



COMILLAS
UNIVERSIDAD PONTIFICIA

ICAI

ICADE

CIHS

FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y
SOCIALES

**Alteraciones neurobiológicas en psicopatía: Implicaciones
de su diagnóstico en el ámbito legal.**

Autor/a: Lucía Oliveros Llorente

Director/a: Dra. María Victoria Montes Gan

Madrid

2023/2024

Resumen

La psicopatía es una anomalía escondida tras una máscara de cordura. Su estudio es muy joven, lo que dificulta la delimitación de este término. Este trabajo pretende explicar, mediante una revisión bibliográfica, la evolución del concepto de psicopatía y recoger las investigaciones más relevantes en el estudio de las alteraciones neurobiológicas en el área. Asimismo, persigue comprender la problemática detrás de la implicación que tiene la denominación de psicópata en la toma de decisiones legales. Por una parte, las investigaciones en el ámbito biológico destacan la implicación de la amígdala y la corteza prefrontal para explicar rasgos relacionados con la psicopatía. Además, estudios más recientes proponen la implicación de la genética y las hormonas en la expresión de estos rasgos. Las investigaciones en el ámbito legal, por su parte, cuestionan la fiabilidad y validez del instrumento estrella de evaluación de psicopatía, la PCL-R.

Palabras clave: Psicopatía, amígdala, corteza prefrontal, genética, hormonas, PCL-R, decisiones legales

Abstract

Psychopathy is a hidden abnormality behind a mask of sanity. Its study is very young, which hampers the delimitation of the term. Through a literature review, this work aims to explain the evolution of the concept of psychopathy. It also aims to collect the most relevant research in the study of neurobiological alterations in the area. Likewise, it seeks to understand the problem behind the implication that the designation of psychopath has in legal decision-making. On the one hand, research in the biological field highlights the involvement of the amygdala and the prefrontal cortex to explain traits related to psychopathy. Furthermore, more recent studies propose the involvement of genetics and hormones in the expression of these traits. Research in the legal field, on the other hand, questions the reliability and validity of the star assessment tool for psychopathy, the PCL-R.

Key words: Psychopathy, amygdala, prefrontal cortex, genetics, hormones, PCL-R, legal decisions

Índice de Contenido

1. Introducción	4
2. Objetivos de la investigación	5
3. Metodología	6
4. ¿Qué es la Psicopatía?	6
4.1. Origen y Desarrollo del concepto.....	6
4.2. Dificultades en el diagnóstico	8
5. Características en psicopatía y alteraciones neurobiológicas	9
5.1. Hipótesis paralímbica de Kiehl	9
5.1.1. <i>Procesos lingüísticos</i>	9
5.1.2. <i>Procesos atencionales y de orientación</i>	10
5.1.3. <i>Procesos afectivos</i>	11
5.2. Modelo de disfunción emocional de Blair	11
5.2.1. <i>Empatía</i>	12
5.2.2. <i>Atención</i>	13
5.2.3. <i>Respuesta aguda ante el peligro</i>	14
5.2.4. <i>Toma de decisiones basada en reforzadores</i>	15
5.2.5. <i>Control de respuestas</i>	16
5.3. Nuevas investigaciones	17
5.3.1. <i>Alteraciones genéticas</i>	17
5.3.2. <i>Alteraciones hormonales</i>	19
6. Diferencia con otros Trastornos	20
6.1. Trastorno Antisocial de la Personalidad.....	20
6.2. Trastorno Narcisista de la Personalidad	21
7. Escala de Evaluación de Psicopatía de Hare	22
7.1. Escala de evaluación de psicopatía revisada	22
7.2. Escala de evaluación de psicopatía: evaluación juvenil.....	23
7.3. Escala de evaluación de psicopatía: versión de cribado.....	23
8. Problemática legal y ética en la evaluación y tratamiento del psicópata	24
8.1. La psicopatía en la toma de decisiones legales	24
9. Discusión y Conclusión	26
9.1. Limitaciones y futuras líneas de investigación	29
9.2. Conclusión.....	30

Referencias.....	31
Anexos	1

Índice de Tablas

Tabla 1. Comparativa de los principales estudios de la neurobiología detrás de la psicopatía.
(Fuente: elaboración propia.)

Tabla 2. Diferenciación de la psicopatía con Trastornos de la DSM-V. (Fuente: elaboración propia.)

Tabla 3. Ítems, factores y facetas de las escalas de PCL. (Fuente: Hare (2020).)

1. Introducción

“La psicopatía supone un gasto directo de 460 mil millones de dólares”

- Gatner et al., 2023.

El texto citado, del artículo de Gatner et al. (2023), captura la magnitud y el impacto económico que supone la población con rasgos psicopáticos en Estados Unidos. Extrapolando estos datos, aunque sería necesario un análisis más riguroso, podríamos concluir que el gasto mundial en estas personas es muy alto si consideramos el limitado conocimiento que poseemos del concepto y su etiología.

“It is an abnormality that differs more widely in its general features from any of those than they differ from one another...The observer is confronted with a convincing mask of sanity.

All the outward features of this mask are intact; it cannot be displaced or penetrated by questions directed toward deeper personality levels.”

- Cleckley (1976)

Este fragmento del libro de Cleckley (1976), *The Mask of Sanity*, expone el desafío que puede encontrarse un mero espectador intentando identificar personas con psicopatía. Como dice el autor, esta anomalía presenta una apariencia externa convincente de normalidad, al contrario que otro tipo de pacientes con anormalidades como es la esquizofrenia. Esta máscara de normalidad es difícil de traspasar, incluso con preguntas adecuadas, la apariencia se mantiene intacta.

La máscara de normalidad es el aspecto que más destaca entre los investigadores, la idea de que alguien cause tanto daño bajo la apariencia de estar bien psicológicamente es aterradora (Patrick, 2018). ¿Quiénes son estas personas? ¿Qué les hace diferentes al resto? ¿Cómo deben ser tratados? Estas preguntas fundamentan el propósito del presente trabajo, realizar una revisión bibliográfica de las investigaciones existentes sobre las alteraciones biológicas en psicopatía, y analizar las consecuencias que tiene el uso del término en la toma de decisiones legales. Asimismo, esta revisión busca ofrecer al lector una visión amplia del desarrollo del concepto, y la diferenciación que existe entre esta anomalía y otras que quedan redactadas en el DSM-V.

El objetivo principal de este trabajo es presentar los resultados de distintas investigaciones en las áreas biológicas afectadas en la psicopatía para comprender las alteraciones neurobiológicas que subyacen al constructo, así como presentar las conclusiones de los experimentos que prueban la validez y la fiabilidad del uso del instrumento de medida del constructo, la PCL-R (Psychopathy Checklist- Revised), para poder proponer cambios en la toma de decisiones legales. La introducción presenta claramente los objetivos y la importancia detrás de la comprensión de la psicopatía. En la metodología se detalla la estrategia de búsqueda empleada, proporcionando al lector la forma en la que se obtuvieron y analizaron los datos. En el siguiente apartado, se explora el concepto de psicopatía, incluyendo su origen, desarrollo y las dificultades asociadas a su identificación. Luego se examinan las características principales de la psicopatía, junto a las alteraciones neurobiológicas subyacentes, apoyando la explicación en los modelos teóricos de Kiehl y Blair. También se comparan y contrastan otros trastornos de personalidad, como el Trastorno de Personalidad Antisocial y el Trastorno de Personalidad Narcisista, con la psicopatía. En la segunda parte del trabajo, se introduce la escala de evaluación de psicopatía de Hare, explorando sus diferentes versiones para después poder analizar el impacto que tiene la evaluación de psicopatía en la toma de decisiones legales. Por último, se resumen y discuten los resultados de los estudios, junto a posibles futuras líneas de investigación.

2. Objetivos de la investigación

Objetivo General:

- Analizar la psicopatía desde una perspectiva neurológica.

Objetivos específicos:

- Describir el termino de psicopatía, atendiendo a su recorrido histórico.
- Señalar las dificultades encontradas al identificar a los individuos con estas características
- Explicar las alteraciones neurobiológicas asociadas a la psicopatía desde los modelos de Kiehl y Blair.
- Detallar las nuevas investigaciones que traen en consideración la genética y las hormonas en las alteraciones en la psicopatía.
- Profundizar acerca de los genes y hormonas implicadas en estas anomalías.

- Distinguir y comparar las diferencias entre la psicopatía y otros trastornos de personalidad.
- Explicar la prueba PCL-R, como método de evaluación de psicopatía en sus distintas versiones y aplicaciones.
- Analizar la validez y fiabilidad de la prueba PCL-R en la toma de decisiones jurídico-legales.

3. Metodología

La metodología empleada en este trabajo comienza con una revisión de la literatura enfocada en libros de autores considerados relevantes en el estudio de la psicopatía, Hare (1999), Patrick (2018), y Glenn & Raine (2014), entre otros. A partir de esta revisión, se han seleccionado fuentes importantes asociadas con estos autores para obtener una comprensión detallada de sus distintas contribuciones en el campo de la psicopatía. A continuación, se ha realizado una búsqueda exhaustiva en bases de datos académicas, “EBSCOhost”, “Pubmed”, “Google Académico”, utilizando las fuentes previamente seleccionadas. El objetivo de estas búsquedas es ampliar la información obtenida, consiguiendo una visión más completa de las alteraciones neurobiológicas en la psicopatía. Las palabras clave utilizadas para la búsqueda incluyeron términos relacionados con “psychopathy”, “ASPD”, “neurobiology”, “genetics”, “serotonin” “testosterone”, “cortisol”, “PCL-R”, “assessment” “responsibility”, “legal culpability” y “validity”.

4. ¿Qué es la Psicopatía?

4.1. Origen y Desarrollo del concepto

No existe una definición del concepto de psicopatía que sea empleada de forma unánime. Aunque la psicopatía siempre haya sido un constructo clínicamente importante, desde la psiquiatría y la psicología se han encontrado problemas para describir de forma acertada y diagnosticar a los individuos que presentan características psicopáticas (Wygant et al., 2016). Sin embargo, con la creación del PCL (Psychopathy Checklist) por Robert Hare en 1980, instrumento que se empleó para evaluar la psicopatía (Hare, 1999), se ha podido llegar a un consenso en la definición.

Para llegar a la definición elaborada por Hare, el concepto de psicopatía ha sufrido una evolución. El primer autor en llamar la atención sobre este concepto fue el psiquiatra Philippe Pinel, quien desde 1806 empezó a documentar pacientes que mostraban reacciones atípicas y

agresivas. A estas reacciones Pinel las clasifico como “manie sans délire”, manía sin delirio (Jones, 2017). Sin embargo, se produjeron numerosas disputas ante esta definición, de hecho, el ejemplo que uso el autor en su definición hacía referencia a una conducta explosiva agresiva, la cual es equiparable con el diagnóstico actual del trastorno explosivo intermitente (American Psychiatry Association, 2013).

La Segunda Guerra Mundial reabrió el debate sobre este concepto, ¿cómo había personas capaces de romper las normas que la mayoría reprimía en las bases más profundas de sus impulsos y deseos? Muchos autores intentaron responder a esta pregunta. Sin embargo, ninguno consiguió tener el alcance que tuvo Hervey Cleckley (Hare, 1999). Actualmente, este autor es mundialmente conocido por sus descubrimientos en psicopatía. En 1941, Cleckley, con su obra “*The Mask of Sanity*”¹ hizo una lista de características principales de lo que hoy en día se entiende por psicopatía. Este pionero investigador escribía detalladamente las conductas de sus pacientes, otorgando así al público general una visión de la personalidad de un psicópata. Los estudios de Cleckley han servido como marco clínico para los estudios posteriores realizados en el último cuarto de siglo (Hare, 1999).

En 1999, el Doctor en Psicología Robert D. Hare, publica “*Without Conscience*”. En este libro, el autor propone la psicopatía como la conjunción de dos factores, un “grupo de características de personalidad y conductas socialmente desviadas”. El primer factor se refiere a rasgos de personalidad como la crueldad, la falta de empatía, la falta de remordimiento o culpa, o la frialdad emocional, mientras que el segundo factor abarca un estilo de comportamiento antisocial, en el que se define como un modo de comportamiento que es inestable de forma crónica, marcada impulsividad y la capacidad de cometer crímenes de forma versátil, es decir, hacerse experto en un amplio abanico de delitos (Hare, 1999). Estos dos factores derivan de los 20 ítems del PCL-R que se expondrá más adelante, es decir, la definición de psicopatía viene dada por su instrumento de medida.

¹ **Características en psicopatía descritas por Cleckley (1941):** 1) *Superficial charm and good "intelligence"*; 2) *Absence of delusions and other signs of irrational thinking*; 3) *Absence of "nervousness" or psychoneurotic manifestations*; 4) *Unreliability*; 5) *Untruthfulness and insincerity*; 6) *Lack of remorse or shame*; 7) *Inadequately motivated antisocial behavior*; 8) *Poor judgment and failure to learn by experience*; 9) *Pathologic egocentricity and incapacity for love*; 10) *General poverty in major affective reactions*; 11) *Specific loss of insight*; 12) *Unresponsiveness in general interpersonal relations*; 13) *Fantastic and uninviting behavior with drink and sometimes without*; 14) *Suicide rarely carried out*; 15) *Sex life impersonal, trivial, and poorly integrated*; 16) *Failure to follow any life plan*.

4.2.Dificultades en el diagnóstico

Las dos primeras ediciones de la DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) incluyeron la psicopatía en sus diagnósticos, caracterizándose por la personalidad antisocial, descripción clásica que se había hecho de la psicopatía. Estas ediciones carecían de fiabilidad entre evaluadores ya que no había un criterio explícito para el diagnóstico, en ocasiones su evaluación se hacía por la coincidencia con casos previos prototípicos (Hare, 1996). La publicación de la DSM-III supuso mejoras y empeoramientos en el diagnóstico. Se introdujeron una lista de criterios específicos para el diagnóstico de psicopatía, denominado ahora como Trastorno Antisocial de la Personalidad. Sin embargo, estos criterios estaban enfocados casi al completo en la violación constante de las normas sociales, estando dentro de estas un gran abanico de posibilidades, desde mentir hasta robar. El diagnóstico no era congruente con la concepción clásica de la psicopatía, se dejaba a un lado las características de personalidad. El problema de la DSM-III y su revisión, la DSM-III-R, publicada en 1987, no solo era académico. En la última década se había estado comprobando, en población penitenciaria, que el diagnóstico de Trastorno Antisocial de la Personalidad tenía mucha menos eficacia que una evaluación en psicopatía, basada en el uso tradicional de los rasgos de personalidad, a la hora de definir los resultados del tratamiento, de la adaptación del preso y de posibles predictores de comportamiento después de ser liberado (Hare, 1996). Tras la publicación del DSM-IV, el Trastorno de Personalidad Antisocial empezó a divergir del concepto de psicopatía tradicional. Esta divergencia se hizo evidente en los resultados de los estudios realizados en un correccional en Canadá, que indicaban que en la población penitenciaria existían aproximadamente un 75% de presos con diagnóstico de Trastorno de Personalidad Antisocial, mientras que solo había entre un 20 y un 25% de individuos con un diagnóstico de psicopatía como era evaluado por el PCL-R (Widiger et al., 1996).

La publicación de la quinta edición de la DSM trajo una gran innovación para la delimitación de la definición de la psicopatía, esta es la inclusión de la especificación de “emociones prosociales limitadas” dentro del diagnóstico de Trastorno de Conducta. Esta especificación identifica un subgrupo en los jóvenes con trastorno de conducta que muestran, entre otros, falta de remordimiento, insensibilidad y falta de empatía (Frick et al., 2014). Esta especificación permite el trabajo en psicopatía en niños y adolescentes. Además, estudios realizados entre 2014, y 2016, arrojan evidencias de que la Sección III del diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial en la DSM-V ofrece un alcance efectivo de los rasgos de

psicopatía (Anderson et al., 2014, Wygant et al., 2016). De todas formas, como llama la atención el artículo de Lynam y Vachon (2012), es importante realizar una comprobación empírica de la sección III, antes de que la misma sea empleada de forma clínica para predecir tanto psicopatía como es descrita en el PCL-R, como el Trastorno de Personalidad Antisocial.

5. Características en psicopatía y alteraciones neurobiológicas

Los estudios principales de comienzos del siglo XXI en la neurobiología detrás de las características psicopáticas son: la hipótesis paralímbica de Kiehl (Kiehl, 2006), y el modelo de disfunción emocional de Blair (Blair, 2007). Mientras que la hipótesis de Kiehl se basa en la anatomía, Blair habla de la relación entre las dimensiones de funcionamiento de los sistemas emocionales y los sistemas neurales mediadores (Blair et al., 2018). (Ver tabla 1 en Anexos en la que se presentan las indicaciones claves desarrolladas por cada uno de estos autores relacionando los aspectos neurobiológicos y la psicopatía)

5.1. Hipótesis paralímbica de Kiehl

La hipótesis paralímbica de Kiehl reconoce ser un método indirecto para proporcionar evidencias de las regiones cerebrales relacionadas con la sintomatología psicopática. Los estudios realizados sobre el cambio de comportamiento asociado a lesiones cerebrales específicas indirectamente llevan a entender que en sintomatología psicopática se ven implicadas la corteza orbitofrontal, la ínsula anterior, el giro hipocampal y el giro temporal superior (Kiehl, 2006). A pesar de que parece que la psicopatía proviene de regiones heterogéneas sin relación, los neuroanatomistas han agrupado estas regiones en la corteza paralímbica (Mesulam, 2000). Existen fuertes conexiones entre la corteza paralímbica y las estructuras límbicas centrales, específicamente la amígdala. La amígdala tiende a extenderse hacia las áreas paralímbicas, difuminando los límites entre las dos regiones (Mesulam, 2000). Es por ello por lo que ambas regiones se denominan de forma colectiva como “sistema paralímbico”. Este modelo sugiere que las regiones que componen este sistema están afectadas en los individuos con psicopatía (Anderson & Kiehl, 2012), y puede verse su afectación en tres áreas generales: lenguaje; atención y orientación; y afectividad (Kiehl, 2006).

5.1.1. Procesos lingüísticos

En los estudios de identificación de dificultades en las funciones del lenguaje en psicopatía se han hecho uso de los potenciales relacionados con eventos (ERPs), buscando cambios en el

voltaje de la actividad cognitiva mediante encefalogramas (Bradley & Kiel, 2012). Los estudios de estos procesos cognitivos proponen anormalidades en el procesamiento de material afectivo y semántico en los psicópatas, especialmente ante estímulos emocionales y abstractos (Kiehl, 2006). En el procesamiento de estímulos neutrales frente a emocionales, los participantes del grupo control reaccionan antes y tienen más aciertos a palabras emocionales. Por el contrario, en el ERP, los psicópatas no mostraban diferencias a la hora de diferenciar estímulos neutrales frente a emocionales (Williamson et al. 1991). Este mismo patrón es observable en pacientes con daños cerebrales en la amígdala y el cíngulo anterior y posterior (Kiehl, 2006). Además, usando SPECT, se ha observado en los individuos con psicopatía, mayor activación en la corteza fronto-temporal ante estímulos emocionales, interpretándose estos resultados como una necesidad de usar más recursos cognitivos a la hora de procesar y evaluar estos estímulos (Intrator et al., 1997). En el procesamiento de estímulos abstractos frente a los concretos, estudios de fMRI mostraron que los psicópatas no tenían un patrón normal de diferenciación hemodinámica en el procesamiento entre estos estímulos, en el lóbulo temporal anterior derecho. Es más, el giro temporal superior anterior derecho no mostraba activación durante los estímulos abstractos, lo que se interpretaría como una disfunción en esta región cerebral en los psicópatas durante las tareas léxicas (Kiehl, 2006).

5.1.2. Procesos atencionales y de orientación

Los estudios dejan demostrado que la psicopatía se relaciona con potenciales relacionados con eventos fronto-centrales negativos tardíos en diversos estímulos. Los estímulos relevantes para la tarea, los estímulos provocados por palabras, y los estímulos visuales simples provocan ondas ERPs anormales en estos sujetos (Kiehl, 2006). Estudios recopilados por Kiehl (2006), informan de una negatividad tardía en las ERPs más notable en individuos con psicopatía, frente a los que no presentan psicopatía, cuando se presentan estímulos salientes y relevantes para la tarea.

Los procesos de orientación están asociados a un conjunto de cambios periféricos y neuronales, incluyendo modulaciones en la frecuencia cardíaca, o cambios en la conductancia de la piel, entre otros. Los estímulos relevantes para la tarea, o aquellos que son novedosos para el sujeto, provocan una respuesta orientadora. Kiehl (2006), en la evaluación en individuos con psicopatía, considera que las negativas tardías en las ERPs están relacionadas con anormalidades en el cerebro temporal-límbico, lo que le lleva a concluir que los componentes de estos ERPs están relacionados con problemas en los procesos de orientación. La deficiencia

en este proceso no implica necesariamente un deterioro en el rendimiento en la tarea, la falta de orientación automática a estímulos novedosos podría llevar a desempeñar mejor la tarea a personas con psicopatía. Aun así, se necesitan más estudios para comprobar el verdadero efecto funcional y conductual que tienen estos procesos de orientación (Kiehl, 2006).

5.1.3. Procesos afectivos

Además de los estudios mencionados anteriormente sobre los procesos lingüísticos en los que demuestran deficiencias en la evaluación de estímulos afectivos, estudios que han introducido la metodología del reflejo de sobresalto, demuestran que la magnitud del reflejo de parpadeo en los psicópatas es igual cuando se procesan estímulos positivos y aversivos. Al contrario que los individuos no psicópatas, quienes muestran mayor parpadeo, respuesta defensiva, ante estímulos aversivos (Patrick et al., 1993). Por otro lado, un estudio de fMRI de Kiehl y otros compañeros (2001) mostraron como los individuos con psicopatía mostraban dificultades para diferenciar estímulos neutrales y afectivos, localizados en la amígdala, y el cuerpo estriado, entre otros. Sin embargo, estos individuos recordaban mejor las palabras negativas frente a las neutrales, activándose entonces las regiones frontales laterales del cerebro. Esto parece indicar que mientras la psicopatía presenta hipoactivación en los circuitos límbicos temporales, asociados con el procesamiento afectivo, las regiones frontales laterales se encuentran involucradas de forma compensatoria (Kiehl, 2006). En definitiva, en la psicopatía, los circuitos neuronales que forman sistema límbico temporal son disfuncionales o se encuentran hipoactivados, específicamente se encuentran afectados la amígdala, la región parahipocampal, el giro anterior superior temporal, el cíngulo anterior, y el cíngulo posterior (Kiehl, 2006).

5.2. Modelo de disfunción emocional de Blair

El modelo de disfunción emocional de Blair defiende la empatía como función específicamente relacionada con la psicopatía, pero añade las funciones de atención, respuesta aguda ante el peligro, toma de decisiones basada en los reforzadores y control de respuestas, como características que se presentan en individuos que bien tienen un riesgo elevado de tener una agresividad reactiva, o personas que presentan psicopatía u otra condición que esté relacionada con las conductas externalizantes como déficit de atención o abuso de sustancias tóxicas (Blair et al., 2018).

5.2.1. *Empatía*

Para Blair (2005), la empatía recoge tres términos con procesos psicológicos, y con niveles en el sistema neural distintos, la empatía motora, la empatía cognitiva y la empatía emocional. En la distinción de características psicopáticas, diferenciaremos estas dos últimas. La empatía cognitiva, por una parte, hace referencia a la capacidad de tener representaciones mentales de los otros, sus pensamientos, sus intenciones, sus creencias y su conocimiento (Frith, 2003). Este tipo de empatía es fundamental para la supervivencia humana, permite que uno atribuya estados mentales a otros y así mismo con el fin de explicar y predecir la conducta (Blair, 2005). Según estudios la empatía cognitiva está relacionada con el lóbulo temporal, la corteza cingulada posterior, la corteza temporal superior y el córtex prefrontal (Happé & Frith, 2014). Este tipo de empatía no presenta deficiencias en los jóvenes o adultos con psicopatía (Blair et al., 1996).

La empatía emocional, por otra parte, se activa mediante pistas faciales, auditivas y posturales entre otras (Blair, 2006). Este tipo de empatía hace referencia a la capacidad del observador de traducir las pistas que la otra persona le está dando. Se considera que existen distintas pistas faciales, cada una comunicando distintas señales que funcionan como reforzadores de la conducta, y siendo procesadas por sistemas neurales parcialmente distintos, siendo destacables la corteza ventromedial, la corteza cingulada anterior, la corteza temporal, y la amígdala, la cual prima ante el resto (Blair, 2003). La deficiencia de la empatía emocional en las personas con psicopatía no se da en todos los tipos de señales. Mientras que parecen tener un reconocimiento normal ante señales de enfado (Blair et al. 2018), en distintas investigaciones queda demostrado que en este grupo se encuentran deficiencias en miedo y tristeza en señales corporales (Muñoz, 2009) y auditivas (Stevens et al., 2001).

Es necesario desarrollar respuestas empáticas adecuadas ante el miedo y la tristeza para aprender las transgresiones orientadas al dolor como “malas”, por ejemplo, lesionar a alguien. Blair (2013) afirma que las decisiones basadas en la posibilidad de hacer daño al otro dependen de la información de expectativas de refuerzo que envía la amígdala a la corteza frontal ventromedial. Diversos estudios demuestran que, a la hora de tomar decisiones morales, las personas con psicopatía muestran deficiencias en la actividad y conectividad en estas dos áreas del cerebro (Glenn et al., 2009; Marsh et al., 2011)

5.2.2. Atención

La perspectiva de la psicopatía basada en la atención esta influenciada en gran medida por la hipótesis de modulación de respuesta propuesta por Patterson y Newman (1993). Según estos autores, la dificultad de estos individuos en el procesamiento emocional no sería reflejo de un déficit en la responsividad o sensibilidad emocional, sino que se trataría de una consecuencia secundaria de su incapacidad de dirigir su atención a otros estímulos diferentes a los que son relevantes para la consecución de sus objetivos, no consiguiendo dirigir su atención a estímulos que, aunque sean llamativos no tienen relación con la tarea u objetivo (Baskin-Sommers et al., 2011). Desde esta perspectiva, la psicopatía muestra un trastorno de atención intensificada en el procesamiento de arriba a abajo, lo que supone mayor competitividad de los estímulos relevantes para la consecución de objetivos por parte de la corteza frontal lateral, presumiendo una representación mucho menor, y poca responsabilidad a estímulos emocionales (Blair et al., 2018).

Aportando a este punto de vista, un estudio realizado en 2013 (Larson et al., 2013) comprobó que la reducción en la actividad de la amígdala se comprobaba en psicópatas infractores únicamente cuando la atención está dirigida a alternativas de estímulos relevantes a las tareas de forma previa a la presentación de la información relevante a la amenaza. Además, estos individuos mostraban mayor activación de la corteza frontal lateral en las regiones de atención selectiva, frente al grupo control.

Estos resultados deben ser interpretados cuidadosamente. En el grupo de control en tres de los cuatro ensayos que se realizaron también se observó una disminución de la activación de la amígdala en estímulos amenazantes frente a estímulos seguros. Aunque una amplia variedad de estudios muestra la reducción de la activación de la amígdala en participantes con características psicopáticas. No obstante, estos estudios no reflejan mayor actividad clínicamente relevante en la corteza frontal lateral en comparación con el grupo control, cuando la reducción de la activación de la amígdala es observada (Kiehl et al., 2001; Lockwood et al., 2013).

Esto no debe suponer el rechazo total de la implicación de la atención en la explicación de los rasgos psicopáticos. Como se ha mencionado previamente, la atención a los estímulos de la tarea reduce la activación de la amígdala ante estímulos emocionales distractores. De hecho, se ha demostrado que el incremento de la atención en las zonas de los ojos cuando estos

expresan miedo mejora la capacidad de reconocimiento de las emociones en jóvenes con características de insensibilidad emocional (Dadds et al., 2008).

5.2.3. Respuesta aguda ante el peligro

La respuesta de todos los mamíferos ante el peligro es gradual, progresa desde quedarse inmóviles hasta huir o reaccionar de forma agresiva a medida que el peligro se aproxima (Blanchard et al., 1977). En este proceso se ven involucrados la amígdala y sus conexiones neuronales con el hipotálamo y la sustancia gris central o periacueductal (Blair et al., 2018). Estudios recientes con imágenes de resonancia magnética funcional (fMRI) muestran que cuanto más próxima es percibida la amenaza, mayor actividad hay entre estos sistemas cerebrales, y mayor probabilidad de que el sujeto muestre agresividad reactiva ante la amenaza (Mobbs et al., 2007).

La corteza frontal dorso medial y la corteza frontal lateral, sistemas implicados en la atención de arriba a abajo, son capaces de regular la respuesta ante la amenaza. Esta regulación puede ser automática o controlada. La regulación automática se explica por la primacía de los estímulos relevantes para la tarea, que consecuentemente funcionan como inhibidores de los estímulos emocionales distractores (Blair et al., 2007). La regulación controlada, por su parte, supone la atención dirigida, mediante el procesamiento de arriba abajo, a los estímulos alternativos a los emocionales en el conjunto de estímulos que se presentan. De esta forma, la competencia entre estímulos supone la inhibición de los estímulos emocionales (Buhle et al., 2014). Además, se ha discutido la implicación de la corteza cingulada anterior en la regulación de las respuestas de la amígdala como forma de adaptación ante conflictos emocionales (Gyurak et al., 2011).

En definitiva, la probabilidad de la aparición de la agresión reactiva depende de la percepción de que la amenaza sea suficientemente intensa, o de que el sistema encargado de la regulación de esta respuesta este afectado (Blair et al., 2018). Aunque no se ha podido observar una sensibilidad mayor ante la amenaza en sujetos con psicopatía, estudios recientes demuestran que jóvenes con problemas de conducta y baja insensibilidad emocional presentan mayor actividad en la amígdala ante peligros sociales (Viding et al. 2012). Además, diversos diagnósticos psiquiátricos en menores con agresión reactiva también muestran un incremento de la actividad en la amígdala ante estímulos procesados como amenazantes, estos trastornos

incluyen el trastorno límite de personalidad, o el trastorno explosivo intermitente (New et al., 2009).

5.2.4. Toma de decisiones basada en reforzadores

Cuando un individuo tiene que elegir una respuesta para obtener un resultado específico, la expectativa de los reforzadores que se obtendrían con ella es de vital importancia. En este proceso están implicados principalmente el núcleo caudado, que se encuentra en el cuerpo estriado, y la corteza frontal ventromedial. Mientras que el primero es importante para la predicción de errores, el segundo es importante para la representación de los reforzadores esperados. El cuerpo estriado, como hemos mencionado, es importante para la predicción de errores, ser capaz de sopesar la diferencia entre el beneficio y el castigo obtenido y la cantidad esperada de los mismos. La capacidad de predecir los errores son los que impulsan el aprendizaje por reforzadores (O'Doherty, 2012).

La corteza frontal ventromedial representa las expectativas de reforzador. Los sujetos tienden a acercarse o a llevar a cabo acciones que han asociado con reforzadores positivos. Cuando hay varias opciones de acciones que llevar a cabo, u objetos a los que acercarse, la corteza frontal ventromedial representará los valores asociados a cada una de esas acciones u objetos, pero será la corteza frontal dorso medial la que responderá al conflicto creado entre las distintas acciones/ objetos (Blair et al., 2006). Cuando este conflicto se activa, serán óptimos para elegir la respuesta más adecuada los recursos atencionales, mediados por la corteza parietal lateral y la corteza frontal lateral, y los recursos de control de respuestas, mediados por la corteza frontal inferior y la corteza insular anterior (Budhani et al., 2007). Asimismo, como el cuerpo estriado y la corteza frontal ventromedial se comunican entre ellos y con otros sistemas con el fin de conseguir la respuesta más adaptativa, existe la presencia de la mediación entre la corteza insular anterior, la corteza frontal dorsolateral y el cuerpo estriado en conductas evitativas (Budhani et al., 2007).

Existen distintas formas en las que la toma de decisiones basada en los reforzadores puede incrementar el riesgo en conductas antisociales, característica incluida en el diagnóstico de psicopatía. En primer lugar, las deficiencias a la hora de predecir errores y expectativas de reforzadores interfieren en la socialización, el individuo con estas deficiencias tiene menor probabilidad de evitar acciones que puedan causar daño a otro (Blair et al., 2018). En relación con esto, tener dificultades para dar un significado negativo a el sufrimiento del otro, supondría

que el individuo pueda encontrar mayor facilidad en realizar actos que hagan daño. En segundo lugar, los principales estudios en agresividad reactiva, el paradigma de agresividad de Taylor (Taylor, 1967), y el paradigma de agresión por sustracción de puntos (Cherek et al., 1997) muestran como las deficiencias en las expectativas de reforzadores contribuyen a la agresividad reactiva. En estos estudios se comprobaba la respuesta vengativa de los participantes después de haber recibido provocaciones. Estas respuestas vengativas estaban activadas por la sustancia gris periacueductal, como hemos visto antes, una de las zonas implicadas en la agresión reactiva. Pero, además, las respuestas de estos participantes no eran automáticas, en la toma de decisiones de estas respuestas estaban implicadas regiones que mediaban en la representación de las expectativas del reforzador (White et al., 2014). Esto quiere decir, que disfunciones en la activación de la corteza frontal ventromedial en la representación de expectativas de reforzadores aumenta el riesgo de que aparezcan agresiones reactivas, ya que no estaría bien representado el balance de costes y beneficios de esta reacción (Blair et al., 2018).

5.2.5. Control de respuestas

Los sistemas implicados en el control de respuestas operan para frenar o alterar el comportamiento en situaciones en las que hay conflicto. Las regiones cerebrales principalmente involucradas en el control de respuestas son: la corteza insular frontal inferior, la corteza insular anterior, la corteza frontal dorso medial, y el cuerpo estriado. La corteza frontal dorso medial está implicada en el monitoreo del conflicto entre las respuestas (Botvinick et al., 2004) y la combinación de las representaciones de los resultados de las respuestas (Alexander, & Brown, 2011), mientras que la corteza insular frontal inferior, y la corteza insular anterior están encargadas de responder a las señales que reciben de la corteza frontal dorso medial, seleccionando las respuestas más adecuadas mediante el caudado, parte del cuerpo estriado (Budhani et al., 2006).

Los individuos que presentan deficiencias en estos sistemas tienen mayor probabilidad de actuar de forma impulsiva con conductas que no son óptimas en determinadas situaciones. Aunque no parece que haya una dificultad específica en el control o inhibición de respuestas en las personas con psicopatía o problemas de conductas, rechazando las situaciones en las que la dificultad esté relacionada con TDAH (Morgan, & Lilienfeld, 2000). Es posible que un problema en la inhibición de conductas sea el riesgo para presentar conductas impulsivas antisociales en diferentes trastornos (Hwang et al., 2016). Por ejemplo, se encontró menos actividad en la corteza insular frontal inferior, la corteza insular anterior, la corteza frontal

dorso medial, y el cuerpo estriado en jóvenes con trastornos de conducta y trastorno negativista desafiante a la hora de llevar a cabo acciones no aceptadas socialmente y en la toma de decisiones ambivalentes, en contraste con individuos sanos que muestran mayor actividad cuando se enfrentan a estas situaciones (White et al., 2013).

5.3.Nuevas investigaciones

Hasta hace más de dos décadas la investigación de las bases biológicas de la psicopatía estaba en sus inicios. Hoy, un gran cuerpo de estudios permite relacionar alternaciones neurobiológicas con las características psicopáticas. La mayoría de los primeros estudios en psicopatía se centraban en el funcionamiento del cerebro (Yang & Raine, 2018). Mas recientemente, han aumentado los estudios que relacionan alteraciones genéticas y hormonales, además de cerebrales, a las características psicopáticas.

5.3.1. Alteraciones genéticas

Desde los 12 meses de edad, los niños son capaces de usar de forma normal la agresión física hacia otros. Sin embargo, la fuerza y la frecuencia varía en función de cada individuo y su entorno. Esto plantea el controvertido debate de la heredabilidad de las conductas que está en auge esta última década (Tremblay, 2008).

Los estudios más recientes en la genética de los aspectos psicopáticos intentan diferenciar cuanto de estas características se deben a factores genéticos y cuanto a factores ambientales. Para ello, la genética del comportamiento realiza estudios longitudinales con gemelos, diferenciando entre las similitudes de gemelos idénticos “monocigóticos” en un determinado rasgo, frente a las similitudes de gemelos fraternos “dicigóticos” en ese mismo rasgo (Glenn, & Raine, 2014).

No existe un gen determinante para la psicopatía, cuando se habla de heredabilidad se considera la existencia de varios componentes genéticos, que sumados, influyen en la expresión de determinado rasgo. Forsman et al. (2008) revelaron que los factores genéticos aditivos explican hasta un 63% de la variabilidad de los rasgos psicopáticos. Dejando únicamente un 37% de la variabilidad a los factores ambientales no compartidos.

Una vez establecida la fuerza del factor genético en psicopatía, en los últimos años la genética molecular ha estado intentado responder a cuáles son los genes que predisponen a la psicopatía. El enfoque más comúnmente utilizado ha sido el estudio de los genes candidatos

(Glenn, & Raine, 2014). Por ejemplo, la ácido graso amida hidrolasa (FAAH), es una enzima clave en la regulación de la señalización endocannabinoide (eCB). Los estudios realizados por Hariri et al. (2009) muestran que la disminución de esta enzima tiene efectos en la sensación de amenaza y recompensa en el cerebro. Afirmaron que los portadores del alelo FAAH 385A se relacionaban con la disminución de la expresión de la enzima y el aumento en la señalización de la anandamida (AEA), principal endocannabinoide, resultando en una disminución de la reactividad de la amígdala ante estímulos amenazantes. Asimismo, los portadores del alelo FAAH 385A se asociaban con el aumento de la reactividad en el núcleo caudado del cuerpo estriado ventral, relacionado con la búsqueda de recompensa o reforzadores. Como hemos visto en apartados anteriores, diversos estudios muestran resultados similares en cuanto a la reducción de la reactividad en la amígdala ante el peligro (Blair et al., 2018) y el aumento de la actividad el cuerpo estriado en la toma de decisiones en base a la búsqueda de reforzadores (O'Doherty, 2012).

El gen transportador de serotonina (SLC6A4) es el más investigado por la ciencia. Una de las variantes del polimorfismo común en la región del gen del transportador de serotonina (5-HTTLPR) es el alelo largo. Muchos de los estudios en individuos que presentan esta variación reflejan que tienden a una reactividad emocional y ante el estrés reducida, similar a los observados en individuos con psicopatía. Estas evidencias sugieren que la serotonina es importante en el desarrollo cortical, afectando así a regiones cerebrales que se ven implicadas con la psicopatía (Glenn, 2011). De forma similar, estudios previos muestran reducción de identificación de estímulos afectivos y su relación con la amígdala y el cuerpo estriado (Kiehl et al., 2011).

Además de los genes previamente mencionados, varios estudios de genes candidatos han proporcionado asociaciones de estos con la psicopatía. Por ejemplo, Beitchman et al. (2012) indicaron que aquellos participantes con el genotipo AA para el polimorfismo genético del receptor de oxitocina OXTR_rs237885 tenían puntuaciones mayores en desapego y falta de empatía. También, se sugiere que las enzimas degradantes de neurotransmisores COMT (catecol-O-metiltransferasa) y MAOA (monoaminoxidasa A) pueden estar relacionadas con la disfunción emocional en individuos con TDAH y puntuaciones altas en psicopatía (Fowler et al., 2009).

5.3.2. *Alteraciones hormonales*

Las hormonas funcionan como mensajeros químicos que cuando se unen a receptores específicos en el cerebro pueden afectar el funcionamiento de determinada área. La forma de estudiarlas es mediante saliva o sangre, pudiéndose recoger muestras en cualquier estado en el que se encuentre el individuo. Las principales hormonas relacionadas con la psicopatía son el cortisol y la testosterona, cuya influencia se explicará en este apartado (Glenn, & Raine, 2014).

El cortisol (C), por una parte, es una hormona glucocorticoide liberada ante situaciones de estrés por el eje hipotálamo-hipofisarios-adrenal (HHA). Ante una situación estresante, el hipotálamo produce corticotropina (CRH), la cual viaja hasta la glándula pituitaria liberando la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Esta última hormona estimula a la corteza adrenal para que segregue cortisol al torrente sanguíneo.

Los niveles altos de cortisol se asocian a la ansiedad y a la evitación ante un evento amenazante, tanto externo como interno, mientras que los niveles bajos se relacionan con una baja respuesta de estrés (Mehta & Josephs, 2010). Además, los niveles bajos de cortisol en saliva están relacionados con la insensibilidad emocional, la ausencia de culpa y remordimiento, y el resto de los componentes del factor 1 en psicopatía según la PCL-R. La investigación realizada por Holi et al. (2006) se basa en la hipótesis neuroendocrina de la regulación del miedo, que afirma que niveles altos de cortisol en la amígdala estimulan el miedo, para explicar que niveles bajos de cortisol en la amígdala podrían explicar características psicopáticas interpersonales como la falta de culpa, miedo y empatía.

La testosterona (T), por otra parte, es una hormona esteroide regulada por el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal (HHG), y está asociada a la conducta dominante (Mehta & Josephs, 2010). Comúnmente esta hormona se relaciona además con la tenacidad y el estatus (Dabbs et al., 1991). A pesar de que no se pueda asegurar con certeza la relación directa entre los niveles de testosterona y la psicopatía, algunos estudios indican la posible predisposición a la presencia de características como la conducta antisocial, el pobre control de impulsos, y otros aspectos componentes del factor 2 en psicopatía según Hare (Glenn, & Raine, 2014). Por ejemplo, un estudio de Dabbs et al. (1991) con adultos jóvenes reclusos, apunta la relación entre concentraciones altas de testosterona con la violencia de los delitos, y el comportamiento en prisión de los individuos.

Aunque la mayoría de los estudios han investigado el cortisol y la testosterona de forma independiente, más recientemente se está analizando la posibilidad de que el cortisol pueda afectar en la relación entre la testosterona y el comportamiento. El estudio de esta relación se conoce como la hipótesis dual hormonal (Mehta & Josephs, 2010). Roy et al. (2019) defienden que el eje HHA y el eje HHG pueden tener efectos inhibitorios en el otro a través de la formación de heterodímeros de los receptores de glucocorticoides y andrógenos. Esta inhibición explica que los niveles bajos de cortisol, en principio, podrían moderar la asociación entre la testosterona y las puntuaciones altas en psicopatía. Sin embargo, hay que enfatizar la necesidad de realizar más investigaciones que aborden la interacción entre ambos ejes, ya que los resultados de las investigaciones no son suficientemente consistentes para apoyar la hipótesis dual hormonal.

6. Diferencia con otros Trastornos

Es habitual en la literatura que se explore la comorbilidad entre la psicopatía y otros trastornos incluidos en las ediciones más recientes de la DSM. La comorbilidad habla de la ocurrencia de dos trastornos independientes a la vez, siendo cada uno de ellos distintos en su origen, patología y tratamiento. Los dos trastornos con los que más se ha relacionado la psicopatía son el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno narcisista de la personalidad (Crego & Widiger, 2014). (Ver tabla 2 en los anexos: presenta las diferencias y semejanzas que se encuentran entre la Psicopatía, el Trastorno Antisocial de la Personalidad, y el Trastorno Narcisista de la Personalidad)

6.1. Trastorno Antisocial de la Personalidad

La primera publicación de la DSM fue en 1952. Sin embargo, no fue hasta 1980, con la publicación de la tercera edición, que se consiguió consistencia en el diagnóstico de trastornos mentales. En 1994, con la DSM-IV, se consiguió formular criterios diagnósticos que fuesen considerados relativamente objetivos. Según la DSM-IV y la DSM-V, para el diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial el individuo debe presentar los siguientes criterios: 1) como mínimo 18 años; 2) presentar evidencias de conducta antisocial desde los 15 años; 3) presentar un patrón de conducta antisocial desde antes de los 15 años, manifestándose este con hechos como comportamientos ilegales, ausencia de remordimientos, irritabilidad, agresividad o impulsividad, no siendo posible que estos actos puedan atribuirse a 4) un trastorno bipolar o esquizofrenia.

El Trastorno Antisocial de la Personalidad acoge a un grupo muy heterogéneo de individuos por su etiología y las características psicológicas que deja expuestas, permitiendo así, que muchos patrones de conducta socialmente desviada cumplan con los criterios diagnósticos (Lykken, 2018). Es por eso, como se ha mencionado con anterioridad, que la mayor parte de la población penitenciaria cumple con este diagnóstico (Widiger et al., 1996). Sin embargo, dentro de la clasificación de trastorno antisocial de la personalidad hay una clara diversidad, no solo en los síntomas, sino también en su etiología (Lykken, 2018). Las personas con psicopatía cumplen con un perfil antisocial, pudiendo compararse este con el segundo factor expuesto por Robert Hare (1999). Sin embargo, no todas las personas con un Trastorno Antisocial de la Personalidad cumplen con un perfil psicopático, ya que, en su diagnóstico, el Trastorno Antisocial de la Personalidad, deja completamente excluido el primer factor descrito por Hare, que describe, como se ha mencionado, una personalidad marcada por la crueldad, la falta de empatía, y la falta de remordimientos entre otros (Hare, 1999).

6.2.Trastorno Narcisista de la Personalidad

Algunas de las características del trastorno de personalidad narcisista descrito por la DSM-V son observadas en la psicopatía, específicamente, 1) el sentimiento de grandeza y prepotencia; 2) las actitudes arrogantes; 3) la falta de empatía, o no estar dispuesto para reconocer los sentimientos y necesidades de otros; y 4) la explotación de relaciones interpersonales, relacionado con la manipulación y conductas antisociales que se presentan en la psicopatía (American Psychiatric Association, 2013).

Para poder diferenciar el trastorno narcisista de la personalidad frente a las conductas psicopáticas hay que atender al origen y las consecuencias que tienen de estas características. Mientras que un individuo narcisista se caracteriza especialmente por un sentimiento de grandiosidad, un psicópata se caracteriza por la explotación en sus relaciones, recurriendo a ella para conseguir ganancias, materiales o sexuales. Un individuo narcisista recurrirá a conductas de explotación de forma pasiva, con el objetivo de aumentar su autoestima, consiguiendo poder y admiración de los otros (Crego & Widiger, 2014). Otra forma de diferenciar estos dos diagnósticos es el efecto que tiene en el sujeto hacer frente a las consecuencias negativas de su explotación. Mientras que un individuo narcisista puede experimentar culpa y remordimiento cuando se enfrenta a estos efectos negativos, una persona con psicopatía no es capaz de experimentar ninguno de los dos (Kernberg, 1998).

7. Escala de Evaluación de Psicopatía de Hare

Hasta los años 70 se utilizaba una gran variedad de evaluaciones y procedimientos diagnósticos para la psicopatía, no estando la mayoría relacionados empírica ni conceptualmente con ella. Esto llevó a Hare (1980) a desarrollar un método de evaluación con métrica común, que incluyese aspectos de la personalidad y conductas antisociales, siguiendo la línea clínica tradicional. Así, elaboró una escala de 22 ítems que más tarde denominaría Psychopathy Checklist (PCL). Cada uno de los ítems puntuaría en una escala de 3 puntos, que correlacionaba con dos factores, factor 1 (empatía, falta de remordimiento, insensibilidad emocional, ...), y factor 2 (estilo de vida crónicamente inestable y antisocial). El desarrollo del PCL llevo al incremento de la investigación en psicopatía, sus dimensiones y correlaciones (Hare et al., 2018). Más adelante, con la intención de facilitar el diagnóstico a los investigadores y redefinir el criterio de puntuación, se publicó el PCL-R (Psychopathy Checklist revised), manual de 77 paginas (Hare, et al., 2018).

La segunda versión publicada del PCL-R fue publicada en 2003, con una extensión de 222 páginas, que aportaba de forma detallada datos psicométricos y de validez de 10.890 norteamericanos estudiados (Hare et al., 2018). En esta versión, Hare se ocupó de minimizar el mal uso de esta escala, enfocándose en la importancia de la práctica y la experiencia, especialmente en entornos de justicia criminal, en los que estaban en juego la adjudicación de penas, y la posibilidad de acceso a tratamiento (Hare et al., 2018).

7.1. Escala de evaluación de psicopatía revisada

La segunda versión y última versión publicada del PCL-R cuenta con 20 ítems que pueden ser empleados en ámbitos forenses, clínicos y de investigación (Hare et al., 2018). Cada ítem se puntúa mediante una escala de 3 puntos: 0, refleja que el ítem no es aplicable al individuo; 1, el ítem es aplicable al individuo, pero no con la intensidad suficiente como para que puntúe 2; o 2, el ítem es aplicable al individuo (Hare, 2020). La máxima puntuación se encuentra en el 40, siendo la puntuación 30 el umbral de referencia para el diagnóstico de psicopatía.

Los 20 ítems de esta escala pueden agruparse estadística y conceptualmente en factores. Se han propuesto distintas estructuras factoriales, incluido los dos factores propuestos por Hare (1991), o el modelo de cuatro factores agrupando 18 ítems (Hare, 2003). Estas propuestas estructurales están relacionadas entre sí, pudiendo agruparse en factores de primer orden, y

factores subordinados de psicopatía. Los de primer orden hacen referencia al factor 1 y al factor 2, encontrándose dentro del primero la faceta interpersonal y afectiva, y en el segundo la faceta antisocial y de estilo de vida (Hare et al., 2018). (Ver tabla 3 en el anexo: presenta una lista de los factores y los ítems pertenecientes a las escalas PCL. PCL-R, Psychopathy Checklist-Revised; PCL: YV; Psychopathy Checklist: Youth Version; PCL: SV, Psychopathy Checklist: Screening Version)

7.2.Escala de evaluación de psicopatía: evaluación juvenil

La PCL: YV es una modificación de la escala de psicopatía revisada que se pretende usar para la evaluación de adolescentes de entre 12 y 18 años (Hare et al., 2018). Tiene la misma estructura y las mismas propiedades psicométricas que la versión revisada, siendo generalizable en distintos países y grupos étnicos (Tsang et al., 2015). Aunque no haya duda de la fiabilidad y validez de esta versión, el problema principal que se presenta es el peligro que supone la etiqueta de psicópata en un adolescente, especialmente en la clasificación, en las penas, y en el acceso a tratamiento (Hare et al., 2018). La discusión debería estar en la veracidad detrás de esta etiqueta, si consideramos que las conductas no terminan de estabilizarse hasta la adultez temprana, las características psicopáticas que se están evaluando no podrían asegurar estabilidad hasta una vez acabada la adolescencia. De hecho, en diagnóstico que hablan de personalidad, el criterio que encontramos es que el individuo tenga como mínimo 18 años (American Psychiatric Association, 2013).

7.3.Escala de evaluación de psicopatía: versión de cribado

Esta versión de la PCL se desarrolló para predecir la violencia en pacientes psiquiátricos en el estudio de Evaluación de Riesgo de MacArthur (Steadman et al., 1998). Aunque con las mismas características psicométricas, la PCL: SV está compuesta por únicamente 12 ítems, siendo considerado el umbral de psicopatía la puntuación 18 (24 siendo la puntuación total). El uso más habitual de esta escala es como instrumento de investigación en población psiquiátrica penitenciaria y no penitenciaria, mostrando capacidad de predecir conductas violentas y agresivas en delincuentes, y en pacientes psiquiátricos penitenciarios, y no penitenciarios (Hare et al., 2018).

8. Problemática legal y ética en la evaluación y tratamiento del psicópata

El término “psicopatía” cada vez se utiliza más en el ámbito judicial, tanto en casos criminales como civiles (Edens & Cox, 2012). Históricamente este término ha sido empleado sin ningún tipo de rigurosidad, conduciendo a uno de los debates más contenciosos entre las leyes penales y de salud mental en países como Estados Unidos. De estos debates, las principales cuestiones legales que surgían eran: la posibilidad de restringir la libertad y la imposición de la pena de muerte a estas personas “incurables” (Edens et al., 2006_b). Hoy en Estados Unidos el término suele incluirse para justificar internamientos penitenciarios prolongados, e incluso sirve para determinar si un menor de edad debería ser juzgado como adulto (Edens et al., 2006_b). En Europa, progresivamente, se está empleando este término para justificar futuras dificultades de ajuste de estas personas en los centros penitenciarios (Leygraf & Elsner, 2020). Y en Canadá, Inglaterra, y Gales este término es usado como evidencia para apoyar la etiqueta de delincuente peligroso, lo que está sujeto a internamientos en prisión más prolongados e incluso indefinidos, con la premisa de proteger al resto de la población (Blais & Forth, 2014).

8.1. La psicopatía en la toma de decisiones legales

Recientemente en Estados Unidos se ha estudiado la falta de concordancia en las puntuaciones de la PCL-R (Edens, et al. 2006_b). Entre estas investigaciones destaca la de Murrie et al. (2008) quienes observaron que, en casos de delitos sexuales, la defensa concluía puntuaciones más bajas en la PCL-R que la acusación, esta diferencia variaba desde 4,5 a 20 puntos. En otros contextos fuera de los delitos sexuales, tampoco se ha podido demostrar fiabilidad interjueces ajustada a los valores que se indican en el manual de uso de la PCL-R² (Edens et al., 2006_b).

En la toma de decisiones acerca de la peligrosidad y la idoneidad para acceder al tratamiento, se intensifica la duda de la validez en la escala PCL-R para medir la probabilidad de reincidencia y peligrosidad de los individuos. Edens et al. (2006_b) consideran que, en el

² En el manual PCL-R Revisado (2003) se aportan resultados obtenidos del cálculo de la fiabilidad interjueces en investigaciones de población delincuente de ambos sexos en las que se habían realizado dos evaluaciones. De forma general, los coeficientes obtenidos son elevados, sobre todo los de la media de las dos evaluaciones ($CCI_2 = 0,97$ en delincuentes mujeres; y $CCI_2 = 0,92$ en delincuentes varones). Es decir, había alta concordancia o fiabilidad interjueces cuando se aplicaba la prueba PCL-R.

ámbito legal, el término “psicopatía” es usado de forma extralimitada. Cuando se está realizando un diagnóstico de peligrosidad, la etiqueta de “psicópata” no debería ser equivalente a “peligroso”, o cualquier conclusión dicotómica acerca de la violencia, ya que eso no es lo que está midiendo. Harris et al. (2001) proponen un argumento a favor de esta dicotomía, planteando que, aunque haya límites difusos en la psicopatía, estos individuos conforman una categoría, como especie, distinta al resto, intrínsecamente violentos lo que justificaría la validez del instrumento. Edens et al. (2006a) buscaron replicar los hallazgos de Harris por la preocupación que había en la falta de validez de sus resultados. La hipótesis planteaba que, si existiese un taxon de psicopatía, podría llegarse a los mismos resultados en otras investigaciones donde se usasen los mismos indicadores. Como era de esperar, y contradiciendo el argumento de Harris, aunque se usasen los mismos indicadores y el mismo procedimiento en la investigación, los resultados eran incompatibles con la existencia de una estructura clasificatoria para los psicópatas. El mismo problema dicotómico aparece en la idoneidad de acceder a tratamiento. La psicopatía está relacionada con la clasificación de individuos intratables (Edens et al., 2006b), cuando, de nuevo, no es el constructo medido por la prueba. Sin duda son una población difícil de tratar, cuando tenemos a perfiles de riesgo y con puntuaciones altas en la PCL-R en programas con delincuentes “normales”, destacan por su mal comportamiento, pero de igual forma que en una clase destaca aquel que se porta especialmente mal (Polaschek & Daly, 2013). Wong et al. (2012) realizaron dos estudios en los que se les aplicaba un tratamiento de reducción de riesgo a delincuentes sexuales y delincuentes violentos, muchos de ellos con características psicopáticas significativas. La evaluación de reducción de riesgo durante el tratamiento estaba relacionada con una reducción significativa de la reincidencia sexual y violenta en esta población. Además, se comprobó una reincidencia menos grave en los individuos que habían participado en el programa, frente al grupo control. No obstante, es importante subrayar que este tratamiento estaba enfocado en reducir las conductas violentas y criminógenas asociadas al factor 2 de la PCL-R. Es decir, iba dirigido a reducir el riesgo de violencia y reincidencia. Controlado los aspectos del factor 2, el cual forma parte de las puntuaciones en psicopatía, se estaría “reduciendo” la psicopatía como es definida por su instrumento de medida.

Cuando se menciona “psicópata”, la población general piensa no solo en una persona inteligente y dominante, sino también en alguien peligroso y malvado. Esta percepción tiene un impacto sobre la visión que se tiene de determinados delincuentes, lo que puede influir de forma negativa en las decisiones legales que se toman (Edens et al., 2006b). De hecho, muchos

estudios mencionados en el artículo de Edens et al. (2006b) en el que se simulaban juicios en los que se manipulaba la presencia-ausencia de casos relacionados con psicopatía, se demostró que los delincuentes identificados como psicópatas eran tratados de forma más severa que los que no se identificaban con este término. En definitiva, definir a alguien como psicópata, o declarar que tiene características psicopáticas supone una connotación negativa que influye de forma significativa en cómo la gente le ve y trata.

Si bien se han encontrado problemas en la fiabilidad y la validez en la aplicación de la PCL-R en la toma de decisiones legales. DeMatteo y Olver (2022) proponen que el uso apropiado de la PCL-R es capaz de asegurar la gestión del riesgo, la seguridad y bienestar de la sociedad en general. Contemplan que el PCL-R puede tener un buen funcionamiento psicométrico cuando 1) los evaluadores están entrenados adecuadamente; 2) se tiene acceso a información suficiente y de calidad; y 3) se realiza la evaluación sin presiones externas ni internas. Los autores defienden que el uso de la PCL-R debe acompañarse con otras medidas específicas. Por ejemplo, en la evaluación de riesgo, la PCL-R podría apoyarse con el uso del HCR-20 (Hilterman & Pueyo, 2005) para la valoración de riesgo de conductas violentas. En consideraciones clínicas que evalúen la personalidad, o busquen formalizar factores de riesgo y protección, la PCL-R puede ir acompañada del Inventario de Evaluación de la personalidad (PAI) (Morey & Alarcón, 2013). Además, para la interpretación de las puntuaciones de la PCL-R, De Matteo y Olver (2022) proponen que esta se utilicen rangos percentiles y grupos normativos junto con las puntuaciones numéricas de la prueba. Recalcan la importancia de comprender el contexto de la puntuación en la distribución del resto de resultados de la PCL-R en la población para tomar decisiones según la individualidad de cada caso. Por último, rescatan la eliminación de la etiqueta “psicópata” cuando se trata del contexto legal, ya que esto puede llevar a conclusiones sesgadas.

9. Discusión y Conclusión

Esta revisión bibliográfica a perseguido comprender las principales alteraciones neurobiológicas en la psicopatía estudiadas y las implicaciones que tiene su diagnóstico en el ámbito legal. Es necesario poder definir el término psicopatía, y los rasgos que lo componen de forma adecuada pues dentro de la comunidad científica existen corrientes que siguen sin ser capaces de diferenciar la psicopatía de un Trastorno de Personalidad Antisocial (Coid & Ullrich, 2010). Aunque en un principio ambos términos han sido asociados como uno mismo, la publicación de la DSM-IV ya empezó a diferenciar el Trastorno de Personalidad Antisocial,

frente a la psicopatía como es descrita por la PCL-R, instrumento que se ha usado para definir el término. De todas formas, considero que la definición de psicopatía todavía tiene un largo recorrido por delante. En vez de ser descrita por su instrumento de medida, debería perseguirse una definición unánime que permita que instrumentos distintos a la PCL-R evalúen el constructo.

La psicopatía es un área de estudio novedoso y los principales modelos explicativos de la neurobiología que subyace de este fenómeno no se han empezado a desarrollar hasta principios del siglo XXI. Como Kiehl (2006) y Blair (2007) ya demostraban en sus modelos explicativos, las nuevas investigaciones presentan resultados similares. Las principales áreas cerebrales implicadas son: la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial. Diversas investigaciones han revelado la implicación de la amígdala en la empatía emocional (Blair et al., 2006), el reconocimiento de estímulos afectivos (Kiehl, 2006) y la toma de decisiones morales (Glenn et al., 2008). Asimismo, la corteza prefrontal ventromedial está implicada en la toma de decisiones basada en reforzadores, presentando el valor asociado a los distintos estímulos presentes (Blair et al., 2006). Ambas áreas cerebrales están en constante comunicación, explicándose así su activación en las mismas funciones como la empatía y la expectativa de reforzador, y la adaptación del sujeto en el medio (Blair, 2013). Aunque todavía se necesitan más contribuciones científicas para poder llegar a conclusiones significativas, más recientemente, las investigaciones han estado centradas en los distintos niveles biológicos implicados en la psicopatía, desde la genética hasta las mismas áreas cerebrales estudiadas previamente. Desde el estudio genético detrás de rasgos psicopáticos, los resultados sugieren la implicación del gen transportador de serotonina (SLC6A4) y la ácido graso amida hidrolasa (FAAH) en la reducción de la reactividad emocional ante el estrés, y la toma de decisiones en base a la búsqueda de reforzadores respectivamente (Glenn, 2011; Hariri et al., 2009). Otras investigaciones más recientes relacionan el gen receptor de oxitocina OXTR_rs237885 y las enzimas COMT y MAOA a características presentes en la psicopatía. Atendiendo a las investigaciones de la implicación hormonal en rasgos psicopáticos, está cobrando más importancia la hipótesis dual hormonal (Mehta & Josephs, 2010), explicando como el efecto inhibitor bidireccional entre el eje HHA y el eje HHG puede suponer que los niveles bajos de cortisol intermedien en la asociación entre la testosterona y las puntuaciones altas en psicopatía (Roy et al., 2019). Aunque la genética y las hormonas no son suficientes para poder concluir la expresión de rasgos psicopáticos, conocer cómo se diferencian biológicamente estas

personas de la población general puede ayudarnos a tomar las medidas necesarias para que el impacto negativo que sus acciones tienen sobre la sociedad sea menor.

A pesar de ser un área de investigación que se encuentra en sus primeros años de vida, el término “psicopatía” es cada vez más recurrido en el ámbito judicial (Edens & Cox, 2012). Su empleo sirve para la toma de decisiones legales que tienen un gran impacto en los derechos fundamentales de las personas: la imposición de pena de muerte (Edens et al., 2006b), internamientos en prisión más prolongados (Blais & Forth, 2014), e incluso cómo deberá ser juzgado (Edens et al., 2006b). Diversos estudios han conseguido demostrar falta de fiabilidad y validez en el empleo de la prueba PCL-R para la toma de ciertas decisiones, como el pronóstico de peligrosidad o el acceso a tratamiento en prisión (Edens et al., 2006b). Sin embargo, más allá de un problema en el instrumento de evaluación, puede haber un problema en el uso del PCL-R. DeMatteo y Olver (2022) proponen que el uso apropiado de la PCL-R es capaz de asegurar la gestión del riesgo, la seguridad y bienestar de la sociedad en general, siendo una prueba fiable y válida para la evaluación. En base a los artículos recopilados para esta investigación y al ser la PCL-R una prueba que habitualmente se aplica mediante entrevistas semiestructuradas, creo que es importante para asegurar la validez y fiabilidad de la prueba que la persona que realiza la evaluación este entrenado adecuadamente y no se encuentre sesgado por el delito cometido, o por la empatía sentida hacia la víctima. Considero que en este trabajo era importante resaltar el efecto negativo que tenía etiquetar a alguien como psicópata en el ámbito legal, no por los psicópatas, pues ya hemos mencionado su peligrosidad, si no por la gente que erróneamente es etiquetada como tal. El Sistema Judicial se caracteriza por ser imparcial, y utilizar etiquetas dificulta la toma de decisiones justas y objetivas.

Como Wong et al. (2012) encontraron, el tratamiento sobre los aspectos del factor 2 de la psicopatía podría tener efectos positivos en cuanto al riesgo de violencia y reincidencia. Coincido con que el factor 1, compuesto por aspectos centrales de la personalidad, no tiene relación con la violencia en agresores generales o muestras penitenciaria. Con este estudio puedo concluir que poder comprobar la eficacia del tratamiento sobre la conducta antisocial de estos individuos puede ser de gran beneficio para la sociedad, atendiendo a la transcendencia de estos miembros en la sociedad y su impacto en la economía.

Este trabajo me ha ayudado a asentar mis ideas acerca de la psicopatía, y plantearme distintas líneas de investigación en las que en futuro podre profundizar: si hormonalmente podemos diferenciar a los psicópatas, y entendemos que desde la infancia se puede identificar

¿cómo podría favorecer el tratamiento sobre estas alteraciones en los primeros años de vida en la expresión de conductas antisociales en la adultez? ¿podremos llegar a una nueva definición de psicopatía sin que estén incluya los aspectos evaluados por la PCL-R. y que acoja a los psicópatas tanto en población penitenciaria como en población civil? Si finalmente se comprueba la eficacia del tratamiento atendiendo al factor 2 de los individuos con psicopatía, ¿Cómo podremos reducir la reincidencia en esta población?

9.1.Limitaciones y futuras líneas de investigación

La presente revisión emplea artículos de investigación rigurosos para su elaboración, referenciando autores que se han usado repetidamente en el ámbito de la psicología criminal. De todas formas, esta revisión bibliográfica presenta cuatro grandes limitaciones que deberán abordarse en futuras líneas de investigación. La mayoría de los estudios incluidos analizan población penitenciaria, quedando menos representada la población no penitenciaria. Esto se debe a que el instrumento estrella de medida para la psicopatía es la PCL-R, que fue diseñada en base a población reclusa. En población general de adultos, la prevalencia de psicopatía según esta herramienta de evaluación es de un 1.2%. Es decir, aproximadamente 1 o 2 personas serían consideradas como psicópatas de cada 100 adultos. La frecuencia es mucho mayor en población penitenciaria, cuya incidencia se encuentra entre un 10 y un 35% (Sanz-García et al., 2021). Atendiendo a que un 15% de los ítems medidos por la PCL-R analizan conductas delictivas, las posibilidades de que una persona que no haya tenido contacto con los sistemas de justicia puntué lo suficiente como para ser determinado como psicópata disminuye. Futuras líneas de investigación podrían reconsiderar los ítems que evalúan la psicopatía, de forma que esta pueda ser igualmente eficaz a la hora de identificar la psicopatía fuera del ámbito penitenciario, permitiendo así el estudio posterior de las diferencias de estas alteraciones neurobiológicas en la población psicópata que se encuentra “socializada”.

Los estudios empleados están predominantemente publicados en inglés y español. Este criterio de inclusión lingüística puede haber dejado fuera potenciales contribuciones en otros idiomas, afectando a la posible representatividad de la información. En el futuro, una revisión que incluyese artículos en otros idiomas podría otorgar una perspectiva más completa del tema.

La muestra estudiada en la bibliografía revisada está compuesta predominantemente por varones. Históricamente, el estudio de la psicopatía en mujeres ha sido ignorada debido a que el instrumento de evaluación de psicopatía elaborado por Hare estaba mayoritariamente

validado en hombres. No obstante, el trabajo en psicopatía femenina ha crecido exponencialmente en los últimos años (Verona & Vitale, 2018)³. Futuras investigaciones podrían evaluar las diferencias y semejanzas encontradas en las alteraciones neurobiológicas entre estos dos grupos.

Dada la complejidad y la cantidad de información disponible acerca de la psicopatía, el espacio limitado puede haber influido en la profundidad con la que se han desarrollado determinados aspectos. A pesar de esta limitación, el estudio ha conseguido dar una visión integral de las alteraciones neurobiológicas en psicopatía, y las implicaciones que tiene su diagnóstico en el ámbito legal. Para un análisis más exhaustivo, en futuras investigaciones podría enfocarse en un aspecto más exclusivo, o aumentar la extensión del trabajo.

9.2.Conclusión

El impacto social y económico negativo que tiene la psicopatía lleva a la necesidad de entender su etiología. Las investigaciones recopiladas en esta revisión afirman que la psicopatía se relaciona con alteraciones a nivel neurológico, especialmente en la amígdala y la corteza prefrontal, además se proporcionan nuevas investigaciones que confirman alteraciones genéticas y hormonales. Esta recopilación bibliográfica muestra la comprensión que se tiene desde el sistema jurídico de la psicopatía, y las implicaciones que tiene esta visión en la toma de decisiones legales. Este trabajo ha respondido a los objetivos principales establecidos de la siguiente forma:

1. La definición de psicopatía, viene determinada por su propio instrumento de medida, la PCL-R, se explica por la conjunción de dos factores, un “grupo de características de personalidad y conductas socialmente desviadas”.
2. La dificultad de identificación de este constructo se debe a la falta inicial de diferenciación entre los Trastornos de Personalidad Antisocial y la psicopatía.
3. Las alteraciones neurobiológicas principales asociadas a la psicopatía son: la amígdala, como área principal del sistema límbico, y la corteza prefrontal, en la que destaca la implicación de la corteza prefrontal ventromedial.

³ Nota: El artículo de Verona & Vitale (2018) profundiza y revisa la literatura existente en mujeres con psicopatía. Específicamente la validez que tienen los distintos instrumentos de medida en esta población y las manifestaciones específicas de la psicopatía marcadas por el género.

4. Las investigaciones más recientes sugieren la implicación de polimorfismos genéticos en la expresión de rasgos psicopáticos, y el estudio hormonal detrás de determinadas conductas socialmente desviadas.
5. Las investigaciones genéticas marcan la importancia del gen transportador de serotonina (SLC6A4), la ácido graso amida hidrolasa (FAAH), el genotipo AA del receptor de oxitocina OXTR_rs237885, y dos enzimas degradantes, la COMT y MAOA. Además, está en pleno auge de estudio la hipótesis dual hormonal, que considera la influencia del cortisol en la asociación entre la testosterona y la conducta antisocial.
6. La psicopatía, aunque comparte aspectos superficiales con trastornos de personalidad, como el Trastorno de Personalidad Antisocial o el Trastorno Narcisista de la Personalidad, se diferencia por muchos otros de sus aspectos, redactados en la tabla 2.
7. La PCL-R es el instrumento estrella para la evaluación de la psicopatía. Además de tener cambios desde su primera publicación en 1980, se han desarrollado versiones para adecuarse al tipo de población sobre la que se aplica.
8. Existe un contencioso debate en cuando a la fiabilidad y validez que tiene la PCL-R para la toma de decisiones legales. Su aplicación sin entrenamiento y con sesgos puede llevar al uso inadecuado de la prueba, y a la toma de decisiones injustas.

Referencias

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical manual of mental disorders*. (5th ed.) Arlington, VA.
- Alexander, W. H., & Brown, J. W. (2011). Medial prefrontal cortex as an action-outcome predictor. *Nature neuroscience*, *14*(10), 1338-1344. <https://doi.org/10.1038/nn.2921>
- Anderson, J. L., Sellbom, M., Wygant, D. B., Salekin, R. T., & Krueger, R. F. (2014). Examining the associations between DSM-5 section III antisocial personality disorder traits and psychopathy in community and university samples. *Journal of Personality Disorders*, *28*(5), 675-697. https://doi.org/10.1521/pedi_2014_28_134
- Anderson, N. E., & Kiehl, K. A. (2012). The psychopath magnetized: insights from brain imaging. *Trends in cognitive sciences*, *16*(1), 52-60. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.008>

- Baskin-Sommers, A. R., Curtin, J. J., & Newman, J. P. (2011). Specifying the attentional selection that moderates the fearlessness of psychopathic offenders. *Psychological science*, 22(2), 226-234. <https://doi.org/10.1177/0956797610396227>
- Beitchman, J. H., Zai, C. C., Muir, K., Berall, L., Nowrouzi, B., Choi, E., & Kennedy, J. L. (2012). Childhood aggression, callous-unemotional traits and oxytocin genes. *European child & adolescent psychiatry*, 21, 125-132. <https://doi.org/10.1007/s00787-012-0240-6>
- Blair, K., Marsh, A. A., Morton, J., Vythilingam, M., Jones, M., Mondillo, K., ... & Blair, J. R. (2006). Choosing the lesser of two evils, the better of two goods: specifying the roles of ventromedial prefrontal cortex and dorsal anterior cingulate in object choice. *Journal of Neuroscience*, 26(44), 11379-11386. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1640-06.2006>
- Blair, K. S., Smith, B. W., Mitchell, D. G., Morton, J., Vythilingam, M., Pessoa, L., ... & Blair, R. J. R. (2007). Modulation of emotion by cognition and cognition by emotion. *Neuroimage*, 35(1), 430-440. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.11.048>
- Blair, R. J. R. (2003). Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 358(1431), 561-572. <https://doi.org/10.1098/rstb.2002.1220>
- Blair, R. J. R. (2005). Responding to the emotions of others: Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness and cognition*, 14(4), 698-718. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2005.06.004>
- Blair, R. J. R. (2006). Dissociable systems for empathy. In *Empathy and Fairness: Novartis Foundation Symposium 278* (pp. 134-145). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9780470030585.ch10>
- Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in cognitive sciences*, 11(9), 387-392. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.07.003>
- Blair, R. J. R. (2013). The neurobiology of psychopathic traits in youths. *Nature reviews neuroscience*, 14(11), 786-799. <https://doi.org/10.1038/nrn3577>

- Blair, R. J. R., Budhani, S., Colledge, E., & Scott, S. (2005). Deafness to fear in boys with psychopathic tendencies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(3), 327-336. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00356.x>
- Blair, R. J., Colledge, E., Murray, L., & Mitchell, D. (2001). A selective impairment in the processing of sad and fearful expressions in children with psychopathic tendencies. *Journal of abnormal child psychology*, 29, 491-498. <https://doi.org/10.1023/A:1012225108281>
- Blair, R. J. R., Meffert, H., Hwang, S., & White, S. F. (2018). Psychopathy and brain function: Insights from neuroimaging research. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 401–421). The Guilford Press.
- Blair, J., Sellars, C., Strickland, I., Clark, F., Williams, A., Smith, M., & Jones, L. (1996). Theory of mind in the psychopath. *Journal of Forensic Psychiatry*, 7(1), 15-25. <https://doi.org/10.1080/09585189608409914>
- Blais, J., & Forth, A. E. (2014). Prosecution-retained versus court-appointed experts: Comparing and contrasting risk assessment reports in preventative detention hearings. *Law and Human Behavior*, 38(6), 531. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/lhb0000082>
- Blanchard, R. J., Blanchard, D. C., Takahashi, T., & Kelley, M. J. (1977). Attack and defensive behaviour in the albino rat. *Animal Behaviour*, 25, 622-634. [https://doi.org/10.1016/0003-3472\(77\)90113-0](https://doi.org/10.1016/0003-3472(77)90113-0)
- Bradley, M. M., & Keil, A. (2012). Event-related potentials (ERPs). In V. S. Ramachandran (Ed.), *Encyclopedia of human behavior (second edition)* (pp. 79-85). Academic Press.
- Botvinick, M. M., Cohen, J. D., & Carter, C. S. (2004). Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends in cognitive sciences*, 8(12), 539-546. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.10.003>
- Budhani, S., Marsh, A. A., Pine, D. S., & Blair, R. J. R. (2007). Neural correlates of response reversal: considering acquisition. *Neuroimage*, 34(4), 1754-1765. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.08.060>

- Budhani, S., Richell, R. A., & Blair, R. J. R. (2006). Impaired reversal but intact acquisition: probabilistic response reversal deficits in adult individuals with psychopathy. *Journal of abnormal psychology, 115*(3), 552. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0021-843X.115.3.552>
- Buhle, J. T., Silvers, J. A., Wager, T. D., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., ... & Ochsner, K. N. (2014). Cognitive reappraisal of emotion: a meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cerebral cortex, 24*(11), 2981-2990. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht154>
- Cherek, D. R., Moeller, F. G., Schnapp, W., & Dougherty, D. M. (1997). Studies of violent and nonviolent male parolees: I. Laboratory and psychometric measurements of aggression. *Biological psychiatry, 41*(5), 514-522. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00059-5](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00059-5)
- Christianson, S. Å., Forth, A. E., Hare, R. D., Strachan, C., Lidberg, L., & Thorell, L. H. (1996). Remembering details of emotional events: A comparison between psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Personality and Individual Differences, 20*(4), 437-443. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(95\)00220-0](https://doi.org/10.1016/0191-8869(95)00220-0)
- Cleckley, H. M. (1951). *The mask of sanity*. *Postgraduate medicine, 9*(3), 193-197. <https://doi.org/10.1080/00325481.1951.11694097>
- Crego, C., & Widiger, T. A. (2014). Psychopathy, DSM-5, and a caution. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 5*(4), 335. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/per0000078>
- Coid, J., & Ullrich, S. (2010). Antisocial personality disorder is on a continuum with psychopathy. *Comprehensive psychiatry, 51*(4), 426-433. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2009.09.006>
- 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. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31816407f1>

- Dabbs, J. M., Jurkovic, G. J., & Frady, R. L. (1991). Salivary testosterone and cortisol among late adolescent male offenders. *Journal of abnormal child psychology*, *19*, 469-478. <https://doi.org/10.1007/BF00919089>
- DeMatteo, D., & Olver, M. E. (2022). Use of the Psychopathy Checklist-Revised in legal contexts: *Validity, reliability, admissibility, and evidentiary issues*. *Journal of Personality Assessment*, *104*(2), 234-251. <https://doi.org/10.1080/00223891.2021.1955693>
- Edens, J. F., & Cox, J. (2012). Examining the prevalence, role and impact of evidence regarding antisocial personality, sociopathy and psychopathy in capital cases: A survey of defense team members. *Behavioral Sciences & the Law*, *30*(3), 239-255. <https://doi.org/10.1002/bsl.2009>
- Edens, J. F., Marcus, D. K., Lilienfeld, S. O., & Poythress Jr, N. G. (2006a). Psychopathic, not psychopath: taxometric evidence for the dimensional structure of psychopathy. *Journal of abnormal psychology*, *115*(1), 131. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0021-843X.115.1.131>
- Edens, J. F., Petrila, J., & Kelley, S. E. (2006b). Legal and ethical issues in the assessment and treatment of psychopathy. *Handbook of psychopathy*, 573-588.
- Forsman, M., Lichtenstein, P., Andershed, H., & Larsson, H. (2008). Genetic effects explain the stability of psychopathic personality from mid-to late adolescence. *Journal of abnormal psychology*, *117*(3), 606. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0021-843X.117.3.606>
- Fowler, T., Langley, K., Rice, F., van den Bree, M. B., Ross, K., Wilkinson, L. S., ... & Thapar, A. (2009). Psychopathy trait scores in adolescents with childhood ADHD: the contribution of genotypes affecting MAOA, 5HTT and COMT activity. *Psychiatric Genetics*, *19*(6), 312-319. <https://doi.org/10.1097/ypg.0b013e3283328df4>
- Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Blackwell publishing.
- Frick, P. J., Ray, J. V., Thornton, L. C., & Kahn, R. E. (2014). Can callous-unemotional traits enhance the understanding, diagnosis, and treatment of serious conduct problems in

- children and adolescents? A comprehensive review. *Psychological bulletin*, 140(1), 1. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/a0033076>
- Gatner, D. T., Douglas, K. S., Almond, M. F., Hart, S. D., & Kropp, P. R. (2023). An economic analysis of crime costs associated with psychopathic personality disorder and violence risk. *Criminal Justice and Behavior*, 50(5), 729-746. <https://doi.org/10.1177/00938548221140366>
- Glenn, A. L. (2011). The other allele: Exploring the long allele of the serotonin transporter gene as a potential risk factor for psychopathy: A review of the parallels in findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 612-620. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.07.005>
- Glenn, A. L., & Raine, A. (2014). *Psychopathy: An introduction to biological findings and their implications* (Vol. 1). NYU Press. <https://doi.org/10.18574/nyu/9780814777053.001.0001>
- Glenn, A. L., Raine, A., & Schug, R. A. (2009). The neural correlates of moral decision-making in psychopathy. *Molecular psychiatry*, 14(1), 5-6. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.104>
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: A dual-process framework. *Cognition and emotion*, 25(3), 400-412. <https://doi.org/10.1080/02699931.2010.544160>
- Happé, F., & Frith, U. (2014). Annual research review: Towards a developmental neuroscience of atypical social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(6), 553-577. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12162>
- Hare, R. D. (1996). Psychopathy: A clinical construct whose time has come. *Criminal justice and behavior*, 23(1), 25-54. <https://doi.org/10.1177/0093854896023001004>
- Hare, R. D. (1999). *Without conscience: The disturbing world of the psychopaths among us*. Guilford Press.
- Hare, R. D. (1991). *Psychopathy Checklist—Revised*. Toronto: Multi-health System.

- Hare, R. D. (2003). *Psychopathy checklist—revised (2nd ed.)*. Psychological Assessment. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/t01167-000>
- Hare, R. D. (2020). The PCL-R assessment of psychopathy. *The Wiley international handbook on psychopathic disorders and the law*, 63-106. <https://doi.org/10.1002/9781119159322.ch4>
- Hare, R. D., Neumann, C. S., & Mokros, A. (2018). The PCL-R assessment of psychopathy: Development, properties, debates, and new directions. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (2nd ed., pp. 39–79). The Guilford Press.
- Hariri, A. R., Gorka, A., Hyde, L. W., Kimak, M., Halder, I., Ducci, F., ... & Manuck, S. B. (2009). Divergent effects of genetic variation in endocannabinoid signaling on human threat-and reward-related brain function. *Biological psychiatry*, 66(1), 9-16. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.10.047>
- Harris, G. T., Skilling, T. A., & Rice, M. E. (2001). The construct of psychopathy. *Crime and Justice*, 28, 197-264. <https://doi.org/10.1086/652211>
- Hilterman, E., & Pueyo, A. A. (2005). *HCR-20-Guia para la valoración del riesgo de comportamientos violentos+ Bloc protocolos de 25 hojas*. Edicions Universitat Barcelona.
- Holi, M., Auvinen-Lintunen, L., Lindberg, N., Tani, P., & Virkkunen, M. (2006). Inverse correlation between severity of psychopathic traits and serum cortisol levels in young adult violent male offenders. *Psychopathology*, 39(2), 102. <https://doi.org/10.1159/000091021>
- Hwang, S., Nolan, Z. T., White, S. F., Williams, W. C., Sinclair, S., & Blair, R. J. R. (2016). Dual neurocircuitry dysfunctions in disruptive behavior disorders: emotional responding and response inhibition. *Psychological medicine*, 46(7), 1485-1496. doi:10.1017/S0033291716000118
- Intrator, J., Hare, R., Stritzke, P., Brichtswein, K., Dorfman, D., Harpur, T., ... & Machac, J. (1997). A brain imaging (single photon emission computerized tomography) study of semantic and affective processing in psychopaths. *Biological psychiatry*, 42(2), 96-103. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00290-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00290-9)

- Jones, D. W. (2017). Moral insanity and psychological disorder: the hybrid roots of psychiatry. *History of Psychiatry*, 28(3), 263-279. <https://doi.org/10.1177/0957154X17702316>
- Kernberg, O. F. (1998). Pathological narcissism and narcissistic personality disorder: Theoretical background and diagnostic classification. In E.F. Ronningstam (Ed.), *Disorder of narcissism: Diagnostic, clinical, and empirical implications* (pp. 29-52). Washington, DC: American Psychiatry Press.
- Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry research*, 142(2-3), 107-128. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.09.013>
- Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J., & Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological psychiatry*, 50(9), 677-684. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(01\)01222-7](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(01)01222-7)
- Larson, C. L., Baskin-Sommers, A. R., Stout, D. M., Balderston, N. L., Curtin, J. J., Schultz, D. H., ... & Newman, J. P. (2013). The interplay of attention and emotion: top-down attention modulates amygdala activation in psychopathy. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 13, 757-770. <https://doi.org/10.3758/s13415-013-0172-8>
- Leygraf, N., & Elsner, K. (2020). Risks of diagnosing psychopathic disorders. *The Wiley International Handbook on Psychopathic Disorders and the Law*, 145-158. <https://doi.org/10.1002/9781119159322.ch6>
- 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. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.04.018>
- Lykken, D. T. (2018). Psychopathy, sociopathy, and antisocial personality disorder. *Handbook of psychopathy*, 23, 22.
- Lynam, D. R., & Vachon, D. D. (2012). Antisocial personality disorder in DSM-5: Missteps and missed opportunities. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(4), 483. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/per0000006>

- Marsh, A. A., Finger, E. C., Fowler, K. A., Jurkowitz, I. T., Schechter, J. C., Henry, H. Y., ... & Blair, R. J. R. (2011). Reduced amygdala–orbitofrontal connectivity during moral judgments in youths with disruptive behavior disorders and psychopathic traits. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *194*(3), 279-286. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2011.07.008>
- Mehta, P. H., & Josephs, R. A. (2010). Testosterone and cortisol jointly regulate dominance: Evidence for a dual-hormone hypothesis. *Hormones and behavior*, *58*(5), 898-906. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2010.08.020>
- Mesulam, M. M. (2000). *Principles of behavioral and cognitive neurology*. Oxford University Press.
- Mobbs, D., Petrovic, P., Marchant, J. L., Hassabis, D., Weiskopf, N., Seymour, B., ... & Frith, C. D. (2007). When fear is near: threat imminence elicits prefrontal-periaqueductal gray shifts in humans. *Science*, *317*(5841), 1079-1083. <https://doi.org/10.1126/science.1144298>
- Morey, L. C., & Alarcón, M. O. T. (2013). *PAI: inventario de evaluación de la personalidad*. TEA Ediciones.
- Morgan, A. B., & Lilienfeld, S. O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical psychology review*, *20*(1), 113-136. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(98\)00096-8](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(98)00096-8)
- Muñoz, L. C. (2009). Callous-unemotional traits are related to combined deficits in recognizing afraid faces and body poses. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *48*(5), 554-562. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31819c2419>
- Murrie, D. C., Boccaccini, M. T., Johnson, J. T., & Janke, C. (2008). Does interrater (dis) agreement on Psychopathy Checklist scores in sexually violent predator trials suggest partisan allegiance in forensic evaluations?. *Law and human behavior*, *32*, 352-362. <https://doi.org/10.1007/s10979-007-9097-5>
- New, A. S., Hazlett, E. A., Newmark, R. E., Zhang, J., Triebwasser, J., Meyerson, D., ... & Buchsbaum, M. S. (2009). Laboratory induced aggression: a positron emission tomography study of aggressive individuals with borderline personality disorder.

Biological psychiatry, 66(12), 1107-1114.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.07.015>

- O'Doherty, J. P. (2012). Beyond simple reinforcement learning: the computational neurobiology of reward-learning and valuation. *European Journal of Neuroscience*, 35(7), 987-990. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2012.08074.x>
- Patterson, C. M., & Newman, J. P. (1993). Reflectivity and learning from aversive events: toward a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. *Psychological review*, 100(4), 716. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-295X.100.4.716>
- Patrick, C. J. (Ed.). (2018). *Handbook of psychopathy*. Guilford Publications.
- 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://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0021-843X.102.1.82>
- Polaschek, D. L., & Daly, T. E. (2013). Treatment and psychopathy in forensic settings. *Aggression and Violent Behavior*, 18(5), 592-603. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2013.06.003>
- Roy, A. R., Cook, T., Carré, J. M., & Welker, K. M. (2019). Dual-hormone regulation of psychopathy: Evidence from mass spectrometry. *Psychoneuroendocrinology*, 99, 243-250. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.09.006>
- Sanz-García, A., Gesteira, C., Sanz, J., & García-Vera, M. P. (2021). Prevalence of psychopathy in the general adult population: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 12, 3278. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.661044>
- Steadman, H. J., Mulvey, E. P., Monahan, J., Robbins, P. C., Appelbaum, P. S., Grisso, T., ... & Silver, E. (1998). Violence by people discharged from acute psychiatric inpatient facilities and by others in the same neighborhoods. *Archives of general psychiatry*, 55(5), 393-401. doi:10.1001/archpsyc.55.5.393
- Stevens, D., Charman, T., & Blair, R. J. R. (2001). Recognition of emotion in facial expressions and vocal tones in children with psychopathic tendencies. *The Journal of genetic psychology*, 162(2), 201-211. <https://doi.org/10.1080/00221320109597961>

- Taylor, S. P. (1967). Aggressive behavior and physiological arousal as a function of provocation and the tendency to inhibit aggression 1. *Journal of personality*, 35(2), 297-310. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1967.tb01430.x>
- Tremblay, R. E. (2008). Understanding development and prevention of chronic physical aggression: towards experimental epigenetic studies. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1503), 2613-2622. <https://doi.org/10.1098%2Frstb.2008.0030>
- Tsang, S., Schmidt, K. M., Vincent, G. M., Salekin, R. T., Moretti, M. M., & Odgers, C. L. (2015). Assessing psychopathy among justice involved adolescents with the PCL: YV: An item response theory examination across gender. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 6(1), 22. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/per0000094>
- Verona, E., & Vitale, J. (2018). Psychopathy in women: Assessment, manifestations, and etiology. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (2nd ed., pp. 509–528). The Guilford Press.
- Viding, E., Sebastian, C. L., Dadds, M. R., Lockwood, P. L., Cecil, C. A., De Brito, S. A., & McCrory, E. J. (2012). Amygdala response to preattentive masked fear in children with conduct problems: the role of callous-unemotional traits. *American journal of psychiatry*, 169(10), 1109-1116. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12020191>
- White, S. F., Fowler, K. A., Sinclair, S., Schechter, J. C., Majestic, C. M., Pine, D. S., & Blair, R. J. (2014). Disrupted expected value signaling in youth with disruptive behavior disorders to environmental reinforcers. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 53(5), 579-588. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.12.023>
- White, S. F., Pope, K., Sinclair, S., Fowler, K. A., Brislin, S. J., Williams, W. C., ... & Blair, R. J. R. (2013). Disrupted expected value and prediction error signaling in youths with disruptive behavior disorders during a passive avoidance task. *American Journal of Psychiatry*, 170(3), 315-323. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12060840>
- Widiger, T. A., Cadoret, R., Hare, R., Robins, L., Rutherford, M., Zanarini, M., ... & Frances, A. (1996). DSM—IV antisocial personality disorder field trial. *Journal of Abnormal Psychology*, 105(1), 3. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0021-843X.105.1.3>

- Williamson, S., Harpur, T. J., & Hare, R. D. (1991). Abnormal processing of affective words by psychopaths. *Psychophysiology*, 28(3), 260-273. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1991.tb02192.x>
- Wong, S. C., Gordon, A., Gu, D., Lewis, K., & Olver, M. E. (2012). The effectiveness of violence reduction treatment for psychopathic offenders: Empirical evidence and a treatment model. *International Journal of Forensic Mental Health*, 11(4), 336-349. <https://doi.org/10.1080/14999013.2012.746760>
- Wygant, D. B., Sellbom, M., Sleep, C. E., Wall, T. D., Applegate, K. C., Krueger, R. F., & Patrick, C. J. (2016). Examining the DSM-5 alternative personality disorder model operationalization of antisocial personality disorder and psychopathy in a male correctional sample. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 7(3), 229. <https://doi.org/10.1038/mp.2009.12>
- Yang, Y., & Raine, A. (2018). The neuroanatomical bases of psychopathy. *Handbook of psychopathy*, 380-400.

Anexos

Tabla 1. Comparativa de los principales estudios de la neurobiología detrás de la psicopatía. (Fuente: elaboración propia.)

	Hipótesis paralímbica de Kiehl	Modelo disfuncional de Blair	Investigaciones recientes
Enfoque principal	Enfoque anatómico (<i>regiones cerebrales afectadas</i>)	Enfoque relacional (<i>sistemas Emocionales y sistemas Neurales mediadores</i>)	Enfoque neurobiológico (<i>genética, hormonas, psicofisiología</i>)
Metodología de investigación	Comparación con personas con lesiones cerebrales y uso de técnicas de neuroimagen.	Estudio de las características en: riesgo de agresividad reactiva, psicopatía, y conductas externalizantes.	Estudios longitudinales, uso de técnicas de neuroimagen, análisis de muestras de saliva y sangre.
Implicaciones neurobiológicas	“Sistema paralímbico”: corteza paralímbica (<i>corteza orbitofrontal, ínsula anterior, giro hipocampal y el giro temporal superior</i>) y estructuras límbicas centrales (<i>amígdala</i>).	Amígdala, corteza temporal, corteza cingulada, corteza frontal (<i>ventromedial, lateral, dorso medial</i>), corteza insular anterior, corteza parietal inferior, hipotálamo, sustancia gris central, cuerpo estriado.	Gen transportador de serotonina (SLC6A4), ácido graso amida hidrolasa (FAAH), genotipo AA del receptor de oxitocina OXTR_rs237885, enzimas degradantes COMT y MAOA, eje HHS (cortisol), eje HHG (testosterona), que a su vez implican a la amígdala y el cuerpo estriado.
Funciones afectadas	Lenguaje, atención, orientación, y afectividad.	Empatía, atención, respuesta ante el peligro, toma de decisiones basada en los reforzadores, y control de respuestas.	Reconocimiento de estímulos afectivos, funciones ejecutivas, anticipación de reforzadores, toma de decisiones.

Tabla 2. Diferenciación de la psicopatía con Trastornos de la DSM-V. (Fuente: elaboración propia.)

	Psicopatía	Trastorno Antisocial de la Personalidad	Trastorno Narcisista de la Personalidad
Definición	“grupo de características de personalidad y conductas socialmente desviadas” (Hare, 1999)	“Patrón dominante de inatención y vulneración de los derechos de los demás” (American Psychiatric Association, 2013).	“Patrón dominante de grandeza (en la fantasía o en el comportamiento), necesidad de admiración y falta de empatía” (American Psychiatric Association, 2013).
Conducta	Necesidad de estimulación/tendencia al aburrimiento, estilo de vida parásito, pobre autocontrol de la conducta, conducta sexual promiscua, problemas de conducta en la infancia, ausencia de metas realistas a largo plazo, impulsividad, versatilidad criminal.	Incumplimientos de las normas sociales, engaño manifestado en mentiras, impulsividad, irritabilidad y agresividad, irresponsabilidad.	Prepotencia, comportamientos arrogantes de superioridad.
Relaciones interpersonales y afectividad	Sentido desmesurado de autovalía, facilidad de palabra/encanto superficial, mentira patológica, estafador/Manipulador, ausencia de remordimiento o sentimiento de culpa, afecto superficial, insensibilidad afectiva/ausencia de empatía, irresponsabilidad.	Engaño para provecho o placer personal, desatención de la seguridad propia o de los demás, ausencia de remordimiento.	Explotación de las relaciones interpersonales, carece de empatía, necesidad de admiración.

Tabla 3. Ítems, factores y facetas de las escalas de PCL. (Fuente: Hare (2020).)

PCL-R	PCL: YV	PCL: SV
<i>Factor 1 (F1)</i>		<i>Part 1 (Factor 1)</i>
Interpersonal	Interpersonal	Interpersonal
Glibness/ superficial charm. Grandiose sense of self-worth. Pathological lying. Conning/ manipulative.	Impression management. Glibness/ superficial charm. Pathological lying. Manipulation for personal gain.	Superficial. Grandiose. Deceitful.
Affective	Affective	Affective
Lack of remorse of guilt. Shallow affect. Callous/ Lack of empathy. Failure to accept responsibility.	Lack of remorse. Shallow affect. Callous/ Lack of empathy. Failure to accept responsibility.	Lack of remorse. Lack of empathy. Does not accept responsibility.
<i>Factor 2 (F2)</i>		<i>Part 2 (F2)</i>
Lifestyle	Behavioral	Lifestyle
Need for stimulation. Parasitic lifestyle No realistic, long-term goals. Impulsivity. Irresponsibility.	Stimulation-seeking. Parasitic lifestyle. Lack of goals. Impulsivity. Irresponsibility.	Impulsivity. Lack of goals. Irresponsibility.
Antisocial	Antisocial	Antisocial
Poor behavioral controls. Early behavioral problems. Juvenile delinquency. Revoke conditional release. Criminal versatility.	Poor anger control. Early behavior problems. Serious criminal behavior. Serious violations of release. Criminal versatility.	Poor behavioral controls. Adolescence antisocial behavior Adult antisocial behavior