



COMILLAS
UNIVERSIDAD PONTIFICIA

ICAI

ICADE

CIHS

FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y
SOCIALES

**Psicopatía en niños y adolescentes:
¿es posible intervenir?**

Autora: Carmen Martínez Agudo
Directora: María Elena Gállegos de las Heras

Madrid
2021/2022

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	4
2. RASGOS PSICOPÁTICOS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA	6
3. BASES NEUROLÓGICAS DE LA PSICOPATÍA	11
3.1. <i>AMÍGDALA</i>	11
3.2. <i>CORTEZA PREFRONTAL</i>	16
4. ORIGEN DE LA PSICOPATÍA	19
4.1. <i>INFLUENCIA GENÉTICA</i>	19
4.2. <i>INFLUENCIA AMBIENTAL</i>	19
5. TRATAMIENTO DE LA PSICOPATÍA INFANTO-JUVENIL.....	25
6. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN.....	29
7. BIBLIOGRAFÍA.....	31

INTRODUCCIÓN

¿Alguna vez nos hemos parado a pensar en cómo fueron los asesinos en serie Jack “el destripador” o Ted Bundy de niños?

Probablemente no. La psicopatía es por antonomasia el trastorno de la personalidad más rechazado y más estigmatizado en todo el mundo, nombrándose siempre desde la lejanía y la falta de compasión, a veces incluso como sinónimo de «maldad» o como si estas personas hubieran nacido ya de adultos y con el cuchillo en la mano. Y es que constantemente somos bombardeados en las películas de terror sobre este tipo de personas que llaman “psicópatas” y que retratan como calculadoras, siniestras y descorazonadas al estilo Hannibal Lecter. Ahora bien, ¿realmente empleamos de forma correcta la palabra “psicópata” para hablar de esas formas de ser o conductas? ¿realmente entendemos lo que significa y a quiénes alude?

Según Robert Hare (1991), la psicopatía se caracteriza por un amplio abanico de rasgos conductuales, afectivos y cognitivos. Él los clasifica en dos grandes agrupaciones: El “Factor I”, propio de rasgos de personalidad –incapacidad para establecer vínculos estables con otras personas, egocentrismo, egoísmo, ausencia de remordimiento y de miedo genuinos, crueldad, facilidad para la mentira y manipulación, tendencia a la dominancia, emociones frías y lábiles, carencia de empatía–. Y, por otro lado, el “Factor II”, referido a un patrón de comportamiento –conducta antisocial versátil, necesidad de excitación y propensión al aburrimiento, poco autocontrol, irresponsabilidad, impulsividad, ausencia de metas a largo plazo, y un estilo de vida socialmente inestable con propensión a los comportamientos parasitarios–. Así lo recoge Hare en su instrumento diagnóstico de la psicopatía: el *Psychopathy Checklist* (PCL) (Hare, 1991), el cual más tarde matiza en su *Psychopathy Checklist Revised* (PCL-R) (Hare, 2003b; adaptación española por Torrubia et ál., 2010) [Tabla 1]. Esta herramienta es la más utilizada en el ámbito forense para detectar casos de psicopatía en adultos.

En pocas palabras, Hare describe a la figura del psicópata como “un depredador de su propia especie, que emplea el encanto, la manipulación, la intimidación y la violencia para controlar a los otros y satisfacer sus propias necesidades” (1998, p. 196); sin además mostrar reparos ni el menor atisbo de arrepentimiento al realizar tales actos (Hare, 2003a).

El manual DSM-V estima que entre el 0.2 y el 3.3% de la población mundial compartiría estos rasgos (APA, 2014); es decir, que en la actualidad entre 15 millones y 250 millones de seres humanos en el mundo cumplirían con el diagnóstico de “psicópata”, aproximadamente. ¿Por qué hay a día de hoy una prevalencia tan alta de personas que acaban desarrollando un trastorno de estas características? ¿Qué lo provoca?

El propósito de este trabajo es el de responder a estas dudas concretas sobre el origen de la psicopatía, sobre dónde y por qué surgen esta clase de conductas en el desarrollo de un individuo. Y, para ello, resulta interesante e inevitable revocarse a la infancia de las personas con psicopatía y arrojar luz en si hay un patrón común o no en las características, necesidades, e historia vital de todas ellas. De esta manera, se pretende indagar en las fases iniciales de su desarrollo psicoevolutivo y entender el trastorno desde sus inicios, con el objeto último de comprender tanto la forma de identificar a los niños que presentan rasgos psicopáticos, como los motivos o factores subyacentes a su conducta y, por tanto, la raíz de la psicopatía.

Además, al investigar el origen de las actitudes psicopáticas, también se abrirá la cuestión sobre si hay esperanza de que estos niños no padezcan una psicopatía de adultos. Lo cual es de gran relevancia social, pues existe una propensión notablemente alta entre las personas con psicopatía a la delincuencia y violación de las normas sociales (ya sea por medio de robos, fraudes, agresiones o incluso terrorismo y ametrallamientos). A grandes rasgos, entre un 20 y un 30% de la población penal cumplen con los criterios para un diagnóstico de psicopatía (Torrubia y Cuquerella, 2008) –siendo este porcentaje el 15-20% en el caso de las cárceles españolas (Moltó et ál., 2000)–, y además siendo los delincuentes con rasgos psicopáticos mucho más tendentes a la reincidencia (un 80%) frente a los no psicopáticos (20%) (Vien y Beech, 2006). De esta manera, como digo, una mayor comprensión y una intervención eficaz de la psicopatía sería necesario para placar la tasa de criminalidad en una población, beneficiando no sólo a la persona con rasgos psicopáticos que comete estas actuaciones, sino también a todos los que son afectados por ellas. Pues, si en algo se enmarca la psicopatía, es en el reguero de víctimas que dejan a su paso (Hare, 2003a). Por estos motivos, es imperativo enfocarse también en estudiar cómo dar asistencia a esta población, en cómo podemos conseguir que el niño con indicios psicópatas no agarre la ametralladora, o que ni siquiera piense en ametrallar de antemano; lo cual sólo es posible investigando el comportamiento de los susodichos.

1. RASGOS PSICOPÁTICOS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Las palabras «niño» y «psicópata» parecen incompatibles por definición. No obstante, según un estudio de la Universidad de Londres, uno de cada cien niños tiene tendencias psicópatas (Charpentier, 2017).

Durante años, ha sido muy discutida la existencia de una «psicopatía infantil», tanto a nivel teórico como en sus derivaciones prácticas. Por una parte, diversos autores creen incorrecto el uso del término diagnóstico de «psicopatía» en niños, dado que éstos todavía se encuentran en fase de desarrollo y sus características de personalidad no son estables,

pudiendo ser modificadas en la adultez –además de que se asocia «psicopatía» a un inevitable mal pronóstico y a la imposibilidad del tratamiento– (Romero, y Robles, 2019). Sin embargo, otros profesionales defienden desde hace décadas el concepto de «psicopatía infanto-juvenil», alegando que las conductas psicopáticas no aparecen de forma súbita a los dieciocho años, sino que tienden a manifestarse en etapas vitales anteriores. Y es que los resultados de diversos estudios longitudinales ponen de relieve la estabilidad de estos rasgos de la personalidad en varias muestras de niños y, por tanto, parecen inclinarse a que la psicopatía empieza a gestarse en la niñez y a apuntar en esta etapa sus primeras señas (Forth, 1995). Además, dichas señas han mostrado ser similares a las adultas (Salekin y Lochman, 2008). Aunque no iguales, motivo por el cual resulta cuestionable usar con ambos los mismos parámetros de identificación (Petrila y Skeem, 2003). Desde ahí, podría encontrarse un consenso entre estas dos ramas conceptuales tanto en cuanto a que parece que la psicopatía adulta tiene su origen en etapas tempranas del desarrollo –independientemente de si es correcto hablar de una «psicopatía infantil» o no–, como en cuanto a considerar más apropiado hablar de «rasgos psicopáticos» en referencia a poblaciones infanto-juveniles en lugar de «psicopatía» o «psicópata».

Asimismo, cabe remarcar que estos rasgos son algo más que manifestaciones normales del desarrollo adolescente (Johnstone y Cooke, 2004). Si bien es cierto que existen ciertas similitudes entre el adolescente con rasgos psicopáticos y el adolescente “normal”, tales como la grandiosidad, la irresponsabilidad, la búsqueda de sensaciones o las conductas de riesgo (Seagrave y Griso, 2002). No obstante, en el caso del adolescente normativo estos comportamientos surgen del deseo de reivindicar una individuación, de buscar su propia identidad, y desaparecerán en la edad adulta, lo cual no ocurre en el caso de los jóvenes psicopáticos, cuyos rasgos permanecen en la adultez (Romero, 2001). Más aún, tienden a encontrarse en ellos ya como niños (Johnstone y Cooke, 2004). Por todo esto, no podrían ser propios de la adolescencia. Además, algunos de estos comportamientos son exclusivos entre los menores con una “psicopatía incipiente” (como la frialdad emocional o la ausencia de ansiedad), o en su conjunto resultan llamativos e inexplicablemente “distintos” al de resto de jóvenes –más difíciles, agresivos, y manipuladores de lo esperable– (Halty et ál., 2011).

Por todas estas razones, se defiende la posibilidad de detectar síntomas psicopáticos en poblaciones infanto-juveniles. Aunque sería importante tomar conciencia de que existen similitudes entre el adolescente con indicios psicopáticos y el adolescente normativo, y atender a la distinción entre un caso de problema de conducta propio del desarrollo evolutivo y un precursor de un trastorno en la edad adulta, para no diagnosticar falsos positivos ni tampoco verdaderos negativos (Halty y Prieto-Ursúa, 2015).

En conclusión, existe un grupo de jóvenes que reflejan una constelación de características y conductas semejantes (pero no iguales) a los de una adolescencia normativa, y semejantes (pero no iguales) a las de una psicopatía adulta, que con grandes probabilidades se iniciaron durante la

niñez y que se mantendrán en el tiempo, derivando a futuro en un trastorno psicopático. En los próximos párrafos se recogen todas esas características que tienen estos menores en común y que permiten, de esta manera, identificarles entre el resto de menores.

El primero de estos rasgos psicopáticos infantiles es la impulsividad. La evidencia empírica apunta a que los niños con mayor probabilidad de desarrollar una futura psicopatía son aquéllos que denotan una alta impulsividad en su conducta; es decir, cuyo comportamiento está basado en la autoguía hacia las recompensas y los estímulos gratificantes de forma excesiva y sin una deliberación reflexiva. En otras palabras, son niños cuyo BAS (*Behavioral Activation System*: sistema que regula la aproximación a estímulos placenteros; Gray, 1987) está hiperactivo (Halty y Prieto-Ursúa, 2015).

De este modo, los niños con propensiones psicopáticas tienden en su día a día a buscar las emociones positivas y las sensaciones estimulantes, reaccionando intensamente ante ellas (Romero y Robles, 2019), a preferir actividades nuevas y peligrosas, y a aburrirse fácilmente si se da lo contrario (Halty y Prieto-Ursúa, 2015). De igual modo, un BAS alto conlleva a que sean altamente irresponsables, impulsivos y faltos de planificación, actuando sin pensar en las consecuencias, planteando metas poco realistas, totalmente despreocupados por las normas u obligaciones sociales, y con dificultades para retrasar la gratificación, al igual que para controlar el enfado u otras emociones (Hare, 2003a). Así, no es de extrañar que estos niños y adolescentes sean agresivos, no se preocupen por su rendimiento escolar, ni que carezcan de metas a futuro (Romero, 2001).

Sin embargo, esto suele llevar a que tengan problemas de conducta tempranos (Forth, 1995). Las cuales, a diferencia de como suele ocurrir con el resto de menores, no se producen en pandilla, para consolidar un vínculo grupal, sino como resultado de una falta de autocontrol (Romero, 2001). De ahí que una de las tendencias más características de una “psicopatía incipiente” sea la de acumular repertorios de conductas problemáticas durante la infancia y adolescencia, pues su alta impulsividad los predispone a ello. Por eso, el rasgo de impulsividad ha sido asociado al Factor II de la psicopatía (comportamiento antisocial) y a lo que la clasificación CIE-11 denomina «Trastorno del Comportamiento Disocial» o el manual DSM-V, «Trastorno de la Personalidad Antisocial» (TAP) (ambos asociados a patrones de conducta antisocial) (Romero, 2001). Acorde a esto, Lynam (1997) planteaba que la coexistencia de hiperactividad/impulsividad y problemas de conducta (ergo, un alto Factor II) en un niño implica un riesgo de conductas antisociales severas y persistentes significativamente mayor que aquéllos que muestran solo una de las dos condiciones; pudiendo, de esta manera, convertirse la conjunción «hiperactividad + problemas de conducta» en un menor en la característica definitiva de una psicopatía incipiente.

No obstante, en investigaciones como la de Forth (1995) o la de McCord y McCord (1964), se encontró que sólo un porcentaje de los jóvenes con trastorno de conducta tienen síntomas psicopáticos. Y, del mismo modo, se ha probado que el número de niños

diagnosticados con trastorno de conducta y TDAH en la práctica clínica (entre un 65% y un 90%) difiere sustancialmente del de adultos diagnosticados con psicopatía (alrededor del 15%) (Frick y Ellis, 1999). Y es que, aunque el estilo de comportamiento impulsivo y antisocial crea una similitud entre los niños con trastorno de conducta y los niños con rasgos psicopáticos; cabe recalcar que no todos los niños o adolescentes con trastorno de conducta tienen características psicopáticas ni desarrollarán necesariamente una psicopatía (Frick et ál., 1994). Ni tampoco viceversa; no todos los niños con rasgos psicopáticos manifiestan un trastorno de conducta o siquiera un BAS hiperreactivo (Cleckley, 1951).

Por ende, diversos autores como Frick y Ellis (1999) plantean que la aproximación de Lynam u otros autores que equiparan la psicopatía incipiente con la impulsividad y/o problemas de conducta es demasiado amplia, pues recoge únicamente el carácter antisocial de la psicopatía e ignora diversas características esenciales de personalidad psicopática que construyen un perfil más específico y apropiado de estos jóvenes.

Una de estas características son las narcisistas –del tipo: sentimientos de grandeza, alardes constantes respecto a sus éxitos, dominancia, mentiras reiteradas, explotación, etc.–. Los niños y adolescentes con rasgos psicopáticos se consideran mejores y más importantes que los demás; son soberbios, prepotentes, arrogantes, y tanto ensalzan continuamente sus propios logros como devalúan de forma constante los logros de los otros o culpabilizan a los demás de sus fracasos (Frick et ál., 2003). Además, se aprovechan del resto usando el engaño, su facilidad de palabra, y su encanto superficial con el propósito final de lograr una ganancia personal (Hare, 2003a). Este rasgo (narcisismo) está contenido dentro del Factor I de Hare (desapego emocional) en el caso de adultos, mientras que forma parte del Factor II (impulsividad/antisocial) en el caso de niños y adolescentes (Romero, 2001).

Por otra parte, es imprescindible mencionar el rasgo infantil considerado más psicopático: la falta de miedo («fearlessness»). Los niños con indicios psicopáticos son niños temerarios, que no se asustan de forma auténtica, que tienen menor carga de ansiedad, y que se muestran insensibles a las señales de peligro («Hipótesis del bajo miedo»; Lykken, 1957). Es decir, sus circuitos cerebrales de miedo o de preocupación ante las amenazas y represalias que podrían acarrear sus actos está hipoestimulado. Por ello, manifiestan serias dificultades para frenar actos que derivarán a dichas represalias –o, lo que es lo mismo, tienen un BIS (*Behavioral Inhibition System*; sistema cerebral que inhibe actos peligrosos o amenazantes) (Gray, 1987) hipoactivo (Halty y Prieto-Ursúa, 2015)–. Esto conlleva ciertas consecuencias, como una menor probabilidad a ser intimidados y/o aprender de los castigos u otros estímulos aversivos (Weyler y Widom, 1996), mayor tendencia al desafío a las figuras de autoridad (Hare, 2003a) y una ausencia de remordimiento ante acciones indebidas (Romero, 2001). Son niños y adolescentes que no tienen timidez, pudor, ni tampoco escrúpulos, y a los cuales la amenaza o la imposición de un castigo no les hace modificar su conducta.

Asimismo, estos menores reflejan un gran y alarmante déficit de empatía; entendiendo «empatía» como la habilidad para compartir los sentimientos del otro (empatía emocional) – específicamente sentimientos negativos como el dolor, la tristeza y el miedo– (Marsh y Blair, 2008). Estos jóvenes son capaces de ponerse racionalmente en el lugar de otras personas y predecir cómo se sienten o se van a sentir ante ciertos estímulos (su empatía cognitiva está preservada), pero no sentir con/como el otro (Haltz, 2017). Por ejemplo, pueden ser conscientes de que, si agreden a alguien, esa persona va a sufrir dolor; pero no ser capaz de “ver” el sufrimiento en su cara o resonar con él. Siendo esta ausencia de empatía emocional un rasgo de personalidad, luego estable, y no un déficit momentáneo. Por este motivo, los menores psicopáticos tienden a reflejar una respuesta neuronal atípica frente al sufrimiento ajeno (Lockwood et ál., 2013) y a ser indiferentes a la angustia de otros (Marsh y Blair, 2008). E, igualmente, esta falta de empatía les llevará inevitablemente a seguir transgrediendo la norma de forma indiscriminada y a no respetar la autoridad de los padres (Haltz y Prieto-Ursúa, 2015). Así, son niños y adolescentes indiferentes a los sentimientos de las personas y/o de los animales de su entorno, lo cual puede traducirse en experiencias de maltrato a animales u otros menores (Hare, 2003a), y minimizando las consecuencias de sus agresiones en sus víctimas (Haltz, 2017), pues no sienten empatía por ellas ni se identifican con su dolor. Además, su afecto hacia los demás y sus emociones cuando las expresan (miedo, culpa, tristeza, etc.) no se reflejan en su conducta no verbal o resultan poco sinceras, poco profundas, y con el propósito único de conseguir algo (Romero, 2001). Por esta razón, se les considera niños extremadamente fríos, carentes de sentimientos. Aunque cabe destacar que, una vez que su arousal se activa, que “se encienden” emocionalmente, les cuesta mucho tiempo y esfuerzo volver a calmarse (Gonzalo, 2021). El *modus operandi* de estos niños suele basarse en el uso del encanto superficial, carisma, promesas vacías, u otras estrategias para conseguir engañar y llegar a sus objetivos; las cuales se transforman en violencia cuando sus objetivos se ven frustrados (Hare, 2003a). Y es que saber cómo se van a sentir otras personas («empatía cognitiva»), pero sin resonar con sus emociones («empatía emocional»), les facilita la habilidad de manipular a los otros para su propio interés (O’Nions et ál., 2017).

En conjunto, esta constricción de las emociones y encanto superficial, junto con la falta de miedo, de empatía, y de culpa o remordimiento –todo ello nombrado como «insensibilidad emocional» («*callous unemotional*», CU) (Frick et ál., 1994)– han sido relacionadas con el Factor I de la psicopatía (desapego emocional) (Torrubia y Cuquerella, 2008). También han sido asociadas a búsqueda de sensaciones estimulantes, un consumo de drogas a edades prematuras (Weiler y Widom, 1996), más comportamientos agresivos (tanto reactivos como proactivos) (Gonzalo, 2021), una conducta delictiva y antisocial más grave, más frecuente, más variada, más estable en el tiempo, y de inicio temprano, a desarrollar un TAP, y, desde ahí, a un peor pronóstico (Kruh et ál., 1999). Como se puede apreciar, el factor afectivo de la psicopatía está al final muy relacionado con la antisocialidad.

Además, como mencionaba anteriormente, el rasgo encontrado como más característico de este tipo de menores y más asociado a la psicopatía adulta en variedad de muestras son estos altos niveles de CU –es decir, un elevado Factor I, un BIS hipoactivo: niños altamente insensibles y con bajos niveles de ansiedad–, en comparación con otros aspectos psicopáticos como la impulsividad o el narcisismo (Romero y Robles, 2019). Y resultando la presencia o la ausencia de problemas de conducta indiferente en sí misma –se asocia solo de forma indirecta, como resultado o correlación con una mayor dureza emocional– (Frick et ál., 1994). De ahí que Barry et ál. (2000) hubieran encontrado en su investigación que la hipótesis de Lynam solo se cumplía si, además de presentar problemas de conducta y TDAH, mostraban altos niveles de CU.

En resumen, los niños y jóvenes con indicios psicopáticos se caracterizan por ser muy difíciles en la interacción y socialización, provocadores, fríos, manipuladores, agresivos, y con una marcada dificultad para empatizar con el dolor ajeno y para experimentar las emociones asociadas al sufrimiento y el miedo; que desafían continuamente la norma y a la autoridad, y que no aprenden del castigo. Como se puede apreciar, la investigación en cuanto a rasgos psicopáticos infantiles parece decantarse por un modelo trifactorial paralelo al hallado a partir del PCL-R en adultos (Cooke y Michie, 1999): Un primer factor caracterizado por rasgos afectivos de personalidad –menos miedo e inhibición, desafección, falta de empatía y de remordimientos, e insensibilidad emocional (BIS hipoactivo)–, un segundo componente basado en los rasgos conductuales –impulsividad, propensión al aburrimiento, irresponsabilidad (BAS hiperreactivo)–, y un último factor compuesto por los aspectos más interpersonales –locuacidad, mentira, etc.–. Los orígenes de la psicopatía estarían en el subgrupo de niños en los que coexisten estos tres elementos (sobre todo, la frialdad emocional). Este modelo trifactorial ha manifestado su validez tanto en diversas investigaciones como en marcos clínicos y forenses (Romero, 2001).

Desde la década de los 90 se han venido articulando varios instrumentos para evaluar estos rasgos psicopáticos en niños y adolescentes. Uno de los más usados es la versión del PCL-R en adolescentes; el *Psychopathy Checklist: Youth Version* (PCL:YV; Forth et ál., 1996), modificado al desarrollo evolutivo, conducta, y estilo de vida de los jóvenes [Tabla 2]. Asimismo, sería de relevancia mencionar el *Antisocial Process Screening Device* (APSD; Frick y Hare, 2001), el *Childhood Psychopathy Scale* (CPS; Lynam, 1997) y los autoinformes *Inventory of Callous-Unemotional* (ICU; Frick, 2004) y *Youth Psychopathic Traits Inventory* (YPI; Andershed et ál., 2002). Cada una de estas medidas tienen sus inconvenientes, sus críticas, y sus poblaciones de preferencia de uso (Halty y Prieto-Ursúa, 2015). Es de gran importancia que los profesionales que trabajen con este colectivo conozcan las de cada uno para realizar la evaluación más correcta posible, pues el trabajo de detección es esencial para una actuación a tiempo. Si bien es cierto que no es un trabajo fácil, ya que los jóvenes con estas características mienten, engañan, y suelen presentarse como personas afables y

perfectamente estables (Romero, 2001). Además, el factor más esencial de la psicopatía, la insensibilidad emocional, resulta la dimensión más difícil de evaluar con estos instrumentos, debido a la subjetividad de los ítems (por ejemplo, en cuanto a si “muestran sus sentimientos”, o a si “sus emociones son superficiales”) (Romero y Robles, 2019).

Sin embargo, los expertos en este campo han encontrado formas alternativas para medir la insensibilidad. Entre ellos, se encuentra la risa –los jóvenes con CU muestran una menor activación neuronal para el procesamiento de la risa ajena y un menor deseo genuino a unirse a ella– (O’Nions et al., 2017), el contacto visual –a causa de su dureza emocional, los niños con indicios psicópatas prestan menos atención a la región de los ojos en rostros ajenos– (Dadds et al., 2006) y el parpadeo –la inhibición del parpadeo ante estímulos que sería esperable que generasen una respuesta de sobresalto, como ruidos e imágenes desagradables, refleja una baja disposición cerebral al miedo– (Pastor et ál., 2003). También se encuentra la activación cerebral ante expresiones faciales de terror (Halty et ál., 2020) y los niveles de oxitocina en saliva (Arias y Jaramillo, 2013); pues los bajos resultados en estas medidas están asociados con un déficit en el procesamiento, detección y experienciación del miedo. Todos estos experimentos resultan útiles e interesantes a la hora de identificar altos niveles de CU, el rasgo psicopático clave en menores.

2. BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA PSICOPATÍA

Una vez sabemos que existe un grupo de menores con rasgos psicopáticos identificables que, con grandes probabilidades, se mantendrán en el tiempo y desembocarán en una psicopatía adulta, el siguiente paso es entender por qué se dan estas características. Para ello, es necesario explorar el correlato neurofisiológico de estos rasgos y los factores biológicos mediadores en ellos. Y es que el cerebro de los psicópatas es distinto (Pujol et ál., 2019). Gracias a las técnicas de neuroimagen, se ha logrado dar luz a cuáles son los mecanismos cerebrales que difieren del funcionamiento normal y que subyacen a la psicopatía. En esta parte, me centraré en esos mecanismos y sus consecuencias.

2.1. Amígdala

Una de las áreas cerebrales que han mostrado mayor relación con la psicopatía ha sido la corteza temporal. Concretamente, la amígdala. Las investigaciones hasta el momento apuntan a que este trastorno está estrechamente vinculado a una afección amigdalina, pues en múltiples estudios las personas con mayores índices de psicopatía presentan una notable reducción del funcionamiento de la susodicha (Pujol et ál., 2019) y una alteración en el desarrollo de las «neuronas espejo», presentes en esta estructura (Gonzalo, 2021).

Esta afección implica una serie de efectos sobre la personalidad y la conducta. El primero de ellos es la ausencia de miedo. Tal y como se ha encontrado en investigaciones con adultos y niños, la psicopatía se caracteriza por déficits a la hora de experimentar ansiedad o miedo ante estímulos amenazantes y/o estresantes («Hipótesis del bajo miedo»). Y el deterioro de la amígdala parece estar estrechamente conectado a esto, pues esta estructura se encarga del control y expresión de las emociones, sobre todo del miedo y del desagrado (Romero y Robles, 2019).

En un comienzo, para estudiar el grado de expresión del miedo en las personas se usaron medidas como el Positive Affect-Negative Affect Scale (test de PANAS) (Watson et ál., 1988) –cuestionario de autoinforme sobre la presencia o ausencia de emociones–, o el famoso polígrafo –que evalúa las respuestas fisiológicas al miedo-ansiedad– (Romero y Robles, 2019). No obstante, los resultados de estas medidas pueden ser manipuladas por el sujeto evaluado, dado que las respuestas de ambas están sujetas, en mayor o menor medida, a un control consciente. Por eso, en los últimos años la evaluación del parpadeo está cogiendo mucha fuerza para medir la respuesta emocional (Pastor et ál., 2003). Y es que, al tratarse de una respuesta reflejo, no está mediada por el gobierno del consciente y, por ende, no se puede manipular. Los humanos presentan este reflejo de forma automática, rápida y estable ante la presencia de estímulos intensos e inesperados (ergo, amenazantes) para protegerse de los mismos. De esta manera, una imagen desagradable y un posterior ruido genera en las personas sanas la potenciación del parpadeo. Sin embargo, los jóvenes y adultos con psicopatía, por el contrario, reflejan una inhibición del parpadeo ante las imágenes desagradables y los ruidos. Así lo avalaron varios estudios (como Levenston et ál., 2000 o Patrick et ál., 1993). Los estímulos aterradores no les hace sobresaltarse ni les produce terror; necesitan estímulos aversivos de gran intensidad para que evoquen en ellos rechazo (Romero y Robles, 2019). Esta ausencia del reflejo de sobresalto ante objetos amenazantes en los psicópatas pone en evidencia su déficit emocional al miedo y, por ello, su fallo en el funcionamiento amigdalino. Así, los jóvenes y adultos con características psicopáticas muestran una menor carga de ansiedad y miedo notoria –y, por tanto, una menor carga de vergüenza o remordimiento; pues el temor es crucial para el desarrollo de la culpa (Halty y Prieto-Ursúa, 2015)–.

Esta ausencia de miedo y BIS bajo también conduce a no focalizar en elementos peligrosos o aversivos, a responder de forma deficitaria a las claves de estrés. De esta manera, la amígdala hipoactiva no sólo conduce a una dificultad para experimentar ciertas emociones negativas (miedo y tristeza-desagrado), sino también para procesar o “ver” esas emociones negativas subyacentes a los estímulos. Pues la amígdala está implicada tanto en la expresión de las emociones, como en el procesamiento, reconocimiento y dotación de los significados emocionales de los estímulos (Romero y Robles, 2019). Por tanto, déficits en la amígdala entrañan problemas para identificar las expresiones emocionales de miedo y tristeza (Raine et

ál., 2000). Estos problemas se han encontrado en varias investigaciones con niños y adultos psicopáticos (como la de Blair, 1995 o la de Blair et ál., 2001). Sus tiempos de reacción y sus índices de error a la hora de reconocer palabras o expresiones emocionales de miedo y tristeza eran más altos, y su grado de activación de la amígdala ante los estímulos negativos eran los mismos que ante neutros.

Estudios recientes (como Halty y Prieto-Ursúa, 2015) abren la posibilidad de que esta ausencia en el procesamiento de emociones tenga su origen, no en un fallo procesal, sino atencional. Es decir, que las personas con psicopatía no atienden a estímulos que proveen de material emocional (de miedo-desagrado). Uno de estos estímulos son los ojos. La mirada es una señal muy potente para los seres humanos, pues está cargada de información sobre el estado mental, intereses, intenciones y emociones que está experimentando la persona que tenemos delante (Halty, 2017) —especialmente de los sentimientos de tristeza y miedo, los cuales expresamos a través de la mirada (Dadds et ál., 2006)—. Como se mencionaba con anterioridad, los niños y adultos con rasgos psicopáticos miran menos a los ojos; igual que las personas con lesiones en la amígdala (Dadds et ál., 2011). Y es que las anomalías de esta región cerebral propias de los sujetos con psicopatía son las que provocan dicha ausencia de dirección atencional a la mirada; siendo ésta la causante de sus problemas a la hora de detectar el miedo (Halty, 2017). Por esta razón, se ha encontrado que la incapacidad psicopática para reconocer las señales de miedo en rostros ajenos disminuye cuando a los sujetos con rasgos psicopáticos se les insta a prestar atención a la franja de los ojos, o se les presenta tan sólo la franja de los ojos (Dadds et ál., 2006).

Esto ocurre de la misma forma con el resto de los estímulos amenazantes o asociados a emociones negativas (tales como ciertas palabras o situaciones): Al no prestarles atención, la amígdala no recibe información de los mismos ni, por tanto, puede percibir ni identificar las emociones asociadas a ellos; generando una atrofia de esta función amigdalina, sobre todo si se produce en etapas de desarrollo (Halty, 2017). Lo cual, a su vez, hará que no presten atención a estos estímulos con información emocional relevante (como la mirada) en un efecto de espiral. De esta forma, mostrarán conductas de acercamiento y atrevimiento ante estímulos que deberían generar el retroceso, debido a que no pueden situar los peligros y las amenazas.

En esta línea, Halty y Prieto-Ursúa (2015) encontraron en sus investigaciones que los jóvenes con rasgos psicopáticos mostraban una respuesta cerebral (onda N100) mucho más rápida e intensa ante la presencia de estímulos placenteros que de estímulos aversivos o peligrosos, al contrario de como ocurría en el grupo control. Esto corrobora, en primer lugar, la inhabilidad psicopática para experimentar emociones de miedo-desagrado ante señales negativas («Hipótesis del bajo miedo») —de ahí que la respuesta cerebral ante elementos aversivos sea tan débil—. Y, por otra parte, este descubrimiento pone en evidencia que su foco de atención se dirige con preferencia hacia los estímulos positivos y de forma deficitaria hacia

los negativos. Siendo esta ausencia de atención a estímulos negativos la que conduce, como digo, a una ausencia de reconocimiento de los mismos.

Estos hallazgos son muy interesantes a nivel científico, ya que el neurotransmisor oxitocina (OXT) parece tener, por su actuación sobre la amígdala, un rol esencial en la dirección de la atención hacia estímulos significativos (generalmente amenazantes), al igual que en la comunicación interpersonal y en patrones de hostilidad (Shamay-Tsoory y Abu-Akel, 2016). Por todo esto, los fallos en el sistema oxitocinérgico podrían ser la base de la psicopatía en última instancia; impidiendo atender a los elementos peligrosos y, si estos fallos son tempranos, provocando una atrofia de la amígdala (Pujol et ál., 2019), con sus respectivas consecuencias sobre la expresión propia y percepción ajena del temor.

Cabe resaltar que esta menor carga de expresión y percepción del miedo-ansiedad obstaculiza notablemente el proceso de socialización de estos niños, pues no son capaces de atender o reconocer los estados emocionales de sus figuras de cuidado (Dadds et ál., 2006) ni tampoco de sentirse culpables e intimidados-ansiosos ante los castigos, por lo que no podrán experimentar condicionamientos conducta-castigo en base al miedo y no aprenderán de ellos (Kochanska, 1997). Es decir, no tenderán a inhibir las conductas que preceden a una consecuencia negativa (BIS bajo) ya que no temen ser castigados o que otra persona sufra en base a su comportamiento. Y es que las estructuras encargadas del aprendizaje asociativo en base al miedo reciben sus aferencias de la amígdala (Gonzalo, 2021). Así, los estímulos aversivos tendrían que afectarles sólo a ellos y ser muy intensos para provocarles un rechazo que inhiba la futura aproximación (Patrick, 2000); reduciendo las probabilidades de eficacia de la disciplina de los padres. Por esto, es común que estos niños presenten un comportamiento socialmente inadecuado (Blair et ál., 2008).

Otro de los mayores efectos de estas limitaciones es la ausencia del desarrollo de empatía emocional. Primero porque ni siquiera son capaces de atender ni reconocer el distrés en las miradas ajenas (Dadds et ál., 2011). Segundo porque las encargadas de la empatía son las neuronas espejo del sistema límbico, las cuales deberían activarse ante la visión de emociones ajenas, pero, al estar alteradas en estos casos, no evocan estados emocionales de manera especular al de otras personas (Gonzalo, 2021). Y, además, a estos niños les faltan las «emociones sociales» (culpa, miedo, vergüenza; Damasio, 1994) que harían que la socialización de la empatía fuera efectiva (Halty y Prieto-Ursúa, 2015).

De este modo, la ausencia para experimentar el miedo y para reconocerlo está muy fuertemente relacionada con la insensibilidad emocional que, como se concluyó en las páginas previas, conforman el “sello psicopático” (Marsh y Blair, 2008). Y es que ser insensibles al dolor y al malestar ajeno (falta de empatía) propicia la búsqueda egoísta de logros personales sin importarles el daño que inflige a otros por el camino y las relaciones interpersonales caracterizadas por la explotación. Además, al no sentir miedo, son totalmente indiferentes a

las reacciones ajenas que avisan de posibles peligros. Esto es, los rasgos egocentristas y narcisistas. También la frialdad y el desapego emocional. Pues la falta de atención y preocupación por los demás parece estar muy vinculada con la falta de desarrollo de afecto y de vinculación con otros (Romero y Robles, 2019).

Asimismo, los problemas de atribución de los estados emocionales darán lugar a dificultades en la inhibición de conductas violentas. Y es que, según Blair (1995), nuestra agresividad es innata, pero ante señales de rendición o de miedo en otra persona, se genera en nosotros una reacción emocional de malestar y culpa, que conduce a una inhibición automática de la agresividad y un cese del ataque contra esa persona. Frenamos los comportamientos que percibimos que hieren o provocan rechazo/temor en otros. A este mecanismo que inhibe nuestra respuesta de violencia se le conoce como «Modelo de Inhibición de la Violencia» (VIM) (Blair, 1995). Así, a la postre, el niño aprende a no ejecutar conductas agresivas con el propósito de no experimentar esas reacciones emocionales aversivas. Los niños y adultos con rasgos psicopáticos, por ende, al no poder atribuir correctamente estados emocionales de miedo y abatimiento en los otros y al tener un déficit en las “emociones morales” (empatía, miedo, culpa), a causa de su alteración en la amígdala, no activarán el VIM ante claves de malestar en otra persona. Dado que no se sienten mal por lo que están haciendo, no podrán asociar el daño causado a otros con sentimientos negativos propios y, así, no inhibirán sus conductas de violencia. Es por este motivo que la inhibición de la agresión reactiva está mediada por la amígdala (Gregg y Siegel, 2001), y que muestra problemas ante la hipoactivación de esta estructura.

Esto, en la teoría de Blair, provoca un fallo importante en el desarrollo moral del niño. Pues, al no sentir ni aprender a evitar el distrés de los otros ante nuestras conductas, no harán una distinción entre las normas morales (basadas en la búsqueda del bienestar de otras personas, del estilo “no hacer daño”) y las convencionales (basadas en seguir las convenciones sociales, del estilo “no hablar en clase”) en cuanto a su gravedad, importancia y permisividad. Ninguna de ellas les evoca emociones aversivas, de modo que ambas clases de normas se juzgan como igual de poco serias y transgredibles (Blair, 1995). Si tenemos en cuenta que los psicópatas tienen dificultades para procesar y reconocer esas emociones de distrés, esta teoría explica por qué las personas con psicopatía no aprenden normas morales, por qué infravaloran las reacciones emocionales de los otros ante sus agresiones, por qué hacen pocas referencias al malestar de sus víctimas cuando justifican sus transgresiones, y por qué las puntuaciones elevadas en CU (junto con la impulsividad) eran una variable predictora de comportamiento adulto criminal. Estos niños y adultos saben distinguir perfectamente el bien del mal, pero más como normas sociales que desde el conocimiento moral proveniente de la empatía. Además, a esto se le añade la incapacidad de los niños con rasgos psicopáticos para aprender del castigo; lo cual dificulta que aprendan las normas y que desarrollen una adecuada conciencia moral (Kochanska, 1997).

Todos estos rasgos psicopáticos –ausencia de miedo propio e identificación del ajeno, falta de empatía y normas morales, atrevimiento, violencia, crueldad, etc.– (Factor I) forman parte de un compendio de características con una raíz común: la reducción del tamaño y/o funcionamiento de la amígdala. Esta es la razón por la cual la ausencia de mirada y la inhibición de parpadeo se usan como índice de medida de la dureza emocional; pues todas ellas son repercusiones de fallos en el funcionamiento normal de la amígdala. Y, del mismo modo, ésta es la razón por la que la reducción de la oxitocina (con su respectiva afectación en la amígdala) se ha asociado con dificultades en el desarrollo de la empatía, la vinculación social, la confianza, la solidaridad, la capacidad social, y de adaptación al grupo típicos del psicópata (Dadds et ál., 2011).

2.2. Corteza prefrontal

Pero la amígdala no es el único sistema neural afectado en este trastorno. Las investigaciones psicofisiológicas desde hace décadas relacionan también la psicopatía y una baja activación del córtex prefrontal (CPF) (Borja y Solís, 2009). La afección de esta región deriva en un autocontrol deficitario sobre el comportamiento propio; y, como resultado de ello, en conductas impulsivas, desinhibidas y de riesgo (Halty et ál., 2011). Lo cual, sumado con una falta de miedo (BIS hipoactivo), se traduce en una desinhibición conductual y una alta propensión a buscar sensaciones estimulantes (Frick et ál., 2003). Como se puede observar, está muy ligado a niveles elevados de BAS.

Igualmente, la disfunción del CPF da lugar a afectaciones de las funciones ejecutivas como: falta de planificación, insistencia en conductas ineficaces, resolución de problemas limitada, y dificultades en la construcción y persecución de metas (Alcázar-Córcoles et ál., 2008). De esta manera, el psicópata va tras sus propósitos, ya no sólo indiferentes al daño que generan en los demás, sino también a los problemas que sus actos puedan ocasionarle a él mismo a futuro. Esta falta de freno conductual suele aumentar la dificultad en la socialización de estos menores, pues está asociado a su pobre condicionamiento al miedo y su transgresión continua de las normas sociales (Romero y Robles, 2019).

Por otro lado, la afección del área prefrontal, concretamente la ventromedial y orbitofrontal, afecta a la comunicación entre el afecto y la cognición. Estas regiones poseen conexiones recíprocas con la amígdala y el resto del lóbulo frontal; de ahí que intermedien entre la emoción y la cognición, y de ahí que suelen verse afectadas ante atrofas tempranas de la amígdala. Como digo, la lesión en estas zonas puede causar la comunicación inadecuada entre las áreas afectivas y cognitivas del cerebro, privando a estas últimas de material emocional imprescindible para modular su actividad –al igual que viceversa, se priva de información cognitiva para el control de la actividad emocional– (Romero y Robles, 2019). Ni sus emociones ni su capacidad de razonamiento están anulados (pues tienen reservado el

funcionamiento de las demás áreas corticales), lo que sucede es que hay un bloqueo en la comunicación entre ambos debido a una reducción en sus conexiones común en la psicopatía (Pujol et ál., 2019). Así, estos jóvenes y adultos, a la hora de deliberar una actuación, sí son capaces de reflexionar cada opción y sus consecuencias y de seguir un pensamiento racional y conectado con la realidad, por tanto son responsables de sus actos, el problema está en que en esa deliberación no reciben información emocional que pueda resultar decisiva para una toma de decisión responsable, ajustada y que tenga en cuenta el bienestar de los demás. Dificilmente van a tener dilemas morales, ya que no perciben la implicación afectiva de los mismos (Pujol et ál., 2019).

Además, el gobierno de la expresión emocional (como la agresividad) se lleva a cabo en el funcionamiento conjunto del hipocampo, la amígdala y la CPF, por lo que un daño en la interacción entre estas dos últimas acarrea problemas en este ámbito; como ataques de ira difícilmente inhibidos y conductas agresivas premeditadas (Alcázar-Córcoles et ál, 2008). Del mismo modo, se encuentran problemas de autorregulación y baja tolerancia a la frustración; pues la capacidad de retrasar la gratificación está muy asociada a la experimentación y reconocimiento del miedo (Halty y Prieto-Ursúa, 2015).

Por todo esto, la alteración de la CPF favorece el comportamiento antisocial; y, por esto, la psicopatía suele venir acompañada de la antisocialidad (Borja y Solís, 2009). Este bajo arousal cortical y déficit en la función ejecutiva que presentan los niños y adultos con psicopatía es igual al que presentan los niños con problemas de conducta (Lynam, 1997). Esto explica por qué los rasgos de frialdad emocional provenientes de un BIS bajo colocan a la persona en alto riesgo de desarrollar conductas antisociales.

No obstante, cabe mencionar que en la psicopatía el área prefrontal puede estar afectado o no. La afección del CPF (que conlleva a un BAS hiperreactivo) no es tan determinante en esta patología como lo es la amígdala (BIS hipoactivo), aunque es cierto que suele venir acompañado de una afección prefrontal (Cleckley, 1976). De aquí radica la diferencia entre un «psicópata primario» (funcionamiento del CPF preservado) y un «psicópata secundario» o «sociópata» (funcionamiento del CPF dañado). El sociópata se caracteriza por lo anteriormente descrito: altamente impulsivos, agresivos, dominantes, e incapaces de controlar sus emociones y retrasar la gratificación (BAS alto; predominantes en el Factor II). También manifiestan una elevada insensibilidad emocional (BIS bajo), aunque parece que la amígdala en este tipo de psicopatía está menos afectada, pues su capacidad para empatizar, arrepentirse, vincularse a otros y experimentar miedo-ansiedad es, aunque deficitaria, levemente mayor (Skeem et ál., 2003). Así lo mostraron estudios como el de Hicks et ál. (2010), cuyos resultados reflejaron que los reclusos con mayores indicadores de psicopatía secundaria tenían significativamente más síntomas de estrés, intentos de suicidio y problemas de salud mental que los que fueron clasificados en psicopatía primaria ante experiencias traumáticas similares. En cambio, la psicopatía primaria engloba a los individuos

más calculadores y manipuladores (BAS normal), insensibles, despreocupados, y con notable falta de ansiedad/miedo/culpa y de procesamiento de la información afectiva (BIS bajo, predominantes en el Factor I). En este caso, la persona no es impulsiva, sino camaleónica; y su comportamiento hostil no proviene de ataques impulsivos de ira (agresividad “en caliente”), sino de una ausencia empática y moral más marcada e inalterable (agresividad “fría”) (Cleckley, 1976).

Por consiguiente, la lesión prefrontal conduce, en primer lugar, a una limitación cognitiva y ejecutiva que reduce su capacidad para controlar los impulsos, planificar y pensar en abstracto. También a una pérdida de control o inhibición de las estructuras subcorticales; por lo que se incrementa su agresividad, irresponsabilidad, transgresión de normas, y las conductas no empáticas fruto del daño en la amígdala (Romero y Robles, 2019).

En conclusión, las investigaciones han reflejado que los psicópatas presentan alteraciones de la amígdala (encargado del procesamiento emocional), del CPF (encargado de las funciones ejecutivas), y de las conexiones que comunican estas dos áreas; con todas sus consecuencias ya expuestas. Si bien se ha asociado la psicopatía también a otras estructuras como la ínsula, el cíngulo, el cuerpo caloso o el giro hipocampal, entre otros; pero con menos fuerza y soporte científico (Blair, 1995).

3. ORIGEN DE LA PSICOPATÍA

Sabemos que la personalidad psicopática empieza a gestarse en la infancia. De esta forma, y una vez estudiadas las teorías principales sobre el correlato biológico de esta psicopatología, cabría preguntarse: “¿Qué provoca en ellos todas estas afectaciones tempranas? ¿Cuál es su origen?” Para responder esta duda, se repasarán en las siguientes páginas los dos mayores modelos teóricos en cuanto a la etiología de la psicopatía: la genética y el ambiente. Pues conocer los orígenes de este trastorno será vitalmente necesario para el diseño de estrategias de tratamiento y prevención adecuadas (Halty y Prieto-Ursúa, 2015).

3.1. Influencia genética

¿Todos estos signos y síntomas psicopáticos son determinados por el código genético?

En la literatura, se ha planteado extensamente esta posibilidad. Según varios autores, hay un fuerte componente genético en la génesis de la psicopatía y una influencia mínima de los agentes ambientales (Farrington, 2005), y lo que mejor describe a un psicópata son sus características de personalidad en lugar de sus historias de vida (Hare, 1991).

Para probar el peso de la genética en la psicopatía, se suele rescatar la prevalencia de familiares cercanos con el mismo trastorno (Arias y Jaramillo, 2013), y la gran comorbilidad hallada entre la psicopatía y el TDAH o entre la psicopatía y el sexo masculino (Rojas y Paris,

2017). También se han llevado a cabo diversos estudios con gemelos (tales como Humayun et ál., 2014 o Viding et ál., 2005) que concluyeron que el factor más influyente en el rasgo de CU son los genes, siendo el peso del ambiente ínfimo.

Inclusive, se teoriza que el código genético tiene un impacto sobre su personalidad desde el primer momento de vida. Es decir, son así de nacimiento. Y es que la atención selectiva a la franja de los ojos de la que carecen los psicópatas se produce muy pronto en el desarrollo, los bebés sanos se enfocan en los ojos ajenos de manera automática. Sin embargo, los “bebés psicopáticos” no lo harían (Dadds et ál., 2008). A este respecto, la variante alélica OXTR-G y su consecuente merma en la producción de oxitocina parece estar ganando cada vez más fuerza en su asociación con la psicopatía (Arias y Jaramillo, 2013). Pues, reitero, la reducción de oxitocina en el encéfalo parece conducir a una hipoactivación de la amígdala.

Del mismo modo, los genes MAOA y 5HTT han sido reiteradamente asociados con este trastorno (Frazzetto et ál., 2007). La baja expresión de los susodichos (polimorfismos MAOA-L y 5HTT-s) derivan a una menor síntesis y presencia del neurotransmisor serotonina en el cerebro –así como han mostrado tener las personas con psicopatía–, lo cual parece estar involucrado con la baja reactividad en las áreas prefrontales y sus consecuencias: impulsividad, comportamiento violento y antisocial (Rojas y Paris, 2017).

3.2. Influencia ambiental

Por otro lado, numerosos investigadores ponen encima de la mesa la relevancia que desempeñan en el desarrollo y evolución de la psicopatía las variables contextuales. Específicamente el medio familiar; aunque también se han tenido en cuenta otras variables como el ambiente escolar, el grupo de iguales o el nivel socioeconómico (Romero y Robles, 2019), y específicamente durante la infancia y adolescencia, años de máxima plasticidad neuronal. Y es que las experiencias tempranas influyen en la arquitectura encefálica tanto como los genes, o puede que más (Gonzalo, 2021). Por eso, en las últimas décadas, estos factores han empezado a estudiarse en relación a la personalidad psicopática, proveyendo a la Psicología de resultados muy relevantes.

Por ejemplo, Frick et ál. (2003) vieron en su estudio que las prácticas educativas parentales eran los mejores predictores de estabilidad de las características psicopáticas en los niños que puntuaban alto en el APSD –de hecho, en la literatura se plantean continuamente bucles retroalimentativos entre la socialización y los factores psicopáticos (como la ausencia de empatía, de mirada y de inhibición de violencia)–; y Forth y Burke (1998) hallaron que los menores con rasgos psicopáticos pertenecían con prevalencia a familias uniparentales u hogares desintegrados. Y, asimismo, se ha encontrado que los hijos adoptivos de personas con psicopatía tienen un alto riesgo de desarrollarla, así como los biológicos (Rojas y Paris, 2017).

De esta manera, los trabajos recientes otorgan un rol notable al ambiente familiar en la formación y/o mantenimiento de los rasgos psicopáticos.

En esto, hay que diferenciar entre psicopatía primaria y secundaria. Una línea de estudios sugiere que los rasgos afectivos de la psicopatía primaria son innatos y están relacionados fundamentalmente con la carga genética, mientras que los déficits afectivos de la psicopatía secundaria se relacionan más con impactos negativos del entorno y experiencias pasadas traumatizantes (Dochory et ál., 2015). Por eso, investigaciones como la de Kahn et ál. (2013) o la de Tatar et ál. (2012) encontraron que, entre los sujetos de su muestra con psicopatía, había una mayor incidencia de historiales traumáticos entre aquéllos que apuntaban más alto en psicopatía secundaria; y, por eso también, una abundante cantidad de los individuos que cumplen con los criterios de trastorno psicopático no presentan ninguna vivencia pasada de maltrato o abuso (psicópatas primarios) (Hare, 2003b). En definitiva, parece que el rasgo CU o Factor I (es decir, el deterioro de la amígdala) tiene un componente genético muy fuerte en la psicopatía primaria; sin embargo, en el caso de la sociopatía, éste se produce prevalentemente a consecuencia de circunstancias sociales y experiencias infantiles.

La duda que sucede a estos hallazgos es: ¿Cuáles son en concreto esas circunstancias y experiencias que desencadenan los rasgos infantiles y adultos de la sociopatía?

Para empezar, en sus investigaciones, autores como Marshall y Cooke (1999) o Campbell et ál. (2004) encontraron mayor frecuencia de déficits tempranos en la supervisión y disciplina parental (padres “poco presentes”) entre los jóvenes y adultos con rasgos psicopáticos en relación con los individuos sin estos rasgos. El propio Bowlby (1951) ya asociaba un carácter frío y carente de afecto similar al psicopático a la privación materna durante los primeros años de vida –considerando además estos efectos como irreversibles–, e incluso Bandura (1986) recalca que los psicópatas procedían de hogares definidos por la negligencia y la indiferencia familiar, descuidados por sus padres, sin límites y sin monitorización. De la misma manera, Fragkaki et ál. (2018) hallaron que, entre las personas con alto CU, aquéllas que vivieron situaciones de negligencia en el ámbito familiar durante la niñez mostraban niveles considerablemente más altos de oxitocina. Estos autores vinculaban la psicopatía secundaria a este grupo con niveles normalizados de OXT e historias de negligencia infantil. Mientras que la psicopatía primaria correspondería a los sujetos con niveles más bajos de OXT y carentes de historias de negligencia temprana; y que, por tanto, no se relacionaban con figuras de cuidado negligentes, sino con una fuerte carga genética que conduciría en última instancia a esta menor segregación de OXT –y, por tanto, a una mayor atrofia de la amígdala e incapacidad empática–. Estos estudios nos invitan a pensar que el origen de la psicopatía (secundaria) podría encontrarse en la negligencia parental.

Aunque no sólo negligencia en cuanto a presencia física o técnicas disciplinarias, también se encuentran correlaciones entre la sociopatía y la negligencia afectiva (es decir, el

rechazo emocional o la ausencia de dedicación afectiva de las figuras de apego durante la infancia) (Marshall y Cooke, 1999). Un patrón relacional poco basado en la implicación, aceptación y afecto parece estar igualmente ligado a la sociopatía (López-Romero et ál., 2012). En esto, hay que tener en cuenta que la frialdad en el trato y la carencia de figuras responsivas, sensibles y empáticas durante la infancia contribuyen a la desconfianza en las figuras del entorno y a una ausencia de estimulación de las «neuronas espejo» y a dificultades en el desarrollo de la amígdala (Gonzalo, 2021); lo cual, como ya se ha visto, es crítico para el establecimiento de vínculos afectivos, regulación emocional, conciencia moral, emociones sociales, empatía, inhibición de comportamiento violento, y de la capacidad de reconocimiento de las emociones del que carecen los psicópatas (rasgos de CU). Esta hipótesis es interesante, pues propone, entonces, que la frialdad emocional de las figuras de cuidado podría tener su influencia en el desarrollo o consolidación de la frialdad emocional de estos niños; y que, por tanto, el carácter insensible “se hereda” de padres a hijos a través del trato.

Por otro lado, también se ha ligado el desarrollo de la psicopatía con una disciplina dura de los padres basada en la coerción y el castigo (Farrington, 2005; McCord y McCord, 1964) y con déficits de comunicación paterno-filiales (es decir, la ausencia de empleo del diálogo y el razonamiento para manejar los conflictos) (López-Romero et ál., 2012). En esto último, es necesario resaltar que Dadds et ál. (2011) hallaron en sus investigaciones que ambos los niños con alta insensibilidad emocional y sus padres comparten poco contacto visual recíproco. Y la detección e interpretación de las señales de mirada no es innata, sino que se desarrolla durante las primeras etapas evolutivas, durante la interacción con la mirada directa de los cuidadores (Halty, 2017). Por lo tanto, una no-experiencia de mirada recíproca con los cuidadores conduce a una no-comprensión de la mirada ajena (dificultad para procesar y reconocer estímulos emocionales), y además provoca que la calidad del apego e interacción padres-hijo se vea afectada. Influyendo todo esto en problemas en el desarrollo amigdalino, entre los que se encuentran los propiamente psicopáticos (rasgos de CU) (Dadds et ál., 2008). Es decir, parece que la ausencia de mirada en la psicopatía no sólo es la consecuencia de lesiones en la amígdala, sino que también forma parte del marco explicativo de las mismas.

Otra de las corrientes explicativas más consistentes en el desarrollo de los rasgos de CU son las historias de abuso o maltrato infantil. Experiencias vitales de gran adversidad durante etapas prontas del desarrollo –agresiones físicas, emocionales o sexuales– han mostrado poder dañar el funcionamiento de la amígdala (Kimonis et ál., 2016), derivando a dificultades en la autorregulación emocional y en comportamientos de insensibilidad (Forth y Burke, 1998). Sobre todo, se resalta el daño neurológico que provoca la acumulación de estas experiencias de abuso; y, sobre todo, si el abuso es emocional (López-Romero et al., 2012). Por todo esto, en estudios como Campbell et al. (2004), los sujetos que puntuaban alto en psicopatía crecieron en entornos expuestos a la violencia emocional en mayor medida que los

que puntuaban bajo. E incluso O'Nions et ál. (2017) sugerían la idea de que la alteración neuronal en el procesamiento de la risa encontrada en varios sujetos psicópatas podía ser el resultado de un maltrato temprano de las figuras responsables de su cuidado. La experimentación de eventos traumáticos durante la infancia podría ser, por tanto, un factor de riesgo decisivo en el desarrollo o acentuación de la frialdad afectiva.

En esto, es preciso señalar que las experiencias tempranas de abuso predisponen también a causar déficits en la maduración del CPF y a exhibir problemas de comportamiento y conductas más agresivas, impulsivas e irresponsables (BAS alto, característico de sociopatía) (Gonzalo, 2021). Y es que, del mismo modo que los afectivos, cabe resaltar que los rasgos conductuales de la psicopatía (Factor II) también se asocian a la influencia del entorno. Las interacciones de los jóvenes con su familia, los pares y con la sociedad pueden promover tanto prosocialidad y apego como hostilidad y desvinculación (Poythress et ál., 2006).

En resumen, múltiples reportes llegan a la conclusión de que el entorno familiar es muy determinante en el desarrollo de la psicopatía (secundaria), actuando como predictores de la misma, tanto en su aspecto de impulsividad (afección del CPF) como de CU (afección de la amígdala). Las variables estudiadas han sido numerosas: modo de comunicación familiar, técnicas disciplinarias duras, insuficientes o inconsistentes, ausencia de afecto, negligencia y supervisión parental pobre, separación, etc. Aunando estos elementos, podríamos decir que el estilo educativo negligente (ausencia de afecto y de límites) o autoritario (escasa implicación emocional y uso de prácticas parentales coercitivas) o una combinación de ambos (actitudes de indiferencia hacia ellos unido a experiencias de violencia) afectan al desarrollo emocional y promueven la insensibilidad. Por todo esto, se toma también como factor predisponente a la sociopatía la presencia de un trastorno o conducta antisocial de los padres, pues implica más probabilidades de que manifiesten conductas negligentes, autoritarias o abusivas (Rojas y Paris, 2017). Así, se discute que quizás la gran prevalencia de psicopatía entre familiares referida con anterioridad pueda ser debida al estilo educativo en la familia en vez de por la genética compartida.

Por otra parte, si bien los factores familiares son los más destacados, también cabe mencionar la influencia de otros factores ambientales como la época o cultura. Y es que, en dos estudios realizados en el mismo contexto pero con casi diez años de diferencia, Hare encontró variaciones significativas en la prevalencia de la psicopatía (Hare, 2003b). Del mismo modo, se hallaron diferencias etnográficas en la incidencia de este trastorno, siendo la proporción de reclusos hispanos con psicopatía considerablemente menor a la hallada entre reclusos norteamericanos (Quiñones-Maldonado et ál., 2013). Esto nos abre la posibilidad de que el desarrollo de la personalidad psicopática sea también variable según su macrosistema (época y cultura), y, por tanto, influido por él.

Los científicos sugieren, por una parte, que la vivencia de todas estas posibles circunstancias (maltrato, negligencia, rechazo parental) durante etapas críticas del desarrollo afecta a la maduración cerebral y conlleva modificaciones neurológicas asociadas con los rasgos psicopáticos (De Bellis, 2005). Se teoriza que la exposición reiterada a estas situaciones de estrés en un niño podría precipitar una hiperactivación de su amígdala y su CPF que, a la postre, provocaría un “apagón” o desensibilización de las susodichas; es decir, su actividad neurológica se reduciría (Poystress et ál., 2006). Y es que el exceso de cortisol y catecolaminas (fruto del estrés) tiene efectos neurodegenerativos en estas estructuras, dado que el cerebro no es capaz de sobrevivir una sobrecarga de activación constante (De Bellis, 2005). No obstante, este “apagón” de la amígdala y del CPF provoca daños colaterales: una desregulación de los circuitos de estrés (altos niveles de ansiedad), problemas de funciones ejecutivas y tolerancia a la frustración, búsqueda de sensaciones, una dificultad en la autorregulación y procesamiento de las emociones y, como resultado de todo ello, la formación de los rasgos de insensibilidad emocional, impulsividad, y emisión de conductas violentas (Raine et ál., 2000). Es decir, se forjarían las características de una psicopatía secundaria. Por tanto, el deterioro de la amígdala no se produciría por falta de estimulación de la misma sino, todo lo contrario, por su sobreestimulación. Esta hipótesis se ha visto respaldada por el metaanálisis de Pujol et ál. (2019); el cual señaló que, en el cerebro de personas altamente sociopáticas, existía un exceso de sustancia blanca en las áreas de la amígdala y el CPF, lo que evidencia una sobremaduración de estas regiones (que atrofia su funcionamiento). Aunque, como indicó Pujol, los traumas tendrían que ser persistentes en el tiempo para afectar la anatomía del cerebro. De hecho, la duración del maltrato y la edad de inicio presentan efectos acumulativos en el detrimento del funcionamiento de estas dos áreas (De Bellis, 2005).

Además, varios estudios han avalado que el cortisol no sólo afecta al desarrollo cerebral si es sintetizado por el propio organismo, sino también por la madre durante el periodo de gestación. El que la madre sufra estrés reiteradamente en el embarazo puede conllevar a una sobreexposición del embrión al cortisol en su cerebro; de forma que ya nazca con malformaciones en la amígdala y sus derivados rasgos psicopáticos (Gonzalo, 2021).

Por otra parte, así como los abusos pueden llegar a causar afecciones cerebrales, también han mostrado distorsionar el desarrollo psicológico. Se propone que los rasgos psicopáticos que surgen en algunos niños o adolescentes son fruto de su adaptación a un entorno particular, y que la consolidación de estas estrategias adaptativas en el cerebro plástico de un niño desemboca en una sociopatía como adulto. Según esta teoría, conductas como la mentira, la manipulación, la frialdad emocional o la ausencia de metas podrían haber sido funcionales en un contexto de negligencia o abuso para sobrellevar esa situación y evadir el sufrimiento. No obstante, en el caso de los sociópatas, estos mecanismos se habrían extendido de forma rígida a otros contextos (Weiler y Widom, 1996). Por esta razón, se asocia la

sociopatía a un estilo de apego evitativo, caracterizado por un desapego y frialdad emocional como forma de supervivencia (Gonzalo, 2021).

Por añadidura, el maltrato en edad temprana (sobre todo si es emocional y si viene de miembros de la familia) suele contaminar su percepción de autovalía. Estos menores se sienten continuamente rechazados, ridiculizados e insignificantes para sus figuras de referencia (Romero y Robles, 2019). Esto podría llevarlos a basar su comportamiento en la venganza, en “paliar” su humillación y su sentimiento de inferioridad, o en “recuperar el poder” y sentirse importantes, lo cual suele traducirse en conductas dominantes y egoístas (propias de la psicopatía). Además, en estos casos también suele interiorizarse en la psique distorsiones cognitivas aversivas y de desconfianza sobre las demás personas y un odio e ira patológico generalizado hacia ellas (López-Romero et ál., 2012).

En conclusión, la psicopatía primaria parece estar principalmente mediada por factores innatos, mientras que los eventos traumáticos y la relación de los menores con sus padres durante la infancia y adolescencia resultan fuertes contribuyentes en el desarrollo de la psicopatía secundaria. Dicho de otro modo, la lesión de la amígdala en la sociopatía pondría su punto de origen en el exceso constante de catecolaminas y la psicopatía primaria en situaciones congénitas o en la baja síntesis genética de OXT. Teniendo en cuenta que la OXT ha sido relacionada con la atención a estímulos de amenaza, esta hipótesis explicaría por qué los psicópatas primarios tienen una capacidad considerablemente menor en la detección y expresión del miedo que los secundarios. Sin embargo, cabe decir que muchas de las conclusiones en torno al origen de la psicopatía resultan un tanto dubitativas, un tanto inconsistentes, e incluso se contradicen entre sí, tal y como mencionan Forth y Burke (1998), lo que nos hace plantearnos si de verdad los factores ambientales pueden considerarse la raíz de la psicopatía. Además, es necesario subrayar la posibilidad de que la correlación entre los rasgos psicopáticos y las variables familiares se dé, no por las consecuencias psicológicas de un estilo educativo, sino por la genética compartida entre padres e hijos. O incluso hay quienes se cuestionan si las experiencias traumáticas en este tipo de casos, más que ser la causa de los rasgos psicopáticos, no son más bien la consecuencia de ellos (Viding et ál., 2005). En otras palabras, se propone que el temperamento difícil y las características psicopáticas en estos menores estarían facilitando un vínculo no afectivo y un estilo parental inadecuado, en lugar de al contrario. Pues, a menos que se produzca una bondad de ajuste, su ausencia de empatía, de miedo, de mirada y de inhibición de violencia empobrecen notablemente la socialización y la interacción con sus cuidadores (Kochanska, 1997). De hecho, parece, por diversos estudios (Borja y Solís, 2009), que los sujetos psicopáticos recibieron más abuso como forma de castigo a su comportamiento ya desviado y a sus rasgos de CU ya previamente existentes.

En esta línea, se discute recientemente que el desarrollo de la psicopatía se produce, al igual que otras psicopatologías, en base a la epigenética. Según este planteamiento, algunas

personas nacerían ya con las afecciones propias de este trastorno y sería imposible frenar su desarrollo durante la infancia y adolescencia (psicópata primario); mientras que la mayoría de los psicópatas (sociópatas) no serían así desde la cuna, sino que sus rasgos y afecciones cerebrales propiamente psicopáticas se producen a raíz de la yuxtaposición de una predisposición genética (individuos con baja expresión del gen MAOA) modulada o potenciada por la vivencia de una infancia traumática caracterizada por la negligencia y violencia (Gonzalo, 2021). En este sentido, Frazzetto et ál. (2007) revelaron en sus estudios genéticos que el alelo MAOA-l provoca un aumento en los niveles de agresividad y comportamiento antisocial, pero que, para que se exprese, tiene que haber sucedido un evento traumático de mucha violencia en el niño –por eso, los sujetos que tenían este alelo pero no habían sufrido un entorno familiar hostil en sus primeros años de vida no desarrollaban esta conducta; a diferencia de los que sí lo sufrieron–. Por ende, no podemos atribuirle la psicopatía a un solo factor de forma generalizada. Habría una influencia tanto de la genética como del ambiente en la psicopatía, un puente de interacción entre variables psicosociales y biológicas.

TRATAMIENTO

Conocer tanto los mecanismos biológicos que subyacen a los rasgos psicopáticos de estos menores como los factores que los propician o acentúan, permite hacer aproximamientos más eficaces en el desarrollo de estrategias de tratamiento y prevención. Lo cual es de gran relevancia social, pues existe una estrecha vinculación entre psicopatía y criminalidad (Haltz et ál., 2011). No sólo resulta fácil encontrar en las cárceles a personas con este trastorno, sino que además los delincuentes psicopáticos suelen mostrar una alta proporción de reincidencia y elevadas manifestaciones de violencia (Romero, 2001). No obstante, también hay muchos psicópatas que, aun presentando altos niveles de insensibilidad emocional (CU), se mantienen “escondidos” o integrados en nuestra sociedad, sin problemas de conducta y respetando las normas sociales. Y de la misma manera, como estudió Cleckley (1957), ni todos los Trastornos de la Personalidad Antisocial (TAP) tienen una psicopatía, ni tampoco todos los psicópatas diagnosticados cumplen con los criterios diagnósticos de un TAP. ¿Qué marca la diferencia?

Muchos estudios han concluido que los niños con alta impulsividad y problemas de comportamiento –es decir, un bajo arousal cortical– parecen ser los más vulnerables a emprender una carrera delictiva, consumir sustancias, y presentar una elevada cantidad, gravedad y persistencia de conductas antisociales en la adolescencia y edad adulta (Forth, 1995). Gran parte de la literatura se inclina a pensar que la diferencia entre la psicopatía criminal y la subclínica se encuentra mayoritariamente en si el BAS (Sistema de Activación del Comportamiento) está hiperactivado o no, respectivamente. Por tanto, el desarrollo adecuado del CPF (Córtex Prefrontal) podría ser el conductor principal a que no entren en

contacto con la justicia. En esto, una de las fuentes de protección más significativas para la aparición de problemas de conducta ha resultado ser las prácticas educativas parentales positivas (ni severas ni laxas, y no erráticas) para que respeten e internalicen las normas sociales y morales –estas últimas serían aprendidas como normas convencionales dado que, como refiere la teoría del VIM, la ausencia de empatía de estos niños imposibilita su adquisición de principios morales desde la comprensión emocional subyacente a ellos– (Romero, 2001). La inexistencia de una bondad de ajuste entre el niño con alto CU y su cuidador tendrá sus repercusiones en su desarrollo, entre las que se encuentra la afección del CPF. De esta manera, si se da una buena actuación del entorno familiar, el desarrollo prefrontal será propicio y, por tanto, las afecciones neuronales que conllevan a un comportamiento antisocial no surgirán o lo harán de forma mucho más leve (Romero y Robles, 2019). E igualmente, en el caso de ya haber aparecido conductas desafiantes y violentas de forma temprana, se ha encontrado que la carencia de medidas interventivas originarían su cronicidad (Romero, 2001) y que los programas de tratamiento basados en el autocontrol reducen el grado de violencia de estos menores (Skeem et ál., 2003). En esto último, Salekin y Lochman (2008) sugieren que, para aumentar la motivación de cambio de estos niños y adolescentes, se pueden “aprovechar” los rasgos egocéntricos de su personalidad, apelando a los perjuicios que supondría para ellos una conducta transgresora (multa económica, imagen propia perjudicada, pérdida de libertad, etc.). Sin embargo, llegar al éxito en estas prácticas tiene su dificultad puesto que, como dije anteriormente, los rasgos de CU son el perfecto caldo de cultivo de la antisocialidad, pues predisponen a estos niños y adolescentes a ser impulsivos, presentar comportamientos socialmente desviados, transgredir la normativa social y legal, y verse involucrados en actos violentos; y, en el caso de ya existir estas conductas antisociales, el CU las agrava y estabiliza (López-Romero et ál., 2012). Además, como ya se ha hecho anteriormente mención, los niños y jóvenes con alta insensibilidad emocional son poco influenciados a la socialización; por lo que ciertos autores aseguran que acabarían desarrollando problemas de conducta independientemente de su entorno y de si la crianza parental ha sido adecuada o inadecuada (Lykken, 1957).

En esta línea, sería necesario plantear una actuación también sobre las variables de personalidad (insensibilidad emocional), característica más asociada a este trastorno. En adultos psicópatas, se han encontrado numerosos fracasos en el tratamiento y, a día de hoy, no existen programas de intervención efectivos con esta población. Inclusive, ha llegado a mostrar efectos iatrogénicos (Halty y Prieto-Ursúa, 2015). No obstante, este pronóstico pesimista no debe ser extrapolado a la etapa infanto-juvenil. Existe evidencia empírica de que sus posibilidades de cambio y éxito de tratamiento son mayores a las adultas (e.g., Vitacco et ál., 2002 o Salekin, 2002). Y es que sus rasgos de personalidad no están todavía consolidados, son más maleables. Así, si se detecta de forma temprana a los niños o adolescentes con

características psicopáticas y se actúa adecuadamente con ellos, estos menores tienen posibilidad de no afianzar esas características de personalidad en sus esquemas mentales y no padecer el trastorno como adultos (Romero, 2001).

Una de estas actuaciones a las que investigadores hacen mención es el uso de fármacos que intervengan de forma selectiva en los sistemas serotoninérgico y oxitocinérgico (Rojas y Paris, 2017). Incluso se llega a plantear el suministro de oxitocina (OXT) como tratamiento de la psicopatía, a raíz de los resultados favorables que obtuvieron Guastella et ál. (2008) – donde el grupo de sujetos sanos a los que se les administraba una dosis de OXT se enfocaba en la región de los ojos en un porcentaje mucho más alto que el grupo control–. Teniendo en cuenta que la dificultad para atender a la mirada está altamente asociada al desarrollo de una frialdad emocional, esta intervención bioquímica aplicada en la población infanto-juvenil con estos rasgos podría ser la piedra angular para inhibir la evolución de la psicopatía (Guastella et ál., 2008). En relación a esto último, Dadds et ál. (2006) esbozan el beneficio que supondría enseñar a estos menores el hábito de focalizar en los ojos. Especialmente de sus cuidadores, puesto que el contacto visual con ellos, además de aumentar su reconocimiento emocional, propiciaría la construcción de vínculos y comportamientos de afiliación y cooperación hacia ellos. También se propone la risa como forma de intervención bajo los mismos motivos (O’Nions et ál., 2017); habiendo mostrado estas dos alternativas de tratamiento resultados alentadores.

En cuanto a las vías de intervención psicológicas, hay quienes argumentan que el problema no reside en que sean inútiles con esta población, sino que las propuestas hasta ahora – basadas en inducir miedo– no son apropiadas, pues no tendrán efectos sobre ellos (Kochanska, 1997). De esta manera, y dado que su foco de atención se dirige con preferencia hacia estímulos positivos, se valoran aquellas técnicas de socialización de la empatía alejadas del castigo ante conductas insensibles y cercanas al reforzamiento ante las empáticas. Así, estos comportamientos de confianza y sensibilidad hacia los demás no sólo tenderán a ser repetidos, sino que también se favorecerá una respuesta activa de la amígdala y una percepción de reciprocidad del tipo: “cuando yo realizo acciones positivas, recibo acciones positivas”. También se valora la prevalencia del diálogo e implicación afectiva (López-Romero et ál., 2012), y procedimientos cognitivos que les inviten a examinar tanto su alrededor como sus propios pensamientos y comportamientos, evitando así que se formen o se refuercen los rasgos psicopáticos en un fenómeno de tipo «bola de nieve». Por eso, las terapias orientadas al insight y las cognitivo-conductuales han exhibido una gran efectividad en esta población para mitigar el impacto negativo de un desarrollo emocional, cognitivo y conductual asociado a la psicopatía (Salekin, 2002).

Asimismo, cabe resaltar que la metodología actual se enfoca primordialmente en la revinculación temprana padres-hijo para tratar la psicopatía. Basándose en que el contexto familiar, según las investigaciones, influye en el desarrollo o potenciación de estas características, el fortalecimiento de un apego seguro y una orientación mutuamente responsiva entre el niño y sus padres impediría o revertiría en gran medida el aprendizaje de estrategias psicopáticas de

personalidad (Borja y Solís, 2009). Especialmente niños que muestren rasgos de psicopatía secundaria, puesto que son más influenciados por el entorno y, por tanto, responden mejor al tratamiento (Skeem et ál., 2003). Y es que se han encontrado diferencias en la efectividad e impacto de estas propuestas de intervención entre los subtipos psicopáticos: los niños y adultos con rasgos de psicopatía primaria son menos susceptibles a la modificación de características de personalidad en comparación con la secundaria. Autores sugieren que esto se debe a que ni experimentan emociones sociales ni son conscientes de los problemas que acarrea su conducta, de modo que no sienten la necesidad de modificarla (Lykken, 1957). Por ello, sugieren que el tratamiento debería basarse en modificar su manera de interactuar con otros y redirigirles a ocupaciones en las que sus características de personalidad resulten positivas o útiles (ejército, medicina, boxeo, etc.), en lugar de fomentar la empatía o la culpabilidad. En cambio, los menores con rasgos de psicopatía secundaria son más propensos a beneficiarse en positivo de prácticas de socialización e intervenciones terapéuticas, ya que tienen mayor capacidad de consciencia y para sentir emociones de miedo y culpa (Skeem et ál., 2003).

Y, más allá del tratamiento, en la actualidad hay un creciente interés por prevenir la aparición de rasgos psicopáticos en estos menores. Y es que, si bien la genética “es intocable”, la relación familiar –segundo factor etiológico en el desarrollo de los rasgos psicopáticos, según la teoría epigenética– merecería ser ajustado para volverse protector de una afección de la amígdala o del sistema oxitocinérgico. Así, se establece el proyecto de fomentar la toma de consciencia y el trabajo de las familias en las relaciones de apego, en la construcción de vínculos paterno-filiales seguros y estilos de socialización positivos que no sean negligentes, abusivos o poco afectivos y que, por tanto, eviten el surgimiento de rasgos de frialdad emocional (Borja y Solís, 2009). Sin embargo, esto requeriría de una supervisión familiar intensiva (Salekin, 2002), y además partiría de la presunción de que los rasgos de CU en los niños son consecuencia y no causa de estilos parentales inadecuados, lo cual todavía la literatura no deja del todo claro.

CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

Como se puede ver, un cuantioso número de investigadores han llegado al acuerdo de que la infancia es, sin duda, un periodo clave de inicio de la psicopatía, y, por tanto, el momento idóneo para empezar a abordar este problema y erradicarlo en la mayor medida posible. Sin embargo, parece que la respuesta para: “¿Psicópata se nace o se hace?” no está del todo clara, pues tanto la genética como el ambiente han mostrado ser ingredientes principales para crear el plato de la psicopatía. Los factores genéticos, biológicos y congénitos constituyen una predisposición temperamental a este trastorno modulada a partir de variables contextuales. Siendo muy probable, además, que los rasgos psicopáticos y el entorno adverso se

retroalimenten mutuamente. Por ello, algo que quiero resaltar es que parece que existen formas distintas e individualizadas de desarrollo psicopatológico que engloban predisposiciones genéticas, entornos hostiles, y la interacción de ambos; cada caso es individual y debe ser analizado idiosincrásicamente tanto en sus características como en el marco de intervención. Aunque en esto último, si bien se proponen numerosos candidatos, por ahora no existe la panacea en el tratamiento de niños y adolescentes con rasgos psicopáticos. Las estrategias propuestas hasta el momento no están afianzadas con seguridad ni lo suficientemente respaldadas por la empírica. Y además son altamente duraderas, demandantes y complicadas (Salekin, 2002), pues la frialdad emocional de estos menores dificulta su socialización y el entrenamiento terapéutico en habilidades sociales, llegando incluso a tener éstos efectos contraproducentes y recargar su arsenal de engaño y de manipulación en vez de promover la empatía o la prosocialidad (Torrubia y Cuquerella, 2008), a lo que se le une además las fuertes implicaciones que supone trazar el concepto de «psicopatía» en un menor. Así, se trata de un campo complicado, que requiere de una gran perseverancia, y que conlleva tantos baches como desalientos.

Sin embargo y pese a todo esto, se baraja seriamente la posibilidad de que la prevención y la intervención temprana con estos menores sea la clave de la disminución de casos de psicopatía adulta. Dado que la insensibilidad emocional se ha considerado la pieza clave para detectar este trastorno y diferenciarlo de otras psicopatologías parecidas como el narcisismo o el TAP (o inclusive la adolescencia normativa), tiene sentido que ésta sea el principal objeto de tratamiento. Aunque cabría cuestionarse: ¿Sobre cuáles de todos los aspectos del rasgo CU se debería intervenir en concreto: la temeridad, la empatía...? Se trata de una cuestión difícil, como digo. Sin embargo, puesto que las dificultades de procesamiento emocional psicopáticas no sólo corresponden al miedo y la tristeza, sino también a otras emociones con connotación positiva –así como hallaron O’Nions et ál. (2017)–, y dados los hallazgos etiológicos, considero trascendental enfocarse, no tanto en su ausencia de miedo o culpa, sino en la reconexión emocional positiva con los cuidadores. Por esta razón, las terapias tempranas basadas en el apego familiar, la vinculación social y la curación de heridas psicológicas, donde los niños aprendan a autopercebirse como personas valiosas que pueden suscitar emociones positivas en los demás, confiar en ellos, y tanto entregar como recibir cariño y cuidados, lucen, a mi parecer, medios con mucha valía y probable eficacia en los casos de sociopatía. Mientras que la psicopatía primaria, a causa de su estrecha relación con la base genética y el circuito oxitocinérgico, sugiero que podrían beneficiarse más favorablemente de un modelo de intervención integral entre estos métodos re-vinculativos y la psicofarmacología. Aunque quizás los resultados a los que se puede aspirar en ambos casos no sean siempre la merma absoluta de la frialdad emocional, así como se han encontrado la mayoría de estudios, se puede ayudar o bien a no radicalizarla y agravarla, o bien a reducir las posibilidades de aparición de problemas de conducta y rasgos narcisistas. Saber que hay más psicópatas fuera que dentro de

prisión (Halty, 2017) ya da gran cabida a la esperanza, pues parece que hay algo que se puede hacer con esta población aparte de dar media vuelta y gritar “sálvese quien pueda”. Sin embargo, los resultados vagos e inconcluyentes en torno al tratamiento de la psicopatía, unido a dudas irresueltas sobre el mismo, tales como: “¿cuál sería la edad crítica de intervención?” o “¿cómo se puede acceder a muestras de niños con rasgos psicopáticos?” me llevan a pensar que se debería poner más peso en propuestas de prevención de estos rasgos por encima del tratamiento. Y, por encima de todo, seguir investigando los mecanismos biológico-genético-moleculares de este trastorno y los factores que modulan su expresión, con el fin de lograr avances en su tratamiento y, especialmente, en su prevención. Me gustaría, por tanto y para finalizar, rescatar el inestimable valor del trabajo conjunto de la investigación y de las áreas profesionales involucradas en la salud o rehabilitación de estos menores. También abrir una última cuestión que me surge a raíz de este trabajo: La sociedad actual, cada vez más individualista, donde el cuidado y la implicación por los demás va en detrimento, y que normaliza o incluso premia la competitividad y la obtención de poder sin escrúpulos (Arnold-Cathalifaud et ál., 2006), ¿no estará siendo, según lo hallado en esta revisión bibliográfica, un auténtico “criadero de psicópatas”?

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar-Córcoles, M. A., Verdejo, A., & Bouso, J. C. (2008). La neuropsicología forense ante el reto de la relación entre cognición y emoción en la psicopatía. *Rev. neurol.* 47(11), 607-612. <https://doi.org/10.33588/rn.4711.2008561>
- Arias, J. M. C., & Jaramillo, C. A. L. (2013). Probables interacciones entre el receptor de oxitocina (OXTR) y genes candidatos asociado a la psicopatía. *International Journal of Psychological Research*, 6, 109-116. <https://doi.org/10.21500/20112084.725>
- Arnold-Cathalifaud, M., Dockendorff, D. T., & Gómez, A. U. (2006). La solidaridad en una sociedad individualista. *Theoria*, 15(1), 9-23.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Prentice-Hall, Inc.
- Barry, C., Frick, P., DeShazo, T., McCoy, M., Ellis, M. & Loney, B. (2000). The importance of Callous-Unemotional Traits for extending the concepts of psychopathy to children. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 335-340. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.2.335>
- Blair, R. 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., Peschardt, K. S., Budhani, S., Mitchel, D. G. & Pine, D. S., (2006). The development of psychopathy. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 47, 262-275. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2006.01596.x
- Borja, K., & Solís, F. O. (2009). Los eventos traumáticos tempranos y su relación con la psicopatía criminal. *Revista chilena de neuropsicología*, 4(2), 160-169. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01596.x>
- Bowlby, J. (1951). *Maternal care and mental health* (2.^a ed., vol. 2). Geneva; World Health Organization.

- Campbell, M. A., Porter, S., & Santor, D. (2004). Psychopathic traits in adolescent offenders: An evaluation of criminal history, clinical & psychosocial correlates. *Behavioral Sciences and the Law*, 22, 23-47. <https://doi.org/10.1002/bsl.572>
- Charpentier, D. (4 de junio de 2017). *8 señales de que un niño podría ser un psicópata*. Biobiochile.cl. <https://www.biobiochile.cl/noticias/sociedad/consejos-de-vida/2017/06/04/8-senales-de-que-un-nino-podria-tener-rasgos-psicopatas.shtml>
- Dadds, M. R., Jambrak, J., Pasalich, D., Hawes, D. J., & 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., El Masry, Y., Wimalaweera, S., & Guastella, A. J. (2008). Reduced eye gaze explains ‘fear blindness’ in childhood psychopathic traits. *Journal Of The American Academy Of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(4), 455-463. DOI: 10.1097/CHI.0b013e31816407f1
- Dadds, M. R., Perry, Y., Hawes, D. J., Merz, S., Riddell, A. C., Haines, D. J., Solak, E., & Abeygunawardane, A. I. (2006). Attention to the eyes and fearrecognition deficits in child psychopathy. *The British Journal of Psychiatry*, 189(3), 280-281. DOI: 10.1192/bjp.bp.105.018150
- De Bellis, M.D. (2005) The psychobiology of neglect. *Child Maltr*, 10(2), 150-172.
- Farrington, D. P. (2005). The importance of child and adolescent psychopathy. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(4), 489-497. <https://doi.org/10.1007/s10802-005-5729-8>
- Forth, A. E., y Burke, H. C. (1998). Psychopathy in adolescence: Assessment, violence, and developmental precursors. In *Psychopathy: Theory, research and implications for society* (pp. 205-229). Springer, Dordrecht. DOI: 10.1007/978-94-011-3965-6_10
- Forth, A. E. (1995). Psychopathy in adolescent offenders: Assessment, family background, and violence. *Issues in Criminological & Legal Psychology*, 24, 42-44 https://doi.org/10.1007/978-94-011-3965-6_10
- Forth, A. E., Brown, S. L., Hart, S. D. & Hare, R. D. (1996). The assessment of psychopathy in male and female noncriminals: Reliability and validity. *Personality and Individual Differences*, 20(5), 531-543. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(95\)00221-9](https://doi.org/10.1016/0191-8869(95)00221-9)
- Fragkaki, I., Verhagen, M., van Herwaarden, A. E., & Cima, M. (2018). Daily oxytocin patterns in relation to psychopathy and childhood trauma in residential youth. *Psychoneuroendocrinology*, 102, 105-113. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.11.040>
- Frazzetto, G., Di Lorenzo, G., Carola, V., Proietti, L., Sokolowska E, Siracusano, Gross, C., & Troisi, A. (2007). Early Trauma and increased risk for physical aggression during adulthood: the moderating role of MAOA genotype. *Plos ONE* 2007; 2(5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000486>
- Frick, P. J., Kimonis, E. R., Dandreaux, D. M. & Farrell, J. M. (2003). The 4 year stability of psychopathic traits in non-referred youth. *Behavioral Sciences and the Law*, 21, 713-736.
- Frick, P.J., O’Brien, B.S., Wootton, J.M., & McBurnett, K. (1994). Psychopathy and conduct problems in children. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(4), 700-707. DOI: 10.1037//0021-843x.103.4.700
- Frick, P.J. & Hare, R.D. (2001). *The Antisocial Process Screening Device*. MultiHealth Systems. <https://doi.org/10.1177/1073191103010002005>
- Gonzalo, M. (2021). Modelo explicativo de la psicopatía desde el punto de vista de la teoría del apego. *Revista Skopein*, (22).
- Gray, J. A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A comentary. *Journal of Research in Personality*, 21, 493-509
- Gregg, T. R., & Siegel, A. (2001). Brain structures and neurotransmitters regulating aggression in cats: implications for human aggression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25(1), 91-140. DOI: 10.1016/s0278-5846(00)00150-0
- Guastella, A. J., Mitchell, P. B., & Dadds, M. R. (2008). Oxytocin increases gaze to the eye region of human faces. *Biological Psychiatry*, 63(1), 3-5. DOI: 10.1016/j.biopsych.2007.06.026
- Halty, L., Sanz, N., Ruiz, J., & Enríquez, M. (2020). *Procesamiento de la mirada en jóvenes con rasgos de insensibilidad emocional* [Trabajo de Fin de Grado, Universidad Pontificia de Comillas]. <http://hdl.handle.net/11531/44165>
- Halty L., Martínez A., Requena C., Santos J.M., & Ortiz T. (2011). Psicopatía en niños y adolescentes: modelos, teorías y últimas investigaciones. *Rev Neurol* 2011; 52(1), 19-27. <https://doi.org/10.33588/rn.52S01.2010818>

- Halty, L. (2017). La importancia de la mirada en el desarrollo de la psicopatía. *Infancia, Juventud y Ley: revista de divulgación científica del trabajo con menores*, 8, 41-47.
- Hare, R. D. (2003a). *Sin conciencia. El inquietante mundo de los psicópatas que nos rodean* (R. Santandreu, trad.). Paidós (original publicado en 1993).
- Hare, R. D. (2003b). *The Hare Psychopathy Checklist Revised* (2ª Ed.). Toronto: Multi-Health Systems. DOI:10.1007/978-3-319-28099-8_1079-1
- Hare, R. D. (1991). *Manual for the Hare Psychopathy Checklist-Revised*. Toronto: Multi-Health Systems. DOI:10.1007/978-3-319-28099-8_1079-1
- Hare, R. D. (1999). Psychopathy as a risk factor for violence. *Psychiatric Quarterly*, 70(3), 181-197. <https://doi.org/10.1023/A:1022094925150>
- Hare, R. D., Hart, S. D. & Harpur, T. J. (1991). Psychopathy and the DSM-IV criteria for antisocial personality disorder. *Journal of abnormal psychology*, 100(3), 391-398 <https://doi.org/10.1037/0021-843X.100.3.391>
- Hicks, B. M., Vaidyanathan, U., & Patrick, C. J. (2010). Validating female psychopathy subtypes: Differences in personality, antisocial and violent behavior, substance abuse, trauma, and mental health. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 1(1), 38 <https://doi.org/10.1037/a0018135>
- Humayun, S., Kahn, R. E., Frick, P. J., & Viding, E. (2014). Callous-Unemotional Traits and Anxiety in a Community Sample of 7-Year-Olds. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 43(1), 36-42. DOI:10.1080/15374416.2013.814539
- Johnstone, L., & Cooke, D. J. (2004). Psychopathic-like traits in childhood: Conceptual and measurement concerns. *Behavioral Sciences & the Law*, 22(1), 103-125. <https://doi.org/10.1002/bsl.577>
- Kimonis, E. R., Goulter, N., Hawes, D. J., Wilbur, R. R., & Groer, M. W. (2016). Neuroendocrine factors distinguish juvenile psychopathy variants. *Developmental Psychobiology*, 59(2), 161–173. doi:10.1002/dev.21473.
- Kochanska, G. (1997). Multiple pathways to conscience for children with different temperaments: From toddlerhood to age 5. *Developmental Psychology*, 33(2), 228-240. DOI: 10.1037//0012-1649.33.2.228
- Kruh, LP., Frick, P.J. & Clements, C.B. (1999). Predictors of violence committed by juveniles tried as adults
- Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: emotion and attention in picture processing. *Journal of abnormal psychology*, 109(3), 373. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.3.373>
- Lockwood, P.L., Sebastian, C.L., McCrory, E.J., Hyde, Z.H., Gu, X., De Brito, S.A., & Viding, E. (2013). Association of callous traits with reduced neural response to others pain in children with conduct problems. *Current Biology*, 23(10), 901-905. DOI: 10.1016/j.cub.2013.04.018
- López-Romero, L., Romero, E., & Villar, P. (2012). Relaciones entre estilos educativos parentales y rasgos psicopáticos en la infancia. *Psicología Conductual*, 20(3), 603.
- Lykken, D.T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 55(1), 6-10. <https://doi.org/10.1037/h0047232>
- Lynam, D. R. (1997). Pursuing the psychopath: capturing the fledgling psychopath in a nomological net. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(3), 425. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.106.3.425>
- Lynam, D. R. (1997). Pursuing the psychopath: capturing the fledgling psychopath in a nomological net. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(3), 425. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.106.3.425>
- Marsh, A. A., & Blair, R. J. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: A meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(3), 454-465 <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.08.003>
- Marshall, L. A., & Cooke, D. J. (1999). The childhood experiences of psychopaths: A retrospective study of familial and social factors. *Journal of Personality Disorders*, 13 (1), 211-225. DOI: 10.1521/pedi.1999.13.3.211
- McCord, W., & McCord, J. (1964). *The psychopath: An essay on the criminal mind* (1ª ed.). Van Nostrand.
- Moltó, J., Poy, R., & Torrubia, R. (2000). Standardization of the Hare Psychopathy Checklist-Revised in a Spanish prison sample. *Journal of personality disorders*, 14(1), 84-96 <https://doi.org/10.1521/pedi.2000.14.1.84>
- O’Nions, E., Lima, C. F., Scott, S. K., Roberts, R., McCrory, E. J. & Viding, E. (2017). Reduced Laughter Contagion in Boys at Risk for Psychopathy. *Current Biology*, 27(19), 3049-3055.

- Patrick, C. J. (2000). *Violencia y psicopatía* (1ª ed.). Ariel.
- Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: startle reflex modulation. *Journal of abnormal psychology, 102*(1), 82. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.102.1.82>
- Pastor, C. M., Moltó, J., Vila, J., & Lang, P. J. (2003). Startle reflex modulation, affective ratings and autonomic reactivity in incarcerated Spanish psychopaths. *Psychophysiology, 40*(6), 934-938. DOI: 10.1111/1469-8986.00111
- Petrila, J. & Skeem, J. (2003). An introduction to the special issues on juvenile psychopathy and some reflections on the current debate. *Behavioral Sciences and the Law, 2*(1), 689-694. DOI: 10.1002/bsl.569
- Poythress, N. G., Skeem, J. L., & Lilienfeld, S. O. (2006). Associations among early abuse, dissociation, and psychopathy in an offender sample. *Journal of Abnormal Psychology, 115*(2), 288–297. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.115.2.288>
- Pujol, J., Harrison, B. J., Contreras-Rodriguez, O., & Cardoner, N. (2019). The contribution of brain imaging to the understanding of psychopathy. *Psychological medicine, 49*(1), 20-31. DOI: 10.1017/S0033291718002507
- Raine, A., Lencz T, Bihrlé S, Lacasse L, & Colletti P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch of Gen Psych, 5*(7),119-127. DOI: 10.1001/archpsyc.57.2.119
- Rojas, E. S., & Paris, J. E. M. (2017). Psicobiología de la agresión y la violencia. *Revista Iberoamericana de Psicología: Ciencia y Tecnología, 10*(2), 54-64.
- Romero, E., & Robles, J. L. A. (2019). Psicopatía en la infancia y adolescencia. *Olhar criminológico, 1*(3) 129-150.
- Romero, E. (1998). Teorías sobre delincuencia en 10s 90. *Anuario de Psicología Jurídica, 8*(1) 31-59. <https://doi.org/10.1344/%25x>
- Romero, E. (2001). El constructo psicopatía en la infancia y la adolescencia: del trastorno de conducta a la personalidad antisocial. *Anuario de psicología, 32*(3) 25-49 <https://doi.org/10.1344/%25x>
- Salekin, R. T. (2002). Psychopathy and therapeutic pessimism: Clinical lore or clinical reality? *Clinical Psychology Review, 22*(3), 79-112. DOI: 10.1016/s0272-7358(01)00083-6
- Seagrave, D., & 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>
- Shamay-Tsoory, S. G., & Abu-Akel, A. (2016). The social salience hypothesis of oxytocin. *Biological psychiatry, 79*(3), 194-202. DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.07.020
- Skeem, J. L., Poythress, N., Edens, J. F., Lilienfeld, S. O., & Cale, E. M. (2003). Psychopathic personality or personalities? Exploring potential variants of psychopathy and their implications for risk assessment. *Aggression and Violent Behavior, 8*(5), 513-546. [https://doi.org/10.1016/S1359-1789\(02\)00098-8](https://doi.org/10.1016/S1359-1789(02)00098-8)
- Tatar, J. R., Cauffman, E., Kimonis, E. R., & Skeem, J. L. (2012). Victimization history and posttraumatic stress: An analysis of psychopathy variants in male juvenile offenders. *Journal of Child & Adolescent Trauma, 5*(2), 102-113. <https://doi.org/10.1080/19361521.2012.671794>
- Torrubia, R. & Cuquerella, A. (2008). Psicopatía: una entidad clínica controvertida pero necesaria en psiquiatría forense. *Revista española de medicina legal. 34*(1), 25-35. DOI:10.1016/S0377-4732(08)70023-3
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of personality and social psychology, 54*(6), 1063. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.54.6.1063>
- Weiler, B.L. & Widom, C.S. (1996). *Criminal Behavior and Mental Health, 6*(3), 253-271. <https://doi.org/10.1002/cbm.99>
- Viding, E., Blair, R. J. R., Moffitt, T. E., & Plomin, R. (2005). Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*(6), 592-597. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2004.00393.x
- Vien, A., & Beech, A.R., (2006). Psychopathy: theory, measurement, and treatment. *Trauma. Violence Abuse 7*(3), 155-174. <https://doi.org/10.1177/1524838006288929>
- Vitacco, M.J., Neumann, C.S., Robertson, A.A. & Durrant, S.L. (2002). Contributions of impulsivity and callousness in the assessment of adjudicated adolescent males: A prospective study. *Journal of Personality Assessment, 7*(8), 98-100. DOI: 10.1207/S15327752JPA7801_06

ANEXOS

Tabla 1

Ítems del instrumento de medida de psicopatía para adultos PCL-R (Hare, 2003b)

FACTOR I (Interpersonal/afectivo)	FACTOR II (Desviación social)
Ítem 1. Facilidad de palabra y atractivo superficial	Ítem 3. Necesidad de estimulación y tendencia al aburrimiento
Ítem 2. Sentido desmesurado de autovalía	Ítem 9. Estilo de vida parasitario
Ítem 4. Mentiroso patológico	Ítem 10. Pobre autocontrol de la conducta
Ítem 5. Estafador y manipulador	Ítem 12. Problema de conducta en la infancia
Ítem 6. Falta de remordimientos y sentimiento de culpa	Ítem 13. Ausencia de metas realistas a largo plazo
Ítem 7. Afecto superficial y poco profundo	Ítem 14. Impulsividad
Ítem 8. Insensibilidad afectiva y falta de empatía	Ítem 15. Irresponsabilidad
Ítem 16. Incapacidad per aceptar la responsabilidad de las propias acciones	Ítem 18. Delincuencia juvenil
	Ítem 19. Revocación de la libertad condicional
	Ítem 20. Versatilidad criminal*
ÍTEMS ADICIONALES	
Ítem 11. Conducta sexual promiscua	
Ítem 17. Frecuentes relaciones maritales de corta duración	

**Nota: Este ítem forma parte del factor II desde la revisión de Hare del PCLR en el 2003 (PCL-R)*

Tabla 2

Ítems del instrumento de medida de psicopatía para adolescentes PCL-R:YV (Forth et ál., 1996)

Ítem 1: Imagen personal falsa
Ítem 2: Grandioso sentido de valía persona
Ítem 3: Búsqueda de estimulación
Ítem 4: Mentira patológica
Ítem 5: Manipulación para obtener ganancias personales
Ítem 6: Falta de remordimiento
Ítem 7: Afecto superficial
Ítem 8: Insensibilidad y falta de empatía
Ítem 9: Orientación parásita
Ítem 10: Pobre control de ira
Ítem 11: Conducta sexual impersonal
Ítem 12: Problemas tempranos de conducta
Ítem 13: Falta de metas
Ítem 14: Impulsividad
Ítem 15: Irresponsabilidad
Ítem 16: Fracaso para aceptar la responsabilidad
Ítem 17: Relaciones interpersonales inestables
Ítem 18: Conductas delictivas graves
Ítem 19: Violación grave de la libertad condicional
Ítem 20: Versatilidad delictiva

Nota: En el caso de la PCL-R:YV (es decir, de los adolescentes psicopáticos), la división de los ítems (es decir, de sus conductas y rasgos de personalidad) en los factores I y II de Hare se encuentra bastante confusa. Entrando en numerosos desacuerdos en la literatura