

La neuropsicología forense ante el reto de la relación entre cognición y emoción en la psicopatía

M.A. Alcázar-Córcoles^{a,b}, A. Verdejo-García^c, J.C. Bouso-Saiz^d

LA NEUROPSICOLOGÍA FORENSE ANTE EL RETO DE LA RELACIÓN ENTRE COGNICIÓN Y EMOCIÓN EN LA PSICOPATÍA

Resumen. Introducción. La relación entre daño en el lóbulo frontal y criminalidad es particularmente compleja. El sustrato anatómico subyacente al comportamiento psicopático se refleja en diferencias estructurales y funcionales vinculadas al lóbulo frontal. Objetivo. Analizar las repercusiones de las alteraciones estructurales y funcionales del lóbulo frontal en los sujetos psicópatas para la neuropsicología forense. Desarrollo. Hay un cuerpo de investigación coherente que sugiere que los problemas de inhibición de los psicópatas se vinculan con daños estructurales o funcionales en la corteza frontal. Por otra parte, la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal se integran en el sistema límbico, que gobierna la expresión de las emociones, por lo que los psicópatas también podrían ver afectada su capacidad de procesamiento afectivo. Las hipótesis de los marcadores somáticos y de las neuronas espejo, junto con el estudio de la función ejecutiva, podrían revelar las deficiencias de los psicópatas para experimentar empatía, que es uno de los principales inhibidores de la violencia y la conducta antisocial. Conclusiones. La conexión entre disfunción del lóbulo frontal y comportamiento antisocial plantea una importante cuestión forense. En el caso de los psicópatas, para que se pueda considerar algún tipo de menor responsabilidad legal se sugiere seguir acumulando datos de investigación de la relación entre disfunción del lóbulo frontal y capacidad de inhibir la conducta antisocial haciendo un correcto uso de la empatía y de los vínculos emocionales. [REV NEUROL 2008; 47: 607-12]

Palabras clave. Cognición. Conducta antisocial. Emoción. Función ejecutiva. Neuropsicología forense. Psicopatía.

INTRODUCCIÓN

El 13 de septiembre de 1848, Phineas P. Gage sufrió un horrible accidente cuando una barra metálica le atravesó el cráneo, lo que le produjo lesiones en el cerebro y cambió su vida después de una sorprendente recuperación. Dichas lesiones se localizaban en territorios cerebrales frontales. A partir de ahí, Gage cambió su personalidad: de ser una persona responsable y adaptada a la sociedad, se convirtió en un individuo inestable, impulsivo, indiferente ante los demás e incapaz de planificar el futuro; es decir, mostró conductas contrarias a una adecuada integración social. De esta forma, Gage marcó el origen de las investigaciones en torno a la relación entre el lóbulo frontal y los comportamientos psicopáticos. En suma, Gage había perdido la capacidad de percibirse de los cambios que se habían producido en su forma de ser. Era como si hubiera perdido la capacidad de verse a sí mismo en el espejo de las reacciones de los otros hacia él [1,2].

La relación entre daño en el lóbulo frontal y criminalidad es particularmente intrigante y compleja. Sabemos que el daño en los lóbulos frontales provoca el deterioro de la intuición, del control del impulso y de la previsión, que a menudo conducen a un comportamiento socialmente inaceptable. Esto es particular-

mente cierto cuando el daño afecta a la superficie orbital de los lóbulos frontales. Los pacientes que sufren de este síndrome 'pseudopsicopático' se caracterizan por su demanda de gratificación instantánea y no se ven limitados por costumbres sociales o miedo al castigo, de manera que recuerdan al patrón de comportamiento posterior a la lesión mostrado por Gage [1,3,4].

Las funciones ejecutivas se vinculan a las capacidades implicadas en la formulación de metas, planificación de las actividades para llevarlas a cabo y ejecución de las conductas de forma eficaz. Como muestran las técnicas de neuroimagen, el sustrato anatómico subyacente al comportamiento psicopático se refleja en diferencias estructurales o funcionales vinculadas al lóbulo frontal y a la corteza ventromedial, que se vinculan a la autorregulación, la reversión del aprendizaje y la toma de decisiones. En este sentido, los psicópatas sufren un déficit en la integración del mundo emocional con el razonamiento y la conducta [5-16].

El objetivo de esta revisión es analizar las repercusiones, para la neuropsicología forense, de las alteraciones estructurales y funcionales que se están encontrando en los sujetos psicópatas.

CONCEPTO DE PSICOPATÍA

Los psicópatas no tienen una pérdida de contacto con la realidad, ni experimentan los síntomas característicos de la psicosis, como alucinaciones, ilusiones o profundo malestar subjetivo y desorientación. A diferencia de los psicóticos, los psicópatas son plenamente racionales y conscientes de lo que hacen y por qué lo hacen. Su conducta es el resultado de su elección, libremente realizada, convirtiéndose en el más perfecto depredador de su propia especie [7,17-20].

A pesar de las dificultades conceptuales y metodológicas que, históricamente, han caracterizado a este campo de investigación, en la actualidad contamos con un amplio cuerpo de investigaciones que avala su trascendencia en contextos clínicos y forenses. A partir de los planteamientos de Cleckley [21] y, especialmente, a partir de los desarrollos conceptuales y metodo-

Aceptado tras revisión externa: 16.10.08.

^a Psicólogo de la Fiscalía y del Juzgado de Menores de Toledo. Ministerio de Justicia de España. ^b Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. ^c Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Granada. ^d Centro de Investigación del Medicamento. Instituto de Investigación. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Miguel Ángel Alcázar Córcoles. Departamento de Psicología Biológica y de la Salud (despacho 23). Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. Ivan Pavlov, 6. E-28049 Cantoblanco (Madrid). E-mail: miguelangel.alcazar@uam.es

Agradecimientos. A Laura Bezos, por su ayuda en la traducción al inglés.

English version available in www.neurologia.com

© 2008, REVISTA DE NEUROLOGÍA

lógicos de Robert Hare, la psicopatía se ha ido perfilando como una constelación de rasgos de naturaleza afectiva, interpersonal y conductual altamente significativa en el estudio del comportamiento antisocial adulto. En la actualidad, la literatura científica ofrece abundantes datos que muestran la utilidad de este constructo para identificar delincuentes con indicadores graves en su carrera criminal, incluyendo altas tasas de delitos, alta probabilidad de delitos violentos, agresión en el contexto de las cárceles, alta propensión a la reincidencia y mala respuesta al tratamiento [19,20,22-25].

La investigación revela que la psicopatía se compone de dos tipos de constelaciones de rasgos. La primera incluye el área emocional o interpersonal y la segunda remite a un estilo de vida antisocial [7,22]. Hare ha construido un instrumento para la detección de los psicópatas, la *Psychopathy Checklist (PCL)* [26], que está constituido por dos factores. El factor 1 refleja características afectivas e interpersonales, como el egocentrismo, la ausencia de remordimientos, etc. El factor 2 muestra impulsividad, comportamiento antisocial y un estilo de vida inestable, y se correlaciona positivamente con el diagnóstico de trastorno de la personalidad antisocial, comportamientos criminales, clase socioeconómica baja y manifestaciones de comportamiento antisocial [26-28]. Recientemente se ha aplicado a una amplísima muestra de más de 8.000 participantes una versión informatizada, siguiendo la teoría de respuesta al ítem, de la escala de Hare (PCL-R) [26,29]. Como conclusiones, el grupo de Hare destaca que la escala discrimina adecuadamente entre varones de población forense psiquiátrica, varones delincuentes y varones que cometieron delitos en un pasado. Hare [20] concluye que la psicopatía es uno de los constructos clínicos mejor validados del ámbito de la psicopatología y, sin duda, el de mayor importancia clínica dentro del sistema de justicia criminal. Otros autores coinciden con esta opinión y consideran que el delincuente psicópata es un tipo especial, cualitativamente diferente de los otros delincuentes [30-32].

Patrick [33], haciendo una revisión sobre los estudios de la psicopatía y la emoción, señala que los individuos que presentan las características fundamentales del factor 'desapego emocional' de la psicopatía tienen un umbral más alto para la reacción defensiva. Lykken [34] propuso que el déficit fundamental de los psicópatas 'primarios' (verdaderos) reside en el escaso miedo que sienten. No todas las personas son igual de miedosas. Esto se debe, por un lado, a que el sistema defensivo se opone al de aproximación y, por otro, al valor adaptativo que tiene una debilitación del sistema de evitación en determinadas circunstancias. Así, cuando los recursos son escasos, se podría considerar a los psicópatas como individuos depredadores que están especialmente adaptados para sobrevivir en lugares donde los recursos son escasos y la tendencia a la aproximación debe prevalecer a menos que el peligro sea inminente. De esta manera, los principales inhibidores de la violencia y la conducta antisocial (empatía, vínculos emocionales, miedo al castigo, sentimientos de culpa, etc.) son inexistentes o muy deficientes en los psicópatas. Este hecho podría explicar por qué los psicópatas representan sólo un 1% del total de la población, mientras que entre la población reclusa esta tasa se eleva al 25% [27,35-37].

BASES NEUROPSICOLÓGICAS

Raine et al, empleando resonancia magnética estructural en una muestra de 21 pacientes psicopáticos, encontraron que muestra-

ban una reducción del 11% de la sustancia gris de la corteza prefrontal, sin que hubiera ninguna otra lesión cerebral. Por tanto, sugirieron que esta deficiencia estructural prefrontal podría estar en la base del bajo *arousal*, pobre condicionamiento al miedo, falta de conciencia y los problemas de autocontrol que caracterizan a la conducta antisocial y psicopática. La causa de esta reducción es incierta, aunque los autores sostienen que esta reducción es, al menos en parte, congénita, antes que deberse a factores ambientales como abuso o malos tratos de los padres. Por consiguiente, las personas con ciertas formas congénitas de disfunción cerebral podrían estar particularmente predispuestas a comportamiento antisocial [3,38].

Diversos estudios realizados con resonancia magnética funcional (RMf) comienzan a dar pistas sobre los factores neurobiológicos correlacionados con la psicopatía. Así, Liddle et al [39] encontraron que la inhibición de la respuesta en los psicópatas se asociaba a incrementos de la actividad frontal dorsolateral. Sin embargo, en los psicópatas no hubo un incremento significativo de actividad cortical durante la inhibición de respuesta. Aunque el test era sencillo y los psicópatas lo ejecutaban bien, los autores consideraron que cabía la posibilidad de que los resultados empeoraran a medida que las tareas se ajustaran a las demandas de la vida real, donde el entorno que permite inhibir determinados contextos lesivos para uno mismo o para los demás suele tener una alta carga emocional. La inhibición de la respuesta implica la integración y cooperación activa de muchas regiones, incluyendo la corteza frontal, ventromedial y dorsolateral. Al respecto, estos autores sugieren que las conexiones entre la corteza prefrontal ventromedial y las regiones laterales contribuyen a la toma de decisiones. Influyen, por ejemplo, en la modulación de la respuesta, en la planificación del comportamiento y en la atención. Los investigadores señalan que el control de la ejecución de las respuestas adecuadas y la inhibición de las respuestas inadecuadas reside en las regiones prefrontales ventromedial y dorsolateral. La primera región es fundamental en el comportamiento adaptativo desde el punto de vista de la selección natural y en él se incluyen decisiones de tipo emocional, mientras que la segunda es la encargada de reflexionar en la toma de decisiones y las acciones que se derivan de ellas. Por tanto, podría extraerse la conclusión de que el comportamiento desinhibido de los psicópatas se relaciona con una disfunción en la corteza frontal ventromedial (integración cognitivoafectiva) y en la corteza frontal dorsolateral (inhibición de la respuesta) o con una comunicación ineficaz entre éstas y otras regiones del cerebro. En cierta forma, podría considerarse que los psicópatas sufren dificultades para conectar las áreas cerebrales cognitivas y emocionales. En una reciente investigación se ha encontrado, mediante RMf, que un grupo de adolescentes con rasgos psicopáticos, a quienes se les presentaba una tarea de reversión de aprendizaje, mostraba una mayor actividad en la corteza prefrontal ventromedial durante ensayos erróneos en los que recibían castigo [2,27,39-42].

Raine [43] afirma que los psicópatas tienden a mostrar una tasa de funcionamiento reducido en las regiones izquierdas y mayor en las regiones derechas de la amígdala, el hipocampo y el tálamo. Reiteradamente se ha venido asociando la amígdala con el comportamiento agresivo, tanto en animales como en seres humanos. La amígdala se integra en una red neural clave para procesar la información socialmente relevante y funciona en paralelo al sistema de reconocimiento de objetos del hipocampo. La perturbación de este sistema podría, en parte, relacionarse con

el comportamiento socialmente inadecuado que muestran algunos individuos violentos, así como su incapacidad de reconocer y evaluar correctamente ciertos estímulos sociales que pueden dar lugar a conflictos. La amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal se integran en el sistema límbico, que gobierna la expresión de las emociones, a la vez que el tálamo transmite *inputs* desde las estructuras subcorticales límbicas hasta la corteza prefrontal. Asimismo, el hipocampo, la amígdala y el tálamo son de gran importancia para el aprendizaje, la memoria y la atención. Anormalidades en su funcionamiento pueden relacionarse tanto con las deficiencias a la hora de dar respuestas condicionadas al miedo como con la incapacidad de aprender de la experiencia, deficiencias éstas que caracterizan a los delincuentes violentos [44-47].

Raine et al [48] llevaron a cabo un estudio en el que dividieron a un grupo de asesinos en dos: depredadores y afectivos. Los primeros son asesinos controlados que tienden a planificar su crimen, que carecen de afecto y que lo más probable es que ataquen a un extraño. Por el contrario, los asesinos afectivos actúan de forma mucho menos planificada y bajo una emoción muy intensa, y lo hacen principalmente en el hogar. Los autores encontraron que la corteza prefrontal de los asesinos afectivos presentaba tasas de actividad bajas. Por otra parte, los asesinos depredadores tenían un funcionamiento prefrontal relativamente bueno, lo que corrobora la hipótesis de que una corteza prefrontal intacta les permite mantener bajo control su comportamiento, adecuándolo a sus fines criminales. Ambos grupos se caracterizan porque presentan mayores tasas de actividad en la subcorteza derecha (definida como el cerebro medio, la amígdala, el hipocampo y el tálamo) que los del grupo control. Por esta mayor actividad subcortical, los asesinos de uno y otro grupo pueden ser más proclives a comportarse agresivamente, pero los depredadores tienen un funcionamiento prefrontal lo bastante bueno como para regular sus impulsos agresivos, manipulando a otros para alcanzar sus propias metas [43].

HIPÓTESIS DE LOS MARCADORES SOMÁTICOS

Los estados somáticos se yuxtaponen en el procesamiento de un escenario cognitivo y ayudan a escoger una opción de acción, activando la memoria de trabajo y sesgando la representación de los resultados posibles. Pues bien, estas señales que provienen de la homeostasis biológica se denominan, dentro de la hipótesis, marcadores somáticos. El término ‘somático’ incluye tanto estructuras musculoesqueléticas como viscerales y su representación neuropsicológica en el sistema nervioso central. De esta forma, la hipótesis de marcadores somáticos es un modelo neuropsicológico que, aplicado a la conducta psicopática, proporciona una potente integración de factores motivacionales, afectivos y de procesamiento de la información [49-51].

Con el objetivo de comprobar la hipótesis de marcadores somáticos se empleó una muestra de 157 varones, que se clasificaron según su puntuación en la PCL y a quienes se propuso como tarea la *Iowa Gambling Task*. Los autores concluyeron que era el nivel de ansiedad, y no la puntuación en psicopatía, la que precedía la elección de respuesta [26,52-54].

HIPÓTESIS DE LAS NEURONAS ESPEJO

En el libro de título homónimo [55] se propone que la zona cortical conocida como lóbulo de la ínsula, que se encuentra en el

fondo de la cisura lateral o de Silvio, tendría un papel clave en el reconocimiento de las emociones de uno mismo y de los demás. A semejanza de los circuitos neuronales, que almacenan recuerdos específicos, estos conjuntos de neuronas espejo parecen codificar patrones o moldes de acciones específicas. Tal propiedad permitiría no sólo realizar movimientos básicos que no sean fruto de reflexión alguna, sino, además, comprender sin necesidad de razonamientos esos mismos actos observados en otra persona. La ínsula representa la zona cortical primaria para la exterocepción química (olfato y gusto) y también para la interocepción, es decir, la recepción de las señales relativas a los estados internos del cuerpo [55,56].

Hutchison et al [57] registraron la actividad de determinadas neuronas en varios pacientes que, por razones terapéuticas, tenían que someterse a una intervención de ablación parcial de la corteza del cíngulo. Resultó que en la región anterior de esta corteza había neuronas que respondían tanto a la aplicación de estímulos dolorosos a la mano del paciente como a la observación de los mismos estímulos referidos a otros individuos. Más recientemente, Singer et al [58] llevaron a cabo un experimento de RMf en el que se probaban dos situaciones: en la primera, los sujetos recibían un *electroshock* doloroso mediante electrodos puestos en la mano, mientras que en la segunda veían la mano de un ser querido a la que se habían aplicado los mismos electrodos. A estos sujetos se les decía que las personas observadas habían padecido el mismo procedimiento que el que acababan de experimentar ellos mismos. Se ha constatado que, en ambas situaciones experimentales, se activaban sectores de la ínsula anterior y de la corteza cingulada anterior, lo que demuestra que no sólo la percepción directa del sufrimiento, sino también su evocación, se dan mediante un mecanismo espejo.

PROPUESTA INTEGRADORA

Tomados en conjunto, los datos sugieren que los humanos captabamos emociones, al menos emociones negativas intensas, a través de un mecanismo directo de cartografiado en el que intervienen partes del cerebro que generan respuestas motoras viscerales. Por tanto, no es difícil apreciar las ventajas evolutivas (de supervivencia) de un mecanismo basado en neuronas espejo que fija las acciones motoras esenciales dentro de una red motora semántica de mayor extensión, por una razón poderosa: facilita la interpretación directa e inmediata de las conductas ajenas sin necesidad de procesos cognitivos complejos. En la vida social, la interpretación correcta de las emociones de los demás reviste importancia; de hecho, la emoción suele ser un elemento contextual clave que señala el propósito de un acto [40,56,59-63].

Asimismo, esta interpretación de la comprensión de las emociones no se aleja mucho de la avanzada por el grupo de Damasio, según el cual tanto el hecho de sentir una emoción en primera persona como de reconocer otra ajena dependerían de la implicación de las zonas de la corteza somatosensorial y de la ínsula. La observación de caras ajenas que expresan una emoción determinaría una activación de las neuronas espejo de la corteza premotora. Éstas enviarían a las zonas somatosensoriales y a la ínsula una copia de su patrón de activación, parecida a la que envían cuando es el observador quien vive dicha emoción. La resultante activación de las zonas sensoriales, análoga a la que se daría cuando el observador expresa espontáneamente dicha emoción, estaría en la base de la comprensión de las reacciones emotivas de los demás [64-66].

Por otra parte, nuestro sistema motor se activa ante los movimientos faciales ajenos. Esto mismo vale también cuando tales movimientos no tienen ninguna valencia emocional. En consecuencia, Rizzolatti y Sinigaglia [55] consideran que defender una implicación de las zonas de la corteza sensorial en el reconocimiento de las emociones ajenas es una redundancia. Las informaciones procedentes de las zonas visuales que describen las caras o los cuerpos que expresan una emoción llegan directamente a la ínsula, donde activan un mecanismo espejo autónomo y específico, capaz de codificarlas inmediatamente en sus correspondientes formatos emotivos. La ínsula es el centro de este mecanismo espejo en cuanto que no constituye sólo la región cortical en la que se representan los estados internos del cuerpo, sino que además constituye un centro de integración visceromotoria cuya activación provoca la transformación de los *inputs* sensoriales en viscerales. De manera coherente con este planteamiento podrían interpretarse los resultados de un artículo publicado recientemente en el que se ha encontrado que el polimorfismo del gen *CREB1* se relaciona con alteraciones de la activación de la región izquierda de la ínsula ante la exposición de expresiones faciales de ira [67].

Los resultados de Singer et al [58] muestran que son tales reacciones las que cualifican tanto las respuestas emotivas de los sujetos examinados como sus percepciones de las respuestas emotivas ajenas. Esto no significa que sin la ínsula nuestro cerebro no esté en condiciones de discriminar las emociones ajenas, pero, citando a William James [68], estas últimas se verían en dicho caso reducidas a 'una percepción solamente cognitiva, pálida, fría, despojada de todo color emotivo'. Semejante color emotivo depende, en efecto, de la acción de compartir las respuestas visceromotoras que contribuyen a definir las emociones.

La empatía es la capacidad de sentir la misma emoción de dolor y estremecimiento desde la misma perspectiva de la persona sufriendo. Ahora bien, para experimentar la empatía no basta compartir la perspectiva del otro, es decir, ser capaz de ponerse en su imaginación ante el hecho que le afecta, sino que requiere preocupación cierta ante su propio dolor. Los psicópatas son capaces de imaginarse lo que la otra persona piensa y siente ante la situación, pero en ellos ésta es un arma de manipulación: si es capaz de anticipar lo que imaginará y sentirá el otro, el psicópata podrá generar una trama más perfecta para la manipulación y explotación de la víctima. La empatía exige una comunidad de sentimientos: el sujeto que muestra empatía es capaz de sentir que tiene delante a un ser humano que está sintiendo cosas, y él es capaz de sentir esas mismas cosas [69]. Pues bien, la empatía es el inhibidor más potente que se conoce contra la violencia y la crueldad. De esta forma, las neuronas espejo podrían estar en la base de la empatía y presentar algún tipo de alteración en los psicópatas [7,17,18,27,70,71].

CONCLUSIONES

En esta revisión se han presentado estudios que muestran la posible existencia de una alteración estructural y funcional relacionada con la psicopatía. Los trabajos con técnicas de neuro-

imagen han obtenido resultados compatibles en cuanto a la posible disfunción cerebral en los psicópatas. Los datos apuntan a la afectación del lóbulo frontal y de la amígdala, y se observa una reducción del volumen de la corteza prefrontal y cambios en componentes del sistema límbico involucrados en el procesamiento emocional.

Las funciones ejecutivas integran procesos cognitivos y emocionales, y correlacionan las lesiones prefrontales con alteraciones en la toma de decisiones y la expresión emocional. Recientemente se ha comprobado mediante metaanálisis la relación entre el comportamiento antisocial y problemas en tareas que requieren la participación de las funciones ejecutivas. De esta manera, los psicópatas son un claro ejemplo de la relación entre cognición y emoción. Su peculiar procesamiento emocional se acompaña de manifestaciones disjuntivas [3,5,6,10,11,14,45,72-74].

La conexión entre disfunción del lóbulo frontal y comportamiento antisocial plantea una importante cuestión forense. En un sentido legal, un paciente 'frontal' puede estar capacitado para someterse a juicio, puesto que puede entender los procesos judiciales. De forma retórica también puede distinguir lo correcto de lo erróneo, y respondería correctamente a las preguntas sobre qué acciones son aceptables y cuáles no lo son. Con toda probabilidad, el paciente habría dispuesto de este conocimiento en una forma simbólica incluso en el momento del crimen. Por consiguiente, una defensa que alegara enajenación mental no sería aplicable desde un punto de vista convencional. Sin embargo, el daño frontal habría interferido en su capacidad de traducir ese conocimiento en una acción socialmente aceptable. Aunque se conozca la diferencia entre lo correcto y lo erróneo, este conocimiento no puede traducirse en inhibiciones efectivas. En consecuencia, Goldberg [3] plantea un nuevo constructo legal de 'incapacidad de guiar el comportamiento propio pese a la disponibilidad del conocimiento requerido' para recoger la relación peculiar entre la disfunción del lóbulo frontal y la potencialidad para el comportamiento criminal. Los estudios de trastornos del lóbulo frontal reúnen bajo el mismo foco la neuropsicología, la ética y la ley. A medida que la profesión legal se ilustre más sobre el funcionamiento del cerebro, la defensa basada en el lóbulo frontal puede surgir como una estrategia legal junto a la defensa por enajenación mental [3]. Esta propuesta es congruente con los planteamientos de Raine y Sanmartín: la conducta criminal debe tratarse como una enfermedad clínica [75].

Sin embargo, junto con diversos autores [7,17,18,76-79] consideramos que el psicópata es plenamente responsable ante la justicia porque aunque presentara disfunciones en su sistema nervioso, no lo obligarían a ser violento ni criminal. Solamente facilitarían la conformación de patrones de personalidad psicopáticos a lo largo del desarrollo del sujeto a través de su historia de aprendizaje. En consecuencia, reconocemos el reto de la investigación en psicopatología y neuropsicología forense para seguir estudiando la relación entre cognición y emoción en la personalidad psicopática y acumulando evidencias que especifiquen los supuestos concretos en que estos sujetos puedan considerarse con menor culpabilidad legal [76,80-82].

BIBLIOGRAFÍA

1. Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 1994; 264: 1102-5.
2. Sanfey AG, Hastie R, Colvin MK, Grafman J. Phineas gauged: decision-making and the human prefrontal cortex. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1218-29.
3. Goldberg E. *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica; 2004.
4. Rilling JK, Glenn AL, Jairam MR, Pagnoni G, Goldsmith DR, Elfenbein HA, et al. Neural correlates of social cooperation and non-cooperation as a function of psychopathy. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1260-71.
5. Fishbein DH. Neuropsychological dysfunction, drug abuse and violence: conceptual framework and preliminary findings. *Crim Justice Behav* 2000; 27: 139-59.
6. García A, Tirapu J, Roig T. Validez ecológica en la exploración de las funciones ejecutivas. *Anales de Psicología* 2007; 23: 289-99.
7. Garrido V. *El psicópata. Un camaleón en la sociedad actual*. Valencia: Algar; 2003.
8. Gorenstein EE. Frontal lobe functions in psychopaths. *J Abnorm Psychol* 1982; 91: 368-79.
9. Hughes C, Russell J, Robbins W. Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychology* 1994; 32: 477-92.
10. Morgan AV, Lilienfeld SO. A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clin Psychol Rev* 2000; 20: 113-36.
11. Navas E, Muñoz JJ. El síndrome disejctivo en la psicopatía. *Rev Neurol* 2004; 38: 582-90.
12. Reep R. Relationship between prefrontal and limbic cortex: a comparative anatomical review. *Brain Behav Evol* 1984; 25: 5-80.
13. Stuss KH, Benson S. Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull* 1984; 95: 3-28.
14. Verdejo A, Pérez M. Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology* 2007; 190: 517-30.
15. Volkov ND, Tancredi LR. Neural substrates of violent behavior: a preliminary study with positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 668-73.
16. Williamson S, Harpur TJ, Hare RD. Abnormal processing of affective words by psychopaths. *Psychophysiology* 1991; 28: 260-73.
17. Garrido V. *Cara a cara con el psicópata*. Barcelona: Ariel; 2004.
18. Garrido V. Tratamiento del agresor psicopático. In Sanmartín J, ed. *El laberinto de la violencia*. Barcelona: Ariel; 2004. p. 321-30.
19. Hare RD. *Without conscience*. New York: Simon & Schuster; 1995.
20. Hare RD. Psychopaths and their nature: implications for the mental health and criminal justice systems. In Millon T, Simonsen E, Birketsmith M, Davis RD, eds. *Psychopathy. Antisocial, criminal and violent behavior*. New York: Guilford Press; 1998. p. 188-212.
21. Clekley H. *The mask of sanity*. St. Louis: Mosby; 1941.
22. Coke DJ, Forth AE, Hare RD. *Psychopathy: theory, research and implications for society*. Dordrecht: Kluwer; 1998.
23. Hobson J, Shine J, Roberts R. How do psychopaths behave in a prison therapeutic community? *Psychology, Crime and Law* 2000; 6: 139-54.
24. Romero E, Luengo MA, Gómez-Fraguela JA, Sobral J, Villar P. Evaluación de la psicopatía infanto-juvenil: estudio en una muestra de niños institucionalizados. *Anuario de Psicología Jurídica* 2006; 15: 23-40.
25. Salekin RT, Rogers R, Sewell KW. A review and meta-analysis of the Psychopathy Checklist and Psychopathy Checklist-revised: predictive validity of dangerousness. *Clinical Psychology: Science and Practice* 1996; 3: 203-15.
26. Hare RD. *The Hare Psychopathy Checklist-revised*. Toronto: Multi-Health Systems; 1991.
27. Hare RD. La naturaleza del psicópata: algunas observaciones para entender la violencia depredadora humana. In Raine A, Sanmartín J, eds. *Violencia y psicopatía*. Barcelona: Ariel; 2002. p. 13-57.
28. Harpur TJ, Hare RD, Hakstina, AR. Two-factor conceptualization of psychopathy: construct validity and assessment implications. *J Consult Clin Psychol* 1989; 1: 6-17.
29. Hare RD. *Manual for the revised Psychopathy Checklist*. 2 ed. Toronto: Multi-Health Systems; 2003.
30. Harris GT, Rice ME, Lalumière L. Criminal violence. The roles of psychopathy, neurodevelopmental insults and antisocial parenting. *Crim Justice Behav* 2001; 28: 402-26.
31. Simonsen E, Birketsmith M. Preface. In Millon T, Simonsen E, Birketsmith M, Davis RD, eds. *Psychopathy. Antisocial, criminal and violent behavior*. New York: Guilford Press; 1998. p. VII-IX.
32. Wong S. Psychopathic offenders. In Hodgins S, Isberner RM, eds. *Violence, crime and mentally disordered offenders*. Chichester: Wiley; 2000. p. 87-112.
33. Patrick CJ. Emociones y psicopatía. In Raine A, Sanmartín J, eds. *Violencia y psicopatía*. Barcelona: Ariel; 2002. p. 89-118.
34. Lykken DT. *Personalidades antisociales*. Barcelona: Herder; 2000.
35. Hare RD. *Without conscience: the disturbing world of the psychopaths among us*. New York: Pocket Books; 1993.
36. Konorski J. *Integrative activity of the brain: an interdisciplinary approach*. Chicago: University of Chicago Press; 1967.
37. Lang PJ. The emotion probe: studies of motivation and attention. *Am Psychol* 1995; 50: 372-85.
38. Raine A, Lenz T, Bihle S, LaCasse LB, Colletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 119-27.
39. Liddle PF, Smith AM, Kiehl KA, Mendrek A, Hare RD. Response inhibition in schizophrenia and psychopathy: similarities and differences. *International Congress of Schizophrenia Research*. Santa Fe, California, abril de 1999.
40. Rilling JK, King-Casas B, Sanfey AG. The neurobiology of social decision-making. *Curr Opin Neurobiol* 2008; 18: 159-65.
41. Scarpa A, Raine A. The psychophysiology of antisocial behavior: interactions with environmental experiences. In Walsh A, Ellis L, eds. *Bio-social criminology: challenging environmentalism's supremacy*. Hauppauge, NY: Nova Science; 2003. p. 209-26.
42. Finger EC, Marsh AA, Mitchell DG, Reid ME, Sims C, Budhani S, et al. Abnormal ventromedial prefrontal cortex function in children with psychopathic traits during reversal learning. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 586-94.
43. Raine A. *Psicopatía, violencia y neuroimagen*. In Raine A, Sanmartín J, eds. *Violencia y psicopatía*. Barcelona: Ariel; 2002. p. 59-88.
44. Dodge KA, Price JM, Bachorowski JA, Newman JP. Hostile attributional biases in severely aggressive adolescents. *J Abnorm Psychol* 1990; 99: 385-92.
45. Mirsky AF, Siegel A. The neurobiology of violence and aggression. In Reiss AJ, Miczek DA, Roth JA, eds. *Understanding and preventing violence*. Vol. 2. *Biobehavioral influences*. Washington DC: National Academy Press; 1994. p. 59-172.
46. Raine A. *The psychopathology of crime: criminal behavior as a clinical disorder*. San Diego: Academic Press; 1993.
47. Raine A, Buchsbaum MS, LaCasse L. Brain abnormalities in murders indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 495-508.
48. Raine A, Meloy JR, Bihle JR, Stoddard J, LaCasse L, Buchsbaum MS. Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behav Sci Law* 1998; 16: 319-32.
49. Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Somatic markers and the guidance of behavior: theory and preliminary testing. In Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL, eds. *Frontal lobe function and dysfunction*. New York: Oxford University Press; 1991. p. 217-29.
50. Gorenstein EE. A cognitive perspective on antisocial personality. In Magaro PA, ed. *Cognitive bases of mental disorders*. Newbury Park, CA: Sage Publications; 1991. p. 100-33.
51. Séguin JR, Sylvers P, Lilienfeld SO. The neuropsychology of violence. In Flannery DJ, Vazsonyi AT, Waldman ID, eds. *The Cambridge handbook of violent behavior and aggression*. New York: Cambridge University Press; 2007. p. 187-214.
52. Schmitt WA, Brinkley CA, Newman, JP. Testing Damasio's somatic marker hypothesis with psychopathic individuals: risk takers or risk averse? *J Abnorm Psychol* 1999; 108: 538-43.
53. Bechara A, Damasio AR, Damasio H, Anderson SW. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 1994; 50: 7-15.
54. Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science* 1997; 275: 1293-5.
55. Rizzolatti G, Sinigaglia C. *Las neuronas espejo*. Barcelona: Paidós; 2006.
56. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V. *Neuronas espejo*. Investigación y Ciencia 2007; 364: 14-21.
57. Hutchinson WD, Davis D, Lozano AM, Tasker RR, Dostrovsky JO. Pain related neurons in the human cingulate cortex. *Nat Neurosci* 1999; 2: 403-5.
58. Singer T, Seymour B, Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 2004; 303: 1157-62.
59. Paintal AS. The visceral sensations: some basic mechanisms. In Cervero F, ed. *Visceral sensation*. Amsterdam: Elsevier; 1986.
60. Preuschoff K, Quartz SR, Bossaerts P. Human insula activation reflects risk prediction errors as well as risk. *J Neurosci* 2008; 28: 2745-52.

61. Seymour B, O'Doherty JP, Dayan P, Koltzenburg M, Jones AK, Dolan RJ, et al. Temporal difference models describe higher-order learning in humans. *Nature* 2004; 429: 664-7.
62. Fogassi L, Ferrari PF, Gesierich B, Rozzi S, Chersi F, Rizzolatti G. Parietal lobe: from action organization to intention understanding. *Science* 2005; 308: 662-7.
63. Gallese V. Before and below 'theory of mind': embodied simulation and the neural correlates of social cognition. *Philos Trans R Soc Biol Sci* 2007; 362: 659-69.
64. Adolphs R. Cognitive neuroscience of human social behavior. *Nat Rev Neurosci* 2003; 4: 165-78.
65. Adolphs R, Tranel D, Damasio AR. Dissociable neural systems for recognizing emotions. *Brain Cogn* 2003; 52: 61-9.
66. Damasio AR. *En busca de Spinoza: neurobiología de la emoción y los sentimientos*. Barcelona: Crítica; 2005.
67. Perlis RH, Holt DJ, Smoller JW, Blood AJ, Lee S, Kim BW, et al. Association of a polymorphism near CREB1 with differential aversion processing in the insula of healthy participants. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 882-92.
68. James W. *Principios de psicología*. Madrid: D. Jorro; 1909.
69. Singer T, Seymour B, O'Doherty JP, Stepahn KE, Dolan RJ, Frith CD. Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others. *Nature* 2006; 439: 466-9.
70. Garrido V. *Contra la violencia. Las semillas del bien y del mal*. Valencia: Algar; 2002.
71. Redondo S. *Manual para el tratamiento psicológico de los delincuentes*. Madrid: Pirámide; 2008.
72. Goldberg E, Podell K. Adaptive decision making, ecological validity, and the frontal lobes. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000; 22: 56-68.
73. Papazian O, Alfonso I, Luzondo RJ. Trastornos de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol* 2006; 42 (Supl 3): S45-50.
74. Martínez-González AE, Piqueras-Rodríguez JA. Actualización neuropsicológica del trastorno obsesivo-compulsivo. *Rev Neurol* 2008; 46: 618-25.
75. Raine A, Sanmartín J. *Violencia y psicopatía*. Barcelona: Ariel; 2002.
76. Alcázar MA. *Patrones de conducta y personalidad antisocial en adolescentes. Estudio transcultural: El Salvador, México y España [tesis doctoral]*. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid. URL: <http://www.oijj.org>. [20.08.2008].
77. Blonigen DM, Krueger RF. Personality and violence: the unifying role of structural models of personality. In Flannery DJ, Vazsonyi AT, Waldman ID, eds. *The Cambridge handbook of violent behavior and aggression*. New York: Cambridge University Press; 2007. p. 288-305.
78. Melton GB, Petrila J, Poythress NG, Slobogin C. *Psychological evaluations for the courts. A handbook for mental health professionals and lawyers*. New York: Guilford Press; 2007.
79. Esbec, E. *Violencia y trastorno mental*. In Consejo General del Poder Judicial, ed. *Psiquiatría criminal y comportamiento violentos*. Madrid: CGPJ; 2006. p. 59-154.
80. Verdejo A, Alcázar MA, Gómez-Jarabo G, Pérez M. Pautas para el desarrollo científico y profesional de la neuropsicología forense. *Rev Neurol* 2004; 39: 60-73.
81. Kockler TR, Stanford MS, Meloy JR, Nelson CE, Stanford K. Characterizing aggressive behavior in a forensic population. *Am J Orthopsychiatry* 2006; 76: 80-5.
82. Hicks BM, Markon KE, Patrick CJ, Krueger RF, Newman JP. Identifying psychopathy subtypes on the basis of personality structure. *Psychol Assess* 2004; 16: 276-88.

FORENSIC NEUROPSYCHOLOGY AT THE CHALLENGE OF THE RELATIONSHIP BETWEEN COGNITION AND EMOTION IN PSYCHOPATHY

Summary. Introduction. *The relationship between frontal lobe damage and criminality is especially complex. The neural substrates of psychopathic behavior seem to involve structural and functional abnormalities in the frontal lobes and the limbic system.* Aim. *To analyze the repercussions that brain structural and functional abnormalities in psychopathic individuals may have for forensic neuropsychology.* Development. *Consistent evidence indicate that response inhibition problems in psychopathic subjects are linked to structural or functional damage in the frontal cortex. Furthermore, the prefrontal cortex, along with the amygdala and the hippocampus forms the limbic system, which is an important neural substrate of emotion processing; therefore the psychopath's capacity of affective processing could also be impaired. The theoretical frameworks of the somatic marker and mirror neuron hypotheses, along with the empirical study of executive functions may contribute to explain the inability of the psychopathic subjects to feel empathy, which is one of the main inhibitors of violence and antisocial behavior.* Conclusions. *The relationship between frontal lobe dysfunction and antisocial behavior arises an important legal issue. In order to consider some type of minor liability in the case of psychopaths it is suggested to gather further research data about the relationship between frontal lobe dysfunction and the ability to inhibit antisocial behavior by making an adequate use of empathy and emotional ties.* [REV NEUROL 2008; 47: 607-12]

Key words. *Antisocial behavior. Cognition. Emotion. Executive function. Forensic neuropsychology. Psychopathy.*