
LA EMPATÍA COMO DIVISORIA NEUROBIOLÓGICA: HACIA UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE PSICOPATÍA Y TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

EMPATHY AS A NEUROBIOLOGICAL DIVIDER: TOWARD A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN PSYCHOPATHY AND ANTISOCIAL PERSONALITY DISORDER

A EMPATIA COMO DIVISÓRIA NEUROBIOLÓGICA: RUMO A UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE PSICOPATIA E TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISOCIAL

RECIBIDO: 10 de mayo 2025

ACEPTADO: 25 de agosto 2025

Mariana Beatriz López

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6061-7710>

Centro Interdisciplinario de Investigación en Ciencias de la Salud y del Comportamiento (CIICSAC), Universidad Adventista del Plata (UAP) / Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Entre Ríos, Argentina.

RESUMEN

Palabras clave: psicopatía;
Trastorno Antisocial de la
Personalidad; empatía; diagnóstico.

Keywords: psychopathy;
antisocial personality disorder;
empathy; diagnosis.

Palavras-chave: psicopatia;
Transtorno de Personalidade
Antissocial; empatia; diagnóstico.

El diagnóstico y tratamiento de trastornos caracterizados por conducta antisocial y falta de empatía continúan en desarrollo. Pese a intentos por ordenar el campo conceptual, persiste el solapamiento entre las categorías de psicopatía y Trastorno Antisocial de la Personalidad (TAP), y los tratamientos resultan poco eficaces. Para mejorar el diagnóstico diferencial y la efectividad terapéutica, se ha propuesto integrar el enfoque conductual de los manuales diagnósticos con otros niveles de análisis como el neurobiológico. Este trabajo revisa el conocimiento actual sobre las bases neurobiológicas de la conducta antisocial, enfocándose en los déficits empáticos como clave para diferenciar psicopatía y TAP. Incluye una revisión histórica del desarrollo paralelo de ambas categorías y de la evidencia neurobiológica asociada. Finalmente, discute la relevancia diagnóstica de la distinción entre ambas condiciones y propone un modelo organizador basado en perfiles neurobiológicos. La psicopatía se caracterizaría por un "déficit emocional" asociado a hipo-reactividad al estrés, mientras que la conducta antisocial del TAP puede deberse a ese mismo perfil o a uno hiper-reactivo, sin implicar necesariamente déficits en las bases de la empatía.

Correspondencia: Mariana Beatriz López Email: mb.lopez@conicet.gov.ar; nanablopez@gmail.com Dirección postal: 25 de mayo 9331, Santa Fe, CP: 3000, Santa Fe, Argentina.



Publicado bajo licencia [Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

ABSTRACT

The diagnosis and treatment of disorders characterized by antisocial behavior and lack of empathy are still under development. Despite efforts to clarify the conceptual field, the overlap between the categories of psychopathy and antisocial personality disorder (ASPD) persists, and treatments remain largely ineffective. To improve differential diagnosis and therapeutic effectiveness, it has been proposed to integrate the behavioral approach of diagnostic manuals with other levels of analysis, such as the neurobiological. This work reviews current knowledge on the neurobiological bases of antisocial behavior, focusing on empathic deficits as a key factor for differentiating psychopathy and ASPD. It includes a historical overview of the parallel development of both categories and the associated neurobiological evidence. Finally, it discusses the diagnostic relevance of distinguishing between the two conditions and proposes an organizing model based on neurobiological profiles. Psychopathy could be characterized by an “emotional deficit” associated with hypo-reactivity to stress, while antisocial behavior in ASPD may result from that same profile or from a hyper-reactive one, not necessarily involving deficits in the biological foundations of empathy.

RESUMO

O diagnóstico e o tratamento de transtornos caracterizados por comportamento antissocial e falta de empatia continuam em desenvolvimento. Apesar das tentativas de organizar o campo conceitual, persiste a sobreposição entre as categorias de psicopatia e Transtorno de Personalidade Antissocial (TPA), e os tratamentos mostram-se pouco eficazes. Com o objetivo de aprimorar o diagnóstico diferencial e a efetividade terapêutica, tem-se proposto integrar a abordagem comportamental dos manuais diagnósticos a outros níveis de análise, como o neurobiológico. Este trabalho revisa o conhecimento atual sobre as bases neurobiológicas do comportamento antissocial, com foco nos déficits empáticos como elemento-chave para diferenciar psicopatia e TPA. Inclui-se uma revisão histórica do desenvolvimento paralelo de ambas as categorias e da evidência neurobiológica associada. Por fim, discute-se a relevância diagnóstica da distinção entre essas condições e propõe-se um modelo organizador baseado em perfis neurobiológicos. A psicopatia caracterizar-se-ia por um “déficit emocional” associado à hipo-reatividade ao estresse, enquanto a conduta antissocial no TPA pode decorrer desse mesmo perfil ou de um perfil hiper-reativo, sem implicar necessariamente déficits nas bases da empatia.

La empatía puede definirse como la capacidad de comprender la perspectiva y la experiencia de otros. Esta capacidad se sostiene en dos componentes, uno de naturaleza afectiva y otro de carácter cognitivo, cuyos sustratos neurobiológicos y trayectorias de desarrollo difieren entre sí (López, Arán Filippetti & Richaud, 2014; Aran Filippetti, López & Richaud, 2012). Es una habilidad esencial para mantener relaciones sociales saludables y positivas, constituyendo la base del desarrollo moral y del comportamiento cooperativo y altruista (Decety et al., 2016; Hoffman, 1990). En esta misma dirección, se ha relacionado de modo inverso con la agresión y la violencia en diversos ámbitos (Chialant, Edersheim & Price, 2016; Harris & Picchioni, 2013; McPhedran, 2009).

En la nosología psiquiátrica contemporánea, los trastornos mentales se clasifican sobre la base de comportamientos característicos que se constituyen como signos o síntomas, es decir, el diagnóstico se realiza en base a un conjunto de síntomas conductuales. Estos síntomas descriptos en función de constructos teóricos amplios como los de empatía, violencia o comunicación, pueden responder a diferentes características neurocognitivas de base que no se corresponden linealmente con las categorías diagnósticas particulares. Es decir, aunque el resultado a nivel conductual pueda ser en apariencia similar, los síntomas descriptos utilizando los mismos conceptos en diversas categorías diagnósticas pueden tener fundamentos diferentes. Por otro lado, un mismo funcionamiento a nivel neurobiológico puede dar lugar a diferentes cuadros cuando se combina con otras características de un individuo.

En relación con la empatía, diferentes categorías diagnósticas presentan, a nivel conductual, déficits en esta habilidad. Algunas de ellas están emparentadas entre sí, como la Psicopatía (Cleckley, 1941), el Trastorno Antisocial de la Personalidad (TAP, APA, 2013) y el Trastorno Narcisista de la Personalidad (APA, 2013), mientras que otras son muy diferentes, como los Trastornos Esquizoide y Esquizotípico de la Personalidad, los Trastornos del Espectro Autista y la Esquizofrenia (Lockwood, 2016). Aunque la empatía está afectada, entonces, en distintos cuadros diagnósticos, los procesos neurobiológicos y las características neurocognitivas que dan lugar a esas diferencias podrían no ser los mismos. De hecho, esta diversidad se manifiesta en el nivel conductual e interpersonal en un aspecto clave: la afectación de la empatía no siempre da origen a la violencia y/o al conflicto social.

Haciendo foco en los trastornos caracterizados por un déficit en la empatía que se describen habitualmente como estrechamente vinculados a la conducta antisocial (i.e. Psicopatía y TAP), los límites entre las categorías resultan difusos, y el diagnóstico suele resultar equívoco. Las diferentes clasificaciones provienen de tradiciones teóricas disímiles, han surgido y se han desarrollado dentro de estas diferentes perspectivas, enfatizando distintos aspectos clínicos o fenomenológicos. Además, la descripción enfocada en las conductas, carente de referencias etiológicas, propia de los manuales de criterios diagnósticos internacionales –en este caso, el DSM–, deriva en la inclusión, dentro de la misma categoría, de personas con características neurobiológicas, cognitivas y socioemocionales variadas.

Para superar estas dificultades clasificatorias, se ha propuesto integrar los niveles neurobiológicos y funcionales (cognitivo-emocionales y conductuales-interpersonales) para el desarrollo de modelos diagnósticos. En esta línea, una aproximación integral para la clasificación de enfermedades propuesta hace más de una década por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (NIMH), denominada Criterio de Dominios de Investigación (RDoC; Insel et al., 2010), ha comenzado a desarrollarse en el campo de la salud mental como una alternativa frente a las limitaciones de las clasificaciones puramente conductuales. Esta aproximación constituye una alternativa no sólo para la definición del diagnóstico sino, más importante aún, para el desarrollo y la elección de las intervenciones pertinentes basándose en los mecanismos disfuncionales subyacentes, de modo de aumentar la eficacia (Insel et al., 2010). En lo que respecta a la conducta antisocial, algunos autores han realizado avances en esta dirección en los últimos años, particularmente en relación con la psicopatía (Blair et al., 2015). Una perspectiva que incorpore información de diferentes niveles para conformar categorías latentes podría colaborar en la clarificación de las particularidades y los límites de las categorías previamente mencionadas, favoreciendo el desarrollo del diagnóstico en torno a la conducta antisocial.

Buscando contribuir al esclarecimiento de los límites categoriales y al desarrollo de categorías diagnósticas que permitan tomar decisiones estratégicas de intervención, en este trabajo presentamos una revisión narrativa del conocimiento disponible sobre las bases neurobiológicas de la conducta antisocial, con énfasis en los déficits empáticos como eje diferenciador entre la psicopatía y el TAP. Abordamos, en primer lugar, el desarrollo histórico y conceptual de estas categorías, considerando su evolución paralela en la literatura. Posteriormente, organizamos y analizamos la evidencia neurobiológica relevante incluyendo teorías neurofuncionales y estudios sobre bases neuroanatómicas, priorizando en estos apartados los estudios de mayor relevancia académica como meta-análisis, y las contribuciones más recientes en el campo. Finalmente, discutimos las implicancias diagnósticas de la distinción entre ambas condiciones y proponemos un modelo integrador basado en perfiles neurobiológicos.

PSICOPATÍA Y TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD: DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LAS CATEGORÍAS.

En términos de su descripción conductual (i.e. a nivel sintomático), la psicopatía y el TAP se solapan en parte, pero también pueden establecerse distinciones entre ellos. El TAP se caracteriza en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales DSM-5 como un patrón general de falta de atención y vulneración de los derechos de los demás, que comienza en la infancia o la adolescencia –hay evidencia de un trastorno de conducta antes de los 15 años– y continúa en la edad adulta –18 años o más– y que se manifiesta en conductas persistentes como: 1. Incumplimiento de las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal; 2. Engaño o deshonestidad, incluyendo la estafa o manipulación de otros para obtener beneficios; 3. Impulsividad o dificultad para planificar; 4. Irritabilidad y agresividad, manifiesta en peleas o agresiones físicas repetidas; 5. Despreocupación imprudente por la seguridad propia o la de los demás; 6. Irresponsabilidad constante en el ámbito laboral y respecto de obligaciones económicas; 7. Ausencia de remordimiento por el daño ocasionado a otros, que se manifiesta como indiferencia o justificación (APA, 2013).

La personalidad antisocial fue el primer Trastorno de Personalidad en reconocerse formalmente en el manual de la *American Psychiatric Association* (APA). Los trastornos de la personalidad se distinguen en este manual de los trastornos clínicos, tanto por constituir patrones de comportamiento estables a lo largo del tiempo y en diferentes situaciones, como por ser “ego-sintónicos”, es decir, por constituir un problema social, antes que para el propio individuo. En la primera versión del DSM (DSM-I, APA, 1952), este patrón de personalidad aparecía con el nombre de *Sociopathic Personality Disturbance*. En el DSM-II se renombró como *Antisocial Personality Disorder* (Trastorno Antisocial de la Personalidad, TAP) (APA, 1968), y en el DSM-III sus criterios fueron enumerados entre los de 9 Trastornos de Personalidad más (APA, 1980). Hasta la versión actual del DSM, el DSM-5, el TAP ha conservado ese nombre.

La descripción del comportamiento antisocial en el DSM evolucionó desde su primera versión, en la que el trastorno se describía brevemente y en prosa en base a los desarrollos teóricos del psiquiatra suizo, profesor de la Universidad Johns Hopkins, Adolf Meyer, hasta el conjunto de síntomas conductuales mencionados en el primer párrafo de esta sección. Meyer (1866-1950) creía que los trastornos mentales debían ser entendidos en el contexto de la personalidad total del individuo, y comprendidos como “reacciones” en lugar de como entidades discretas (Simonsen, 2022; Tyrer et al., 2022). Así, dentro de la categoría de *Sociopathic Personality Disturbance*, se describían en el DSM-I dos tipos de reacciones. La “reacción antisocial” se refería como característica de quienes estaban “siempre en problemas”, no eran capaces de aprender de la experiencia ni del castigo, y no mantenían lealtades reales con ninguna persona, grupo o código normativo. La subcategoría se refería a personas hedonistas e impasibles, consideradas entonces como “emocionalmente inmaduras”. Mientras tanto, la “reacción disocial” se describía como característica de quienes ponían de manifiesto despreocupación por las normas sociales y a menudo entraban en conflicto con ellas, pero cuya conducta se comprendía como el resultado de haber vivido toda su vida en ambientes “moralmente anormales”. Éstos, a diferencia de los sociópatas con reacción antisocial, podían ser capaces de fuertes lealtades (APA, 1952).

De este modo, el foco del Manual de la *American Psychiatric Association* en el comportamiento socialmente disruptivo que describe la conducta antisocial, antes que en la experiencia cognitivo-emocional de los individuos, se fue determinando con el tiempo. En la primera versión de este manual de criterios diagnósticos se distinguía claramente a individuos que tenían un estilo de vida delincencial aprendido de aquellos con un déficit cognitivo-emocional de base.

Con respecto a la categoría de psicopatía, si bien no existe una descripción unívoca del constructo, podría afirmarse que el curso de su desarrollo ha sido de algún modo el opuesto. Inicialmente, se hizo foco también en los aspectos externalizantes y socialmente disruptivos del trastorno, por ser los que tenían más visibilidad social, generando preocupación. Sin embargo, entre los desarrollos más relevantes en torno al concepto surgieron precozmente perspectivas con foco en el “déficit emocional”. En la primera edición de su célebre *The Mask of Sanity*, Cleckley (1941) la distinguió de la delincuencia general en base a características afectivas como la ausencia de sentimientos de vergüenza o culpa, el egocentrismo y la incapacidad de amar, e interpersonales, como la irresponsabilidad y la mentira.

Surgieron en esta línea también descripciones bidimensionales, que servían para distinguir entre dos formas de psicopatía: la denominada psicopatía primaria, asociada a déficits emocionales y afectivos como la frialdad, la falta de empatía y la escasa ansiedad, y la denominada psicopatía secundaria, caracterizada por una mayor impulsividad, reactividad afectiva, y la presencia de emociones negativas como la ansiedad o la culpa (Karpman, 1941). Esta distinción permitió diferenciar entre cuadros con predominio de alteraciones socioemocionales y aquellos dominados por comportamientos impulsivos y delincuenciales, y refería específicamente a su etiología, ya que el término *primaria* respondía a la concepción de la condición como innata, mientras que el término *secundaria* refería a que los comportamientos característicos se atribuían a experiencias ambientales adversas. El teórico de la personalidad Hans Eysenck (1964) retomó esta diferenciación, pero la vinculó a sus grandes dimensiones de la personalidad, que consideraba de base biológica. Así, vinculó a la psicopatía primaria con el Psicoticismo, caracterizándola por la insensibilidad, la falta de empatía y de sentimientos de culpa, y ligándola a la conducta disocial más agresiva, impersonal y violenta. Mientras tanto, la psicopatía secundaria, vinculada a la asociación entre la Extroversión, que dificultaría el condicionamiento socializador, y el Neuroticismo, que potenciaría los hábitos aprendidos, se caracterizó por la existencia de sentimientos de culpa, a pesar de la comisión de actos delictivos.

Buscando una articulación entre estos desarrollos y el DSM-5, Patrick (2000) y Blair (2003) propusieron una distinción entre psicopatía y TAP en términos similares a los de la distinción entre psicopatía primaria y secundaria. Identificaron a la psicopatía con la concepción tradicional de psicopatía primaria, caracterizada por los déficits emocionales y afectivos y por el egoísmo, mientras que vincularon al TAP a la comprensión tradicional de la psicopatía secundaria, en la que se presentan alteraciones del comportamiento, concretamente en forma de actos antisociales, sin deterioro emocional evidente. Entre los instrumentos ya clásicos para evaluar la psicopatía, el *Hare Psychopathy Checklist -R* (Hare, 1991) presenta dos factores coincidentes con este mismo esquema: El Factor 1 incluye ítems que reflejan características afectivas e interpersonales como el egocentrismo, la falta de remordimiento, y la frialdad emocional, mientras que el Factor 2 refleja aquellos aspectos de la psicopatía relacionados con un estilo de vida inestable, impulsivo y antisocial. Este segundo factor se relaciona positivamente con el diagnóstico de TAP (Hare, 1991).

En este esquema, entonces, el término de psicopatía podría entenderse como una forma específica de TAP, caracterizada como una extensión en cuanto a la cantidad de criterios diagnósticos requeridos (Blair, 2003). Podría particularizarse por el rasgo de insensibilidad que la caracteriza, es decir, por lo que tradicionalmente se ha conceptualizado como un déficit afectivo, que no es un rasgo necesario de los diagnósticos del TAP de acuerdo con el DSM-5. En cuanto al comportamiento antisocial, si bien un rasgo distintivo de la conducta psicopática es su carácter fundamentalmente instrumental, es decir, el hecho de estar dirigida a obtener ganancias (i.e. dinero, estatus, oportunidades sexuales, etc.), está menos frecuentemente asociada a la conducta delictiva que el TAP. Por ejemplo, estudios de prevalencia en población carcelaria han reportado hasta un 70-80% de TAP, mientras que sólo un 20% cumple criterios diagnósticos de psicopatía (Hare, 1998). Sin embargo, resulta interesante que el diagnóstico de psicopatía se ha mostrado más predictivo en cuanto a la posibilidad de cometer futuros actos delictivos (Hare, 1991). A favor de la comprensión de la psicopatía como una extensión del de TAP, sólo un tercio de quienes cumplen criterios diagnósticos de TAP, lo hacen para la psicopatía (Hart & Hare, 1996).

Recientemente, concepciones multidimensionales de la psicopatía pusieron foco en potenciales aspectos adaptativos del cuadro, cuestionando más fuertemente su ligazón necesaria o esencial con la conducta antisocial o socialmente disruptiva. Entre estas descripciones multidimensionales se destaca el modelo triárquico de Patrick y col. (2009). Estos autores propusieron una conceptualización con base en la literatura científica, describiendo tres grandes rasgos del comportamiento psicopático, relativamente independientes entre sí, con diversas identidades fenotípicas y que pueden ser concebidos y medidos por separado: la Audacia, caracterizada por la emocionalidad reducida –baja emocionalidad negativa–, resiliencia al estrés y tendencia al liderazgo dominante; la Mezquindad o malicia, caracterizada por la falta de empatía, la crueldad y el comportamiento interpersonal explotador, agresivo o deshonesto; y la Desinhibición, definida por la impulsividad y la desregulación del afecto negativo¹. La Audacia, que articula la frialdad emocional con el liderazgo, constituiría un rasgo potencialmente adaptativo que ha sido descuidado en categorizaciones y descripciones previas. De acuerdo con Patrick y col. (2009) las diferencias fenotípicas entre estos constructos constituyen la clave para comprender las diferentes manifestaciones de la psicopatía históricamente descritas: primaria vs. secundaria, criminal vs. no criminal, exitosa vs. no exitosa, estable vs. agresiva.

En relación con este esquema triárquico, el TAP está definido principalmente en función de la conducta delin cuencial, impulsiva y socialmente disruptiva –rasgo de Desinhibición–, con una mención tangencial a la emocionalidad –rasgo de Mezquindad o maldad– como ausencia de remordimientos frente al daño o falta. Así, incorpora aspectos de los rasgos 2 y 3 descritos por Patrick y col. (2009), dejando por fuera al primero. Mientras tanto, la descripción clásica de la psicopatía se centre en los rasgos de Audacia y Mezquindad (Cleckley, 1941).

En suma, de acuerdo con su descripción actual el diagnósticos de TAP (DSM-5) está anclado en la conducta socialmente conflictiva, agresiva y deshonesto, la ruptura de leyes y/o normas sociales y la impulsividad, mientras que distintas concepciones de la psicopatía ponen un énfasis particular en aspectos emocionales del cuadro: la impasibilidad y la desconexión emocional con otros, que han sido conceptualizados de modo variable, desde su comprensión como un déficit hasta su consideración como base de rasgos de personalidad con potencial valor adaptativo, como la audacia. Los diferentes

¹ La denominación original de los rasgos propuesta por Patrick y col. (2009) es *Boldness*, *Meanness* y *Disinhibition*.

aspectos o dimensiones de los cuadros psicológicos vinculados al comportamiento antisocial fueron considerados desde los inicios de las descripciones nosológicas que incluyen a cada una de las categorías descritas (psicopatía y TAP). Sin embargo, una de ellas evolucionó con acento en síntomas conductuales externalizantes vinculados a la delincuencia, mientras que la otra se ancló en las características cognitivo-emocionales. Este énfasis diferencial en dimensiones conductuales vs. cognitivo-emocionales no sólo tiene implicancias teóricas, sino también prácticas, ya que incide en el diagnóstico, el pronóstico, el abordaje terapéutico, y la evaluación del riesgo de reincidencia en casos que involucran violencia o delitos de cualquier tipo.

BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LOS DÉFICITS EMPÁTICOS Y DE LA CONDUCTA ANTISOCIAL EN LA PSICOPATÍA Y EN EL TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

Aspectos Neurofuncionales

Retornando a la relación con el constructo de empatía, mientras que en los modelos binarios de la psicopatía las relaciones con los déficits empáticos quedan anclados en la psicopatía primaria, en el esquema triárquico del constructo, tanto la Audacia como la Mezquindad tienen relaciones teóricas con la empatía. Como hemos mencionado, la Audacia deriva de una emocionalidad reducida y conduce a una posición de dominio social, competitiva, frente a una posición conciliadora, cooperativa o simpática. Mientras tanto, la Mezquindad implica directamente la falta de empatía, y la conducta interpersonal explotadora y cruel derivada de esa falta. Por su parte, teniendo en cuenta los criterios diagnósticos del DSM-5, el TAP no requiere de un déficit empático evidente para ser diagnosticado. Aunque el séptimo criterio conductual de la categoría refiere a una experiencia emocional vinculada al concepto de empatía, el remordimiento (Davis & Gold, 2011), se trata de una experiencia algo diferente. El remordimiento es consecuencia del sentimiento de culpa, vinculado a los aspectos cognitivos de la empatía (Tangney, Stuewig, & Hafez, 2011). No implica directamente la identificación con las emociones ajenas –la conexión emocional que conduce a la preocupación empática o malestar personal, como dimensiones emocionales de la empatía–, sino que deriva del malestar vinculado a la transgresión de una norma social que tiene su origen en creencias sociales y metafísicas variadas. La transgresión de estas normas es el aspecto general en el que se centra la descripción diagnóstica del TAP. Además, debe tenerse en cuenta que es suficiente que se cumplan 3 de los 7 criterios conductuales listados como característicos del patrón para realizar el diagnóstico de TAP (APA, 2013).

En trabajos previos hemos presentado una articulación de modelos de la empatía que incluyen diferentes dimensiones teóricas, considerando aspectos funcionales y neuroanatómicos, y hemos propuesto una concepción bidimensional del constructo (Arán et al., 2012; López et al., 2014). De acuerdo con ese esquema, la empatía se entiende como una función compleja que incluye componentes cognitivos y afectivos, sostenidos por sistemas neurobiológicos parcialmente diferenciados. La empatía cognitiva se sustenta en funciones cognitivas de alto orden con base predominante en la corteza prefrontal, que constituyen el sustrato de los procesos de toma de perspectiva y mentalización. La empatía afectiva se apoya en mecanismos automáticos de resonancia emocional, que permiten compartir de manera inmediata los estados emocionales de otros. Estos procesos tienen como sustrato principal el denominado “sistema de neuronas espejo”, conformado por parte de la corteza premotora y somatosensorial (Rizzolatti & Craighero, 2004), junto con estructuras límbicas y paralímbicas implicadas en la percepción y expresión de emociones. La evidencia indica que la empatía emocional depende de la activación de redes neuronales que coinciden, en gran medida, con aquellas que se ponen en funcionamiento durante la experiencia personal de las emociones observadas, particularmente en el caso de los afectos de valencia negativa (Lockwood, 2016). En este sentido, se ha observado que la percepción de expresiones de miedo se asocia a la activación de la amígdala, mientras que la percepción de disgusto involucra principalmente la ínsula anterior (IA), estructura vinculada al procesamiento de estados interoceptivos (Phillips et al., 1997; Gallese, Keysers & Rizzolatti, 2004; Wicker et al., 2003). La percepción del dolor ajeno activa tanto la IA como la corteza cingulada anterior, región implicada en la regulación emocional y en el procesamiento de conflictos cognitivos y emocionales (Singer et al., 2004; Lamm et al., 2011).

Los estudios indican entonces que, si bien los componentes cognitivo y afectivo de la empatía funcionan de modo complementario, se trata de procesos relativamente disociados tanto desde el punto de vista funcional como neuroanatómico (Davis, 1980; Decety & Jackson, 2004; Eslinger, 1998; Shamay-Tsoory et al., 2004; Shamay-Tsoory, Aharon-Peretz, & Perry, 2009; Smith, 2006).

Los estudios sobre alteraciones en la empatía en personas con psicopatía han señalado, de modo general, un desempeño pobre específicamente en la dimensión emocional de la empatía (Van Dongen, 2020; Robinson & Rogers, 2015; Sandoval et al., 2000). Por un lado, diferentes trabajos señalan un déficit en el reconocimiento de emociones en la psicopatía (Dawel et al., 2012; Marsh & Blair, 2008). Este déficit podría no ser general, sino limitarse al reconocimiento de emociones específicas, particularmente emociones habitualmente llamadas “negativas” como el miedo, el dolor y la tristeza (Brook & Kosson, 2013). Por otro lado, se ha señalado en esta población un déficit en la respuesta neurofisiológica frente a situaciones estresantes, amenazantes o peligrosas, es decir, baja respuesta fisiológica de miedo (Kiehl et al., 2001; Kiehl, 2006; Patrick et al., 1994). Estos últimos hallazgos, que sustentan el rasgo de audacia o temeridad característico del cuadro, resultan convergentes con los que señalan un déficit en la empatía emocional porque, como mencionamos, se ha propuesto que percepción y acción – o experiencia– son dos caras de la misma moneda.

Los procesos automáticos de resonancia emocional que dan origen la experiencia empática se fundan en el desarrollo de representaciones compartidas. Estas representaciones comienzan a generarse rápidamente durante el desarrollo postnatal en el que percepción y acción se ligan íntimamente, porque el propio control motriz se alcanza a través de la interiorización de patrones motrices observados (Sperry, 1952). Más tarde en el desarrollo, la percepción del comportamiento de otro agente activa las representaciones del propio observador respecto de ese mismo comportamiento, suscitando respuestas autonómicas y somáticas coherentes entre observador y observado (Preston & de Waal, 2002). Este aspecto de la empatía es un proceso automático, no consciente; luego de los primeros años de vida comienza a ser regulado de forma creciente por procesos *top-down* –de arriba hacia abajo, haciendo referencia a la anatomía de las estructuras de base–, en los que interviene la corteza prefrontal (Para una descripción completa ver Autor et al., 2014). Evidencia de esta asociación entre percepción y acción –que no se limita al campo emocional– son las numerosas investigaciones que han demostrado que buena parte de los circuitos neuronales involucrados en la ejecución de una acción se ponen en funcionamiento también cuando esa acción es observada o imaginada en otro agente (Rizzolatti & Craighero, 2004). A estos circuitos nos hemos referido antes como “sistema de neuronas espejo”.

Con base en los hallazgos de estas líneas de investigación se han ido desarrollando teorías que explican la personalidad psicopática como un problema fundamentalmente emocional, haciendo foco alternativo o bien en los déficits en la experiencia de ansiedad y miedo y en sus consecuencias, o en la respuesta vicaria a estas emociones, cuando son experimentadas por otros. En cuanto a las teorías que hacen foco en el déficit en la experiencia de ansiedad y miedo, la respuesta emocional negativa frente a situaciones estresantes (dolorosas, temerarias, etc.) o que generan consecuencias negativas es fundamental para la socialización. El condicionamiento aversivo, es decir, el aprendizaje por asociación entre un evento o comportamiento y una experiencia emocional negativa, se basa en la posibilidad de tener esa experiencia emocional, y contribuye a la evitación futura de esos eventos o conductas (Fowles, 1988; Patrick et al., 1994; Lykken, 2018). La ausencia de este mecanismo podría explicar, entonces, la falta de desarrollo de una conducta socialmente funcional, la aparición de conductas antisociales y también la reincidencia en ellas, aun cuando éstas tienen consecuencias más allá de la angustia, el dolor o el miedo, como las pérdidas de vínculos afectivos, las pérdidas laborales y/o económicas o incluso el encarcelamiento, porque también en estos casos el aprendizaje asociativo está mediado por la valencia emocional de la consecuencia de la acción. Las teorías que hacen foco particular en el déficit en la respuesta vicaria a experiencias emocionales negativas observadas en otros como base del cuadro psicopático ponen el acento en el valor de este mecanismo como fundamento del desarrollo moral, ya que el mismo conduciría de modo específico a la evitación de aquellas transgresiones que dañan directamente a otros. Describimos debajo diferentes modelos teóricos.

Modelos centrados en el déficit en el condicionamiento aversivo: Déficit en la respuesta de miedo. Hipótesis del Marcador Somático.

C. J. Patrick fue el primero en considerar que el aspecto clave para entender la psicopatía podría ser el déficit en la respuesta de miedo, con base en la disfunción de la amígdala (Patrick, 1994). La amígdala es una estructura central del Sistema Límbico, también llamado “cerebro emocional”, y tiene un rol fundamental en el procesamiento de emociones, especialmente el miedo y la ansiedad, y en la formación de recuerdos emocionales. El autor basó su teoría en estudios anteriores que mostraban que los psicópatas no evidencian el reflejo de sobresalto que normalmente ocurre durante el procesamiento de estímulos aversivos –imágenes desagradables o señales de castigo. Concluyó que este patrón de respuesta desviado era específico de los individuos que presentan los síntomas afectivos clásicos de la psicopatía. La desviación emocional central en la psicopatía podría ser, entonces, un déficit en la respuesta de miedo, que se define como la incapacidad de las señales aversivas para generar reacciones defensivas normales. Con la misma perspectiva que desarrolló posteriormente en su esquema triárquico de la psicopatía, postuló que este déficit emocional podría representar una variante extrema del temperamento normal.

Estudios más antiguos habían señalado ya esta línea teórica. Trabajos en los que se utilizaban descargas eléctricas como estímulos aversivos incondicionados sugirieron que los psicópatas no conseguían desarrollar miedo anticipando a la descarga –evaluado a través de la conductancia de la piel– al emparejarla con un estímulo neutro, lo que implica un déficit básico en el condicionamiento clásico (Lykken, 1957). Estos trabajos fundaron la línea de investigación que explora el déficit en el aprendizaje condicionado de los psicópatas como base de sus dificultades en la socialización. Los psicópatas no aprenden de la experiencia porque no generan el nivel de activación (arousal), el miedo o la ansiedad necesarios para el aprendizaje asociativo (Hare, 1978). Observaciones en esta línea sustentaron perspectivas como la de Eysenck, que subrayan la importancia del castigo en la socialización. En términos de este autor, “la conciencia es un reflejo condicionado” (Eysenck, 1994).

También en relación con el déficit en los procesos de condicionamiento, pero con foco en estructuras frontales, Damasio y col. (1990) desarrollaron su “hipótesis del marcador somático”. Específicamente, se centraron en la corteza prefrontal ventromedial (CPFvm), una estructura con un rol fundamental en la regulación y mediación del comportamiento emocional en base a las expectativas de refuerzo. Los autores observaron un cambio de conducta en pacientes con daño en las CPFvm caracterizado por déficits en la toma de decisiones y en la planificación que conducía repetidamente a consecuencias personales negativas. Propusieron que el defecto se debía a una incapacidad para activar estados somáticos vinculados al castigo y a la recompensa que se experimentaron previamente en situaciones sociales específicas, y que deberían reactivarse al anticipar las mismas consecuencias frente a opciones de conducta, es decir, a un déficit en el aprendizaje asociativo. En un evento social determinado, la anticipación de los resultados de diversas acciones reactivaría normalmente estados somáticos asociados con esas consecuencias. Si esta reactivación no se produce, la persona no cuenta con un dispositivo automático que señale las consecuencias últimas de una línea de acción, y podría dirigirse entonces hacia una recompensa inmediata que derive luego en un problema o, viceversa, a evitar un costo/dolor inmediato moderado que conduce luego a una situación ventajosa.

De acuerdo con esta teoría, entonces, durante el procesamiento que sigue a la percepción de un evento social la experiencia de ciertos resultados anticipados de opciones de respuesta estaría marcada por la reactivación de un estado somático apropiado. La activación de marcadores somáticos obligaría a prestar atención a consecuencias negativas futuras, permitiendo la supresión consciente de las respuestas que conducen a ellas y la selección deliberada de respuestas biológicamente ventajosas. Una investigación de esta teoría en pacientes con daño frontal reveló que sus respuestas autónomas a estímulos socialmente significativos eran de hecho anormales, sugiriendo que tales estímulos no logran activar estados somáticos en el nivel más básico. Por el contrario, los estímulos elementales incondicionados –por ejemplo, un ruido fuerte– producían respuestas autónomas normales (Damasio et al., 1990). En esencia, también desde esta perspectiva, el rol de los procesos de condicionamiento es considerado básico para la socialización. A continuación, presentamos explicaciones alternativas pero complementarias sobre los déficits emocionales en la psicopatía.

Modelos centrados en el déficit empático: Mecanismo de Inhibición de la violencia (VIM)

Con foco en los déficits en la respuesta a señales de malestar ajeno, y durante la misma década en la que se desarrollaron las teorías descritas anteriormente, Blair (1995) propuso que el fallo en un Mecanismo de Inhibición de la Violencia (VIM, por sus siglas en inglés) podía estar en la base del comportamiento antisocial. De acuerdo con él, los humanos, al igual que muchas especies de animales, mostramos señales de sumisión que inhiben los ataques agresivos. El VIM fue propuesto como un mecanismo cognitivo que se activa frente a señales no verbales de estrés en otros –por ejemplo, expresiones faciales de tristeza, sollozo o llanto, grito, etc.– iniciando una respuesta de abstención del ataque. Este mecanismo produciría un estado de excitación, o activación del sistema nervioso central (SNC), y condicionaría una retirada, interpretándose como una experiencia aversiva. De acuerdo con el autor, la activación del VIM predispone a la abstención, pero no es el único mecanismo interviniente. Las funciones cognitivas de alto orden podrían ejercer sobre él un papel modulador, siendo responsables de la respuesta final (Norman & Shallice, 1986). La intensidad con la que se activa el mecanismo también se describió como un condicionante de dicha respuesta.

Según lo postulado por Blair (1995), el VIM sería la base de las emociones morales, ya que el estado de excitación que genera se significa como una emoción moral. Además, constituiría un requisito para la distinción entre transgresiones morales, que son aquellas en las que existe una víctima, y transgresiones convencionales, que constituyen una violación de normas de comportamiento sociales en la que no se dañan directamente a otro. La distinción ente este tipo de transgresiones se basa justamente en el hecho de que las primeras activan el VIM, mientras que la segundas no. De acuerdo con el autor, los psicópatas podrían carecer de este mecanismo que conduce al desarrollo moral. La ausencia de VIM se conceptualiza como una consecuencia de un déficit fisiológico o de la ausencia de experiencias tempranas de socialización positivas (Blair, 1995; 2001; 2010).

La base del comportamiento antisocial en la psicopatía es entonces, en este modelo teórico, una actitud inconmovible frente a señales de estrés ajeno, es decir, un déficit empático. Específicamente, se propone el déficit en un sistema en desarrollo temprano, el VIM, que, cuando se activa por señales de angustia ajena, genera una reacción emocional aversiva en los observadores, un aumento de la actividad autonómica que es interpretado como emoción moral. En el desarrollo normal, este mecanismo se activará repetidamente en situaciones en las que la propia conducta genera angustia o dolor en otros, produciendo una experiencia aversiva que tenderá a inhibir la agresión y la violencia. En estas situaciones los individuos generarán, además, a través del proceso de toma de perspectiva, representaciones de ese malestar ajeno. Con el tiempo las propias representaciones formadas a través de la adopción de perspectiva se convierten, a través del condicionamiento clásico, en estímulos desencadenantes del VIM, tendiendo a reducir progresivamente las expresiones violentas. Esta es la base del desarrollo moral, según esta teoría. De modo inverso, el inicio temprano de un comportamiento extremadamente agresivo que no se modera por ningún sentido de culpa o empatía con la víctima, serían consecuencia directa de la falta de VIM. Sin embargo, debe considerarse que la falta de VIM por sí sola no motiva a un individuo a cometer actos agresivo, solo implica que una fuente de interrupción de la acción violenta se pierde. Por lo tanto, el desarrollo del psicópata se representa aquí como una consecuencia de la falta de VIM, junto con otros factores cognitivos o ambientales no especificados.

Modelos integradores: Sistemas de Emociones Integradas (SEI)

Articulando los desarrollos previos desde una perspectiva neurocognitiva, Blair desarrolló más recientemente el modelo de Sistemas de Emociones Integradas (SEI; Blair, 2005^b, 2007, 2008, 2013). Este modelo hace foco en el “déficit emocional”, proponiendo una teoría que explica el papel de la amígdala y de parte de la corteza prefrontal en el desarrollo de la psicopatía. En primer lugar, subraya la importancia de la amígdala en la comprensión del cuadro psicopático. La amígdala tiene un rol fundamental en la respuesta frente a situaciones amenazantes, y en el procesamiento de expresiones de miedo (Murphy et al., 2003). Estudios con población de psicópatas violentos muestran una respuesta reducida de la amígdala frente a expresiones de miedo en otros (Dolan & Fullam, 2009) y, como anticipamos al mencionar la propuesta inicial de Patrick (1994), se ha observado una hiporreactividad general de la amígdala frente a situaciones estresantes en esta población (i.e.,

Birbaumer et al., 2005). Los estudios de imágenes funcionales han demostrado que los adultos con trastorno psicopático presentan una activación reducida de la amígdala durante tareas de la memoria emocional y condicionamiento aversivo (Blair, 2005^b). Como hemos mencionado, por su rol fundamental en la experiencia y procesamiento del miedo, la amígdala tiene un papel crítico en el aprendizaje condicionado y, en particular, en el condicionamiento aversivo, que no se desarrolla adecuadamente en la psicopatía (Rotnemund et al., 2012).

Desde esta perspectiva, entonces, el procesamiento de estímulos emocionales es base para el comportamiento prosocial y su alteración es clave para entender las transgresiones sociales o el comportamiento inmoral. Las transgresiones se consideran malas o indeseables debido, al menos en parte, a las consecuencias emocionales negativas que generan y/o a las sanciones sociales que conllevan. Por un lado, la angustia, el enojo, el dolor o miedo en la víctima de esas transgresiones, que cuando el proceso de espejado emocional –es decir, la capacidad de reflejar internamente las emociones de otros, base de la empatía emocional– funciona adecuadamente, se convierten en experiencia de angustia, dolor o miedo en el transgresor. Blair argumenta, en base a su teoría VIM, que ese malestar ajeno es un tipo específico de estímulo aversivo, que funciona como estímulo incondicionado (Blair, 2005^b). Debido a su deterioro en la formación de asociaciones aversivas, los individuos con psicopatía serían menos capaces de aprovechar esta referencia social “moral” para la socialización. Por otro lado, otras consecuencias sociales de las transgresiones como los problemas laborales, económicos y/o legales conforman normalmente señales emocionales negativas. Las dificultades en la respuesta al estrés de la víctima (Blair, 2011) sumadas a las dificultades en el condicionamiento aversivo, ambos en relación con la disfunción de la amígdala, llevan a un déficit en la empatía hacia otros y a problemas de aprendizaje y adaptación, conduciendo a transgresiones futuras.

El modelo SEI subraya también la importancia de parte de la corteza prefrontal en este mecanismo. En particular, subraya el papel de la corteza orbitofrontal (COF), la corteza prefrontal ventrolateral (CPFvl) y la CPFvm (Blair, 2005^b). Para comprender las dificultades en el condicionamiento aversivo es necesario considerar no sólo la hiporeactividad de la amígdala, sino también la disfunción en sus conexiones con regiones específicas de la corteza prefrontal. Hemos dicho que las transgresiones son inhibidas, en principio, debido a sus contingencias y consecuencias, y que la amígdala tiene un papel fundamental en la respuesta emocional frente al estrés. Las COF y CPFvl están involucradas en la regulación y mediación del comportamiento emocional que sigue al input de la amígdala, es decir, frente a estímulos aversivos. La COF regula el sistema neuronal que media la respuesta básica a estímulos amenazantes, y que incluye a la amígdala, el hipotálamo y la sustancia gris central (Gregg & Siegel, 2001). La CPFvm codifica la expectativa de refuerzo e identifica cambios de contingencia, mientras que la COFvl regula la elección de respuesta después de detectar un cambio en la contingencia (Blair, 2017). Estas estructuras han mostrado un papel central en la inversión y extinción de respuestas, es decir, en los cambios en las respuestas a un estímulo en base al cambio en las contingencias. El daño a estas regiones alterará entonces, profundamente, la capacidad del individuo para iniciar conductas apropiadamente para lograr las recompensas esperadas.

Los psicópatas muestran fuertes problemas en revertir sus aprendizajes y extinguir aquellos que traen consecuencias indeseadas. La frustración que podría devenir de la dificultad de ajustar el comportamiento a un cambio de contingencia podría explicar la violencia reactiva que ha sido asociada a las lesiones en estas estructuras (Anderson et al., 2013; Blair & Cipolotti, 2000). Sin embargo, el daño en estas estructuras nunca ha sido asociado con la violencia instrumental, típica del cuadro psicopático (Blair, 2005^b). Además, los pacientes con patología prefrontal, no presentan trastornos en el condicionamiento aversivo (Bechara et al., 1999). Por lo tanto, la comprensión cabal del cuadro psicopático requiere de la consideración de una red completa de estructuras alteradas, incluyendo tanto la afectación frontal como la de estructuras más básicas como la amígdala, cuya disfunción se asocia con la impasibilidad frente a la amenaza, el estrés o la angustia, y que podría facilitar la violencia instrumental.

En línea con esta teoría, otros autores han vinculado también la CPFvm al proceso de toma de decisiones morales, en el cual se integran las señales emocionales provenientes de la amígdala. En estudios con pacientes con daño en la CPFvm se ha puesto de relieve su importancia para distinguir una acción correcta de una incorrecta en un sentido moral, así como el rol de la emoción en la generación de esos juicios (Koenigs et al., 2007). La COF se vincula también al proceso de toma de decisiones, y por su papel fundamental en el procesamiento emocional y en los procesos de recompensa algunos autores han propuesto que forma parte del sistema límbico, a pesar de su reciente desarrollo en la filogenia (Rolls, 2015). Aunque no se trate de una estructura límbica como la amígdala, tiene conexiones similares a esa estructura, está conectada a ella y ha

eclipsado considerablemente las funciones de la amígdala en primates, incluyendo al ser humano (Rolls, 2013). Así, está involucrada en el aprendizaje asociativo desde diferentes tipos de estímulos, y es fundamental para la regulación emocional del comportamiento social.

En un estudio neurofuncional se monitoreó a través de resonancia magnética nuclear a personas con puntajes altos y bajos en la PCL-R al observar imágenes que mostraban daño o lesiones físicas. Las personas con puntajes altos en la escala de psicopatía mostraron un patrón de activación y conexión cortical diferente entre la parte anterior de la ínsula (IA) – implicada en la experiencia de dolor propia y en la respuesta vicaria al dolor ajeno–, la amígdala y las zonas de la corteza prefrontal (COF y CPFvm). Además, la respuesta de activación en la amígdala y la ínsula se correlacionó de modo inverso con el Factor 1 (emocional/interpersonal) medido por la escala PCL-R (Decety et al., 2013). En este estudio, sin embargo, los psicópatas mostraron respuestas en las regiones cerebrales vinculadas a la respuesta de dolor al asumir una perspectiva personal –cuando se le pedía que imaginaran que eran ellos mismos los heridos–, mientras que no mostraron respuesta similar al demandárseles que tomaran perspectiva ajena. Esto parece sugerir una ausencia de preocupación empática, que pone el foco en las estructuras prefrontales antes que en un déficit en la respuesta emocional básica a nivel del sistema límbico, y señala, por otro lado, la necesidad de continuar los estudios del proceso empático en esta población.

Dentro de un esquema funcional del constructo de empatía que considere diversas dimensiones emocionales y cognitivas, el *distrés personal*, como subdimensión de la empatía emocional (i.e. Davis, 1980; Mestre Escrivá, Frías Navarro & Samper García, 2004) podría estar mediado por estructuras subcorticales del sistema límbico, mientras que la preocupación empática por otros, como otra subdimensión de la empatía emocional que incluye el pensamiento moral, podría estar mediada por estructuras prefrontales (Decety, 2010, 2011). La medida en la que cada aspecto del constructo de empatía está afectado en la psicopatía sigue actualmente en estudio a través de investigaciones que abordan la toma de perspectiva en situaciones de dolor, monitoreando el funcionamiento neuronal (i.e. Decety et al., 2013; Lockwood et al., 2016; Marsh et al., 2013; Seara-Cardoso et al., 2015; Yoder et al., 2022).

ASPECTOS NEUROANATÓMICOS

Hasta aquí hemos abordado aspectos neurofuncionales vinculados con la conducta antisocial y los déficits empáticos. A nivel neuroanatómico los hallazgos son convergentes, evidenciando una relación entre la conducta antisocial y alteraciones anatómicas en áreas frontotemporales, límbicas y paralímbicas (Johanson et al., 2020; Koenigs et al., 2011). En primer lugar, se ha asociado a la psicopatía con un volumen reducido de sustancia gris en diversas estructuras relevantes para la comprensión de la conducta antisocial, como la amígdala (Boccardi et al., 2011; Johanson et al., 2020; Pardini et al., 2014; Yang^a et al., 2009; Yang^b et al., 2009), la mayor parte de la corteza prefrontal –CPFvm, COF y CCA– (Koenigs, 2012; Yang et al., 2010; Yang et al., 2009^b) y la corteza temporal, especialmente en el giro temporal superior y el giro fusiforme (Müller et al., 2008; Yang et al., 2009^a). Además, en cuanto a la sustancia blanca, se ha observado en psicópatas una integridad estructural reducida en el fascículo uncinado (Craig et al., 2009), un tracto de fibras en forma de gancho que conecta la amígdala con la COF, fundamental para el procesamiento emocional y la evaluación de recompensas y castigos, y comunica el polo temporal, región crucial para los procesos de abstracción conceptual e integración emocional. De este modo, una red importante para la regulación de emociones y los procesos semánticos se encuentra alterada estructuralmente en la psicopatía.

En la sección anterior, en relación con las explicaciones neurofuncionales de la psicopatía, hemos descrito déficits emocionales, en la experiencia y el reconocimiento vicario de afectos “negativos” y nos hemos referido también al papel de estructuras prefrontales en la regulación de estos procesos, en la memoria emocional, y en la toma de decisiones morales. Las estructuras básicas para la respuesta emocional permiten distinguir estímulos o situaciones agradables o deseables de situaciones desagradables o aversivos, pero los juicios morales requieren de la abstracción semántica (Nichols, 2002), proceso que depende de la integridad de la red conformada por el fascículo uncinado. Por ejemplo, si una persona mata intencionalmente a otra y un accidente cerebrovascular mata a una persona, ambos hechos pueden resultar emocionalmente aversivos; sin embargo, solo uno suele ser calificado como inmoral.

Aunque la conducta antisocial ha sido asociada, en general, con el hipofuncionamiento o hiporeactividad y la reducción del volumen o la integridad de diversas estructuras y redes vinculadas al procesamiento emocional y la toma de decisiones morales, también se ha observado un aumento de volumen en ciertas estructuras subcorticales vinculadas a los procesos de recompensa, el control de los impulsos y de las conductas violentas en esta población. Por ejemplo, el cuerpo estriado, núcleo subcortical central en el circuito de recompensa y motivación con un rol fundamental para el condicionamiento aversivo, presenta modificaciones morfológicas en TAP y psicópatas. Se ha reportado un aumento de volumen del cuerpo estriado en antisociales (Barkataki et al., 2006) y psicópatas (Glenn et al., 2010), y modificaciones morfológicas en el núcleo accumbens (Johanson et al., 2020). Un mayor volumen del cuerpo estriado se ha asociado, de manera general, con mayores niveles de agresión y violencia (Amen et al., 1996; Tiihonen et al., 1995), y en población de psicópatas el volumen del cuerpo caudado se asoció con la dimensión interpersonal/afectiva del PCL-R, mientras que el volumen de la cabeza del caudado se asoció con la impulsividad y búsqueda de sensaciones (Glenn et al., 2010).

En esta misma dirección que señala un aumento, y no una disminución, en el volumen de determinadas estructuras, en delinquentes violentos que cumplen criterios diagnósticos de TAP se halló mayor volumen de sustancia gris en el cerebelo derecho y mayor volumen de sustancia blanca en los lóbulos parietales y occipitales, y en el cerebelo izquierdo. Estas diferencias no se asociaron con puntuaciones de psicopatía –ni con abuso de sustancias o coeficiente intelectual– (Tiihonen et al., 2008) por lo que parecen vinculadas más estrictamente a la conducta delincinencial que a una estructura de personalidad de base. Además, los individuos antisociales y psicopáticos se han caracterizado por un procesamiento interhemisférico y un funcionamiento caloso anormales. El cuerpo caloso es el principal haz de fibras que conecta ambos hemisferios cerebrales, facilitando la comunicación interhemisférica, y los estudios morfológicos señalan un aumento de su volumen en individuos con TAP y rasgos psicopáticos elevados no vinculados a déficits psicosociales (Raine et al., 2003). Volúmenes elevados del cuerpo caloso se han relacionado con déficits afectivos e interpersonales y con baja respuesta autonómica al estrés (Raine et al., 2003).

Otra estructura que presenta una modificación morfológica que no implica una disminución del volumen –volumen conservado pero forma anormal– son los hipocampos, estructura clave en la consolidación de la memoria, el control de impulsos y la respuesta al miedo. Se ha reportado una asimetría entre los hipocampos en psicópatas, con el hipocampo derecho más voluminoso que el izquierdo, particularmente en la región anterior (Raine et al., 2004). Algunos estudios han reportado una atrofia unilateral del hipocampo izquierdo (Chesterman et al., 1994) y, en coherencia, otros han reportado hipofuncionamiento de ese hipocampo, pero no del derecho en delinquentes violentos (Raine et al., 1997; Soderstrom et al., 2002). Otros estudios reportaron una relación inversa entre el volumen de la sección dorsal de los hipocampos y los rasgos psicopáticos (Laakso et al., 2001; Boccardi et al., 2010). Los hipocampos se vinculan también a la regulación de la agresión y al control de los impulsos (Gregg & Siegel, 2001) y al condicionamiento frente al miedo (LeDoux, 1996), y esta asimetría ha sido reportada en otras poblaciones violentas. Un aspecto interesante de esta característica morfológica, es que parece diferenciar a los psicópatas “exitosos” de los “no exitosos”, es decir, a quienes tienen rasgos psicopáticos pero viven en la comunidad sin historia de delitos y/o detenciones, de quienes tienen historia de delitos y/o están bajo pena privativa de la libertad. La asimetría atípica de los hipocampos ocurre en psicópatas “no exitosos”, y podría reflejar una anomalía en el desarrollo que altera los circuitos hipocampales-frontales, dando lugar a la desregulación afectiva y pobre condicionamiento frente al miedo –es decir, pobre respuesta frente a señales que predicen consecuencias negativas de sus actos, como el encarcelamiento (Raine et al., 2004). En particular, la parte anterior o ventral del hipocampo que se ha observado de mayor volumen en psicópatas se relaciona con el control de la conducta emocional y de la respuesta de ansiedad, mientras que la parte dorsal, que se ha encontrado reducida, se relaciona con el aprendizaje y la memoria –adquisición de miedo condicionado (Gulyaeva, 2015).

DISCUSIÓN: UTILIDAD DE LA DISTINCIÓN DIAGNÓSTICA ENTRE PSICOPATÍA Y TAP Y APORTES DE LAS NEUROCIENCIAS Y DEL CONCEPTO DE EMPATÍA AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión del estado del conocimiento sobre las bases neurobiológicas de la conducta antisocial, con foco en los déficits empáticos, como clave para distinguir entre los diagnósticos de psicopatía y TAP. Aunque a menudo se utilizan como categorías intercambiables, y las historias de sus desarrollos están entrelazadas, estas categorías diagnósticas presentan actualmente diferencias relevantes, que determinan una prevalencia y una relación con la violencia y el delito diferencial. Los déficits emocionales vinculados a la empatía constituyen una clave diagnóstica relevante para distinguir entre ellas, y las bases neurobiológicas del comportamiento antisocial ponen de relevancia que el sustrato de los síntomas característicos de estos cuadros podría estar constituido por procesos y redes neuronales relativamente independientes.

Los diagnósticos de TAP y de psicopatía han estado siempre emparentados entre sí. Sin embargo, el primero se ha convertido de modo progresivo en una descripción meramente conductual de síntomas vinculados a la conducta antisocial que puede incluir a una gran cantidad de personas muy diferentes, brindando escasa información respecto de las características psicológicas de quienes quedan incluidos. La etiología de estos síntomas puede ser muy disímil, siendo posible explicarlos en gran medida por factores contextuales o culturales. De este modo, el TAP constituye actualmente una herramienta deficitaria como base para el desarrollo de planes de intervención y prevención del cuadro, relacionado con problemas de gran relevancia social, como la violencia y el delito.

Desde su presentación en el DSM-I con el nombre de *Sociopathic Personality Disturbance* (APA, 1952), con una distinción entre “reacción antisocial” y “reacción disocial”, la clasificación de la conducta antisocial a través del DSM ha sido despojada progresivamente de toda referencia a procesos endógenos –cognitivos y emocionales– de base, que pudieran constituir una guía para el abordaje de los problemas personales y sociales relacionados. La dificultad para establecer síntomas patognomónicos de esta categoría amenaza con condenarla a una suerte similar a la que sufrió su par de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades (CIE-10, OMS, 1992), el Trastorno Disocial de la Personalidad, que desapareció en la última versión de ese manual europeo.

En contraste, la categoría de psicopatía se ha desarrollado con un énfasis creciente en la descripción y explicación de las características cognitivo-emocionales del cuadro, conservando el foco en el “déficit emocional” a partir del cual se la distinguió, ya en la primera mitad del siglo XX, de la delincuencia general (Cleckley, 1941). En el núcleo de la categoría se conservó una característica única y específica que ha suscitado gran interés académico, la de “callosidad”, impasibilidad o frialdad emocional. Con base en este “déficit emocional”, Blair considera a la psicopatía como una extensión del TAP –un tipo particular del cuadro general que requiere de ciertos síntomas específicos–, y en esta línea desarrolló su modelo de Emociones Integradas (Blair, 2007 & 2013). El SEI subraya, desde una perspectiva neurobiológica y con foco en el rol de la amígdala, la dificultad en el procesamiento de expresiones emocionales y en los procesos de condicionamiento como aspectos centrales del cuadro. Recientemente, en un intento por contribuir al desarrollo del marco RDoC propuesto por el NIMH (Insel et al., 2010) para mejorar los diagnósticos en Salud Mental, Blair (2015) vinculó a la psicopatía con dos dominios de procesos sociales, la “recepción de comunicación facial” y los “sistemas de valencia positiva”, vinculados con la toma de decisiones en base al refuerzo.

De este modo, la categoría de psicopatía se concentró progresivamente en la dinámica psicológica, en los procesos endógenos que explican el cuadro, con perspectivas de estudio renovadas, hasta la incorporación de la perspectiva neurobiológica. Teniendo en cuenta que el diagnóstico diferencial y el tratamiento específico siguen constituyendo un desafío, la categoría de psicopatía continúa resultando atractiva para el estudio e investigación. En el marco del modelo RDoC, se ha propuesto que los avances en la incorporación de la perspectiva neurobiológica, incluyendo la incorporación de estudios a nivel molecular, podrían contribuir en la comprensión y el abordaje futuro de este problema (Blair, 2015).

En la revisión presentada, se pone en evidencia la notable heterogeneidad de las sucesivas descripciones de las categorías diagnósticas vinculadas a la conducta antisocial-psicopática. Por un lado, la alternancia entre el foco en aspectos cognitivo-emocionales, interpersonales y de la conducta social. Por otro lado, en cuanto a las referencias etiológicas, la alternancia entre el acento en factores endógenos y exógenos o ambientales. A este respecto, la distinción inicial de la categoría de *Sociopathic Personality Disturbance* entre “reacción antisocial” y “reacción disocial”, refería básicamente al hecho de que el trastorno se explicara por una “inmadurez emocional” –la cual se suponía de origen endógeno– o por una despreocupación por las normas sociales, resultado de haber vivido en ambientes “moralmente anormales”. Aunque distintos autores hacen referencia a la contribución de factores genéticos y ambientales en la conformación de cuadros antisociales-psicopáticos, la contribución relativa de éstos sigue siendo poco clara. Eysenck (1964), por su parte, ligó las psicopatías primaria y secundaria a rasgos básicos de personalidad, que creía de base innata. En contraste, la descripción del DSM-5 del Trastorno Antisocial de la Personalidad incorporó aspectos de la original “reacción disocial” (DSM-I), dando lugar a la inclusión en su marco de personas con hábitos delincuenciales, independientemente de sus características cognitivo-emocionales o temperamentales. Blair (2005) propuso que existe una contribución genética al desorden emocional que está en la base de la psicopatía, un modo específico de respuesta emocional que no determina en sí mismo la violencia o la delincuencia, pero pone a las personas en riesgo de aprender comportamientos antisociales.

Una posible organización de este heterogéneo panorama conceptual podría partir del reconocimiento de los procesos básicos y comunes a las diferentes categorías. Respeto de las bases neurobiológicas de la conducta antisocial, los estudios funcionales y neuroanatómicos conducen al reconocimiento de al menos dos sistemas neurobiológicos diferenciados –aunque interconectados–, que parecen constituir la base de aspectos distintivos del cuadro antisocial-psicopático. Estos aspectos han sido descritos como rasgos o dimensiones de la psicopatía y la personalidad sociopática o antisocial por diferentes autores y en diferentes épocas, constituyendo la base de distinciones como las de “reacción antisocial” y “reacción disocial” del Trastorno Sociopático en el DSM-I, psicopatía primaria y secundaria, y psicopatía con rasgos de psicoticismo, frente a psicopatía con rasgos de extraversión y neuroticismo (ver Eysenck, 1964).

Estos sistemas neurobiológicos diferenciados pero interconectados constituyen, uno, la base de la propia emocionalidad y de la respuesta emocional a las expresiones emocionales de los demás, y el otro, la base del aprendizaje por condicionamiento y la toma de decisiones basadas en dichos aprendizajes. El primero de estos sistemas, que podemos ligar a la Comunicación Emocional (CE), es la base del temperamento “calloso”, impasible, que en los esquemas nosológicos actuales caracteriza de modo particular a la psicopatía. El otro, que podemos ligar al Condicionamiento Aversivo (CA), podría caracterizar tanto a la psicopatía como al TAP, que no necesariamente implica un temperamento frío, pero sí, teniendo en cuenta que se caracteriza por la reincidencia en la violación de normas sociales a pesar de sus consecuencias, podría vincularse fuertemente a la dificultad para tomar decisiones en base al aprendizaje asociativo, además de con aspectos contextuales. En cuanto a sus bases neuroanatómicas, el déficit en el funcionamiento del sistema límbico podría explicar el punto común y básico de ambos mecanismos, que los convierte en mecanismos interconectados aunque independientes. En particular, la amígdala tiene un papel fundamental en el reconocimiento de expresiones emocionales de miedo, dolor y angustia, y también es clave para el condicionamiento aversivo, ya que es responsable de la respuesta autonómica frente a estímulos aversivos que constituye la base del mecanismo de condicionamiento. En los estudios neuroanatómicos revisados, las alteraciones morfológicas de esta estructura, en particular la reducción de su volumen, es uno de los hallazgos más estables (Johanson et al., 2020).

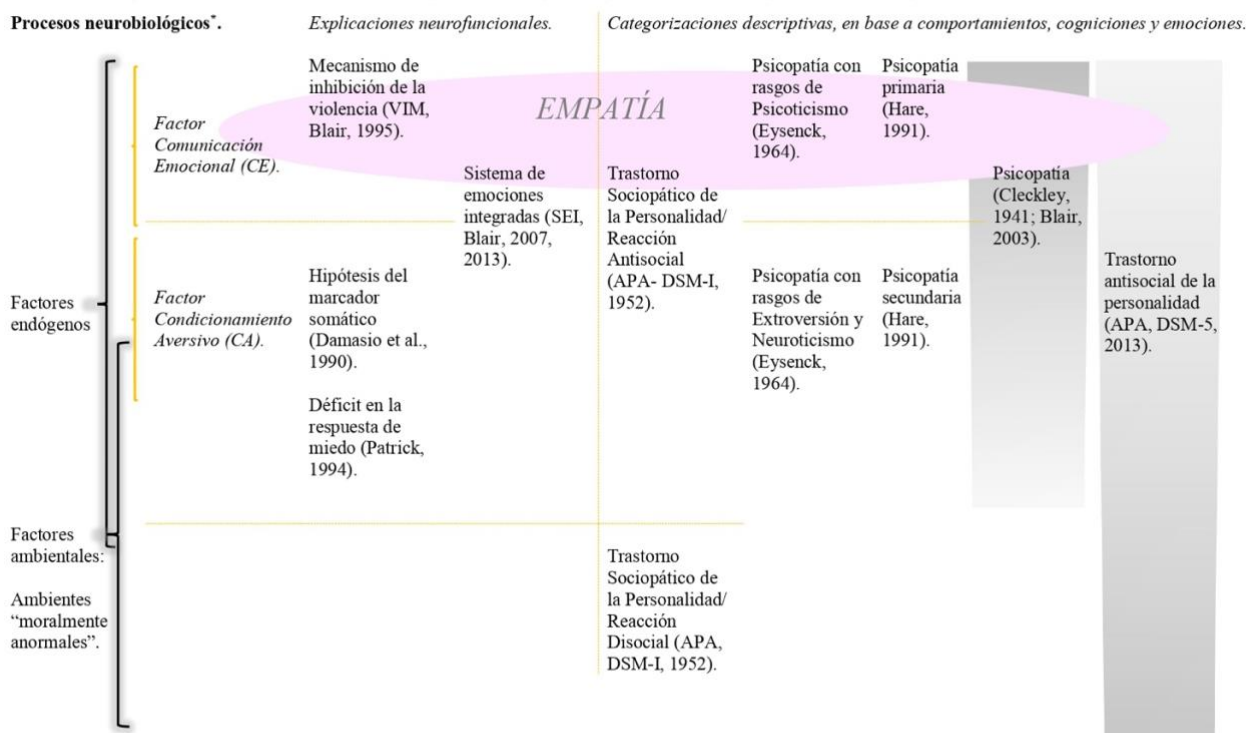
Las explicaciones neurofuncionales del cuadro antisocial-psicopático que hemos revisado, hacen foco de modo más o menos explícito en al menos uno de estos sistemas. En el modelo VIM, Blair (1995) hizo foco en el déficit en un aspecto de la respuesta automática a estados emocionales observados, es decir, en un aspecto de la comunicación emocional. Mientras tanto, el modelo de déficit en la respuesta de miedo de Patrick (1994), la “hipótesis del marcador somático” de Damasio y col. (1990) y los modelos conductuales anteriores hicieron foco en los déficits en el condicionamiento aversivo y el aprendizaje asociativo, es decir, en el aprendizaje de base emocional. Con la mayor actualidad, el modelo SEI (Blair, 2007, 2008, 2013) incluye a ambos aspectos en la base del cuadro psicopático.

Por último, hemos hipotetizado que el déficit empático podría constituir una clave para distinguir entre categorías vinculadas a la conducta antisocial-psicopática. El proceso neurobiológico que sostiene a la CE se vincula directamente con este constructo. La capacidad de entender las emociones de los demás en base a claves visuales y auditivas (i.e. expresiones emocionales en rostros y voces) se vincula directamente con el espejado emocional automático que constituye la base –el inicio en la ontogenia– de aspectos emocionales de la empatía, y es, a su vez, el insumo fundamental para respuestas empáticas de base emocional más maduras, como la preocupación empática y el razonamiento moral, y para aspectos cognitivos de la empatía como la toma de perspectiva. Es decir, la capacidad de entender las expresiones emocionales de otros es un aspecto básico de la empatía que constituye el insumo fundamental de los procesos *top down* que modulan nuestras propias reacciones y expresiones emocionales, cognitivas y conductuales (Arán et al., 2012; López et al., 2014). La incapacidad de reconocer expresiones emocionales y de compartir, al menos parcialmente, las emociones ajenas, que ha sido asociada principalmente a la psicopatía, podría constituir un déficit primario que limita fuertemente el desarrollo y funcionamiento del proceso empático en esta población.

Así, el déficit empático con base en el déficit en la CE podría caracterizar de modo diferencial a la psicopatía, frente al TAP. Al describir la “reacción disocial”, el Manual DSM-I decía que era característica de aquellos cuya despreocupación por las normas sociales se explicaba por haber crecido en ambientes “moralmente anormales”, pero eran –a diferencia de aquellos con reacciones antisociales– “capaces de fuertes lealtades”. Es decir, la ausencia de ligazón emocional no era un síntoma propio de esta categoría inicial del DSM, y no es tampoco un aspecto necesario del TAP, tal como éste está descrito en el DSM-5 (APA, 2013). Frente a esta conclusión, sin embargo, es preciso aclarar que otros aspectos que caracterizan al proceso empático podrían vincularse con el comportamiento antisocial tanto en la psicopatía como en el TAP. Los procesos de regulación emocional vinculados a la empatía cognitiva cumplen un rol fundamental en la respuesta empática madura, y pueden verse alterados tanto por factores endógenos como exógenos.

A continuación se presenta un gráfico que pretende organizar el campo conceptual desplegado a lo largo de este trabajo (Ver Gráfico 1.)

Gráfico 1. Comportamiento antisocial: ordenamiento conceptual de las categorías diagnósticas en base a los procesos neurobiológicos de base.



*Nota: Hemos denominado “Factor Comunicación Emocional” y “Factor Condicionamiento Aversivo” a mecanismos neurobiológicos que han sido señalados como disfuncionales en diversas descripciones de la psicopatía y el comportamiento antisocial, y cuyas bases neuroanatómicas se observan modificadas en estos cuadros psicopatológicos.

En conclusión, la conducta antisocial es un comportamiento socialmente disruptivo que representa un costo extremadamente elevado, tanto en términos emocionales como económicos. Independientemente del diagnóstico recibido constituye, por esta razón, un problema social relevante, que sigue generando preguntas y cuya evaluación y abordaje siguen constituyendo un desafío.

Los esfuerzos para el desarrollo de tratamientos del cuadro antisocial-psicopático han resultado, de modo repetido, fallidos. De hecho, las tasas de recaída en problemas sociales y legales en esta población son altísimas, y muchos clínicos e investigadores han considerado que los individuos con psicopatía podrían ser intratables (Harris & Rice, 2006). Un cambio en la estrategia diagnóstica podría constituir, sin embargo, una esperanza. Por ejemplo, el desarrollo de tratamientos podría beneficiarse del reconocimiento de la heterogeneidad de cuadros psicológicos incluidos en la categoría de Trastorno Antisocial de la Personalidad (DSM-5). En esta misma línea, el reconocimiento de los correlatos neurobiológicos de la psicopatía y el TAP podría conducir el desarrollo de tratamientos más específicos que aborden efectivamente al menos rasgos puntuales de los cuadros más globales. En ese contexto, este trabajo buscó contribuir al desarrollo de una perspectiva diagnóstica de los trastornos vinculados a la conducta antisocial que contemple la dimensión neurobiológica, a partir de una revisión del estado del conocimiento, con particular hincapié en el déficit empático como clave de acceso a las distinciones categoriales.

La revisión realizada señala la necesidad de profundizar el desarrollo de categorías diagnósticas para las personalidades antisociales-psicopáticas en base a la integración de características cognitivo-emocionales y conductuales con características neurobiológicas. Como hemos mencionado en la introducción, esta perspectiva de aproximación integral al diagnóstico ha sido propuesta como estrategia para mejorar la efectividad de las intervenciones, y su desarrollo se ha extendido desde la perspectiva clínica más general al campo de la salud mental (Insel et al., 2010). En lo que respecta específicamente a la psicopatía, se han realizado algunos avances en esta dirección en la última década (Blair et al., 2015), pero las distinciones entre categorías diagnósticas vinculadas a la conducta antisocial no se han abordado desde esta perspectiva y, al parecer, una amplia variedad de procesos podrían estar incluida bajo la categoría de TAP en el DSM-5.

En este sentido, parece fundamental volver a plantear las preguntas: ¿Se justifica la multiplicidad categorial entorno a la conducta antisocial? ¿Conserva la categoría de TAP la capacidad de referir a un conjunto de características ligadas de modo estable entre sí y que dan cuenta de una dinámica intra-psíquica particular? En principio, la categoría de TAP parece haber perdido especificidad y, por lo tanto, relevancia para la toma de decisiones preventivas y de abordaje.

Para avanzar en la delimitación de este campo conceptual parece fundamental continuar el camino en las líneas de investigación presentadas. El modo en que las categorías conductuales descritas en cada cuadro se explican por una serie de procesos neurobiológicos específicos, y cómo éstos se sostienen en una compleja red de estructuras interconectadas está en estudio. Por ejemplo, aún estamos aprendiendo respecto de las funciones específicas de porciones del cerebelo o los hipocampos, y respecto a su papel específico en las redes neuronales de las que forman parte (Buckner, 2013; Stoodley, Valera & Schmanhmann, 2012; Gulyaeva, 2015).

En cuanto a la relación con el déficit empático, el cuadro antisocial-psicopático es quizás el arquetipo del trastorno en la empatía. La tendencia de las personas con estos rasgos a avasallar los derechos de los demás señala el déficit en la respuesta empática, particularmente vinculado a algunas emociones como el miedo y el dolor. En los esquemas nosológicos actuales, este déficit podría caracterizar más cabalmente a la psicopatía que al TAP.

La Psicopatía se liga de modo específico con un déficit funcional y una anatomía alterada de las bases neurobiológicas de la empatía emocional, caracterizándose por un cuadro de hiporeactividad de la amígdala y a una alteración de sus conexiones con la corteza órbito-frontal que se traduce en una actitud fría e impasible y en dificultades en el razonamiento moral, y se ha ligado a la violencia premeditada. Mientras tanto, las conductas descritas como criterios en el TAP podrían derivar de este mismo funcionamiento neurobiológico, o de uno en cierto sentido opuesto. La desregulación cognitiva y un aumento de la violencia impulsiva y reactiva sugieren una hiperreactividad de la amígdala, como la que ha sido asociada a las experiencias violentas o traumáticas tempranas (Bremner & Vermetten, 2001), además de un pobre funcionamiento en ciertas estructuras

prefrontales vinculadas a la regulación emocional y los procesos de recompensa, como la COF, la CPFvm y la CPFvl, también afectadas en la psicopatía.

REFERENCIAS

- Amen, D. G., Stubblefield, M., Carmichael, B., & Thisted, R. (1996). Brain SPECT findings and aggressiveness. *Annals of Clinical Psychiatry*, 8(3), 129-137.
- American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 1st ed. (DSM-I)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder, Fifth Edition (DSM-5)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2nd ed. (DMS-II)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (2013). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. En: *Social neuroscience* (pp. 29-39). Psychology Press.
- Arán Filippetti, V., López, M. B., & Richaud, M. C. (2012). Aproximación neuropsicológica al constructo de empatía: aspectos cognitivos y neuroanatómicos. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*, 6(1), 63-83.
- Barkataki, I., Kumari, V., Das, M., Taylor, P., & Sharma, T. (2006). Volumetric structural brain abnormalities in men with schizophrenia or antisocial personality disorder. *Behavioural brain research*, 169(2), 239-247.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of neuroscience*, 19(13), 5473-5481.
- Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., et al. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch. Gen. Psychiatry*, 62, 799-805.
- Blair, R. J. R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: Investigating the psychopath. *Cognition*, 57(1), 1-29.
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(6), 727-731.
- Blair, R. J. R. (2003). Neurobiological basis of psychopathy. *The British Journal of Psychiatry*, 182(1), 5-7.
- Blair, R. J. R. (2005^a). 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.
- Blair, R. J. R. (2005^b). Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. *Development and psychopathology*, 17(3), 865-891.
- Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in cognitive sciences*, 11(9), 387-392.
- Blair, R. J. R. (2008). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex: functional contributions and dysfunction in psychopathy. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1503), 2557-2565.
- Blair, R. J. R. (2010). A Cognitive Developmental Approach to Morality. *Moral Psychology: Historical and Contemporary Readings*, 48.
- Blair, R. J. R. (2011). Moral judgment and psychopathy. *Emot. Rev.* 3, 296-298. doi: 10.1177/1754073911406297
- Blair, R. J. R. (2013). Psychopathy: cognitive and neural dysfunction. *Dialogues Clin. Neurosci.* 15, 181-190.
- Blair, R. J. R. (2015). Psychopathic traits from an RDoC perspective. *Current Opinion in Neurobiology*, 30, 79-84.
- Blair, R. J. (2017). The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Biosocial theories of crime*, 423-433.
- Blair, R. J., & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal: A case of acquired sociopathy. *Brain*, 123(6), 1122-1141.
- Boccardi, M., Ganzola, R., Rossi, R., Sabatoli, F., Laakso, M. P., Repo-Tiihonen, E., ... & Tiihonen, J. (2010). Abnormal hippocampal shape in offenders with psychopathy. *Human brain mapping*, 31(3), 438-447.
- Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavado, E., Najt, P., Pievani, M., ... & Tiihonen, J. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 193(2), 85-92.
- Bremner, J. D., & Vermetten, E. (2001). Stress and development: Behavioral and biological consequences. *Development and psychopathology*, 13(3), 473-489.
- Brook, M., & Kosson, D. S. (2013). Impaired cognitive empathy in criminal psychopathy: evidence from a laboratory measure of empathic accuracy. *Journal of abnormal psychology*, 122(1), 156.
- Buckner, R. L. (2013). The cerebellum and cognitive function: 25 years of insight from anatomy and neuroimaging. *Neuron*, 80(3), 807-815.
- Chesterman, L. P., Taylor, P. J., Cox, T., Hill, M., & Lumsden, J. (1994). Multiple measures of cerebral state in dangerous mentally disordered inpatients. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 4(3), 228-239.
- Chialant, D., Edersheim, J., & Price, B. H. (2016). The dialectic between empathy and violence: An opportunity for intervention? *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 28(4), 273-285.
- Cleckley, H. (1941). *The mask of sanity; an attempt to reinterpret the so-called psychopathic personality*. St. Louis, MO: Mosby.
- Craig, M. C., Catani, M., Deeley, Q., Latham, R., Daly, E., Kanaan, R., ... & Murphy, D. G. (2009). Altered connections on the road to psychopathy. *Molecular psychiatry*, 14(10), 946-953.
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural brain research*, 41(2), 81-94.
- Davis, M. H. (1980). A multidimensional approach to individual differences in empathy.
- Davis, J. R., & Gold, G. J. (2011). An examination of emotional empathy, attributions of stability, and the link between perceived remorse and forgiveness. *Personality and individual differences*, 50(3), 392-397.

- Dawel, A., O'Kearney, R., McKone, E., & Palermo, R. (2012). Not just fear and sadness: Meta-analytic evidence of pervasive emotion recognition deficits for facial and vocal expressions in psychopathy. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(10), 2288-2304.
- Decety, J. (2010). The neurodevelopment of empathy in humans. *Developmental neuroscience*, 32(4), 257-267.
- Decety, J. (2011). The neuroevolution of empathy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1231(1), 35-45.
- Decety, J., & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*, 3(2), 71-100.
- Decety, J., Chen, C., Harenski, C., & Kiehl, K. A. (2013). An fMRI study of affective perspective taking in individuals with psychopathy: imagining another in pain does not evoke empathy. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 489.
- Decety, J., Bartal, I. B. A., Uzefovsky, F., & Knafo-Noam, A. (2016). Empathy as a driver of prosocial behaviour: highly conserved neurobehavioural mechanisms across species. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371(1686), 20150077.
- Dolan, M., & Fullam, R. (2004). Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorder with and without psychopathy. *Psychol. Med.*, 34, 1093-1102.
- Eslinger, P. J. (1998). Neurological and neuropsychological bases of empathy. *European neurology*, 39(4), 193-199.
- Eysenck HJ. *Crime and personality*. London, UK: Routledge & Kegan Paul, 1964.
- Eysenck, H. J. (1994). Manual of the Eysenck personality questionnaire: (EPQ-R Adult) San Diego (CA): Educational and Industrial Testing Service.
- Fowles, D. C. (1988). Psychophysiology and psychopathology: A motivational approach. *Psychophysiology*, 25(4), 373-391.
- Gallese, V., Keysers, C., & Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in cognitive sciences*, 8(9), 396-403.
- Glenn, A. L., Raine, A., Yaralian, P. S., & Yang, Y. (2010). Increased volume of the striatum in psychopathic individuals. *Biological psychiatry*, 67(1), 52-58.
- Gregg, T. R., & Siegel, A. (2001). Brain structures and neurotransmitters regulating aggression in cats: implications for human aggression. *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 25(1), 91-140.
- Gulyaeva, N.V. Ventral hippocampus, Stress and Psychopathology: Translational implications. *Neurochem. J.*, 9, 85-94 (2015).
- Hare, R. D. (1978). Electrodermal and cardiovascular correlates of psychopathy. *Psychopathic behavior: Approaches to research*, 107-143.
- Hare, R. D. (1991). *Manual for the Revised Psychopathy Checklist* (1a ed.). Toronto, Ontario, Canada: Multi-Health Systems.
- Hart, S. D., & Hare, R. D. (1996). Psychopathy and risk assessment. *Current Opinion in Psychiatry*, 9(6), 380-383.
- Hare, R. D. (1998). The Hare PCL-R: Some issues concerning its use and misuse. *Legal and criminological psychology*, 3(1), 99-119.
- Harris, G. T., & Rice, M. E. (2006). Treatment of psychopathy: A review of empirical findings.
- Harris, S. T., & Picchioni, M. M. (2013). A review of the role of empathy in violence risk in mental disorders. *Aggression and Violent Behavior*, 18(2), 335-342.
- Hoffman, M. L. (1990). Empathy and justice motivation. *Motivation and emotion*, 14, 151-172.
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., ... & Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of psychiatry*, 167(7), 748-751.
- Johanson, M., Vaurio, O., Tiihonen, J., & Lähteenpää, M. (2020). A systematic literature review of neuroimaging of psychopathic traits. *Frontiers in psychiatry*, 10, 1027.
- Karpman, B. (1941). On the need of separating psychopathy into two distinct clinical types: the symptomatic and the idiopathic. *Journal of Criminal Psychopathology*.
- 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.
- Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry research*, 142(2-3), 107-128.
- Koenigs, M., Baskin-Sommers, A., Zeier, J., & Newman, J. P. (2011). Investigating the neural correlates of psychopathy: a critical review. *Molecular psychiatry*, 16(8), 792-799.
- Koenigs, M. (2012). The role of prefrontal cortex in psychopathy. *Reviews in the Neurosciences*, 23(3), 253-262.
- Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M., & Damasio, A. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, 446(7138), 908-911.
- Laakso MP, Vaurio O, Koivisto E, Savolainen L, Eronen M, Aronen HJ (2001): Psychopathy and the posterior hippocampus. *Brain* 124:187- 193.
- Lamm, C., Decety, J., & Singer, T. (2011). Meta-analytic evidence for common and distinct neural networks associated with directly experienced pain and empathy for pain. *Neuroimage*, 54(3), 2492-2502.
- LeDoux J (1996): *The Emotional Brain*. New York
- Lockwood, P. L. (2016). The anatomy of empathy: Vicarious experience and disorders of social cognition. *Behavioural brain research*, 311, 255-266.
- López, M. B., Arán Filippetti, V., & Richaud, M. C. (2014). Empatía: desde la percepción automática hasta los procesos controlados. *Avances en psicología latinoamericana*, 32(1), 37-51.
- Lykken, D. T. (2018). Psychopathy, sociopathy, and antisocial personality disorder. *Handbook of psychopathy*, 23, 22.
- Marsh, A. A., & Blair, R. J. R. (2008). Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: A meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(3), 454-465.
- Marsh, A. A., Finger, E. C., Fowler, K. A., Adalio, C. J., Jurkowitz, I. T., Schechter, J. C., ... & Blair, R. J. R. (2013). Empathic responsiveness in amygdala and anterior cingulate cortex in youths with psychopathic traits. *Journal of child psychology and psychiatry*, 54(8), 900-910.
- McPhedran, S. (2009). A review of the evidence for associations between empathy, violence, and animal cruelty. *Aggression and violent behavior*, 14(1), 1-4.
- Mestre Escrivá, V., Frías Navarro, M. D., & Samper García, P. (2004). La medida de la empatía: análisis del Interpersonal Reactivity Index. *Psicothema (Oviedo)*, 255-260.
- Müller, J. L., Gänßbauer, S., Sommer, M., Döhnell, K., Weber, T., Schmidt-Wilcke, T., & Hajak, G. (2008). Gray matter changes in right superior temporal gyrus in criminal psychopaths. Evidence from voxel-based morphometry. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163(3), 213-222.

- Nichols, S. (2002). Norms with feeling: Towards a psychological account of moral judgment. *Cognition*, 84(2), 221-236.
- Organización Mundial de la Salud (1992). Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades. Ginebra, OMS.
- Pardini, D. A., Raine, A., Erickson, K., & Loeber, R. (2014). Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. *Biological psychiatry*, 75(1), 73-80.
- Patrick, C. J. (1994). Emotion and psychopathy: Startling new insights. *Psychophysiology*, 31(4), 319-330.
- Patrick, C. J. (2000). Emociones y psicopatía. In A. Raine & J. Sanmartín (Orgs.), *Violencia y psicopatía* (pp. 89-118). Barcelona: Ariel.
- Patrick, C. J., Fowles, D. C., & Krueger, R. F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and psychopathology*, 21(3), 913-938.
- Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A. J., ... & David, A. S. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389(6650), 495-498.
- Raine, A., Ishikawa, S. S., Arce, E., Lencz, T., Knuth, K. H., Bihle, S., ... & Colletti, P. (2004). Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. *Biological psychiatry*, 55(2), 185-191.
- Raine, A., Lencz, T., Taylor, K., Hellige, J. B., Bihle, S., Lacasse, L., ... & Colletti, P. (2003). Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. *Archives of general psychiatry*, 60(11), 1134-1142.
- Raine, A., Buchsbaum, M., & LaCasse, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological psychiatry*, 42(6), 495-508.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annu. Rev. Neurosci.*, 27(1), 169-192.
- Robinson, E. V., & Rogers, R. (2015). Empathy faking in psychopathic offenders: The vulnerability of empathy measures. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 37, 545-552.
- Rolls, E. T. (2015). Limbic systems for emotion and for memory, but no single limbic system. *Cortex*, 62, 119-157.
- Rolls, E. T. (2013). *Emotion and decision-making explained*. OUP Oxford.
- Rothmund, Y., Ziegler, S., Hermann, C., Gruesser, S. M., Foell, J., Patrick, C. J., et al. (2012). Fear conditioning in psychopaths: event-related potentials and peripheral measures. *Biol. Psychol.* 90, 50-59. doi: 10.1016/j.biopsycho.2012.02.011
- Sandoval, A. M. R., Hancock, D., Poythress, N., Edens, J. F., & Lilienfeld, S. (2000). Construct validity of the Psychopathic Personality Inventory in a correctional sample. *Journal of Personality Assessment*, 74(2), 262-281.
- Seara-Cardoso, A., Viding, E., Lickley, R. A., & Sebastian, C. L. (2015). Neural responses to others' pain vary with psychopathic traits in healthy adult males. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 15, 578-588.
- Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R., Goldsher, D., Berger, B. D., & Aharon-Peretz, J. (2004). Impairment in cognitive and affective empathy in patients with brain lesions: anatomical and cognitive correlates. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 26(8), 1113-1127.
- Shamay-Tsoory, S. G., Aharon-Peretz, J., & Perry, D. (2009). Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain*, 132(3), 617-627.
- Simonsen, E. (2022). Antisocial Personality Disorder Throughout Time – Evolution of the concept. En Donald W. Black Ed., *Textbook of Antisocial Personality Disorder*, Cap. 2, pp.15-28. APA: Washington, DC
- Singer, T., Seymour, B., O'doherty, J., Kaube, H., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303(5661), 1157-1162.
- Smith, A. (2006). Cognitive empathy and emotional empathy in human behavior and evolution. *The Psychological Record*, 56(1), 3-21.
- Soderstrom, H., Hultin, L., Tullberg, M., Wikkelso, C., Ekholm, S., & Forsman, A. (2002). Reduced frontotemporal perfusion in psychopathic personality. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 114(2), 81-94.
- Stoodley, C. J., Valera, E. M., & Schmahmann, J. D. (2012). Functional topography of the cerebellum for motor and cognitive tasks: an fMRI study. *Neuroimage*, 59(2), 1560-1570.
- Sperry, R. W. (1952). Neurology and the mind-body problem. *American Scientist*, 40(2), 291-312.
- Tangney, J. P., Stuewig, J., & Hafez, L. (2011). Shame, guilt, and remorse: Implications for offender populations. *Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 22(5), 706-723.
- Tiihonen, J., Rossi, R., Laakso, M. P., Hodgins, S., Testa, C., Perez, J., ... & Frisoni, G. B. (2008). Brain anatomy of persistent violent offenders: more rather than less. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163(3), 201-212.
- Tiihonen, J., Kuikka, J., Bergström, K., Hakola, P., Karhu, J., Ryyänen, O. P., & Föhr, J. (1995). Altered striatal dopamine re-uptake site densities in habitually violent and non-violent alcoholics. *Nature medicine*, 1(7), 654-657.
- Tyrer, P.; Farnam, A., Zahmatkesh, A. & Sanatinia R. (2022). Classification and Definition of Antisocial Personality Disorder En Donald W. Black Ed., *Textbook of Antisocial Personality Disorder*, Cap. 1, pp.3-14. APA: Washington, DC
- Van Dongen, J. D. (2020). The empathic brain of psychopaths: From social science to neuroscience in empathy. *Frontiers in psychology*, 11, 695.
- Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J. P., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2003). Both of us disgusted in my insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*, 40(3), 655-664.
- Yang^a, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W., & Narr, K. L. (2009). Abnormal temporal and prefrontal cortical gray matter thinning in psychopaths. *Molecular psychiatry*, 14(6), 561-562.
- Yang^b, Y., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P., & Toga, A. W. (2009). Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Archives of general psychiatry*, 66(9), 986-994.
- Yoder, K. J., Harenski, C. L., Kiehl, K. A., & Decety, J. (2022). Psychopathic traits modulate functional connectivity during pain perception and perspective taking in female inmates. *NeuroImage: Clinical*, 34, 102984.