

# El síndrome disejecutivo en la psicopatía

E. Navas-Collado<sup>a</sup>, J.J. Muñoz-García<sup>b</sup>

## DISEXECUTIVE SYNDROME IN PSYCHOPATHY

**Summary.** Introduction. *The executive function is a collection of cognitive abilities that allow the anticipation and establishment of goals, the formation of plans and programs, the beginning of activities and mental operations, the auto regulation of tasks, and the ability to carry on them efficiently. Both psychopathy and disexecutive syndrome have been considered as prototypes of frontal lobe damage, although they have been related very recently.* Development. *Psychopathy construct is not clear defined in the international classifications of mental disorders. They have focused only in the antisocial disorder of personality. A clear conceptual delimitation of psychopathy is necessary. The typical behaviours of psychopaths could be related with structural and functional brain alterations showed by the neuroimaging techniques and neuropsychological tests. These deficits are the neurological support of the inability of psychopaths to the integration of reasoning process with emotions, and specifically, of the presence of symptoms as impulsivity, inattention, context dependency, pathological perseverations and metacognitive alteration.* Conclusion. *The relevant conclusion of this study is the close relationship between reasoning and emotion. Executive function could be the explaining nexus of this connection.* [REV NEUROL 2004; 38: 582-90]

**Key words.** Emotion. Executive function. Frontal lobe. Neuroimaging techniques. Psychopathy. Reasoning.

## INTRODUCCIÓN

El 13 de septiembre de 1848, Phineas P. Gage se encontraba trabajando en la construcción del ferrocarril estadounidense entre Rutland y Burlington (Nueva Inglaterra). Tenía 28 años de edad y sufrió un horrible accidente cuando, tras una explosión, una barra metálica de 3 cm de ancho y 109 cm de largo 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, Phineas cambió su personalidad: de ser una persona adaptada, responsable y, en definitiva, 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 inserción social [1,2]. De esta forma, Phineas marcó el origen de las investigaciones en torno a la relación entre el lóbulo frontal y los comportamientos psicopáticos [2-15].

El estudio de la psicopatía conlleva dificultades por su exclusión de las actuales clasificaciones diagnósticas. Tanto el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) [16] como la *Clasificación Internacional de las Enfermedades* (CIE-10) [17] obvian el constructo 'psicopatía' y hacen referencia al trastorno antisocial de personalidad (301.7) el primero y al trastorno disocial (F60.2) la segunda. Una adecuada definición del trastorno es vital para comprender su relación con el síndrome disejecutivo.

Las funciones ejecutivas (FE) 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. En los últimos años se han intentado delimitar las capacidades que componen el constructo FE, y se han especificado

varios componentes, como la planificación, flexibilidad, memoria de trabajo, monitorización e inhibición [18-20]. El sustrato anatómico del síndrome disejecutivo subyacente al comportamiento psicopático se refleja en diferencias estructurales o funcionales vinculadas al lóbulo frontal, tal y como muestran las técnicas de neuroimagen [3,7,12,21-23].

## CONCEPTO DE PSICOPATÍA

Pese a que el término 'psicopatía' sigue utilizándose en diversos ámbitos populares, psicológicos, psiquiátricos, legales..., no es fácil dar una definición precisa del constructo. Históricamente ha habido dos aproximaciones bien diferenciadas [24,25]. Una de ellas hacía referencia a la conducta desviada del sujeto, es decir, a comportamientos antisociales o delictivos, y la otra, a características intrínsecas de los sujetos, es decir, los rasgos.

Estas dos tradiciones han tenido continuidad en los últimos años. La vertiente que enfatiza las conductas antisociales está representada por los sistemas clasificatorios DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV y, más actualmente, DSM-IV-TR [16,26-28], mientras que la aproximación de los rasgos está vinculada con las investigaciones europeas y norteamericanas representadas por Cleckley [29] y la CIE-10 [17].

En cuanto a la primera de estas vertientes, el trastorno que más se ajusta a la psicopatía, o a una parte del constructo, es el trastorno antisocial de la personalidad (Tabla I). Como su propio nombre indica, se refiere a la presencia de una conducta antisocial persistente, y se obvian los rasgos de personalidad a la hora de realizar el diagnóstico.

La categoría 'trastorno antisocial de la personalidad' ha recibido fuertes críticas y, en particular, el DSM-III, debido a su excesiva o exclusiva incidencia en las muestras de conducta antisocial, dejando de lado factores de la personalidad que sí se recogían en el DSM-I [30] y en el DSM-II [31], y que son centrales en el diagnóstico de la psicopatía desde un punto de vista clínico [32]. Las dificultades derivadas de la baja fiabilidad en la evaluación de los rasgos de personalidad antisocial y la relación que se ha demostrado con manifestaciones precoces de delincuencia dan cuenta del especial énfasis en el comportamiento delictivo y antisocial del DSM-IV [33]. Esta simplifica-

Recibido: 31.05.03. Aceptado: 20.11.03.

<sup>a</sup> Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos I. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

<sup>b</sup> Servicio de Psiquiatría. Hospital General Yagüe. Burgos, España.

Correspondencia: Dr. Juan Jesús Muñoz García. Servicio de Psiquiatría. Hospital General Yagüe. Avda. Cid, s/n. E-09005 Burgos. Fax: +34 947 216 884. E-mail: juanjesusmunoz@yahoo.es

© 2004, REVISTA DE NEUROLOGÍA

**Tabla I.** Personalidad antisocial en el DSM.

DSM-III	DSM-III-R	DSM-IV/DSM-IV-TR <sup>a</sup>
La persona ha de tener al menos 18 años; debe haber manifestado un trastorno de conducta evidente antes de los 15 años, indicado por una historia de tres o más de una serie de hasta 12 conductas: haber hecho novillos, peleas físicas, crueldad con los animales... después de los 15 años, el sujeto debe haber mostrado un patrón de conducta irresponsable y antisocial, indicado por al menos cuatro de una serie de hasta 10 conductas (incapacidad de conducta laboral consistente, ser irritable y agresivo, impulsividad...); la conducta antisocial no debe manifestarse durante el curso de episodios esquizofrénicos o maniacos	La persona ha de tener al menos 18 años; debe haber manifestado un trastorno de conducta evidente antes de los 15 años (mentir, robar...); después de los 15 años, el sujeto debe haber mostrado un patrón de conducta irresponsable y antisocial, indicado por al menos tres de las siguientes conductas: incapacidad para mantener un trabajo, incapacidad para mantener una relación monógama durante más de un año, irritable y agresivo... la conducta antisocial no debe manifestarse durante el curso de episodios esquizofrénicos o maniacos	Un patrón general de desprecio y violación de derechos de los demás que se presenta desde la edad de los 15 años, como lo indican tres o más de los siguientes apartados: fracaso para adaptarse a las normas sociales, deshonestidad, impulsividad, irresponsabilidad... el sujeto tiene al menos 18 años; hay pruebas de un trastorno disocial que comienza antes de la edad de los quince años; la conducta antisocial no debe manifestarse durante el curso de episodios esquizofrénicos o maniacos

<sup>a</sup> En el DSM-IV-TR se indica que los criterios que formaban parte del concepto tradicional de psicopatía podrían ser mejores predictores de reincidencia en contextos en los que los actos criminales tiendan a ser inespecíficos.

**Tabla II.** Criterios de la CIE-10 del trastorno disocial (F60.2).

Despreocupación cruel por los sentimientos de los demás e incapacidad para la empatía
Actitud irresponsable persistente y marcada, así como un desinterés por las normas sociales, las leyes y las obligaciones
Incapacidad para mantener relaciones duraderas
Escasa tolerancia a la frustración y bajo umbral para la descarga de la agresión, incluida la violencia
Incapacidad para experimentar culpabilidad o beneficiarse de la experiencia, particularmente del castigo
Predisposición marcada a culpar a los demás o a ofrecer racionalizaciones plausibles para las conductas que hacen entrar al sujeto en conflicto con la sociedad
Irritabilidad persistente

ción ha dado lugar a una categoría diagnóstica de elevada fiabilidad [34,35], mientras que se ha perdido validez de constructo con respecto a la concepción clínica [33,35], representada por los criterios de Cleckley [29]. El DSM-IV [28] y el DSM-IV-TR [16] (pese a la ligera modificación que han sufrido) no han contribuido a aumentar la validez de la categoría, y se han limitado a reducir el número de indicadores en la edad adulta y a ocultar rasgos de personalidad básicos para el diagnóstico de la psicopatía.

El segundo enfoque está representado en la actualidad por la CIE-10 [17] (Tabla II). En la clasificación europea los criterios se asemejan a la concepción original de la psicopatía que propuso Cleckley [29], quien consideraba al psicópata como una persona con encanto externo y notable inteligencia, ausencia de alucinaciones u otros signos de pensamiento irracional, ausencia de nerviosismo o de manifestaciones psiconeuróticas, poca formalidad, falsedad, falta de remordimientos, con conductas antisociales, razonamiento insuficiente, egocentrismo patológico, pobreza en las relaciones afectivas, sin intuición, insensible a las relaciones interpersonales, con comportamientos fantásticos (con y sin bebida), amenazas de suicidio que raramente se llevan a cabo, vida sexual impersonal y fracasos para seguir un plan de vida.

El trastorno de personalidad disocial está más cercano a los criterios PCL-R y al concepto original de Cleckley [29], en

comparación con el trastorno de personalidad antisocial, incluidas las características sociopáticas, amorales, asociales, antisociales y psicopáticas [36,37].

Las clasificaciones internacionales representan en la actualidad a dos tradiciones teóricas divergentes. Sin embargo, es posible elaborar una definición que integre ambas vertientes. Para Blackburn [24,25] los criterios de Cleckley [29] y, posteriormente, la investigación de Hare constituyen un posicionamiento híbrido. En este sentido, Hare y su grupo de colaboradores han constituido el intento empírico más destacado de definición de la psicopatía.

Hare ha construido un instrumento para la detección de los psicópatas. La *psychopathy checklist* (PCL) [38] y su versión revisada, la PCL-R [39] (Tabla III), constituyen una alternativa a los criterios del DSM-IV [37] y representan la aplicación práctica de la segunda de las vertientes mencionadas anteriormente [33,40].

La PCL original está compuesta por 22 elementos comportamentales y de personalidad que obtuvieron una alta consistencia interna y fiabilidad interjueces [38]. En la PCL aparecían dos factores correlacionados [41], que también aparecen en la PCL-R [39] y se identifican con: desapego emocional, relacionado con el acercamiento de los rasgos; y desviación social, relacionado con el acercamiento de las conductas antisociales.

La PCL y la PCL-R registran diversas diferencias. Dos apartados que aparecían en la PCL se suprimieron en la PCL-R, éstos eran 'diagnóstico previo de psicópata o similar' y 'alcohol y drogas como no determinantes directos del comportamiento antisocial'; se omitieron debido a su baja correlación con la puntuación total. Además, se exige que las puntuaciones de varios apartados sean más extremas para tener peso en el factor 2; también se modifican los criterios de puntuación de varios apartados.

El factor 1 refleja características afectivas e interpersonales, como el egocentrismo, la ausencia de remordimientos, etc., que aparecen claramente en muestras de presos masculinos. Este factor está correlacionado positivamente con los rasgos clínicos de la psicopatía y con rasgos prototípicos de los trastornos narcisista e histriónico de la personalidad, así como con expresiones de maquiavelismo y narcisismo; sin embargo, se correlaciona negativamente con medidas de empatía y ansiedad [39,42,43]. 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 [39,42].

Conviene aclarar que, pese al aislamiento consistente de los dos factores, sí podemos considerar una unidimensionalidad del concepto de psicopatía, debido a que los que se clasifican como tal por la PCL son generalmente sujetos que obtienen puntuaciones extremas en ambos factores [42].

La adopción del concepto de psicopatía de Hare se torna adecuada para llegar a una óptima interpretación del presente trabajo. Obviamente, el excluir rasgos como la impulsividad, la escasa planificación del futuro, la falta de metas realistas..., equivaldría a pasar por alto el papel del síndrome disejecutivo.

## NEUROPSICOLOGÍA DE LA PSICOPATÍA: EL SÍNDROME DISEJECUTIVO

### *Concepto de función ejecutiva*

La aparición del córtex prefrontal es uno de los desarrollos neuropsicológicos distintivos del cerebro humano. Las funciones dependientes de las áreas frontales se consideran fenómenos consecuentes a la adaptación humana. Los estudios de las relaciones entre la disfunción ejecutiva y los lóbulos frontales comenzaron cuando se intentaba encontrar la relación de los últimos con el comportamiento; se halló una disminución de la ansiedad en aquellos pacientes que habían sido objeto de lobotomías frontales [44,45]. Estos trabajos iniciales tenían la tendencia de atribuir la regulación (al menos en parte) de las llamadas funciones 'superiores' a los lóbulos frontales; dichas funciones incluyen comportamiento abstracto, ética, planificación, autorregulación y capacidad intelectual [46,47]. De forma resumida, podría considerarse la capacidad para realizar planes y, en general, la regulación de los impulsos [48]. Pero las funciones frontales también desempeñan un papel comportamental importante en la adaptación de los animales; en los primates con lesión en el córtex prefrontal se muestra una regulación deficiente de las respuestas y una habilidad reducida para organizar programas motores complejos [49,50].

Han aparecido diversas definiciones de la FE. Podemos conceptualizarla como un constructo que integra las capacidades implicadas en la formulación de metas, la planificación para su logro y la ejecución de la conducta de una forma eficaz; es decir, integra capacidades como la motivación, la conciencia del sí mismo, la percepción del sujeto y de su relación con el entorno, la capacidad para adoptar una actitud abstracta y tener un pensamiento alternativo, la valoración de diferentes posibilidades y elección de una de ellas, el desarrollo de un marco conceptual que permita dirigir la actividad, la capacidad para iniciar, proseguir y detener secuencias complejas de conducta, la habilidad para controlar, autocorregir y regular el tiempo, así como la intensidad y los aspectos cualitativos de la ejecución [18-21,51-57]. Actualmente, se mantiene la idea de la FE como un conjunto de factores encargados de organizar y ordenar las funciones superiores.

### *Evaluación de la función ejecutiva*

La evaluación de la FE puede efectuarse desde diferentes puntos de vista. En la práctica, pueden distinguirse tres aproximaciones diferenciadas, aunque no excluyentes entre sí: a) evaluación clínica cualitativa; b) evaluación clínica o de investigación cuantitativa, y c) evaluación experimental [53,58,59].

**Tabla III.** Apartados de la PCL-R. Cada uno puntúa entre 0-2. Las puntuaciones en la PCL-R varían entre 0-40; el criterio para ser considerado psicópata se sitúa en 30 o más puntos.

Locuacidad/encanto superficial
Sensación grandiosa de autovalía
Necesidad de estimulación/tendencia al aburrimiento
Mentiras patológicas
Engaño/manipulación
Ausencia de remordimiento y culpabilidad
Escasa profundidad de los afectos/Insensibilidad/falta de empatía
Estilo de vida parásito
Escaso control conductual
Conducta sexual promiscua
Problemas de conducta precoces
Falta de metas realistas a largo plazo
Impulsividad
Irresponsabilidad/Incapaz de aceptar la responsabilidad de las propias acciones
Relaciones maritales de breve duración
Delincuencia juvenil
Revocación de la libertad condicional
Versatilidad criminal

En este artículo se hace hincapié en la evaluación clínica cuantitativa, debido a que es la más objetiva y replicable, no requiere excesiva experiencia por parte del examinador y sus resultados pueden contrastarse. Ahora bien, conlleva inconvenientes, como el elevado costo temporal y de análisis clínico de los resultados. Por otro lado, la evaluación clínica cualitativa se efectúa mediante la observación directa de aquellas conductas que son prototípicas de los síndromes prefrontales [20,48,60], mientras que la evaluación experimental es la que se realiza en estudios de casos o grupos en los que se mide una determinada operación cognitiva [60,61].

En el estudio de los psicópatas se han utilizado diversas pruebas para la evaluación de varios componentes de la FE. El test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) es la prueba que se emplea en mayor número de ocasiones, aunque hay otras que reflejan directa o indirectamente componentes ejecutivos [62-64].

### *Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin*

El WCST mide la capacidad de abstracción y la flexibilidad cognitiva. Siguiendo a Drewe [65], el procedimiento de aplicación consiste en que los sujetos clasifiquen unas tarjetas-respuesta en cuatro bloques con tarjetas-estímulo, atendiendo a unas normas que se deducen a través de las respuestas del experimentador ('acierto' o 'error') ante la ejecución del sujeto. El evaluador mantiene el criterio de clasificación hasta que el sujeto ha clasificado correctamente y de forma consecutiva 10 tarjetas de una categoría determinada. Las categorías que se utilizan

son color, forma, número, color, forma y número. La prueba continúa hasta que el sujeto completa las seis categorías o finaliza las 128 tarjetas de la prueba.

La predicción que se realiza es que los sujetos psicópatas con lesiones frontales cometerán un mayor número de errores perseverativos en comparación con los sujetos control; los errores perseverativos son un tipo de respuestas incorrectas que se producen inmediatamente después de haber logrado un acierto en la categoría.

Tradicionalmente, el WCST se ha considerado como una medida sensible de los déficit dorsolaterales [66]. Sin embargo, es más apropiado considerar la prueba como una medida de funcionamiento frontal difuso [65,67].

#### *Laberintos de Porteus*

El sujeto debe trazar un camino y puede hacer varios intentos. La puntuación se basa en el número de tentativas que requiera para completar correctamente un total de 10 laberintos [68].

Debido a que la medida de las habilidades de planificación en esta prueba ocurre en el contexto de una tarea de memoria operativa visoespacial, se supone que el rendimiento en la prueba correlaciona con daño frontal difuso o dorsolateral. No se han hallado evidencias a favor de un daño orbitofrontal [69], si bien en la literatura se ha asociado la leucotomía orbitofrontal a un aumento de los errores cualitativos en esta tarea [70,71].

#### *Test de fluidez verbal*

En esta prueba aparece la modalidad fonológica *-f/, /a/, /s/-*, así como la semántica *-animales y frutas-*. Se obtiene una medida de la amplitud de la fluencia verbal. Los sujetos tienen un minuto para generar tantas palabras como les sea posible que comiencen por determinadas letras del alfabeto. La versión semántica consiste en decir todos los nombres de animales o frutas posibles en dicho intervalo temporal [59]. Un ejemplo de estas pruebas es el *controlled oral word association test* (COWAT) [72].

La fluencia verbal se relaciona con el funcionamiento prefrontal izquierdo [73,74].

#### *Test de organización visual (VOT)*

Es una tarea perceptiva de rompecabezas [75]. Consiste en una serie de 30 dibujos fragmentados que se han de recombinar e identificar. Se calcula el número total de respuestas correctas.

Esta prueba es la más sensible para evaluar el daño de la función visuoperceptiva. Se incluye en varias baterías de test, como la *Boston process approach* y la *Michigan neuropsychological test battery*.

#### *Prueba de fluidez de diseños*

Al igual que la anterior, busca la fluencia, aunque en este caso los aspectos visuomotores; además, se obtiene información acerca de la capacidad de programación de diseños. La prueba consta de dos partes en las que se solicita, en primer lugar, dibujar el mayor número de figuras o formas con o sin sentido posible durante tres minutos; posteriormente, se introducen restricciones, como permitir sólo el trabajo con cuatro líneas determinadas, para realizar la misma tarea.

El análisis de la evaluación y programación visuomotora no está relacionado con la fluidez verbal, por lo que esta prueba se ha tomado como una medida sensible a la actividad prefrontal derecha [76].

#### *Prueba de conflicto palabra/color o test de Stroop*

Es un test que se aplica en cuatro etapas [77]; la última de ellas es la que se conoce como 'de interferencia'. Se requiere que el sujeto lea el color de la tinta con el que están escritas determinadas palabras que también son colores, sin que coincida nunca la 'tinta' con la 'palabra'. Debido a que la tendencia de respuesta dominante es leer el nombre del color, se considera que la tarea es sensible a la perseverancia perceptiva. Por tanto, el objetivo es inhibir la tendencia automática y responder de manera controlada mediante la solución de la tarea 'conflictiva' [78].

En líneas generales, se considera que este test discrimina bien entre personas con daño frontal e individuos normales [53]. En la tomografía por emisión de positrones (PET) se ha encontrado que la realización de la prueba produce activación frontal derecha [79].

#### *Tarea secuencial de emparejamiento de memoria (SMMT)*

Es una prueba que consta de 35 tarjetas con un signo de suma o resta [59]. El evaluador las presenta una a una mientras el sujeto registra el signo que ha aparecido dos tarjetas antes con respecto a la que está procesando en ese momento. La lógica subyacente es que el sujeto debe perseverar en señalar el signo que está en la memoria a corto plazo, es decir, el que se sitúa dos tarjetas atrás, e interfiere éste con el signo que presenta el examinador.

Se ha encontrado que los sujetos con déficit frontales cometen más errores que los sujetos control y los pacientes psiquiátricos [59]. Asimismo, los psicópatas han mostrado sus problemas de perseveración en esta tarea [7].

#### *Cubo de Necker*

En esta tarea se muestra al sujeto una representación bidimensional de un cubo, y tiene que informar cada vez que aprecie un cambio de perspectiva. Se postula que los psicópatas tienen un rendimiento disminuido, es decir, similar al de los sujetos con lesiones bilaterales frontales [80].

#### *Cuestionario de actividades preferenciales (APQ)*

Es una prueba de elección forzosa en la que el sujeto escoge entre dos actividades no placenteras [81]. Una de ellas genera ansiedad física o social y la otra se trata de trabajos 'desagradables'.

Se ha encontrado que los psicópatas tienen menos ansiedad en el APQ que los sujetos control [81-83], aunque una revisión reciente no considera al APQ una medida sensible para el constructo psicopatía [84].

#### *Tarea go/no go*

Suele consistir en una prueba visual mediante ordenador [10]. Consiste en tres bloques de 50 ensayos en los que los sujetos deben presionar la barra espaciadora tan rápido como les sea posible cuando aparezca una cruz blanca en la pantalla, y evitar responder a un cuadrado blanco. Las dos categorías de estímulos se presentan con la misma probabilidad en diferentes localizaciones espaciales. Antes de comenzar la prueba, los sujetos tienen 50 ensayos de entrenamiento en que han de responder a los cuadrados.

#### *Torre de Hanoi*

Es una tarea en la que se evalúa la organización y la programación visoespacial de una secuencia de movimientos, por lo que implica a la memoria operativa. Hay dos versiones de la prueba, una con tres anillos y la otra con cinco. En sujetos con daño frontal, este test genera enormes dificultades [3,53,85].

*Prueba de apertura de caminos (TMT A y B) [59,86]*

Es un test de atención sostenida, de capacidad de autorregulación, de flexibilidad cognitiva y de velocidad psicomotora. La prueba utiliza el formato de unir puntos; al sujeto se le solicita que una (con un lapicero) una serie de números distribuidos aleatoriamente en orden ascendente. En la primera parte (A), los estímulos son números (1, 2, 3, etc.), y en la segunda parte (B) hay que alternar pares de número y letras (1-A, 2-B, 3-C, etc.). Se calcula el tiempo que los sujetos tardan en completar cada test.

La parte B se ha mostrado sensible al daño en los lóbulos frontales [87], si bien otros autores han considerado la prueba como un correlato de daño cerebral no específico [59,88].

*Test de aprendizaje verbal (AVLT)*

Es un test de memoria verbal que implica la administración de dos listas de 15 palabras comunes a razón de una por segundo [59]. La primera lista (A) se repite en cinco ocasiones. El sujeto ha de intentar recordar el mayor número de palabras posible en cada presentación. Tras esto, se presenta una segunda lista (B) en una sola ocasión; la labor del sujeto es la misma que en A. Después de B, el sujeto tiene que recordar las palabras de A sin que se presente la lista. Tras 30 minutos, aproximadamente, se administra una tarea de reconocimiento por escrito.

La prueba es sensible al daño frontal en las siguientes medidas: a) diferencia entre el número de palabras recordadas en el primer y el quinto intento de A [89]; b) número de palabras recordadas en el quinto intento (habilidad para mejorar el recuerdo por la exposición repetida), y c) seguridad en la tarea de reconocimiento (medida de la organización de la memoria) [59].

*Subtest de cubos del WAIS [90,91]*

El sujeto dispone de una serie de cubos con dos caras rojas, dos blancas y dos con los dos colores. La tarea consiste en formar unos diseños con los cubos que se presentan de forma gráfica. Para realizar correctamente la tarea se requiere una atención intacta, planificación, organización, razonamiento abstracto y habilidades constructivas y visuoespaciales. Los individuos con daño prefrontal puntúan bajo en este test [92].

En general, y pese a algún resultado contradictorio [9], estas pruebas, así como otros test sensibles al daño frontal, se han mostrado como buenos predictores de los déficit cerebrales postulados en los psicópatas [3,7,10,93,94]. El mejor ejemplo de la relación entre los déficit en los test neuropsicológicos frontales y la psicopatía es un metanálisis reciente [21].

***Técnicas electroneurofisiológicas y funciones ejecutivas en psicópatas***

Los estudios acerca del funcionamiento neuropsicológico de los psicópatas prototípicos asocian los déficit observados a daños en el córtex prefrontal ventromedial y dorsolateral [95,96]. Se presupone que la FE se puede encuadrar en los lóbulos frontales [3,7,10] y, más concretamente, en las regiones anteriores, es decir, las áreas prefrontales y sus conexiones recíprocas con otras zonas del córtex cerebral, así como con otras estructuras subcorticales, entre ellas los núcleos de la base, el núcleo amigdalino, las estructuras diencefálicas y el cerebelo. Recientemente, la FE se ha asociado a tres zonas cerebrales distintas: la corteza dorsolateral, la corteza orbitofrontal y el córtex cingulado anterior [97].

Con respecto a los estudios con resonancia magnética (RM), se ha encontrado una reducción del volumen de la corteza pre-

frontal en los sujetos diagnosticados de trastorno antisocial de personalidad [98]; la cuantía de esa reducción se estima en un 14% aproximadamente [99].

Los principales datos sobre posibles afectaciones cerebrales desde un punto de vista funcional en los psicópatas proceden de estudios que han empleado la PET. Se ha mostrado que los actos impulsivos con correlatos agresivos crecen a medida que baja la cantidad de glucosa en la corteza frontal en pacientes con trastornos de la personalidad [100]. Al comparar asesinos con personas 'normales' en tareas de atención visual que inducen a la activación de la región prefrontal del cerebro para la vigilancia, se apreció un hipometabolismo frontal de los 'asesinos' frente a los 'controles' [13,14,101]. En los sujetos antisociales han aparecido cambios en la activación cerebral en las áreas asociadas al procesamiento emocional, incluido el córtex prefrontal, la amígdala y otros componentes del sistema límbico [12]. Además, había anomalías funcionales subcorticales en la amígdala, el hipocampo y el tálamo, con una baja activación en el lado izquierdo cerebral. Estas estructuras forman parte del sistema límbico (expresión emocional), cuya anormalidad en la respuesta se relaciona con deficiencias en la emisión de respuestas condicionadas al miedo y dificultades en el aprendizaje de la experiencia, que son conductas correlacionadas con manifestaciones violentas antisociales y que suponen una expresión comportamental disejecutiva [102]. El funcionamiento de la corteza orbitofrontal derecha está disminuido en un 14,2% en sujetos que han cometido asesinatos [101]. Estos resultados son compatibles con la hipótesis de un empleo de estrategias cognitivas no límbicas para el procesamiento del material afectivo por parte de los criminales psicópatas [23].

En estudios con tomografía con emisión de fotón único (SPECT) también se han encontrado resultados importantes. En un trabajo en el que se sometió a dos grupos de sujetos (psicópatas y controles) a una tarea de decisión léxica –con palabras de contenido neutro y emocional, así como conjuntos de letras sin sentido–, se requería (en dos fases distintas) que se determinase lo más rápidamente posible cuáles de las letras que aparecían unos milisegundos en la pantalla del ordenador formaban o no una palabra. El flujo sanguíneo cerebral relativo (FSCR) del grupo compuesto por psicópatas drogodependientes (identificados con la PCL-R) era superior en las regiones occipitales y menor en las regiones frontal, temporal y parietal, en comparación con el grupo control [8]. Estas hipoperfusiones frontales son también evidentes en sujetos alcohólicos con trastorno de la personalidad antisocial, en comparación con otros sujetos sin dicho trastorno [4].

Utilizando la resonancia magnética funcional (RMf), se ha intentado comprobar la hipótesis de que los psicópatas tienen asociadas anomalías en la función de estructuras del sistema límbico y del córtex frontal mientras están procesando estímulos afectivos [103]. Se ha encontrado una actividad menor localizada en la formación hipocámpica amigdalina, el giro parahipocámpal, el núcleo estriado ventral y el giro cingulado anterior y posterior de los psicópatas con respecto a criminales no psicópatas y sujetos control no criminales.

En cuanto al electroencefalograma (EEG) y los potenciales evocados (PE), también se han hallado resultados que asocian expresiones comportamentales propias del síndrome disejecutivo a los lóbulos frontales. En el registro de la actividad espontánea del cerebro se ha mostrado cómo los sujetos antisociales tienen una menor actividad en zonas anteriores [104]. En esta línea, los prisioneros por crímenes violentos tenían anomalía-

des en el EEG (56,9%), las cuales eran eminentemente frontales (62,2%). Sin embargo, los sujetos con un cargo de acto aislado de violencia sólo presentaban un pequeño porcentaje (11,8%) de daño frontal [105]. Las ondas frontoparietales  $\theta$  (ondas de 4 a 8 Hz) han sido las que se han asociado con más frecuencia a las conductas psicopáticas. Una revisión de estudios con EEG incide en la idea de una actividad  $\theta$  generalizada excesiva, actividad focal temporal derecha de ondas  $\theta$  (entre 6 y 8 Hz) y ondas  $\beta$  (entre 14 y 16 Hz), así como ondas lentas localizadas en el lóbulo temporal [5].

En el estudio de la psicopatía se han utilizado los PE para comprobar la hipótesis de un procesamiento anormal del material afectivo verbal por parte del criminal psicópata [23]. En ese estudio, se dividió a los sujetos en dos grupos mediante la PCL (psicópatas frente a controles). Se emplearon 13 palabras neutras, 13 de contenido afectivo positivo y 13 de contenido afectivo negativo. Los psicópatas reconocieron las palabras, pero fracasaron a la hora de sentirse afectados por su sentido emocional. Los sujetos controles reaccionaron con mayor rapidez y acierto ante las palabras emocionales en comparación con las neutras; los componentes relevantes de los PE fueron significativamente más amplios en las palabras afectivas. Los psicópatas tenían, aproximadamente, el mismo patrón de respuesta (rapidez y precisión de reconocimiento) ante palabras emocionales y neutras, lo que se interpretó como una menor extracción de información en las palabras emocionales. Además, se encontró una onda negativa larga (N500) en la corteza frontocentral, que se relacionó con la dificultad para la integración de los significados de palabras en estructuras lingüísticas o conceptuales más largas [23]. No sólo ha aparecido como onda característica el N500, sino que también lo han hecho otras como el P300. Este potencial también ha mostrado diferencias entre los psicópatas y los que no lo son [106-109]. La menor amplitud del P300 en tareas de atención selectiva y una onda negativa larga frontocentral se han vinculado a la psicopatía [108]. Finalmente, también se ha investigado la relación de la variación negativa contingente (VNC), que es un PE de alerta de latencia prolongada. La VNC aparece en el intervalo entre un estímulo de alerta y uno imperativo al que el sujeto debe responder. Los psicópatas han mostrado una onda significativamente más larga que los controles, sin que se encontraran diferencias en la latencia o el tiempo de reacción [110,111]. Los resultados se interpretan en función de la dificultad para la regulación afectiva y la utilización de los recursos atencionales, así como las dificultades para el procesamiento de la información que derivan de estos déficit [23,108,109].

#### **Evidencias de alteraciones ejecutivas en la psicopatía**

La relación entre la psicopatía y las funciones ejecutivas ha cosechado un interés creciente en los últimos años. En este sentido, numerosos autores [7,112,113] han postulado que los déficit en las funciones ejecutivas son un importante factor de riesgo para el desarrollo de comportamientos antisociales.

El caso de Phineas Gage fue el paradigma del llamado síndrome frontal, y sirvió de soporte para asociar el comportamiento típico de los psicópatas a déficit estructurales o funcionales frontales. Recientemente, se han establecido tres síndromes frontales según la zona del córtex principalmente afectada [114,115]:

- *Síndrome dorsolateral*. La sintomatología predominante es de tipo pseudodepresivo. Se ha dado en llamar a este subtipo el disejecutivo. La zona de afectación es la convexidad fron-

tal y se caracteriza por la disminución de actividad de los procesos cognitivos, la hipocinesia, la apatía, irritabilidad o inercia, pérdida de iniciativa y dejadez personal, un síndrome amotivacional, la impersistencia cognitiva, un pensamiento concreto y empobrecido, el embotamiento afectivo con alteraciones en la programación motora y, en definitiva, trastornos de las funciones ejecutivas. Lo más patognómico de este síndrome es la deficiencia en la planificación.

- *Síndrome orbital*. La sintomatología predominante es de tipo pseudopsicopático. Hay una importante tendencia a la desinhibición, e incluso a la manía. La zona de afectación es orbitofrontal y se expresa en la incapacidad para inhibir respuestas inadecuadas, hipercinesia, distractibilidad, imprudencia y conductas agresivas, impulsividad e inestabilidad emocional, euforia, humor pueril o moria, egocentrismo, falta de empatía, desinhibición sexual, escaso juicio, disminución de los afectos, juicios emocionales complejos y disminución o falta de sensibilización interpersonal.
- *Síndrome medial-cingular*. La sintomatología predominante es de subtipo apático, en el que destaca la hipocinesia. La zona lesionada es la circunvolución del cíngulo, y se caracteriza por la abulia, la apatía y el desinterés, una disminución de la espontaneidad en el habla (puede haber mutismo) y en la conducta motora (incluso puede llegar a la acinesia), así como una reducción de la aprosodia.

Si bien sólo se ha hablado de síndrome disejecutivo en el subtipo pseudodepresivo, el concepto de funciones ejecutivas aparece recogido directa o indirectamente en los tres síndromes que se han explicado anteriormente [97]. Por esto, algunos investigadores tienden a reducir la definición de FE a lo que hacen los lóbulos frontales, concepción muy problemática al obviar las vías neuronales que conectan los lóbulos frontales con otras áreas. Por otro lado, es necesario hablar de pseudopsicopatía, debido a que las personas con daño orbitofrontal no tienen las características típicas de los psicópatas, como la calma superficial y el aparente equilibrio [32,112]. Pese a estas objeciones, las formas típicas de comportamiento antisocial se han asociado principalmente a daños en el área orbitomedial. Por tanto, al hablar de la localización de las funciones ejecutivas y de sus manifestaciones comportamentales, es preferible situarlas en los lóbulos frontales como un todo, debido a los múltiples sistemas de interconexiones existentes que determinan la sintomatología típica y que dificultan el encontrar un 'síndrome puro' sin características de los otros. En este sentido, el córtex orbitofrontal recibe y proyecta conexiones al córtex prefrontal dorsolateral, al polo temporal y a la amígdala. Asimismo, hay conexiones eferentes con el núcleo caudado ventral, continúa el circuito por el globo pálido (receptor de conexiones amigdalinas), el tálamo y regresa finalmente al córtex orbitofrontal [116].

En la literatura no hay muchos estudios que relacionen directamente la psicopatía con el síndrome disejecutivo. Las dificultades derivan de los diferentes conceptos de psicopatía; los estudios abarcan diferentes términos, como trastorno antisocial de la personalidad, desorden de conducta, psicopatía propiamente dicha y criminalidad. La investigación prototípica selecciona un grupo de sujetos clasificados a tenor de la anterior terminología y les somete a una evaluación mediante test de las funciones ejecutivas. Desde el primer hallazgo a favor de la existencia de relaciones entre la psicopatía y disfunciones ejecutivas en test neuropsicológicos [7], han aparecido resultados tanto en la misma

dirección como en la opuesta. Al someterlos a metaanálisis [21], se ha encontrado un efecto robusto y significativo que relaciona el comportamiento antisocial (trastorno antisocial de la personalidad, desorden de conducta, psicopatía, criminalidad y delincuencia) con un déficit en las funciones ejecutivas. Este efecto es de 0,62 desviaciones típicas de diferencia entre los grupos con comportamiento antisocial y los de comparación. El mayor tamaño del efecto fue en los laberintos de Porteus, si bien el efecto fue positivo y significativo para otros test de funciones ejecutivas, como el test de categorías de la batería neuropsicológica *Halstead Reitan*, el test de Stroop en la condición de interferencia, la parte B del *Trail Making Test*, los errores perseverativos del WCST y los test de fluencia verbal. Sin embargo, existen dos limitaciones importantes: la primera se centra en que la mayoría de las medidas de psicopatía no refleja adecuadamente los rasgos delimitados por Cleckley [29] y, la segunda, en que no es posible subdividir las medidas de la FE en virtud de sus relaciones con diferentes regiones cerebrales debido a la subrayada ausencia de conocimiento de un sustrato neuroanatómico preciso para la mayoría de las tareas ejecutivas.

## CONCLUSIONES

Que no aparezca en el DSM-IV-TR [16] ni en la CIE-10 [17] la psicopatía es un indicativo de las dificultades que acarrea una concepción unívoca de la misma. Cleckley [29] fue uno de los pioneros en el estudio de la personalidad psicopática, y sus hallazgos perduran, aunque reformulados, en nuestros días. La concepción más adecuada de la psicopatía en la actualidad es la de Hare [39], que supone una revisión y actualización del concepto original de Cleckley [29], sin dejar de lado otros factores relacionados con déficit ejecutivos (impulsividad, incapacidad para la planificación...).

Los déficit en la FE de los psicópatas se han evaluado con múltiples test neuropsicológicos, como el WCST, los laberintos de Porteus, los test de fluidez verbal, VOT, la prueba de fluidez de diseños, el test de Stroop, el SMMT, cuestionarios de actividades preferenciales, tareas *go/no go*, la torre de Hanoi, el TMT, el AVLT y el subtest de cubos del WAIS, entre otras [62-94].

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 neuroimagen han obtenido resultados compatibles en cuanto a la posi-

ble 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. También hay evidencias de ciertas anomalías de la actividad eléctrica cerebral relacionadas con la corteza frontal.

Recientemente, se han establecido tres síndromes frontales según la zona del córtex afectada:

1. Síndrome dorsolateral, que da lugar a una sintomatología pseudodepresiva y con déficit ejecutivos.
2. Síndrome orbitofrontal, que se manifiesta en sintomatología pseudopsicopática.
3. Síndrome medial-cingular, con un comportamiento apático e hipocinético.

Existen dificultades para localizar anatómicamente la FE debido a los complejos sistemas de interconexiones presentes en los lóbulos frontales. Por tanto, al estudiar la FE no sólo hay que subrayar el papel de la corteza dorsolateral, sino también el del córtex orbitofrontal y el de la corteza del cíngulo. Además, no se debe reducir la psicopatía a anomalías orbitales exclusivamente, sino integrarla en una disfunción frontal global.

La disfunción ejecutiva se caracteriza por importantes dificultades para concentrarse en tareas y finalizarlas sin un estricto control ambiental externo, dificultades para establecer nuevos aprendizajes y seguir estrategias operativas generadas, escasa creatividad que se manifiesta en una falta de flexibilidad cognitiva, incapacidad para la abstracción e identificación de categorías, dificultad para planificar acciones e impulsividad y cambios en la personalidad y emociones. La FE integra procesos cognitivos y emocionales, y correlaciona las lesiones prefrontales con alteraciones en la toma de decisiones y la expresión emocional. Esto supone una estrecha relación entre el cuerpo –representado por la emoción– y el cerebro –a través del razonamiento–, que interactúan con el ambiente.

Los psicópatas son un claro ejemplo de la relación entre cognición y emoción. Su peculiar procesamiento emocional va acompañado de manifestaciones disejecutivas. Recientemente, se ha comprobado mediante metaanálisis la relación entre el comportamiento antisocial y problemas en tareas que requieren la participación de la FE [21]. La investigación futura ha de procurar buscar la relación entre el concepto de psicopatía de Cleckley, que actualizó Hare [39], y la manifestación del síndrome disejecutivo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Damasio AR. *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset/Putnam; 1994.
2. 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.
3. Anderson S, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio A. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat Neurosci* 1999; 2: 1032-6.
4. Brower MC, Price BH. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behavior: a critical review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 720-6.
5. Dolan M. Psychopathy –a neurobiological perspective. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 151-9.
6. Giancola PR. Evidence for dorsolateral and orbital prefrontal cortical involvement in the expression of aggressive behavior. *Aggressive Behav* 1995; 21: 431-50.
7. Gorenstein EE. Frontal lobe functions in psychopaths. *J Abnorm Psychol* 1982; 91: 368-79.
8. Intrator J, Hare R, Stritzke P, Brichtwein K, Dorfman D, Harpur T, et al. A brain imaging (single photon emission computerized tomography) study of semantic and affective processing in psychopaths. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 96-103.
9. Kandel E, Freed D. Frontal-lobe dysfunction and antisocial behavior: a review. *J Clin Psychol* 1989; 45: 404-13.
10. LaPierre D, Braun CM, Hodgins S. Ventral frontal deficits in psychopathy: neuropsychological test findings. *Neuropsychol* 1995; 33: 139-51.
11. Lueger RJ, Gill KJ. Frontal-lobe cognitive dysfunction in conduct disorder adolescents. *J Clin Psychol* 1990; 46: 696-706.
12. Raine A. Into the mind of a killer. *Nature* 2001; 410: 296-8.
13. Raine A, Buchsbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 495-508.
14. Raine A, Buchsbaum M, Stanley J, Lottenberg S, Abel L, Stoddard J. Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biol Psychiatry* 1994; 36: 365-73.
15. Solbakk AK, Reinvang I, Nielsen C, Sundet K. ERP indicators of disturbed attention in mild closed head: a frontal lobe syndrome? *Psychophysiology* 1999; 36: 802-17.
16. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4 ed revised. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.

17. World Health Organization. Mental, behavioural and developmental disorders. In: 10th Revision of the International Classification of Diseases (ICD-10). Geneva: WHO; 1992.
18. Hughes C, Russell J, Robbins W. Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychol* 1994; 32: 477-92.
19. Reep R. Relationship between prefrontal and limbic cortex: a comparative anatomical review. *Brain Behav Evol* 1984; 25: 5-80.
20. Stuss KH, Benson S. Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull* 1984; 95: 3-28.
21. 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.
22. Volkow ND, Tancredi LR. Neural substrates of violent behavior: a preliminary study with positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 668-73.
23. Williamson SE, Harpur TJ, Hare RD. Abnormal processing of affective words by psychopaths. *Psychophysiology* 1991; 28: 260-73.
24. Blackburn R. Conceptions of psychopathy and personality disorder: the origins of confusion. In Klose L, ed. *Proceedings of the Fourth Symposium on Violence and Aggression*. Saskatoon: University of Saskatchewan and Regional Psychiatric Centre; 1992. p. 53-67.
25. Blackburn R. Criminal behavior, personality disorder and mental illness: the origins of confusion. *Crim Behav Ment Health* 1992; 2: 66-77.
26. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3 ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1980.
27. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3 ed. revised. Washington DC: American Psychiatric Association; 1988.
28. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4 ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
29. Cleckley H. *The mask of sanity*. 5 ed. St. Louis: Mosby; 1976.
30. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 1 ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1952.
31. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 2 ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1968.
32. Hare RD. A comparison of procedures for the assessment of psychopathy. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53: 7-16.
33. Hare RD, Hart SD, Harpur TJ. Psychopathy and the DSM-IV. Criteria for antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol* 1991; 100: 391-8.
34. Hare RD. Diagnosis of antisocial personality disorder in two prison populations. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 887-90.
35. Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Davis WW, First M. Toward an empirical classification for DSM-IV. *J Abnorm Psychol* 1991; 100: 280-8.
36. Brantley PJ, Sutker PB. *Antisocial behavior disorders*. In Adams HE, Sutker PB, eds. *Comprehensive handbook of psychopathology*. New York: Plenum Press; 1984. p. 439-78.
37. Dowson JH. Specified personality disorders: clinical features. In Dowson JH, Grounds AT, eds. *Personality disorders: recognition and clinical management*. New York: Raven Press; 1995. p. 43-127.
38. Hare RD. A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Pers Individ Dif* 1980; 1: 111-7.
39. Hare RD. *The Hare psychopathy checklist-revised*. Toronto: Multi-Health Systems; 1991.
40. 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; 2000. p. 18-58.
41. Harpur TJ, Hakstian AR, Hare RD. Factor structure the psychopathy checklist. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 741-7.
42. Harpur TJ, Hare RD, Hakstian AR. Two-factor conceptualization of psychopathy: construct validity and assessment implications. *J Consult Clin Psychol* 1989; 1: 6-17.
43. Hart SD, Hare RD. Discriminant validity of the Psychopathy checklist in a forensic psychiatric population. *J Consult Clin Psychol* 1989; 1: 211-8.
44. Moniz E. Tentatives opératoires dan le traitement de certaines psychoses. Paris: Masson; 1936.
45. Moniz E. Prefrontal leucotomy in the treatment of mental disorders. *Am J Psychiatry* 1937; 93: 1379-85.
46. Ackerly SS. Instinctive, emotional, and mental changes following prefrontal-lobe extirpation. *Am J Psychiatry* 1935; 92: 717-29.
47. Brickner RM. The intellectual functions of the frontal-lobes: study based upon observation of a man after partial bilateral frontal-lobectomy. New York: MacMillan; 1936.
48. Luria AR. *Human brain and psychological processes*. New York: Harper & Row; 1966.
49. Numan R. Cortical-limbic mechanisms and response control: a theoretical review. *Physiol Psychol* 1978; 6: 445-70.
50. Pribram KH. The primate frontal cortex –executive of the brain. In Pribram KH, Luria AR, eds. *Psychophysiology of the frontal lobes*. New York: Academic Press; 1973. p. 26-64.
51. Benson D. Prefrontal abilities. *Behav Neurol* 1993; 6: 75-81.
52. Fuster J. Memory and planning: Two temporal perspectives of frontal lobe function. In Jasper H, Riggio S, Goldman-Rakie P, eds. *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*. New York: Raven Press; 1995. p. 9-19.
53. Harris JC. Neuropsychological testing: assessing the mechanism of cognition and complex behavioral functioning. In Harris JC, ed. *Developmental neuropsychiatry*. New York: Oxford University Press; 1995. p. 20-54.
54. Luria AR. *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books; 1980.
55. Mega M, Cummings J. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6: 358-70.
56. Milner BL. Effects of different brain lesions on card sorting. *Arch Neurol* 1963; 9: 90-100.
57. Shallice T. Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1982; 298: 199-209.
58. Boone KB. Neuropsychological assessment of executive functions. In Miller BL, Cummings JL, eds. *The human frontal lobes*. New York: The Guilford Press; 1999. p. 247-60.
59. Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. 2 ed. New York: Oxford University Press; 1983.
60. Welsh MC, Pennington BF, Groisser DB. A normative-developmental study of executive function: a window on prefrontal function in children. *Dev Neuropsychol* 1991; 7: 131-49.
61. Passler MA, Isaac W, Hynd GW. Neuropsychological development of behavior attributed to frontal lobe. *Dev Neuropsychol* 1985; 1: 349-70.
62. Berg EA. A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *J Gen Psychol* 1948; 39: 15-22.
63. Grant DA, Berg EA. A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a weight-type card-sorting problem. *J Exp Psychol Gen* 1948; 38: 404-11.
64. Heaton RK. *Wisconsin card sorting test manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1981.
65. Drewe EA. The effect of type and area of brain lesion on Wisconsin card sorting test performance. *Cortex* 1974; 10: 159-70.
66. Milner B. Aspects of human frontal lobe function. In Jasper H, Riggio S, Goldman-Rakie P, eds. *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*. New York: Raven Press; 1995. p. 67-84.
67. Stuss DT, Kaplan EF, Benson, DF, Weir WS, Naeser MA, Levine HL. Long-term effects of prefrontal leucotomy: an overview of neuropsychologic residuals. *J Clin Neuropsychol* 1981; 3: 13-32.
68. Porteus SD. *Qualitative performance in the maze test*. Vineland, NJ: Smith; 1942.
69. Smith A. Changes in Porteus Maze scores of brain operated schizophrenics after an eight-year interval. *J Ment Sci* 1960; 106: 967-78.
70. Crown S. An experimental study of psychological changes following prefrontal lobotomy. *J Gen Psychol* 1952; 47: 3-41.
71. Petrie A. Preliminary report of changes after prefrontal leucotomy. *J Mental Sci* 1949; 95: 449-55.
72. Benton AL. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. *Neuropsychol* 1968; 6: 53-60.
73. Parker DM, Crawford JR. Assessment of frontal lobe function. In Crawford JR, Mc-Kinlay W, Parker DM, eds. *A handbook of neuropsychological assessment*. London: Erlbaum; 1992. p. 267-91.
74. Phelps EA, Hyder F, Blamire AM, Shulman R. FMRI of the prefrontal cortex during verbal fluency. *Neuroreport* 1997; 8: 561-5.
75. Hooper HE. *The Hooper visual organization test*. Los Angeles: Western Psychological Services; 1958.
76. Levin HS, Culhane KA, Hartman J. Developmental changes in performance on tests of purported frontal lobe functioning. *Dev Neuropsychol* 1991; 7: 377-95.
77. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psychol Gen* 1935; 18: 643-62.
78. Grodzinski GM, Diamond R. Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities. *Dev Neuropsychol* 1992; 8: 427-45.
79. Bench CJ, Frith CD, Grasby PM, Friston KJ. Investigations of the functional anatomy of attention using the Stroop test. *Neuropsychologia* 1993; 31: 907-22.
80. Lidberg L, Levander SE, Schalling D, Lidberg Y. Necker cube reversals, arousal and psychopathy. *Br J Soc Clin Psychol* 1978; 17: 355-61.
81. Lykken DT, Tellegen A, Katzenmeyer C. *Manual for the activity preference questionnaire*. Minneapolis: Department of Psychiatry, University of Minnesota; 1973.
82. Lykken DT. A study of anxiety in the sociopathic personality. *J Abnorm Psychol* 1957; 55: 6-10.
83. Schacter S, Latané B. Crime, cognition, and the autonomic nervous

- system. In Levine D, ed. Nebraska symposium on motivation. Vol. 17. Lincoln: University of Nebraska Press; 1964. p. 115-48.
84. Hare RD, Cox DN. Clinical and empirical conceptions of psychopathy and the selection of subjects for research. In Hare RD, Shalling D, eds. Psychopathic behaviour: approaches to research. New York: Wiley; 1978. p. 219-68.
  85. Welsh MC, Pennington BF. Assessing frontal lobe functioning children: views from developmental psychology. Dev Neuropsychol 1988; 4: 199-230.
  86. Reitan RM, Davidson LA. Clinical neuropsychology: current states and applications. New York: Hemisphere; 1974.
  87. Boll TJ. Assessment of neuropsychological disorders. In Barlow DW, ed. Behavioral assessment of adult disorders. New York: Guilford Press; 1981. p. 45-86.
  88. Berg R, Franzen M, Wedding D. Screening for brain impairment: a manual for clinicians. New York: Springer; 1987.
  89. Luria AR. The working brain. New York: Basic Books; 1973.
  90. Wechsler DA. Wechsler adult intelligence scale. Manual. New York: Psychological Corporation; 1955.
  91. Wechsler DA. Wechsler adult intelligence scale-revised. San Antonio TX: Psychological Corporation; 1981.
  92. Goodglass H, Kaplan E. Assessment of cognitive deficit in the brain-injured patient. In Gazzaniga M, ed. Handbook of behavioral neurobiology. Vol. 2. New York: Plenum Press; 1979. p. 332-61.
  93. Sutker PB, Moan CE, Allain AN. Assessment of cognitive control in psychopathic and normal prisoners. J Behav Assess 1983; 5: 275-87.
  94. Roussy S, Toupin J. Behavioral inhibition deficits in juvenile psychopaths. Aggressive Behav 2000; 26: 413-24.
  95. Dolan M, Park I. The neuropsychology of antisocial personality disorder. Psychol Med 2002; 32: 417-27.
  96. Jurado MA, Junqué C. Psychopathy and neuropsychology of the prefrontal cortex. Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines 1996; 24: 148-55.
  97. Chow TW, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits. In Miller BL, Cummings JL, eds. The human frontal lobes. New York: Guilford Press; 1999. p. 3-26.
  98. Raine A, Meloy JR, Bihrlé S, 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.
  99. Raine A, Lencz T, Bihrlé S, LaCasse L, Colletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 119-27.
  100. Goyer PF, Andreason PJ, Semple EE, Clayton AH, King AC, Comp-ton-Toth BA, et al. Positron-emission tomography and personality disorders. Neuropsychopharm 1994; 10: 21-8.
  101. Pietrini P, Guazzelli M, Basso G, Jaffe K, Grafman J. Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. Am J Psychiatry 2000; 157: 1772-81.
  102. Raine A. Psicopatía, violencia y neuroimagen. In Raine A, Sammartín J, eds. Violencia y psicopatía. Barcelona: Ariel; 2000. p. 59-88.
  103. Kiehl KA, Smith AM, Hare RD, Mendrek A, Forster BB, Brink J, et al. Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. Biol Psychiatry 2001; 50: 677-84.
  104. Mednik SA, Volavka J, Gabriellik WF. EEG as a predictor of antisocial behavior. Criminology 1982; 19: 219-31.
  105. Williams D. Neural factors related to habitual aggression: consideration of differences between those habitual aggressive and others who have committed crimes of violence. Brain 1969; 92: 503-20.
  106. Bauer LO, O'Connor S, Hesselbrock VM. Frontal P300 decrements in antisocial personality disorder. Alcohol Clin Exp Res 1994; 18: 1300-5.
  107. Costa L, Bauer L, Kuperman S, Porjesz B, O'Connor S, Hesselbrock V, et al. Frontal P300 decrements, alcohol dependence and antisocial personality disorder. Biol Psychiatry 2000; 47: 1064-71.
  108. Kiehl KA, Hare RD, Liddle PF, McDonald JJ. Reduced P300 responses in criminal psychopaths during a visual oddball task. Biol Psychiatry 1999; 45: 1498-507.
  109. Kiehl KA, Hare RD, McDonald JJ, Brink J. Semantic and affective processing in psychopaths: an event-related potential (ERP) study. Psychophysiology 1999; 36: 765-74.
  110. Forth AE, Hare RD. The contingent negative variation in psychopaths. Psychophysiology 1989; 26: 676-82.
  111. Howard RC, Fenton GW, Fenwick PB. The contingent negative variation personality and antisocial behaviour. Br J Psychiatry 1984; 144: 463-74.
  112. Elliot F. Neurological aspects of antisocial behavior. In Reid WH, ed. The psychopath: a comprehensive study of antisocial disorders and behaviors. New York: Bruner/Mazel; 1978. p. 146-89.
  113. Raine A. Antisocial behavior and psychophysiology: a biosocial perspective and a prefrontal dysfunction hypothesis. In Stoff DM, Breiling J, Maser JD, eds. Handbook of antisocial behavior. New York: John Wiley & Sons; 1997. p. 289-304.
  114. Fuster JM. Synopsis of function and dysfunction of the frontal lobe. Acta Psychiatr Scand 1999; 395: 51-7.
  115. Fuster JM. The prefrontal cortex: anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe. 3 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.
  116. Damasio A. Clinical neuropsychology. In Heilman KM, Valenstein E, eds. New York: McGraw Hill; 1979. p. 360-412.

### EL SÍNDROME DISEJECUTIVO EN LA PSICOPATÍA

**Resumen.** Introducción. La función ejecutiva es un conjunto de habilidades cognitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, la formación de planes y programas, el inicio de actividades y operaciones mentales, la autorregulación y monitorización de las tareas y las aptitudes para llevar éstas a cabo de forma eficaz. Tanto la psicopatía como el síndrome disejecutivo se han considerado prototipos de daño en el lóbulo frontal, aunque, hasta hace relativamente pocos años, no se habían relacionado. Desarrollo. El constructo psicopatía no está definido claramente en las clasificaciones internacionales; se centra única y exclusivamente, en el trastorno antisocial de la personalidad. Es necesaria una clara delimitación conceptual de la psicopatía. Las conductas típicas del psicópata pueden relacionarse con determinados déficit cerebrales estructurales y funcionales apreciables en las técnicas de neuroimagen y en test neuropsicológicos. Estos déficit constituyen el soporte neurológico de la incapacidad de los psicópatas para la integración de los procesos de razonamiento con las emociones y, más concretamente, para la aparición de síntomas como la impulsividad, inatención, dependencia ambiental, perseverancia patológica y déficit en la autorregulación, que son característicos del síndrome disejecutivo. Conclusión. La conclusión más relevante es la estrecha relación que existe entre el razonamiento y la emoción; es imposible la comprensión de uno sin la otra o viceversa. La función ejecutiva es el nexo explicativo de la relación entre ambos. [REV NEUROL 2004; 38: 582-90]

**Palabras clave.** Emoción. Función ejecutiva. Lóbulo frontal. Psicopatía. Razonamiento. Técnicas de neuroimagen.

### O SÍNDROMA DISEJECUTIVO NA PSICOPATIA

**Resumo.** Introdução. A função executiva é um conjunto de capacidades cognitivas que permitem a antecipação e o estabelecimento de metas, a formação de planos e programas, o início de atividades e operações mentais, a auto-regulação e monitorização das tarefas e as atitudes para realizar estas de forma eficaz. Tanto a psicopatía quanto o síndrome disejecutivo foram considerados protótipos de lesão no lobo frontal embora, até há relativamente poucos anos, não tinham sido relacionados. Desenvolvimento. O constructo psicopatía não está definido claramente nas classificações internacionais; centra-se única e exclusivamente na perturbação anti-social da personalidade. É necessária uma clara delimitação conceptual da psicopatía. Os comportamentos típicos do psicópata podem relacionar-se com determinados défices cerebrais, estruturais e funcionais apreciáveis nas técnicas de neuroimagem e em testes neuropsicológicos. Estes défices constituem o suporte neurológico da incapacidade dos psicópatas para a integração dos processos de raciocínio com as emoções e, mais concretamente, para o aparecimento de sintomas como a impulsividade, desatenção, dependência ambiental, perseverança patológica e défice na auto-regulação, que são característicos do síndrome disejecutivo. Conclusão. A conclusão mais relevante é a estreita relação que existe entre o raciocínio e a emoção: é impossível a compreensão de um sem a outra e vice-versa. A função executiva é o nexo explicativo da relação entre ambos. [REV NEUROL 2004; 38: 582-90]

**Palavras chave.** Emoção. Função executiva. Lobo frontal. Psicopatía. Raciocínio. Técnicas de neuroimagem.