Psicopatía en niños y adolescentes: modelos, teorías y últimas investigaciones

Lucía Halty, Ana Martínez, Carmen Requena, Juan M. Santos, Tomás Ortiz

Resumen. La mayoría de las investigaciones realizadas en torno a la psicopatía se ha llevado a cabo sobre población adulta. Es importante centrarnos en el estudio de la psicopatía en niños para entender mejor la evolución de este trastorno. En este artículo se hace una breve revisión de las aportaciones desde la psicología, en las que se ve que el rasgo de insensibilidad emocional está muy relacionado con la presencia de un comportamiento antisocial y trastornos de conducta; por lo tanto, es un factor relevante en el desarrollo de la psicopatía. Asimismo, se hace una revisión de las aportaciones desde la neurociencia, en las que nos encontramos una respuesta reducida de la amígdala en los jóvenes con presencia del rasgo de insensibilidad emocional y puntuaciones elevadas en psicopatía. También se ha hallado una respuesta anormal en la zona del córtex prefrontal ventromedial. Es importante tener en cuenta estos resultados, ya que las disfunciones que presentan los niños con características psicopáticas hacen muy complicada su socialización.

Palabras clave. Insensibilidad emocional. Neurociencia. Niños. Psicopatía.

Departamento de Psicología; Universidad Pontificia Comillas; Madrid (L. Halty). Departamento de Psicología; Universidad de León; León (C. Requena). Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica; Facultad de Medicina; Universidad Complutense; Madrid (A. Martínez, J.M. Santos, T. Ortiz). Centro de Investigación en Red en Salud Mental, CIBERSAM; Madrid, España (J.M. Santos).

Correspondencia:
Dr. Tomás Ortiz. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Avda. Complutense, s/n. E-28040 Madrid.

Fax:
+34 914 931 506.

E-mail:
tortiz@med.ucm.es

Aceptado tras revisión externa:
20.01.11.

Cómo citar este artículo:
Halty L, Martínez A, Requena C, Santos JM, Ortiz T. Psicopatía en niños y adolescentes: modelos, teorías y últimas investigaciones. Rev Neurol 2011; 52 (Supl 1): S19-27.

© 2011 Revista de Neurología

Aportaciones desde la psicología

La mayoría de trabajos de investigación en psicopatía se han realizado sobre población adulta. Estudiar la población adulta ha sido importante para conocer aspectos relevantes de este trastorno –como, por ejemplo, la gran vinculación que existe entre la psicopatía y la criminalidad, el mal ajuste al tratamiento que tienen estas personas o su incapacidad de sentir determinas emociones [1]– y otros muchos aspectos que hacen que estas personas sean un peligro potencial para aquellos que están a su lado.

Existen varias razones por las cuales no hay muchas investigaciones en muestras infantiles; entre ellas nos encontramos con que para muchas personas resulta incómodo hablar de psicopatía en niños, parece poco ético 'colgar' tan pronto una etiqueta tan peyorativa como ésa, pero lo cierto es que las investigaciones demuestran que este trastorno se empieza a gestar en la infancia [2-5]. Cuando escuchamos la palabra 'psicópata', inmediatamente viene a nuestra cabeza la figura de un asesino en serie, y no es de extrañar, ya que socialmente –y de alguna manera gracias a los medios de comunicación y la utilización incorrecta del término por parte de especialistas– la palabra 'psicópata' se asocia a criminales. Esta asociación no está mal encaminada, pero muchas veces se usa sin conocimiento de causa. En efecto, no está mal encaminada, porque con las características de personalidad que son propias del psicópata (manipulación, falta de empatía, mentira patológica, falta de remordimientos…) resulta muy sencillo entrar en contacto con el sistema judicial, y es fácil encontrar en las cárceles a personas con este trastorno. No obstante, ni todos los criminales son psicópatas, ni hay sólo psicópatas en las cárceles; de hecho, hay más psicópatas fuera que dentro de ellas, dato que resulta más peligroso y que debería acaparar más la atención de las investigaciones en este campo. Es absolutamente necesario aislarse de las connotaciones sociales del término e investigar este tipo de población para poder darle asistencia. Si no sabemos cómo son, a través de las investigaciones, no se podrá ayudar adecuadamente a estas personas. Este trastorno, como muchos otros, no se manifiesta de la misma manera en niños que en adultos; por ello es más apropiado, cuando nos referimos a los niños y adolescentes, hablar de rasgos psicopáticos [3]. Además, si hablamos de rasgos psicopáticos evitamos atribuir la etiqueta de intratable que se asocia a los psicópatas adultos.

Otra de las razones por las cuales no hay mucho desarrollo de investigaciones en este tipo de muestra se debe al debate existente a la hora de considerar si la psicopatía es un constructo válido para los jóvenes, dado que se encuentran todavía en etapas sensibles del desarrollo. Hay algunos autores que ponen especial énfasis en que muchas de las carac-

terísticas psicopáticas que aparecen en la adolescencia no son más que aspectos normales del desarrollo y que cuando el sujeto llega a la edad adulta tienden a desaparecer [6,7]. En cambio, hay otros autores que, estando de acuerdo con la afirmación anterior, consideran que muchos de los síntomas presentes en un diagnóstico de psicopatía son detectables en niños [3].

Seagrave y Grisso [7] señalan la similitud que hay entre cómo el adolescente tramita esta fase del desarrollo y los ítems que evalúan la psicopatía. Así, con relación al factor interpersonal/afectivo de la psicopatía, los autores señalan que la grandiosidad, la falta de empatía y remordimientos, y el fallo para aceptar la responsabilidad de las transgresiones que son típicas de las psicopatía, también se dan en los adolescentes. Si nos centramos en el aspecto del comportamiento antisocial de la psicopatía, nos encontramos con datos similares a los anteriores. La adolescencia es un período que se caracteriza por una búsqueda de la propia identidad, donde el adolescente tiene que 'probar' determinadas conductas –entre ellas, conductas de riesgo como consumo de sustancias, transgresión de normas, conductas sexuales de riesgo o rebelarse contra la autoridad [7]– que más adelante tienden a estabilizarse o desaparecer. En resumen, viendo las similitudes entre las medidas de psicopatía en niños/adolescentes con las características de la etapa evolutiva de la adolescencia, es importante no confundir lo que sería un desarrollo normal con una patología de las características de la psicopatía [7]. Esto no significa que no haya determinados chavales que, teniendo estas características consideradas normales en la adolescencia, puedan llegar a convertirse en adultos psicópatas. Es sobre este tipo de población sobre el que se tienen que desarrollar más investigaciones.

Johnstone y Cooke [3], en contra de lo que argumentan Seagrave y Grisso, postulan que hay características que desde bien temprano se pueden detectar en los niños –como, por ejemplo, la falta de empatía, el encanto superficial o la falta de sentimiento de culpa–. Kochanska [8] argumentó que los niveles de temor en los infantes son importantes para el desarrollo de la consciencia, y que hay determinados niños conocidos como 'poco temerosos' en los que los efectos de la socialización son prácticamente nulos al no experimentar culpa ni aprender del castigo. Estos autores defienden el uso del término 'psicopatía' (o características psicopáticas) en niños, pero hay que tomarlo con precaución, y, sobre todo, es necesaria mucha investigación.

En otras palabras, se sabe por investigaciones longitudinales que la psicopatía tiene su origen en la infancia y adolescencia [4,9] y que es una variable predictora de un comportamiento adulto criminal [10] –específicamente, puntuaciones elevadas en el rasgo de insensibilidad emocional o *callous unemotional* (CU) [11]–. A pesar de eso, hay que tener muy presentes las características evolutivas propias de un adolescente, ya que a menudo algunos de los síntomas asociados a la psicopatía pueden aparecer en la adolescencia como una etapa evolutiva más y, por lo tanto, se puede correr el riesgo de diagnosticar falsos positivos. Es responsabilidad de los clínicos y del personal encargado de trabajar con este tipo de población saber distinguir entre los verdaderos positivos, los falsos positivos y aquellos chavales con problemas de conducta y que no evidencian rasgos de personalidad psicopáticos (verdaderos negativos) [7].

Sabiendo que nos podemos encontrar en etapas evolutivas críticas y que nuestro foco de atención es la población infantojuvenil –que de por sí requiere mucha cautela a la hora de hacer cualquier diagnóstico–, lo cierto es que los niños/jóvenes a los que nos referimos son inexplicablemente 'diferentes' a los niños normales: más difíciles, traviesos, agresivos, mentirosos, con dificultades a la hora de relacionarse o de acercarse a los demás y siempre intentando desafiar las normas y a la autoridad. Dentro de este grupo tan grande y heterogéneo de niños con problemas de conducta nos encontramos a un grupo de ellos que presenta características especiales; es decir, además de tener elevados niveles de comportamiento antisocial y de desafiar constantemente las normas y a la autoridad, son sujetos fríos, manipuladores, mentirosos, con bastante dificultad para experimentar determinadas emociones (sobre todo aquellas asociadas al miedo) y, como consecuencia de ello, no aprenden de los castigos, por lo que es muy complicado socializarlos. Este grupo de jóvenes requiere una atención especial, porque no estamos hablando únicamente de problemas de comportamiento, sino también de unos rasgos de personalidad (frialdad emocional, manipulación, falta de empatía…) que, asociados a una falta de internalización de la norma, hacen de ellos niños muy problemáticos para la sociedad.

Uno de los esfuerzos importantes por entender el concepto de psicopatía en niños vino de la mano de Lynam [12], quien, revisando investigaciones, se dio cuenta de que aquellos niños con problemas o trastornos de conducta –como el trastorno oposicionista desafiante o el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)– mostraban una particular forma grave de comportamiento antisocial y correlatos neuropsicológicos (bajo *arousal* cor-

tical y déficit en la función ejecutiva) que hacían que este grupo de niños tuviera características similares a las de los adultos con psicopatía.

Una segunda línea de investigación que intentaba extender el concepto de psicopatía a los niños fue la desarrollada por Frick [13]. Esta línea de investigación pretende poner énfasis en el rasgo de CU, que englobaría la falta de empatía, falta de culpa, encanto superficial y constricción de las emociones, que tanta importancia ha tenido en el estudio de la psicopatía adulta. En consonancia con esta argumentación, los niños que tienen problemas de conducta y con elevados niveles de CU muestran una gran variedad y gravedad de comportamiento antisocial, y han tenido más contactos con la policía que aquellos niños sin el rasgo de CU [14]. Fanti et al [15] hallaron que es más probable que aquellos adolescentes con puntuaciones altas en el rasgo de CU exhiban comportamientos de agresión (tanto reactiva como proactiva) que aquellos que no presentan puntuaciones elevadas. Específicamente, la presencia del rasgo de CU parece designar a un importante grupo de jóvenes con problemas de conducta de inicio temprano que muestran patrones más graves y estables de comportamiento agresivo y antisocial. Estas características en jóvenes que tienen altas puntuaciones en el rasgo de CU son muy similares a las de los adultos psicópatas [16,17].

La integración de estas dos líneas de investigación podría ser importante en el avance de nuestros conocimientos acerca de las características psicopáticas en niños. Esto es precisamente lo que proponen Barry et al [13], al decir que aquellos niños con TDAH y con trastorno oposicionista desafiante y/o problemas de conducta, junto con puntuaciones elevadas en el rasgo de CU, podrían mostrar características similares a las de los adultos con psicopatía. Los resultados a los que llegan son muy interesantes, porque, por un lado, soportan la hipótesis de Lynam en la que aquellos niños con síntomas de TDAH en combinación con problemas graves de conducta son los que más se acercan al perfil de la psicopatía, y también soportan la hipótesis de Frick, ya que del grupo anterior sólo los que tenían puntuaciones elevadas en el rasgo de CU cumplían con el perfil.

Tanto Lyman como Frick desarrollan dos de las medidas más utilizadas en la evaluación de la psicopatía en niños. Frick et al [18] crean el APSD (*Antisocial Process Screening Device*) para evaluar las características psicopáticas en niños y adolescentes. El APSD es un cuestionario de autoinforme integrado por 20 ítems equivalentes a los 20 ítems utilizados en el PCL-R, y existe una versión para padres, otra para profesores y otra para los niños. Las investigaciones han arrojado una estructura factorial formada por tres factores [19]. El primero de ellos describe una subescala de narcisismo formada por 7 ítems; una segunda subescala que evalúa impulsividad, formada por 5 ítems, y una tercera subescala que evalúa el componente de CU, formada por 6 ítems.

Por su parte, Lynam [12,20] desarrolla la *Child Psychopathy Scale*, compuesta por 41 ítems que se centran en evaluar problemas de conducta más el componente de hiperactividad-impulsividad con déficit de atención.

Algunas de las investigaciones más relevantes en torno a estas dos líneas de aproximación aparecen en la tabla I.

Aportaciones desde la neurociencia

Una vez repasadas las aportaciones que desde la psicología se han hecho al estudio de la psicopatía en niños, es importante profundizar ahora en el campo de la neurociencia. Desde la neurociencia existen investigaciones en las que se sugiere que las dificultades emocionales asociadas a este tipo de jóvenes interfieren con el proceso de socialización moral del sujeto y lo colocan en un riesgo muy alto de desarrollar comportamientos antisociales [27,28]. A la hora de intentar explicar por qué estos niños muestran una disfunción emocional y una socialización pobre, nos encontramos con dos teorías interesantes: la hipótesis del bajo miedo [29] y el modelo de mecanismos de inhibición de la violencia [27,30].

La hipótesis del bajo miedo sugiere que el fallo en la socialización es el resultado de una atenuada capacidad para experimentar el miedo y, como resultado de ello, una reducida capacidad de ajustar su comportamiento ante las consecuencias negativas de sus acciones. El soporte empírico de esta hipótesis la hallamos en todos aquellos trabajos relacionados con la incapacidad en la potenciación del reflejo de sobresalto ante la estimulación negativa [31]. En la gente normal, los estímulos vinculados a experiencias dolorosas o a castigos del pasado provocan inmediatamente una predisposición defensiva que inhibe el comportamiento de aproximación. Esto se debe al temor a ser castigados o a que otra persona sufra las consecuencias de nuestro comportamiento. En el caso de los psicópatas, los datos aportados por la investigación [32] indican que los estímulos aversivos deben ser más intensos para provocar una reacción defensiva que interrumpa el comportamiento de aproximación. Esto es, los psicópatas re-

Tabla I. Investigaciones desde la psicología.

Moran et al [21]	El rasgo de CU parece asociado a problemas de conducta y emocionales tres años después del inicio de la investigación. Este rasgo predice una futura psicopatología
Hawes et al [22]	En su revisión hipotetizan que ambientes tempranos adversos pueden influir en el desarrollo de comportamientos antisociales en niños con bajos niveles del rasgo de CU e hiperactividad en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA); mientras que aquellos niños que tengan puntuaciones elevadas en el rasgo de CU y una hipoactividad en el eje HPA desarrollarán un comportamiento antisocial independientemente de un ambiente adverso
Fowler et al [23]	Los niños que presentan el trastorno por déficit de atención/hiperactividad muestran rasgos psicopáticos, pero no son 'psicópatas'; parece que variables como complicaciones prenatales o perinatales tempranas están asociadas
Rowe et al [24]	Los niños con problemas de conducta y elevadas puntuaciones en el rasgo de CU mostraron mayor gravedad en el comportamiento antisocial y mayor probabilidad de seguir con problemas de conducta tres años más tarde. Los niños con problemas de conducta más el rasgo de CU tienen patologías más graves y persistentes
Lawing et al [25]	Los jóvenes delincuentes que tienen altas puntuaciones en el rasgo de CU llevan a cabo un mayor número de asaltos sexuales, usan más la violencia contra sus víctimas y dedican más tiempo a planear el asalto que aquellos que tienen puntuaciones bajas en ese rasgo
Michonski y Sharp [26]	Sus resultados no sostienen la hipótesis del modelo de Lynam de *fledgling psychopath*. Los niños que presentan el trastorno por déficit de atención/hiperactividad junto con problemas de conducta no parecen tener más rasgos psicopáticos en términos afectivos e interpersonales que el resto de grupos de comparación

CU: insensibilidad emocional o *callous unemotional*.

accionan sólo a los castigos inmediatos que les afectan sólo a ellos; son, por tanto, insensibles al dolor y al malestar ajeno. En consecuencia, el psicópata persigue fines egoístas sin importarle el daño que inflige a otras personas o los problemas que sus actos pueden ocasionarle a largo plazo.

El modelo de inhibición de la violencia sugiere que hay un sistema que responde preferentemente a emociones de miedo y tristeza [30,33,34]. El funcionamiento integral de este sistema es crucial para la socialización, ya que los individuos sanos aprenden a evitar iniciar aquellos comportamientos que provocan tristeza o miedo en los otros porque resulta aversivo para el observador. La etología se ha encargado, desde hace mucho tiempo, de estudiar el comportamiento agresivo en los animales, y considera la agresividad un instinto con el que la naturaleza ha dotado a los animales para incrementar su supervivencia y su fertilidad. La naturaleza también ha dotado a los animales de ciertos mecanismos, muy efectivos, de inhibición de esa agresividad. Pongamos como ejemplo el caso de la lucha entre dos lobos. Cuando uno de ellos, el lobo más joven, recibe varios mordiscos y empieza a sangrar en abundancia, se tiende de espaldas en el suelo mostrando la yugular al lobo vencedor y soltando a la vez unas gotas de orín. El lobo vencedor, en lugar de rematar a su oponente, lo huele y camina a su alrededor ignorando al lobo vencido [35]. Estos mecanismos inhibidores del lobo vencedor no son aprendidos; la naturaleza, al igual que dota a los animales del instinto de la agresividad, también proporciona mecanismos para regularla. Cuando hablamos de mecanismos inhibidores, nos referimos a una serie de estímulos, que en este caso proceden del lobo vencido, tales como su posición de sumisión en el suelo, sus gotas de orín, su respiración, el ritmo cardíaco... En definitiva, todo un conjunto de señales que advierten al lobo vencedor que hay una emoción predominante, el miedo.

Tomando como base el ejemplo de lo que ocurre en los animales no humanos, cabe preguntarse si en los seres humanos la agresividad también es algo innato y si disponemos de esos mecanismos inhibidores de la agresividad. Nada nos lleva a pensar que eso no sea así [36]. En el caso de los humanos, ese conjunto de señales, algunas percibidas conscientemente y otras no, recorren el circuito límbico con destino a la amígdala y hacen que el 'vencedor' cese su conducta agresiva hacia la víctima.

Cuando aplicamos este modelo al estudio de los psicópatas, las investigaciones demuestran que estos sujetos, tanto adultos como niños, tienen una dificultad a la hora de procesar imágenes de miedo y tristeza, es decir, tienen tiempos de reacción más altos a la hora de reconocer las expresiones emocionales de miedo y tristeza, y cuando dicen reconocerlas cometen más fallos de identificación que los sujetos del grupo control [33].

Algunos trabajos han integrado los dos modelos anteriores desde una perspectiva biológica [36,37]. Esta perspectiva sugiere que una disfunción en la amígdala puede estar crucialmente relacionada con la dificultad de estos sujetos de experimentar determinadas emociones, ya que la amígdala está implicada en el reconocimiento de expresiones emocionales, entre ellas el miedo [38]. De todas las estructuras subcorticales, la amígdala es la que se ha relacionado de un modo más concluyente con la emoción, tanto en animales como en humanos [39]. Funcionalmente, la amígdala está considerada una estructura esencial para el procesamiento emocional de las señales sensoriales, ya que recibe proyecciones de todas las áreas de asociación sensorial. Además de las proyecciones corticales procedentes de las distintas áreas de asociación sensorial, la amíg-

Figura 1. Principales divisiones de la corteza cerebral según las áreas de Brodmann.

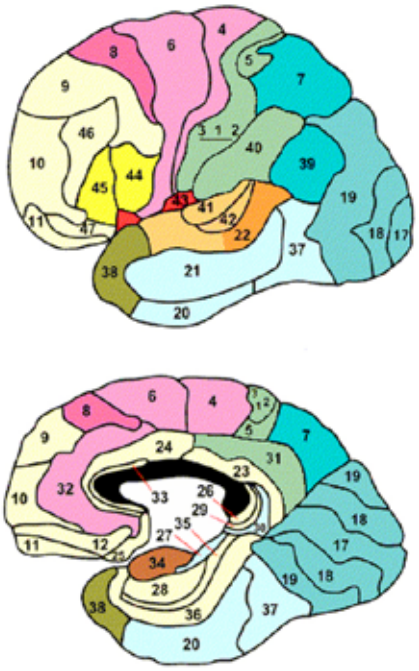
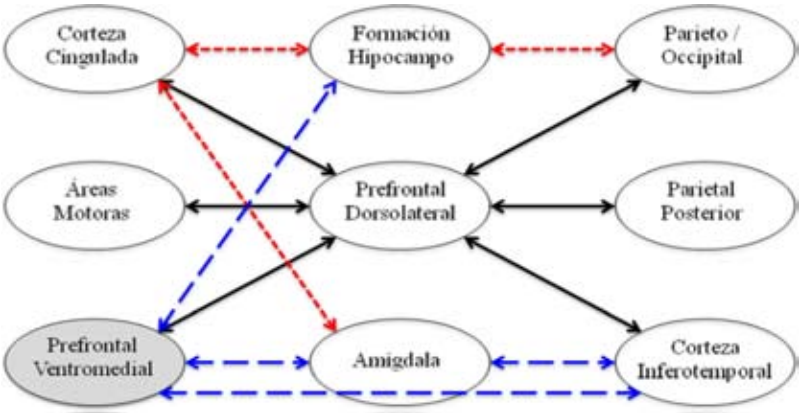


Figura 2. Conexiones de la corteza prefrontal ventromedial con otras áreas corticales y subcorticales (tomado de [43]).



dala también recibe aferencias talámicas [39]. Este conjunto de proyecciones (tanto talámicas como corticales) hacia la amígdala es lo que posibilita que se dote de un significado afectivo a las características estimulares. Mediante las conexiones tálamo-amigdalinas se producirá un procesamiento del significado afectivo de las características estimulares sensoriales muy simples (por ejemplo, un pitido), mientras que a través de las conexiones tálamo-corticales se produciría el procesamiento estimular complejo sin componentes afectivos. Por el contrario, mediante las conexiones córtico-amigdalinas se dota a la información compleja, elaborada en la corteza, del componente emocional. En humanos, la participación de la amígdala en la conducta emocional se ha estudiado a partir de pacientes con afectación amigdalina. Dentro del ámbito psicofisiológico, se ha empleado como índice de medida de la actividad amigdalina la modulación emocional del reflejo de sobresalto [40], índice que se ha configurado en los últimos años como una medida muy sensible para el estudio de la emoción. Lang et al [40] demostraron experimentalmente que durante la visión de imágenes de contenido afectivo agradable la magnitud de la respuesta del reflejo de sobresalto es menor que cuando se está visualizando una imagen de contenido neutro, y, por el contrario, cuando se está visualizando una imagen de contenido afectivo desagradable, la magnitud de dicha respuesta es mayor que ante la visualización de imágenes neutras y agradables. Es precisamente esta especial sensibilidad para discriminar entre estímulos agradables, neutros y desagradables lo que ha permitido que esta técnica se haya introducido de manera importante en el estudio de la emoción. En general, los resultados de los estudios que utilizan la modulación emocional del reflejo de sobresalto indican que la lesión amigdalina bloquea la potenciación de dicha respuesta ante estímulos de miedo y asco, lo que es una prueba más de la participación de la amígdala en el control emocional. Este paradigma de investigación se ha realizado con psicópatas, y los resultados encontrados son muy interesantes. Patrick et al [41] examinaron la relación del PCL-R con la modificación del reflejo de sobresalto en una muestra de prisioneros. Dividieron a la muestra en tres grupos: los no psicópatas (con bajas puntuaciones en el PCL-R); el grupo 'mixto', con puntuaciones intermedias, y los psicópatas, con altas puntuaciones. Mientras que los no psicópatas y los mixtos presentaron patrones normales de modificación del reflejo de sobresalto, éste en los psicópatas no difería entre las imágenes positivas y negativas, y mostraba un patrón cuadrático. Los autores hipotetizaron que este patrón anormal está más relacionado con sus déficit emocionales (factor I) que con el comportamiento antisocial (factor II).

Tabla II. Investigaciones desde la neurociencia.

Marsh et al [50]	Este estudio apoya la hipótesis de que el rasgo de CU está asociado con una reducida respuesta de la amígdala a las claves sociales estresantes
Fairchild et al [51]	Los adolescentes con y sin inicio temprano de problemas de conducta muestran déficit en el condicionamiento al miedo y una reducida respuesta del reflejo de sobresalto. Estos resultados son consecuentes con los problemas de activación de la amígdala que manifiesta este tipo de población
Finger et al [52]	Los niños con rasgos psicopáticos mostraron una respuesta anormal en la corteza prefrontal ventromedial durante la tarea de aprendizaje inverso (*reversal learning*), en comparación con los niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad y el grupo de niños sanos
Marsh y Blair [53]	Los resultados de su metaanálisis muestran un gran nexo entre el comportamiento antisocial y las dificultades a la hora de reconocer determinadas emociones, que sugieren una disfunción en la amígdala, sustrato neural implicado en el procesamiento de las expresiones faciales de miedo
Fairchild et al [54]	Diferencias en la toma de decisión entre los sujetos del grupo control y los individuos con trastornos de conducta sugieren que el balance entre la sensibilidad al castigo y a la recompensa está cambiada en este trastorno, particularmente en el inicio temprano de éste. Estos resultados apuntan a una alteración de los mecanismos de recompensa en el trastorno de conducta de inicio temprano
Fairchild et al [55]	Los participantes con problemas de conducta y puntuaciones altas en psicopatía tuvieron más problemas a la hora de reconocer las expresiones de miedo, tristeza y sorpresa que aquellos que tenían puntuaciones bajas en psicopatía. No hubo diferencias en estos resultados entre aquellos adolescentes cuyos problemas de conducta tienen un inicio temprano y los que no
Jones et al [56]	En relación con el grupo control, los chicos con problemas de conducta y elevadas puntuaciones en el rasgo de CU manifestaron una menor activación de la amígdala derecha ante las caras de miedo
Gao et al [57]	Concluyen que un pobre condicionamiento al miedo a la edad de 3 años predispone al crimen a los 23 años. Un pobre condicionamiento al miedo en momentos tempranos del desarrollo implica una disfunción en la amígdala y en la corteza prefrontal ventral que afecta a la socialización
Marini y Stickle [58]	Los resultados muestran que elevados niveles del rasgo de CU predicen una menor sensibilidad a la recompensa. Estos datos apoyan el modelo de Blair del 'sistema integrado de emoción', donde propone que los individuos con el rasgo de CU tienen una incapacidad en la sensibilidad a los estímulos aversivos y apetitivos

CU: insensibilidad emocional o *callous unemotional*.

La amígdala no sería el único sistema alterado; también hay otras regiones, como la corteza prefrontal ventromedial [42]. Como se cita en el artículo de Contreras et al, la zona ventromedial de la corteza prefrontal (VMPFC) está situada en la parte ventral del prefrontal, parte de las áreas 10, 11, 12 y 47 de Brodmann (Fig. 1). Su importancia funcional es evidente, si consideramos la variedad y complejidad de sus conexiones con otras áreas cerebrales (Fig. 2). En particular, es la única área prefrontal que posee densas conexiones recíprocas con la amígdala [43], una estructura relacionada de forma consistente con el aprendizaje emocional, la modulación emocional de la memoria y el reconocimiento de expresiones emocionales [44]. Gracias a su ubicación anatómica, la VMPFC puede encargarse de la modulación emocional de la actividad cognitiva, y desempeña un papel de intermediaria entre las estructuras cerebrales responsables de la cognición y las que controlan las emociones (Fig. 2). Por el mismo motivo, una lesión de la VMPFC puede provocar la interrupción de la principal vía de comunicación entre las áreas emocionales y las estructuras de procesamiento cognitivo del cerebro, y privar así a estas últimas de información afectiva esencial para llevar a cabo su función de manera acorde con las metas del organismo.

Damasio [45], con la etiqueta de 'marcador somático', hace referencia a que las emociones anticipatorias se codifican bien en forma de ciertos cambios fisiológicos corporales, bien como una representación mental en mapas somatosensoriales de esos cambios corporales. Con el fin de buscar apoyo empírico a su teoría, Bechara et al [46] diseñaron una tarea –*Iowa Gambling Task* (IGT)– en la que intentaban reflejar las características de las situaciones de la vida cotidiana en las que tomar una decisión debería requerir de la ayuda de los marcadores somáticos. En dicha tarea, el participante tiene ante sí cuatro mazos de cartas (A, B, C, y D), de los cuales debe ir extrayendo cartas, una a una, eligiendo mazo libremente. Cada carta supone una ganancia o pérdida monetaria (puntos). Dos de los mazos proporcionan ganancias altas en cada extracción (A y B), pero de vez en cuando causan pérdidas aún mayores, de manera que, a la larga, el resultado de extraer cartas de ellos es netamente negativo (por ejemplo, la pérdida neta es de 250 cada 10 extracciones). Los otros dos mazos (C y D) producen ganancias menores en cada extracción, pero las pérdidas son inferiores a las ganancias, de forma que, a la larga, extraer cartas de esos dos mazos produce un resultado neto positivo (una ganancia neta de 250 cada 10 extracciones). Además, dos mazos tienen alta frecuencia de castigos (A y C) y los otros dos un único castigo cada 10 extracciones (B y D). El participante no tiene ningún indicio previo sobre el contenido de los mazos, por lo que debe formarse una impresión de cuáles son los buenos (tienen asociada ganancia neta) y cuáles los malos (tienen asociada pérdida neta) a lo largo del juego [43]. Este diseño de la tarea pretendía hacerla sensible a uno de los síntomas de los pacientes con lesión en la VMPFC: la impulsividad, la 'miopía para el futuro' [47]. La idea era que la elección que proporciona mayores premios a corto plazo, aunque a largo plazo su-

ponga una pérdida neta, debía ser más atractiva para los participantes impulsivos, en especial para los lesionados en la VMPFC. Así, los pacientes ventromediales presumiblemente sacaban más cartas de los mazos malos ('tentados' por la obtención inmediata de un premio mayor) que de los mazos buenos, sin considerar el castigo que esa decisión implicaba. Estas dificultades en la tarea de IGT también se han observado en niños con tendencias psicopáticas y en adultos psicópatas [48,49].

Desde la neurociencia son cada vez más las investigaciones que centran su atención en el estudio de la psicopatía y del rasgo de CU. Algunas de las investigaciones más recientes se muestran en la tabla II.

Conclusiones y futuro de la psicopatía de niños y adolescentes

Si relacionamos los resultados neurológicos encontrados con las características psicológicas en este tipo de sujetos, un elemento importante que se debe tener en cuenta es que estas disfunciones neurobiológicas afectan al proceso de socialización [59]. Resulta muy complicado socializar a un niño que no es capaz de aprender del castigo, que no procesa de la misma manera que los demás las expresiones emocionales de los otros asociadas a la tristeza o al miedo y que, por lo tanto, no tiene los frenos naturales para su comportamiento.

Tener este elemento de socialización presente es importante para darnos cuenta de que no todas las técnicas de socialización se pueden aplicar a todos los niños. Los niños son distintos en temperamento, y los padres pueden aplicar diferentes técnicas de socialización. El hecho de que los niños con este tipo de problemas emocionales y de comportamiento tengan estas dificultades de socialización requiere medidas diferentes. Es preciso encontrar la manera de conseguir que estos sujetos sigan las normas y, por lo tanto, saber qué técnicas de disciplina son las más adecuadas para lograr que los niños internalicen la norma. En esta línea de investigación se encuentran los trabajos de Kochanska [8,60], en los que resalta dos elementos relevantes. Primero, da importancia a factores del temperamento por parte del niño, como la dimensión de temor, ya que se ha encontrado que los niños con niveles altos en esta dimensión muestran niveles altos en el desarrollo de la consciencia, es decir, resulta más fácil socializarlos y que lleguen a internalizar la norma. Y, segundo, enfatiza la idea de que las diferentes prácticas de socialización por parte de los progenitores pueden provocar diferencias a la hora de internalizar la norma. Por lo tanto, es importante desarrollar estrategias de socialización que no estén basadas en inducir al niño miedo o ansiedad, ya que hay niños que por temperamento no son capaces de experimentar estas sensaciones.

Bibliografía

1. Hare R. Psychopathy: a clinical construct whose time has come. In Bartol O, ed. Current perspectives in forensic psychology and criminal justice. San Diego: Sage Publications; 2006. p. 107-17.
2. Gretton HM, Hare RD, Catchpole RE. Psychopathy and offending from adolescence to adulthood: a 10-year follow-up. J Consult Clin Psychol 2004; 72: 636-45.
3. Johnstone L, Cooke DJ. Psychopathic-like traits in childhood: conceptual and measurement concerns. Behav Sci Law 2004; 22: 103-25.
4. Lynam DR, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. The stability of psychopathy from adolescence into adulthood: the search for moderators. Crim Justice Behav 2008; 35: 228-43.
5. Salekin RT, Rosenbaum J, Lee Z. Child and adolescent psychopathy: stability and change. Psychiatry, Psychology and Law 2008; 15: 224-36.
6. Petrila J, Skeem JL. An introduction to the special issues on juvenile psychopathy and some reflections on the current debate. Juvenile psychopathy: the debate. Behav Sci Law 2003; 21: 689-94.
7. Seagrave D, Grisso T. Adolescent development and the measurement of juvenile psychopathy. Law Hum Behav 2002; 26: 219-39.
8. Kochanska G. Toward a synthesis of parental socialization and child temperament in early development of conscience. Child Dev 1993; 64: 325-47.
9. Lynam DR, Charnigo R, Moffitt TE, Raine A, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. The stability of psychopathy across adolescence. Dev Psychopathol 2009; 21: 1133-53.
10. Lynam DR, Miller DJ, Vachon D, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. Psychopathy in adolescence predicts official reports of offending in adulthood. Youth Violence and Juvenile Justice 2009; 7: 189-207.
11. McMahon RJ, Witkiewitz K, Kotler JS. Predictive validity of callous-unemotional traits measured in early adolescence with respect to multiple antisocial outcomes. J Abnorm Psychol 2010; 119: 752-63.
12. Lynam DR. Early identification of chronic offenders: who is the fledgling psychopath? Psychol Bull 1996; 120: 209-34.
13. Barry CT, Frick PJ, DeShazo TM, McCoy M, Ellis M, Loney BR. The importance of callous-unemotional traits for extending the concept of psychopathy to children. J Abnorm Psychol 2000; 109: 335-40.
14. White S, Frick P. Callous-unemotional traits and their importance to casual models of severe antisocial behavior in Routh. In Salekin R, Lynam DR, eds. Handbook of child adolescent psychopathy. New York: Guilford Press; 2010. p. 135-55.
15. Fanti KA, Frick PJ, Georgiou S. Linking callous-unemotional traits to instrumental and non-instrumental forms of aggression. J Psychopathol Behav Assess 2009; 31: 285-98.
16. Frick PJ. Extending the construct of psychopathy to youth: implications for understanding, diagnosing, and treating antisocial children and adolescents. Can J Psychiatry 2009; 54: 803-12.
17. Marsee M, Frick P. Callous-unemotional traits and aggression in Routh. In Arsenio W, Lemerise E, eds. Emotions, aggression, and morality in children: bridging development and psychopathology. Washington DC: American Psychological Association; 2010. p. 137-56.
18. Frick PJ, O'Brien BS, Wootton JM, McBurnett K. Psychopathy and conduct problems in children. J Abnorm Psychol 1994; 103: 700-7.

19. Frick PJ, Bodin SD, Barry CT. Psychopathic traits and conduct problems in community and clinic-referred samples of children: further development of the psychopathy screening device. Psychol Assess 2000; 12: 382-93.
20. Lynam DR. Pursuing the psychopath: capturing the fledgling psychopath in a nomological net. J Abnorm Psychol 1997; 106: 425-38.
21. Moran P, Rowe R, Flach C, Briskman J, Ford T, Maughan B, et al. Predictive value of callous-unemotional traits in a large community sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2009; 48: 1079-84.
22. Hawes DJ, Brennan J, Dadds MR. Cortisol, callous-unemotional traits, and pathways to antisocial behavior. Curr Opin Psychiatry 2009; 22: 357-62.
23. Fowler T, Langley K, Rice F, Van den Bree MB, Ross K, Wilkinson LS, et al. Psychopathy trait scores in adolescents with childhood ADHD: the contribution of genotypes affecting MAOA, 5HTT and COMT activity. Psychiatr Genet 2009; 19: 312-9.
24. Rowe R, Maughan B, Moran P, Ford T, Briskman J, Goodman R. The role of callous and unemotional traits in the diagnosis of conduct disorder. J Child Psychol Psychiatry 2010; 51: 688-95.
25. Lawing K, Frick PJ, Cruise KR. Differences in offending patterns between adolescent sex offenders high or low in callous-unemotional traits. Psychol Assess 2010; 22: 298-305.
26. Michonski JD, Sharp C. Revisiting Lynam's notion of the 'fledgling psychopath': are HIA-CP children truly psychopathic-like? Child Adolesc Psychiatry Ment Health 2010; 4: 24.
27. Blair RJ, Mitchell DG, Richell RA, Kelly S, Leonard A, Newman C, et al. Turning a deaf ear to fear: impaired recognition of vocal affect in psychopathic individuals. J Abnorm Psychol 2002; 111: 682-6.
28. Blair RJ, Budhani S, Colledge E, Scott S. Deafness to fear in boys with psychopathic tendencies. J Child Psychol Psychiatry 2005; 46: 327-36.
29. Patrick CJ. Emotion and psychopathy: startling new insights. Psychophysiology 1994; 31: 319-30.
30. Blair RJR, Mitchell DGV, Peschardt KS, Colledge E, Leonard RA, Shine JH, et al. Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. Pers Individ Dif 2004; 37: 1111-22.
31. Levenston GK, Patrick CJ, Bradley MM, Lang PJ. The psychopath as observer: emotion and attention in picture processing. J Abnorm Psychol 2000; 109: 373-85.
32. Patrick CJ. Emociones y psicopatía. In Raine A, Sanmartín J, eds. Violencia y psicopatía. Barcelona: Ariel; 2000. p. 89-118.
33. Blair RJ, Colledge E, Murray L, Mitchell DG. A selective impairment in the processing of sad and fearful expressions in children with psychopathic tendencies. J Abnorm Child Psychol 2001; 29: 491-8.
34. Blair RJ. Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. Dev Psychopathol 2005; 17: 865-91.
35. Sanmartín J. La mente de los violentos. 2 ed. Barcelona: Ariel; 2002.
36. Sanmartín J. La violencia y sus claves. 5 ed. Barcelona: Ariel; 2006.
37. Blair RJR. Empathy, moral development, and aggression: a cognitive neuroscience perspective. In Arsenio W, Lemerise EA, eds. Emotions, aggression, and morality in children: bridging development and psychopathology. Washington DC: American Psychological Association; 2010. p. 97-111.
38. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR. Fear and the human amygdala. J Neurosci 1995; 15: 5879-91.
39. Sánchez-Navarro JP, Román F. Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. Anales de Psicología 2004; 20: 223-40.
40. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. Motivated attention: affect, activation, and action. In Lang P, Simons RF, Balaban MT, eds. Attention and orienting: sensory and motivational processes. Mahwah, Estados Unidos: Lawrence Erlbaum; 1997. p. 97-135.
41. Patrick CJ, Bradley MM, Lang PJ. Emotion in the criminal psychopath: startle reflex modulation. J Abnorm Psychol 1993; 102: 82-92.
42. Gao Y, Glenn AL, Schug RA, Yang Y, Raine A. The neurobiology of psychopathy: a neurodevelopmental perspective. Can J Psychiatry 2009; 54: 813-23.
43. Contreras D, Catena A, Cándido A, Perales JC, Maldonado A. Funciones de la corteza prefrontal ventromedial en la toma de decisiones emocionales. Int J Clin Health Psychol 2008; 8: 285-313.
44. Phelps E, LeDoux J. Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior. Neuron 2005; 48: 175-87.
45. Damasio A. El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano. Barcelona: Crítica; 1994.
46. Bechara A, Damasio AR, Damasio H, Anderson SW. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. Cognition 1994; 50: 7-15.
47. Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. Cereb Cortex 2000; 10: 295-307.
48. Blair RJR. Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 727-31.
49. Mitchell DGV, Colledge E, Leonard A, Blair RJR. Risky decisions and response reversal: is there evidence of orbitofrontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? Neuropsychologia 2002; 40: 2013-22.
50. Marsh AA, Finger EC, Mitchell DGV, Reid ME, Sims C, Kosson DS, et al. Reduced amygdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-unemotional traits and disruptive behavior disorders. Am J Psychiatry 2008; 165: 712-20.
51. Fairchild G, Van Goozen SH, Stollery SJ, Goodyer IM. Fear conditioning and affective modulation of the startle reflex in male adolescents with early-onset or adolescence-onset conduct disorder and healthy control subjects. Biol Psychiatry 2008; 63: 279-85.
52. 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.
53. Marsh AA, Blair RJR. Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta-analysis. Neurosci Biobehav Rev 2008; 32: 454-65.
54. Fairchild G, Van Goozen SH, Stollery SJ, Aitken MRF, Savage J, et al. Decision making and executive function in male adolescents with early-onset or adolescence-onset conduct disorder and control subjects. Biol Psychiatry 2009; 66: 162-8.
55. Fairchild G, Van Goozen SH, Calder AJ, Stollery SJ, Goodyer IM. Deficits in facial expression recognition in male adolescents with early-onset or adolescence-onset conduct disorder. J Child Psychol Psychiatry 2009; 50: 627-36.
56. Jones AP, Laurens KR, Herba CM, Barker GJ, Viding E. Amygdala hypoactivity to fearful faces in boys with conduct problems and callous-unemotional traits. Am J Psychiatry 2009; 166: 95-102.
57. Gao Y, Raine A, Venables PH, Dawson ME, Mednick SA. Association of poor childhood fear conditioning and adult crime. Am J Psychiatry 2010; 167: 56-60.
58. Marini VA, Stickle TR. Evidence for deficits in reward responsivity in antisocial youth with callous-unemotional traits. Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment 2010; 1: 218-29.
59. Blair RJR. Psychopathy, frustration, and reactive aggression: the role of ventromedial prefrontal cortex. Br J Psychol 2010; 101: 383-99.
60. Kochanska G. Multiple pathways to conscience for children with different temperaments: from toddlerhood to age 5. Dev Psychol 1997; 33: 228-40.

Psychopathy in children and teenagers: models, theories and the latest research

Summary. Most research about psychopathy have been conducted on adults. It is important to focus on the study of psychopathy in children to better understand the evolution of this disorder. This article focuses on a brief review of the contributions from psychology, where trait callous unemotional is closely related to the presence of antisocial behavior and conduct disorders, therefore, is an important factor in development of psychopathy. Also, we reviewed from the perspective of neuroscience where we found a reduced response of the amygdala in young people with presence of characteristic high scores on callous unemotional and psychopathy. We have also found an abnormal response in the ventromedial prefrontal cortex. It is important to note these results because children with these characteristics are very difficult to socialize.

Key words. Callous unemotional. Children. Neuroscience. Psychopathy.