los mazos que aportan mayores beneficios, que de los mazos que aportan castigos menores; prefiriendo la gratificación inmediata de obtener un premio mayor, a la evitación del riesgo de acabar perdiendo más de lo ganado. Este patrón de respuesta es el mismo que se observa en personas con lesiones en la corteza prefrontal, por lo que parece que los niños y adultos con rasgos psicopáticos tienen afectada esta estructura cerebral. La afectación de la corteza prefrontal se relaciona ampliamente con el Factor 2 de la psicopatía, al eliminar el principal freno que el individuo tiene ante la impulsividad (Blair, 2001; Halty et al., 2011; Kiehl, 2006; Mitchell et al., 2002).

### **1.3. Psicopatía en población infanto-juvenil**

Después de haber definido la psicopatía y de haber analizado las diferentes estructuras neuronales relacionadas con este trastorno, cabe preguntarse si, realmente, podemos aplicar este concepto a la población infanto-juvenil, teniendo en cuenta que se trata de una población que sigue en pleno curso de desarrollo. La literatura parece apuntar a una comunidad científica dividida al respecto (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b).

Por un lado, algunos autores se sitúan en contra de utilizar este término en una población tan joven. Autores en esta postura defienden la existencia de grandes semejanzas entre las características propias de la psicopatía y ciertas actitudes y conductas que forman parte del desarrollo normal durante la adolescencia, como los aires de grandiosidad, la falta de empatía y remordimiento o la dificultad para aceptar la responsabilidad de sus transgresiones. Desde esta postura, defienden que, estas conductas relacionadas con el Factor 1 de la psicopatía, tienden a desaparecer una vez llegados a la edad adulta (Seagrave y Grisso, 2002). En relación con el Factor 2, también encontramos actitudes y conductas similares a las de los psicópatas entre adolescentes, por el periodo de desarrollo vital en el que se encuentran. La adolescencia es una etapa en la que el adolescente tiende a probar conductas nuevas en relación con la búsqueda de identidad. Entre ellas, podemos encontrar algunas conductas de riesgo como la transgresión de normas, conductas sexuales de riesgo o el enfrentamiento a la autoridad. Los autores que se posicionan en esta corriente inciden en la gravedad de realizar un falso diagnóstico y

de etiquetar erróneamente, por la connotación negativa que acarrea este constructo consigo (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b; Seagrave y Grisso, 2002).

Por otro lado, Johnstone y Cooke (2004) defienden que, aun siendo cierto que determinadas características psicopáticas pueden confundirse con procesos normales del desarrollo y que hay que ser riguroso al hablar de psicopatía en población infanto-juvenil, las características psicopáticas no emergen de manera súbita una vez cumplidos los 18 años, sino que tienden a empezar a manifestarse en etapas vitales anteriores. Estudios sobre el temperamento han mostrado que ciertos niños parecen no experimentar miedo desde edades muy tempranas, haciendo extremadamente difícil su socialización al no aprender del castigo (Kochanska, 1997). Otros estudios han resaltado la estabilidad de los rasgos psicopáticos desde la adolescencia hasta la edad adulta y la capacidad de estos rasgos de predecir la conducta criminal en un periodo de 10 años, reconociendo la aparición de estas características en etapas tempranas del desarrollo (Gretton et al., 2004; Lynam et al., 2005). Desde esta perspectiva, existe una necesidad de utilizar este constructo en población infanto-juvenil para facilitar la identificación temprana, la prevención y la intervención clínica. Aun así, muchos autores defienden el uso del término “características o rasgos psicopáticos” en lugar de “psicopatía” con el objetivo de evitar la etiqueta peyorativa asociada a la psicopatía adulta (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b).

Después de haber analizado ambas posturas, parece imprescindible el estudio de los rasgos psicopáticos en población infanto-juvenil para poder incidir en la prevención y tratamiento de este trastorno cuanto antes. Sin embargo, hay que tener en cuenta que algunas de estas características pueden aparecer durante la adolescencia como un simple aspecto más de esta etapa, pudiendo desaparecer con posterioridad. La responsabilidad de tener la formación y los conocimientos necesarios para distinguir entre los niños con características psicopáticas, los falsos positivos y los niños con solo problemas de conducta, recae sobre los clínicos y el personal encargado de trabajar con esta población (Halty et al., 2011, 2015b).

#### **1.4. Rasgo de insensibilidad emocional (CU)**

El rasgo de insensibilidad emocional o *callous unemotional* (CU) se ha desarrollado con el objetivo de crear subgrupos más homogéneos dentro del gran grupo de jóvenes que muestran comportamientos agresivos y antisociales, de manera que se puedan describir las distintas causas y cursos de desarrollo que explican estas conductas

(Frick y Viding, 2009; Frick y White, 2008). Este rasgo implica falta de culpa, empatía, remordimiento y sensibilidad hacia las emociones de otros, y es considerado como el factor distintivo de la psicopatía (Dadds et al., 2011; Frick y White, 2008). El rasgo CU se utiliza para describir las características de personalidad psicopáticas en población infanto-juvenil, como término homólogo al Factor 1 de la psicopatía adulta definido por Hare (1991, 2003) (Moul et al., 2012). De esta manera, dentro del grupo de jóvenes con comportamientos agresivos y antisociales, son aquellos que tienen altos niveles del rasgo CU, los que muestran características relacionadas con la psicopatía adulta y los que muestran patrones de comportamiento antisocial más graves y estables en el tiempo (Essau et al., 2006; Halty, 2017; López-Romero et al., 2011).

Dos de los principales trastornos conductuales en niños son el Trastorno Negativista Desafiante (TND) y el Trastorno de Conducta (TC), ambos reconocidos en el DSM-V (APA, 2014). Ambos trastornos se basan, al igual que el TAP, en los rasgos conductuales de la psicopatía (Factor 2). De esta manera, ninguno de los dos había recogido el factor de personalidad/afectividad (Factor 1) hasta la aparición del DSM-V. Parece que el avance en la investigación sobre el rasgo CU ha permitido la adición de un especificador diagnóstico en los criterios diagnósticos del TC, llamado “emociones prosociales limitadas” (APA, 2014; Moul et al., 2018). Los niños que realmente cumplirían con un diagnóstico de psicopatía serían aquellos que, teniendo un diagnóstico de TC (Factor 2), hubiesen puntuado para el especificador de “emociones prosociales limitadas” (Factor 1). Un estudio llevado a cabo en Estados Unidos ofrece ciertos datos alarmantes, estableciendo que entre un 10% y un 50% de los niños con TC cumplen criterio para este especificador (Kahn et al., 2012).

Recientes líneas de investigación apuntan a que altos niveles del rasgo CU están asociados a déficits en el procesamiento de estímulos emocionales y, más específicamente, en el reconocimiento de ciertas emociones como el miedo (Dadds, 2006). En el siguiente apartado, se analizará la relación entre el rasgo CU y los déficits en el reconocimiento de las emociones, así como el papel de la mirada en este proceso.

## **2. La importancia de la mirada en el desarrollo de la psicopatía**

### **2.1. Peculiaridades en la mirada de los niños con rasgos psicopáticos**

La incapacidad para reconocer el miedo es un rasgo que caracteriza tanto a las personas con psicopatía, como a pacientes con daños en la amígdala. Adolphs et al.,

(2005) llevaron a cabo una investigación en la que observaron que los déficits en el reconocimiento del miedo, asociados a la disfunción de la amígdala, estaban relacionados con una falta de atención a la franja de los ojos y que estas dificultades en el reconocimiento disminuían cuando se le instruía explícitamente al paciente que atendiese a la zona ocular.

Dadds et al., (2006) observaron que ningún estudio de esta índole había sido llevado a cabo con personas con rasgos psicopáticos, a pesar de que sufren el mismo déficit en el reconocimiento del miedo que los pacientes con daños en la amígdala. Por ello, llevaron a cabo un estudio en el que, por un lado, trataron de investigar si este déficit se da en población infanto-juvenil con rasgos psicopáticos y, por otro, si existe relación entre la falta de reconocimiento del miedo, la falta de atención a la franja de los ojos y estos rasgos. El estudio se llevó a cabo en una muestra de niños y adolescentes de entre 8 y 17 años a los que se les mostró un total de tres bloques de imágenes de rostros con diferentes expresiones emocionales. En el primer bloque, se les pidió que identificaran la emoción dejándoles que miraran libremente al conjunto de la cara. En la visualización del segundo y tercer bloque de imágenes, les pidieron que identificaran la emoción expresada, pero esta vez dándoles instrucciones específicas de atender a la franja de los ojos (segundo bloque) y de la boca (tercer bloque).

Los resultados obtenidos mostraron que únicamente los niños con altos niveles del rasgo CU mostraban dificultades para reconocer las expresiones faciales de miedo, cometiendo un mayor número de errores en la identificación y, a menudo, etiquetándolas como rostros neutros o de asco. Esta dificultad no se observó en los niños con comportamiento antisocial y bajos niveles del rasgo CU. Los investigadores, también observaron que, cuando se les pedía a los participantes que atendieran especialmente a la franja de los ojos, los errores en la identificación del miedo disminuían significativamente. Ambos grupos mostraron niveles similares de atención hacia la franja de la boca. Este estudio muestra que parte de la dificultad que muestran las personas con rasgos psicopáticos en identificar las expresiones faciales en otros, puede estar debida a un déficit atencional específicamente localizado en la franja de los ojos (Dadds et al., 2006).

Otro estudio con resultados afines es el de Richell et al., (2003), quienes, previamente, habían observado cómo personas con psicopatía sí son capaces de identificar el miedo en las expresiones faciales cuando se les enseñan imágenes en las que

solo está representada la franja de los ojos. Dadds et al., (2008) trataron de replicar el estudio que realizaron en 2006, pero esta vez utilizando un dispositivo de medición de la posición y movimiento de los ojos (*eye tracker*). Las tareas que debían realizar los participantes eran las mismas que las descritas en el estudio anterior. Los resultados mostraron que los niños y adolescentes con conducta antisocial y altos niveles del rasgo CU muestran menor atención, de manera natural, a la franja de los ojos de otros. Este déficit ocurre independientemente de la emoción expresada y no está asociado a otros problemas de adaptación como la ansiedad o los problemas emocionales. Además, el déficit es específico a la franja de los ojos y no está relacionado con un problema mayor de focalización o atención sostenida (Dadds et al., 2008).

Todos estos resultados parecen apuntar a que los niños con altos niveles del rasgo CU tienen dificultades a la hora de atender a estímulos emocionales salientes del ambiente. Más allá, parece que es, específicamente, el déficit de atención a la franja de los ojos lo que subyace el problema de identificación de expresiones emocionales como el miedo en niños con altos niveles del rasgo CU. Cabe destacar que estos estudios muestran que, con simples instrucciones de atender a la franja de los ojos, fácilmente aumenta la atención a esta zona del rostro y mejora la capacidad de reconocimiento emocional. Aun así, es cierto que, a pesar de aumentar las tasas de acierto, seguía habiendo ciertas diferencias en comparación con los niños con bajos niveles del rasgo CU. Además, tampoco se sabe hasta qué punto un cambio en el reconocimiento emocional puede llevar a un cambio conductual, pero sí abre una nueva línea de investigación bastante interesante (Dadds et al., 2006, 2008).

## **2.2. La importancia del contacto ocular con las figuras de apego**

No hay evidencia exacta sobre el momento temporal en el que este déficit podría comenzar, pero Dadds et al., (2008) ofrecen dos puntos críticos del desarrollo que podrían ser de interés para futuras investigaciones. Por un lado, proponen que este déficit podría originarse en la pubertad, en relación con las consecuencias que pueden tener, en el procesamiento de los estímulos emocionales, los cambios hormonales, cognitivos y sociales característicos de esta etapa del desarrollo. Sin embargo, parece que la atención selectiva a la franja de los ojos y al contacto ocular aparece en etapas muy tempranas del desarrollo. Bebés sanos ya muestran una preferencia por los rostros humanos y, especialmente, por su franja ocular.

Dadds et al., (2011) realizaron un estudio con el objetivo de seguir investigando el origen del desarrollo de la psicopatía, esta vez en condiciones más naturales mediante el análisis del contacto ocular de niños con sus figuras de apego. Los resultados indicaron que el contacto ocular era claramente recíproco y que, a mayor contacto ocular de los padres al hijo, mayor contacto ocular de los hijos a los padres, y viceversa. Sin embargo, encontraron que los niños con problemas de conducta y altos niveles del rasgo CU tenían niveles de contacto ocular con ambos padres muy inferiores en comparación con el que mostraban los niños sin este rasgo. Otros dos estudios han encontrado resultados similares en niños de 4 a 8 años, observando también que la falta de contacto ocular en este grupo no estaba correlacionada con estilos parentales de educación coercitivos (Dadds et al., 2012; 2014). Cabe destacar que, en ambos estudios, se encontró una correlación significativa entre bajos niveles de contacto ocular, altos niveles del rasgo CU en el niño y la ausencia de miedo en los padres o *fearlesness* (Dadds et al., 2012, 2014). Dadds et al., (2011) también encontraron menores niveles de contacto ocular en los padres de niños con altos niveles de este rasgo. La explicación más probable es que los padres de este grupo de niños tengan rasgos similares y que, por ello, tengan también un patrón de contacto visual reducido (Dadds et al., 2011, 2012, 2014).

El contacto ocular recíproco entre el bebé y su cuidador principal es esencial para formar el apego y se encuentra en la base de un proceso de desarrollo normal y sano, en relación con la toma de decisiones comunicativa, la regulación emocional y conductual, y la adquisición de consciencia. Un déficit en el contacto ocular con la figura de apego puede suponer una cascada de consecuencias negativas para el desarrollo del niño y de su relación con sus figuras de referencia. Por ello, parece de suma importancia seguir investigando los orígenes de este déficit atencional (Dadds et al., 2008).

### **2.3. Estructuras neuronales relacionadas con el procesamiento de la mirada**

Las técnicas de neuroimagen funcional han permitido observar que hay tres áreas en la corteza visual occipito-temporal que tienen mayores niveles de activación cuando se observa una cara, que cuando se observa otro tipo de imágenes visuales. Estas tres áreas corresponden con el giro occipital inferior, el surco lateral fusiforme y el surco temporal superior. Según Haxby y Gobbini (2010), estas tres estructuras neuronales formarían el Sistema Central o *Core System* de análisis visual de los rostros. Estudios en personas con prosopagnosia, es decir, con una incapacidad para reconocer caras familiares, parecen indicar que, dentro del procesamiento visual de rostros, existen dos

procesos independientes; ya que, a pesar de no ser capaces de identificar la identidad de la persona con la que están interactuando, sí son capaces de reconocer otros aspectos faciales cambiantes como las expresiones faciales (Hoffman y Haxby, 2000).

Haxby y Gobbini (2010) proponen dos tipos de procesos. Por un lado, existe un proceso que permite reconocer la identidad de una persona a partir de la percepción de las características faciales que no varían ni con los movimientos faciales, ni con el cambio de perspectiva. Por otro lado, existe otro proceso que permite reconocer y analizar las expresiones faciales a partir de la percepción de los aspectos cambiantes del rostro como los movimiento oculares o bucales. La diferenciación de estos dos procesos es lo que permite, por un lado, percibir la misma identidad en una persona que cambia su expresión facial y, por otro, interpretar las mismas expresiones faciales en personas con identidades diferentes (Haxby y Gobbini, 2010).

Las investigaciones apuntan a que el surco temporal superior se activa específicamente ante la percepción de los movimientos oculares y bucales (Puce et al., 1998) y ante la atención selectiva a la dirección ocular (Hoffman y Haxby, 2000). Sin embargo, el surco lateral fusiforme, se activa principalmente ante la atención selectiva a la identidad del rostro (Hoffman y Haxby, 2000). Estos resultados, parecen indicar que el surco temporal superior se encarga de la percepción de los aspectos faciales cambiantes, como las expresiones faciales y la mirada, y que el surco lateral fusiforme permite el reconocimiento de las características faciales invariantes, responsables del reconocimiento de la identidad de una persona (Hoffman y Haxby, 2000).

Como sistema complementario al Sistema Central, Haxby y Gobbini (2010) proponen el Sistema Extendido o *Extended System*, constituido por sistemas neuronales adicionales que apoyan en la extracción y procesamiento de los diferentes tipos de informaciones aportadas por los rostros. Este sistema complementario está formado por cuatro áreas cerebrales: el surco intraparietal, el córtex auditivo, el sistema límbico (amígdala e ínsula) y el surco lateral fusiforme temporal anterior. De todas estas estructuras, son de especial interés el surco intraparietal y el sistema límbico.

En primer lugar, el surco intraparietal es una estructura cerebral que forma parte del sistema cognitivo espacial. Se ha observado cómo esta estructura se activa cuando se dan cambios en la atención espacial y se percibe una transición en la dirección de la mirada. Por ello, parece que el surco intraparietal se encarga de codificar la dirección

ocular y de focalizar la atención hacia esa misma dirección. Por otro lado, se ha observado que la percepción de expresiones emocionales en rostros activa áreas neuronales como el sistema límbico, relacionado con el procesamiento emocional (Hoffman y Haxby, 2000). En un estudio de magnetoencefalografía realizado por Streit et al., (1999) se observó que la visualización de expresiones emocionales faciales produce una mayor activación, en primer lugar, en el córtex temporal superior (alrededor de 140-170 ms) y, posteriormente, en la amígdala (alrededor de 220 ms), en comparación con la visualización de rostros neutros. Estos resultados indican una relación directa entre estas dos regiones en la percepción de expresiones emocionales (Halty, 2017).

Más específicamente, la percepción del miedo en los rostros de otros ha sido específicamente asociada con la activación de la amígdala y la percepción del asco con la activación de la ínsula, estructura relacionada con el procesamiento de olores y otras sensaciones viscerales (Hoffman y Haxby, 2000; Phillips et al., 1997, 1998). Por último, se ha observado en pacientes con lesiones bilaterales en la amígdala, una incapacidad para reconocer emociones negativas como el miedo, lo que apoya la idea de que esta estructura está implicada en el procesamiento de las expresiones emocionales faciales (Calder et al., 1996).

Poniendo en común toda la información aportada por la neurociencia acerca de las estructuras neuronales dañadas en la psicopatía y aquellas involucradas en el procesamiento de la mirada, podemos destacar dos aspectos relevantes (Halty et al., 2017). En primer lugar, hemos visto que la amígdala es una estructura imprescindible para el procesamiento de la información emocional y, más específicamente, para detectar las expresiones emocionales faciales (Calder et al., 1996; Hoffman y Haxby, 2000). Sin embargo, como hemos descrito anteriormente, las personas con psicopatía tienen déficits en el funcionamiento de esta estructura cerebral (Blair et al., 2004; Kiehl, 2006; Pujol et al., 2018), por lo que no es de extrañar que la psicopatía se relacione con dificultades en la identificación de expresiones emocionales (Halty et al., 2017). Por otro lado, hemos visto que la psicopatía también está asociada a déficits en el sistema paralímbico, en el que la corteza temporal superior podría estar dañada (Kiehl, 2006). El surco temporal superior, localizado en la corteza temporal superior, es una estructura imprescindible en el procesamiento de los aspectos variables de la cara como las expresiones faciales, en general, y, más específicamente, la mirada (Hoffman y Haxby, 2000). Parece que el daño de esta estructura cerebral podría subyacer la dificultad que presentan las personas con

psicopatía en identificar las expresiones emocionales y, sobre todo, en focalizar la atención a la franja de los ojos (Halty, 2017).

## **2.4. Implicaciones en el desarrollo**

Después de haber descrito las peculiaridades de la mirada en niños con altos niveles del rasgo CU y de haber analizado las estructuras cerebrales que podrían estar implicadas en el reconocimiento emocional facial y, más específicamente, en el procesamiento de la información de la franja de los ojos, se van a explorar las consecuencias en el desarrollo que pueden acarrear estas dificultades.

### **2.4.1. Dificultades en el proceso de socialización**

En las primeras etapas del desarrollo, los procesos atencionales relacionados con el reconocimiento de expresiones emocionales en otros son esenciales para la adquisición de la norma y la modulación del comportamiento social, que dependen directamente de la capacidad del niño para reconocer los estados emocionales de sus figuras de referencia (Dadds et al., 2006, 2012; Halty, 2017). Reconocer e identificar la emoción en el otro permite actuar acorde a esa expresión y controlar las conductas agresivas o dañinas (Halty, 2017).

Kochanska (1997) observó que las pautas de socialización no eran igual de efectivas para todos los niños. Específicamente, observó a un grupo de niños más inquietos, que parecían no experimentar culpa y a los que describió como poco temerosos. Esta autora destaca dos aspectos claves de la socialización: el temperamento del niño y el estilo parental de los padres. Kochanska (1997) observó que el grupo de niños poco temerosos no respondían como el resto ante el castigo y la inculcación de la norma a través del miedo, destacando la importancia de esta emoción para una adecuada socialización. Este rasgo de “poco temeroso” se asemeja a algunas de las características que componen el Factor 1 descrito por Hare para definir la psicopatía, como la falta de culpa, de remordimiento o la ausencia de miedo (Hare, 1991, 2003).

A través de la socialización, los padres van educando al niño y enseñándole cuándo y cómo experimentar las diferentes emociones. Al aparecer la introducción de la norma, los padres castigan al niño cuando lleva a cabo conductas inapropiadas, tratando de inculcar en ellos sentimientos de culpa y ansiedad. En el caso de los niños con altos niveles del rasgo CU, es muy difícil elicitar esta emoción porque, como hemos visto anteriormente, no tienen la capacidad para experimentarla. Son niños que ni sienten

ansiedad al transgredir una norma durante la etapa de socialización como el resto de los niños, ni tienen miedo al castigo que podría suponer la transgresión de esa norma. Estas características hacen que sea realmente complicado socializar a niños con altos niveles del rasgo CU (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b).

#### ***2.4.2. Ausencia de Mecanismo de Inhibición de la Violencia (VIM)***

Por otro lado, un déficit en el reconocimiento emocional puede provocar el fallo del VIM. Como hemos visto previamente, Blair (1995) propone que los humanos tenemos un mecanismo que nos lleva a cesar la conducta agresiva. Cuando vemos claves de distrés en el otro (como señales de rendición, miedo o tristeza), se activa el VIM. Esta activación elicitada en el agresor una emoción aversiva de ansiedad, gracias a los procesos de socialización que han condicionado esa respuesta mediante el castigo de la agresión. Por otro lado, esta activación también activa la emoción moral de culpa. La aparición de ambas emociones lleva al agresor a frenar su conducta agresiva e inhibir su respuesta violenta.

Blair (2004) ya defendía que la ausencia de VIM en personas con psicopatía estaba relacionada con la dificultad en el reconocimiento de la expresión emocional de miedo. Sin embargo, parece que lo que hay detrás de esta incapacidad de reconocimiento es un déficit específico en el procesamiento de la mirada. La falta de atención a la franja de los ojos parece estar al origen de la incapacidad de detectar las claves de distrés en las víctimas y de la consecuente no activación del VIM. Esta incapacidad implica que no se genera ni la respuesta empática, ni la expresión de culpa que llevarían al agresor a cesar su conducta violenta. Además, tampoco aprenden a distinguir las transgresiones convencionales de las morales, equiparando la gravedad de transgredir los derechos o bienestar de una persona, al hecho de transgredir una norma o convención social (Blair, 1995).

#### ***2.4.3. Dificultades en el desarrollo de la empatía emocional***

En las primeras etapas del desarrollo, el contacto ocular con las figuras de referencia, así como los procesos atencionales relacionados con el reconocimiento de expresiones emocionales en otros, son esenciales para el desarrollo de la empatía, por lo que un fallo en este proceso podría dificultar su desarrollo (Dadds et al., 2011).

El concepto de empatía ha sido comúnmente utilizado como un constructo global y unitario. Sin embargo, en los últimos años y gracias al desarrollo de la neurociencia,

han ido surgiendo diferentes definiciones que han tratado de identificar los diferentes componentes de la empatía (Moul et al., 2018). Una de las definiciones más utilizadas es la que propone Blair (2005), en la que diferencia tres tipos o subcomponentes de la empatía: la empatía cognitiva, la empatía motora y la empatía emocional; cada uno de ellos asociado a diferentes estructuras neuronales. La utilización de esta distinción, sobre todo entre la empatía cognitiva y la empatía emocional, ha ido aumentando notablemente en general y, específicamente, para intentar explicar la heterogeneidad de perfiles dentro del gran grupo de niños con problemas de conducta (Moul et al., 2018).

La empatía cognitiva puede definirse como la capacidad de entender y representarse mentalmente los estados internos de otros, sin que ello implique la experimentación de un estado afectivo específico (Moul et al., 2018). La empatía cognitiva requiere de una serie de funciones neurocognitivas complejas como la capacidad de etiquetar las expresiones emocionales y la capacidad de distinguir entre los estados mentales propios y los de otros, en relación con la Teoría de la Mente (ToM) (Blair, 2005). Por su lado, la empatía afectiva hace alusión a la capacidad de compartir y experimentar las emociones del otro, llegando a tener incluso una respuesta afectiva más apropiada o congruente con la situación del otro, que con la propia (Blair, 2005).

Una de las principales implicaciones de los déficits en la experimentación y reconocimiento de expresiones emocionales como el miedo y la tristeza es la falta de desarrollo de la empatía emocional. Dadds et al., (2009) observaron que los niños con problemas de conducta y altos niveles del rasgo CU mostraban bajos niveles de empatía tanto cognitiva, como emocional. Sin embargo, observaron que los niveles de empatía cognitiva aumentaban notablemente durante la adolescencia, llegando casi a equipararse a los niveles que mostraban los individuos del grupo con bajos niveles del rasgo CU. Por su lado, los niveles de empatía emocional seguían siendo igual de bajos durante esta etapa del desarrollo. De hecho, encontraron que a mayores niveles del rasgo CU, menores niveles de empatía emocional (Dadds et al., 2009). De esta manera, encontramos a un grupo de niños que no muestran dificultades con la Teoría de la Mente, siendo capaces de tomar cognitivamente la perspectiva del otro, pero que tienen un claro déficit en el desarrollo de la empatía emocional, probablemente en relación con su incapacidad para experimentar ciertas emociones como el miedo o la tristeza (Blair, 2005). En otras palabras, son un grupo de niños que saben cómo se sienten los otros, pero que no son capaces de sentir como ellos (Halty, 2017).

La empatía emocional ha sido relacionada con estructuras neuronales como la ínsula anterior, el giro cingulado y la amígdala. Además, cabe destacar que la empatía cognitiva ha sido también específicamente asociada con la corteza prefrontal ventromedial, estructura que, como hemos visto previamente, permite la comunicación entre el procesamiento cognitivo y emocional (Walter, 2012). Podemos observar que las estructuras implicadas en la empatía emocional están relacionadas con algunas de las estructuras cerebrales que se han visto afectadas en personas con psicopatía, pudiendo ser esta otra causa de la falta de empatía emocional en esta población.

### **3. Posibles estrategias de prevención y tratamiento**

Las investigaciones que se han realizado hasta el momento sobre posibles tratamientos de la psicopatía son, generalmente, pesimistas. Por el momento, no se ha llegado a encontrar o diseñar ningún tipo de intervención que sea exitosa en esta población (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b). Incluso, se ha observado que ciertas estrategias terapéuticas podrían ser contraproducentes en personas con rasgos psicopáticos, pudiendo llegar a incrementar sus conductas antisociales, sus índices de reincidencia e, incluso, agravar sus rasgos psicopáticos. De la misma manera, el entrenamiento en habilidades sociales y emocionales podría aumentar sus estrategias delictivas y manipulativas (Harris y Rice, 2006).

Los tratamientos conductuales han mostrado ser poco efectivos en niños con altos niveles del rasgo CU. Sin embargo, sí parece que, mediante una buena socialización a edades tempranas, se podría tratar de incidir en reducir los niveles de impulsividad, en relación con el Fator 2 característico de la psicopatía (Frick, 2020). Para ello, es imprescindible tener en cuenta que no todas las estrategias de socialización son igual de efectivas en todos los niños. En este caso, habría que tratar de desarrollar técnicas de socialización que no se basen en la inducción del miedo o ansiedad, ya que, como hemos visto en apartados anteriores, los niños con altos niveles del rasgo CU no son capaces de experimentar estas emociones (Halty et al., 2011).

Muy pocos resultados positivos se han encontrado en relación con el tratamiento del rasgo CU, más relacionado con el Factor 1 de la psicopatía. Al haberse adentrado en el estudio de la mirada en los niños con rasgos psicopáticos, Dadds et al., (2011, 2012, 2014) han abierto una nueva línea de investigación que podría tener implicaciones positivas para el tratamiento. Estos autores proponen tratar de modificar la falta de

contacto ocular a edades tempranas con las figuras de apego, con el objetivo de mejorar el reconocimiento de emociones como el miedo (Dadds et al., 2014). Otros resultados alentadores surgen de investigaciones que han tratado de relacionar los niveles de oxitocina con los déficits emocionales y cognitivos característicos de la psicopatía. Guastella et al., (2008) encontraron que, mediante el suministro de oxitocina a los participantes, se incrementaba su atención a la franja de los ojos de rostros humanos.

A pesar de que no se hayan encontrado estrategias de intervención exitosas para tratar la psicopatía, la investigación acerca de los diferentes factores que inciden en su desarrollo en población infanto-juvenil es esencial para poder seguir desarrollando estrategias de tratamiento, sobre todo en relación con el Factor 1 de la psicopatía.

#### **4. Discusión**

El análisis realizado acerca de la psicopatía y de la importancia de su estudio en la población infanto-juvenil permite realizar ciertas reflexiones acerca de las implicaciones que puede tener, por un lado, el diagnóstico de este trastorno y, por otro, el desarrollo de determinados tratamientos.

En primer lugar, debemos destacar la importancia de realizar un buen diagnóstico. Este aspecto es clave al tratar con cualquier tipo de trastorno mental, ya que la idoneidad del tratamiento seleccionado dependerá en gran medida del diagnóstico realizado por el profesional. Sin embargo, este aspecto es especialmente relevante a la hora de tratar con la psicopatía, dada la ausencia de tratamiento existente (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b). Etiquetar a un individuo como psicópata, generalmente, implica que es intratable y, más, si no se encuentra en etapas del desarrollo en las que todavía se pueda incidir en el proceso de socialización para disminuir el impacto del Factor 2 (Frick, 2020), siendo en muchas ocasiones “una causa perdida”. De esta manera, realizar un diagnóstico erróneo puede suponer la privación de tratamiento a una persona que podría beneficiarse perfectamente de ello.

Para poder realizar un buen diagnóstico es imprescindible que los profesionales de la psicología estén formados y tengan los conocimientos necesarios para poder diagnosticar este trastorno tanto en población infanto-juvenil, como en población adulta (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b). Dada la ausencia de reconocimiento de la psicopatía como un trastorno mental por el DSM-V (APA, 2014), numerosos profesionales siguen confundiéndolo con trastornos como el Trastorno Negativista Desafiante, el Trastorno de

Conducta y, sobre todo, con el Trastorno Antisocial de la Personalidad en población adulta. Sin embargo, ninguno de estos trastornos tiene en cuenta el Factor 1 característico de la psicopatía, imprescindible para su diagnóstico (Moul et al., 2018; Vinding y McCrory, 2018). De hecho, al solo tener en cuenta el Factor 2, las personas diagnosticadas con alguno de estos trastornos probablemente podrían beneficiarse de un proceso de intervención y tratamiento.

Por otro lado, cabe reflexionar sobre los posibles tratamientos que podrían desarrollarse para la psicopatía. Para poder incidir en el Factor 1, no solo habría que mejorar la identificación de las expresiones faciales de miedo en otros (Dadds et al., 2014), sino que, principalmente, se debería tratar de inducir la experimentación de ansiedad y miedo, ya que de ello depende el desarrollo de la empatía emocional (Blair, 2005). Sin embargo, este proceso podría tener dos limitaciones. En primer lugar, podríamos preguntarnos si habría adherencia al tratamiento por parte de los pacientes, teniendo en cuenta que se les estaría haciendo experimentar emociones negativas y desagradables. En segundo lugar, podríamos preguntarnos si realmente sería una práctica ética. El objetivo de un tratamiento debería de ser ayudar a la persona. Sin embargo, un tratamiento para la psicopatía haría lo contrario, haciendo que personas que viven sin ningún tipo de miedo o ansiedad, empiecen a experimentar malestar en su día a día. Este tipo de tratamiento estaría orientado a la protección del resto de la sociedad, pero no estaría beneficiando directamente al sujeto que se somete a dicha intervención.

## **5. Conclusión**

Este trabajo se ha centrado en realizar una revisión bibliográfica para describir y analizar la importancia de la mirada en el estudio y desarrollo de la psicopatía infanto-juvenil. La psicopatía es un trastorno compuesto por dos factores: el factor interpersonal/afectivo (crueldad, insensibilidad emocional, falta de empatía, culpa y remordimiento, etc.) y el factor referente al comportamiento antisocial (inestabilidad conductual, impulsividad y versatilidad criminal), siendo la presencia de ambos imprescindible para su diagnóstico (Haltz y Prieto-Ursúa, 2015a; Hare, 1991, 2003; Kiehl, 2006).

En relación con sus bases neurológicas, podemos destacar dos modelos aportados desde la neurociencia que tratan de explicar la psicopatía: la hipótesis del bajo miedo (Patrick, 1994) y el modelo de inhibición de la violencia (Blair, 1995). El primer modelo,

a través del estudio del reflejo de sobresalto, establece que las personas con psicopatía tienen una incapacidad para experimentar miedo y ansiedad, lo que provoca que los estímulos aversivos tengan una muy baja capacidad de activar conductas defensivas en ellos, ya sea mediante la evasión de situaciones que supongan dolor o castigo o, más específicamente, mediante la potenciación de los reflejos de protección (Patrick, 1994). Por su lado, el segundo modelo establece que las personas con psicopatía no desarrollan el VIM, lo que implica el no desarrollo de las emociones morales, su incapacidad para experimentarlas (culpa, remordimiento y empatía) y, consecuentemente, el no condicionamiento de claves de distrés con la activación del VIM, la no inhibición de su conducta violenta y la no distinción entre transgresiones convencionales y morales (Blair, 1995).

Podemos destacar dos estructuras neuronales específicamente asociadas a la psicopatía: la amígdala y la corteza prefrontal. Por un lado, las personas con psicopatía presentan amígdalas con un volumen y un nivel de activación disminuido en comparación con la población general (Blair et al., 2004; Pujol et al., 2018). Esta afectación estaría al origen de determinados procesos que se han visto deteriorados en personas con psicopatía como el reconocimiento de expresiones emocionales de miedo y tristeza, el procesamiento de estímulos amenazantes, la experimentación del miedo y ansiedad, el condicionamiento aversivo, el reflejo de sobresalto y la empatía (Blair, 2006, 2007; Kiehl, 2006). Por otro lado, parece que las personas con psicopatía también muestran una menor activación del córtex prefrontal y, más específicamente, de la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC), encargada de la comunicación entre las áreas cerebrales relacionadas con la cognición y aquellas relacionadas con la emoción (Blair, 2007; Contreras et al., 2008; Kiehl, 2006). La afectación de esta estructura supone la eliminación del principal freno conductual que el individuo tiene ante la impulsividad, provocando en él la preferencia por la gratificación inmediata, antes que la evitación de un riesgo o consecuencia negativa (Blair, 2001; Halty et al., 2011; Kiehl, 2006; Mitchell et al., 2002). El mal funcionamiento de otras estructuras dentro del sistema paralímbico también han sido específicamente asociadas con la psicopatía. Entre ellas encontramos la ínsula, el giro parahipocampal o giro fusiforme, el giro temporal superior y anterior, y el cíngulo posterior y anterior (Kiehl, 2006).

En la actualidad, sigue existiendo cierto debate en la comunidad científica acerca de la aplicación del término psicopatía para hacer referencia a la población infanto-juvenil

(Halty y Prieto-Ursúa, 2015b). La similitud entre los rasgos característicos de la psicopatía y algunas de las conductas y actitudes propias de la adolescencia, ha provocado que muchos autores se vean reticentes a la utilización de este término en una población que sigue en pleno curso de desarrollo (Seagrave y Grisso, 2002). A pesar de ello, parece esencial el estudio de la psicopatía en la población infanto-juvenil, ya que es en esta etapa cuando empiezan a verse los primeros rasgos característicos de este trastorno (Johnstone y Cooke, 2004). Además, el estudio de los mecanismos que subyacen el desarrollo de la psicopatía es clave para poder desarrollar posibles estrategias de identificación, prevención y tratamiento temprano (Halty et al., 2011, 2015b). El rasgo CU se ha desarrollado como homólogo al Factor 1 de la psicopatía adulta, con el objetivo de poder diferenciar a los niños que únicamente presentan problemas de conducta, de aquellos que también muestran rasgos de personalidad característicos de la psicopatía (Frick y Viding, 2009; Frick y White, 2008; Moul et al., 2012).

Estudios como los de Dadds et al., (2006, 2008) han encontrado que los niños con altos niveles del rasgo CU tienen un déficit en el procesamiento de la mirada. Estos niños muestran menor atención de manera natural a la franja de los ojos, lo que parece estar al origen de su dificultad en la identificación de expresiones emocionales de miedo en otros. Además, este déficit atencional se ha observado a partir de edades muy tempranas, desde los 4 años, entre niños con altos niveles del rasgo CU y sus figuras de apego (Dadds et al., 2011, 2012, 2014). Cabe destacar que parece que con simples instrucciones de atender a la franja de los ojos, la atención a esta zona del rostro aumenta, mejorando la tasa de acierto en la identificación de expresiones emocionales en otros. A pesar de que no se sabe hasta qué punto un cambio en el reconocimiento emocional podría llevar a un cambio conductual, estas investigaciones abren una nueva línea de investigación con posibles implicaciones a la hora de desarrollar posibles estrategias de tratamiento (Dadds et al., 2006, 2008).

Al explorar las estructuras neuronales relacionadas con el procesamiento de la mirada, observamos que la amígdala es esencial para el procesamiento de la información emocional de los rostros y, principalmente, para la identificación del miedo (Hoffman y Haxby, 2000; Calder et al., 1996; Streit et al., 1999). Por su lado, el surco temporal superior es esencial para el procesamiento de los aspectos variables de los rostros como las expresiones faciales y, más específicamente, para el procesamiento de la mirada (Hoffman y Haxby, 2000). Como hemos visto anteriormente, la afectación de ambas

estructuras ha sido relacionado con la psicopatía (Blair et al., 2004; Kiehl, 2006; Pujol et al., 2018), por lo que parece que el daño específico de la amígdala y de la corteza temporal superior podría estar a la base de las dificultades que presentan las personas con psicopatía en la identificación de expresiones emocionales y, sobre todo, del déficit en el procesamiento de la mirada y la falta de atención a la franja de los ojos (Halty, 2017).

Este déficit en el procesamiento de la mirada, presente en niños con altos niveles del rasgo CU, puede tener graves consecuencias en su proceso de desarrollo, dificultando el proceso de socialización (Dadds et al., 2006, 2012; Halty, 2017), el desarrollo del VIM (Blair, 2004) y el desarrollo de la empatía emocional (Dadds et al., 2009). De momento no se ha conseguido diseñar ninguna estrategia de intervención exitosa para el tratamiento de la psicopatía, sobre todo en relación con el Factor 1 característico de este trastorno (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b). Sin embargo, sí parece que se pueda incidir en el desarrollo del Factor 2 a través de un buen proceso de socialización (Frick, 2020; Halty et al., 2011). Nuevas líneas de investigación están tratando de aumentar el contacto ocular con las figuras de apego a edades muy tempranas, con el objetivo de mejorar la identificación de las expresiones emocionales (Dadds et al., 2011, 2012, 2014). De hecho, el suministro de oxitocina parece fomentar este contacto ocular, abriendo nuevas vías para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento (Guastella et al., 2008).

La realización de un diagnóstico adecuado al tratar con la psicopatía es imprescindible, por un lado, para no privar de tratamiento a personas que podrían beneficiarse de ello y, por otro, por las consecuencias tan negativas que se desprenden de la utilización de esta etiqueta (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b; Seagrave y Grisso, 2002). Para poder realizar diagnósticos adecuados, es esencial que el personal que trabaje con esta población esté suficientemente formado y no confunda la psicopatía con trastornos como el TND, el TC o el TAP (Halty y Prieto-Ursúa, 2015b; Moul et al., 2018; Vinding y McCrory, 2018). Por último, cabe reflexionar sobre las posibles implicaciones éticas y de adherencia al tratamiento que podrían derivarse del desarrollo de determinados tratamientos que tuviesen como objetivo incidir en el Factor 1 característico de la psicopatía.

## Bibliografía

- 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(7021), 68-72. <https://doi.org/10.1038/nature03086>
- American Psychological Association [APA]. (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (Quinta Edición.). Editorial Médica Panamericana.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., y Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 5(7), 7-15. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(94\)90018-3](https://doi.org/10.1016/0010-0277(94)90018-3)
- Blair, R. J. R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: investigating the psychopath. *Cognition*, 57(1), 1-29. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(95\)00676-p](https://doi.org/10.1016/0010-0277(95)00676-p)
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorder, and psychopathy. *Journal of Neurology*, 71(6), 727-731. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.6.727>
- Blair, R. J. R. (2005). Responding to the emotions of others: Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness and Cognition: And International Journal*, 14(4), 698-718. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2005.06.004>
- Blair, R. J. R. (2006). The emergence of psychopathy: implications for the neuropsychological approach to developmental disorders. *Cognition*, 101(2), 414-442. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2006.04.005>
- Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *TRENDS in Cognitive Science*, 11(9), 387-392. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.07.003>
- Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Peschardt, K. S., Colledge, E., Leonard, R. A., Shine, L. K., Murray, L. K., y Perret, D. I. (2004). Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individual. *Personality and Individual Differences* 37(6), 1111-1122. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2003.10.008>

- Calder, A.J., Young, A. W., Rowland, D., Perret, D.I., Hodges, J. R., y Etcoff, N. L. (1996). Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: differentially severe impairment of fear. *Cognitive Neuropsychology*, 13(5), 699-745. <https://doi.org/10.1080/026432996381890>
- Contreras, D., Catena, A., Cándido, A., Perales, J. C., y Maldonado, A. (2008). Funciones de la corteza prefrontal ventromedial en la toma de decisiones emocionales. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 8(1), 285-313.
- Cleckley, H. (1941). The mask of sanity: An attempt to reinterpret the so-called psychopathic personality. Mosby. [https://doi.org/10.7326/0003-4819-33-5-1323\\_1](https://doi.org/10.7326/0003-4819-33-5-1323_1)
- Dadds, M. R., Allen, J. L., Oliver, B. R., Faulkner, N., Legge, K., Moul, C., Woolgar, M., y Scott, S. (2012). Love, eye contact, and the developmental origins of empathy v. psychopathy. *The British Journal of Psychiatry*, 200(3), 191-196. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.085720>
- Dadds, M. R., Allen, J. L., McGregor, K., Woolgar, M., Viding, E., y Scott, S. (2014). Callous-unemotional traits in children and mechanisms of impaired eye contact during expressions of love: a treatment target? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 55(7), 771-780. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12155>
- Dadds, M. R., El Masry, Y., Wimalaweera, S., y Guastella, A. J. (2008). Reduced eye gaze explains “fear blindness” in childhood psychopathic traits. *Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47(4), 455-463. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31816407f1>
- Dadds, M. R., Hawes, D. J., Frost, A. D. J., Vassallo, S., Bunn, P., Hunter, K., y Merz, S. (2009). Learning to ‘talk the talk’: the relationship of psychopathic traits to deficits in empathy across childhood. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(5), 599-606. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02058.x>
- Dadds, M. R., Jambrak, J., Pasalich, D., Hawes, D. J., y Brennan, J. (2011). Impaired attention to the eyes of attachment figures and the developmental origins of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(3), 238-245. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02323.x>

- Dadds, M. R., Perry, Y., Hawes, D. J., Sabine, M., Riddell, A. C., Haines, D. J., Solak, E., y Abeygunawardane, A. I. (2006). Attention to the eyes and fear-recognition deficits in child psychopathy. *The British Journal of Psychiatry*, 189(3), 280-281. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.018150>
- Essau, C. A., Sasagawa, S., y Frick, P. J. (2006). Callous-Unemotional traits in a community sample of adolescents. *Assessment*, 13(4), 454-469. <https://doi.org/10.1177/1073191106287354>
- Frick, P. J., y Viding, E. (2009). Antisocial behavior from a developmental psychopathology perspective. *Development and Psychopathology*, 21(4), 1111-1131. <https://doi.org/10.1017/S0954579409990071>
- Frick, P. J., y White, S. T. (2008). Research Review: The importance of callous-unemotional traits for developmental models of aggressive and antisocial behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(4), 359-357. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01862.x>
- Frick, P. J., y Kemp, E. C. (2020). Conduct Disorders and Empathy Development, *Annual Review of Clinical Psychology*, 17(4), 1-26. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081219-105809>
- Gretton, H. M., Hare, R. D., y Catchpole, R. E. H. (2004). Psychopathy and offending from adolescence to adulthood: A 10-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(4), 636-645. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.72.4.636>
- Guastella, A. J., Mitchell, P. B., y Dadds, M. R. (2008). Oxytocin increases gaze to the eye region of human faces. *Biological Psychiatry*, 63(1), 3-5. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.06.026>
- Halty, L. (2017). La importancia de la mirada en el desarrollo de la psicopatía. *Infancia, Juventud y Ley*, (8), 41-47.
- Halty, L., Martínez, A., Requena, C., Santos, J. M., y Ortiz, T. (2011). Psicopatía en niños y adolescentes: modelos, teorías y últimas investigaciones. *Revista de Neurología*, 52(Supl 1), S19-S27. <https://doi.org/10.33588/rn.52S01.2010818>

- Halty, L., y Prieto-Ursúa, M. (2015a). Neurophysiological indicators of emotional processing in youth psychopathy. *Psicothema* 27(3), 235-240. <https://doi.org/10.7334/psicothema2014.201>
- Halty, L., y Prieto-Ursúa, M. (2015b). Psicopatía infanto-juvenil: Evaluación y Tratamiento. *Papeles del Psicólogo*, 36(2), 117-124.
- Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1(2), 111-119. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(80\)90028-8](https://doi.org/10.1016/0191-8869(80)90028-8)
- Hare, R. D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist—Revised*. Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2003). *Manual for the Hare psychopathy Ckecklist-Revised* (2ª ed.). Multi-Health Systems.
- Harris, G. T., y Rice, M. E. (2006). Treatment of psychopathy: A review of empirical finding. In C. Patrick (Ed.). *Handbook of psychopathy* (pp.555-572). Guildford Press.
- Haxby, J. V., y Gobbini, M. I. (2010). Distributed Neural Systems for Face Perception en A. J. Calder, G. R., Rhodes, M. H. Johnson y J. V. Haxby (Eds.). *Oxford Handbook of Face Perception* (pp.93-110). Oxford University Press.
- Hoffman, E., y Haxby, J. (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature Neuroscience*, 3(1), 80-84. <https://doi.org/10.1038/71152>
- Johnstone, B. A., y Cooke, D. J. (2004). Psychopathic-like traits in childhood: Conceptual and measurement concerns. *Behavioral Sciences and the Law*, 22(1), 103-125. <https://doi.org/10.1002/bsl.577>
- Kahn, R. E., Frick, P. J., Youngstrom, E., Findling, R.L., y Youngstrom, J. K. (2012). The effects of including a callous-unemotional specifier for diagnosis of conduct disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(3), 271-282. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02463.x>
- Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Research*, 142(2-3), 107-128. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.09.013>

- Kochanska, G. (1997). Multiple pathways to conscience for children with different temperaments: From toddlerhood to age 5. *Developmental Psychology*, 33(2), 228-240. <https://doi.org/10.1037//0012-1649.33.2.228>
- López-Romero, L., Romero, E., y Luengo, M. A. (2011). La personalidad psicopática como indicador distintivo de severidad y persistencia de los problemas de conducta infanto-juveniles. *Psichothema*, 23(4), 660-665.
- Lynam, D. R., Caspi A., Moffitt, T. E., Raine, A., Loeber, R., y Stouthamer-Loeber, M. (2005). Adolescent Psychopathy and the Big Five: Results from Two Sample. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(4), 431-443. <https://doi.org/10.1007/s10648-005-5724-0>
- Mitchell, D. G. V., Colledge, E., Leonard, A., y Blair, R. J. R. (2002). Risky decisions and response reversal: is there evidence of orbitofrontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? *Neuropsychologia*, 40(12), 2012-2022. [https://doi.org/10.1016/s0028-3932\(02\)00056-8](https://doi.org/10.1016/s0028-3932(02)00056-8)
- Moul, C., Hawes, D. J., y Dadds, M. R. (2018). Mapping the developmental pathways of child conduct problems through the neurology of empathy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 91, 34-50. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.03.016>
- Moul, C., Killcross, S., y Dadds, M. R. (2012). A model of differential amygdala activation in psychopathy. *Psychological Review*, 119(4), 789-806. <https://doi.org/10.1037/a0029342>
- Patrick, C. J. (1994). Emotion and Psychopathy: startling new insights. *Psychophysiology*, 31(4), 319-330. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1994.tb02440.x>
- Patrick, C. J., Bradley, M. M., y Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopaths: startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 102(1), 82-92. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.102.1.82>
- Phillips, M. L., Young, A. W., Scott, S. K., Calder, A. J., Andrew, C., Guampietro, V., Williams, S. C., Bullmore, E. T., Brammer, M., y Gray, J. A. (1998). Neural

responses to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proceedings: Biological Sciences*, 265(1408), 1809-1817.  
<https://doi.org/10.1098/rspb.1998.0506>

Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A. J., Bullmore, E. T., Perrett, D. I., Rowland, D., Williams, S. C., Gray, J. A., David, A. S. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389(6650), 495-498. <https://doi.org/10.1038/39051>

Puce, A., Allison, R., Bentin, S., Gore, J. C., y McCarthy, G. (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *Journal of Neuroscience*, 18(6), 2188-2199. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-06-02188.1998>

Pujol, J., Harrison, B. J., Contreras-Rodríguez, O., y Cardoner, N. (2018). The contribution of brain imaging to the understanding of psychopathy. *Psychological Medicine*, 49(1), 20-31. <https://doi.org/10.1017/S0033291718002507>

Richell, R. A., Mitchell, D. G. V., Newman, C., Leonard, A., Baron-Cohen, S., y Blair, R. J. R. (2003). Theory of mind and psychopathy: can psychopathic individuals read the “language of the eyes”? *Neuropsychologia*, 41(5), 523-526. [https://doi.org/10.1016/s0028-3932\(02\)00175-6](https://doi.org/10.1016/s0028-3932(02)00175-6)

Sánchez-Navarro, J. P., y Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología*, 20(2), 223-240.

Seagrave, D., y Grisso, T. (2002). Adolescent development and the measurement of juvenile psychopathy. *Law and Human Behavior*, 26(2), 219-239. <https://doi.org/10.1023/a:1014696110850>

Streit, M., Loannides, A. A., Liu, L., Wölwer, W., Dammers, J., Gross, J., y Gaebel, W. (1999). Neurophysiological correlates of the recognition of facial expressions of emotion as revealed by magnetoencephalography. *Cognitive Brain Research*, 7(4), 481-491. [https://doi.org/10.1016/s0926-6410\(98\)00048-2](https://doi.org/10.1016/s0926-6410(98)00048-2)

Vinding, E., y McCrory, J. (2018). Understanding the development of psychopathy: progress and challenges. *Psychological Medicine*, 48(4), 566-577. <https://doi.org/10.1017/S0033291717002847>

Vrana, S. R., Spence, E. L., y Lang, P. J. (1988). The startle probe response: A new measure of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 97(4), 497-491. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.97.4.487>

Walter, H. (2012). Social cognitive neuroscience of empathy: concepts, circuits, and genes. *Emotion Review*, 4(1), 9-17. <https://doi.org/10.1177/1754073911421379>