



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y
Neurocirugía de Chile

Chile

Palma H., Ben-Hur; Horta R., Elizabeth

Aportes sobre el correlato neuroanatómico de la personalidad

Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 54, núm. 3, julio-septiembre, 2016, pp. 215-227

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331548410006>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Aportes sobre el correlato neuroanatómico de la personalidad

Contributions on neuroanatomical correlate of personality

Ben-Hur Palma H.^{1,a} y Elizabeth Horta R.^{2,b}

Concept of personality is refers to stable and relevant attributes of a person, that explain consistent behavior patterns. Many researchers have different brain areas involved in controlling personality. Several highlighted the role of the orbitofrontal cortex in the ability to reverse the association between stimulus and reinforcement, others associated it later with the prediction of sensory events subsequent results. The medial frontal cortex has been involved with functions as the control of actions, monitoring results as punishments and rewards, personal perception of stimuli and social cognition. Others include the lateral prefrontal cortex in complex issues of valuation. Finally, the anterior temporal region is considered to be related with facial recognition and social knowledge. In this paper we review evidence available in today's literature about the neuroanatomical substrate of personality, and its application to the study of two disorders: psychopathy and borderline personality disorder. Understanding this substrate could mean a contribution for treatment.

Key words: Personality, cerebral cortex, neuroanatomical correlate.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2016; 54 (3): 215-227

Introducción

Existen diversas definiciones acerca de la personalidad, pero la mayoría coincide en que abarca las características importantes y relativamente estables de una persona, que dan cuenta de patrones consistentes de comportamiento. Los aspectos de la personalidad pueden ser observables o internos, conscientes o inconscientes¹. Es de amplio conocimiento que la personalidad es

un concepto que debe abordarse desde un punto de vista bio-psico-social, ya que en su formación participan aspectos biológicos, la propia forma de experimentar vivencias y la interacción con otros significativos y con el ambiente. Cuando una de estas dimensiones se altera, esto se manifiesta en la conducta y en la adaptación de la persona.

Desde A. Damasio (1994) y su teoría del marcador somático², numerosas investigaciones han surgido para explicar el comportamiento, impli-

Recibido: 28/10/2015

Aceptado: 31/08/2016

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

¹ Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

² Servicio de Salud Mental Hospital del Trabajador de Santiago.

^a Médico cirujano.

^b Psicóloga clínica.

cando distintas regiones cerebrales en el control de nuestra conducta. El objetivo de nuestro trabajo es entregar una visión general acerca de la representación cerebral de la personalidad y su relación con dos manifestaciones patológicas de esta: la psicopatía y el trastorno límitrofe de la personalidad. De acuerdo a la evidencia, considerar esta relación puede ayudar en su diagnóstico y tratamiento.

Fundamentos neuroanatómicos de la personalidad

Corteza orbitofrontal

Posterior a Damasio, Weiskrantz (1968), Gray (1975) y Rolls (1990) proponen que la conducta surge de un procesamiento de los estímulos percibidos, interpretados como recompensas o castigos³. Es así como, con la neuropsicología clínica y la neuroimagen funcional, se comienza a considerar a la amígdala ya la corteza orbitofrontal (OFC) como los centros de asociación multi-modal de información de otras regiones cerebrales, cuya acción resulta en la elección de conductas, emociones y una respuesta autonómica². Rolls establece que los estímulos (por ejemplo un alimento en la boca) se asocian a un refuerzo primario no aprendido (como sabor o textura), convirtiéndose en refuerzo secundario. La corteza orbitofrontal se encarga de representar el valor de la asociación estímulo-refuerzo en términos de su valor como recompensa o castigo, así como de revertir la asociación cuando se modifica el contexto. Rolls explica que los individuos que sufren lesiones orbitofrontales son incapaces de revertir esa asociación (reversal learning) cuando cambian las contingencias, no modificando su conducta⁴.

La evidencia que señalaba la capacidad de revertir la asociación estímulo refuerzo de la corteza orbitofrontal se basaba en gran medida en los efectos de lesiones desencadenadas por técnicas de aspiración de la corteza orbitofrontal en macacos, no sólo generando la remoción de la corteza, sino también de la sustancia blanca subyacente^{5,6}. Un estudio de Rudebeck et al. (2013) muestra que al generar daño excitotóxico exclusivo a la corteza

en monos, no se pierde la capacidad de revertir asociaciones ni de generar respuestas emocionales⁷. En consecuencia, la incapacidad para revertirlas podría ser causada por la interrupción de tractos de sustancia blanca cercanos, argumentando en contra de la idea que la corteza orbitofrontal, propiamente tal, tiene un rol trascendental en la inhibición conductual, reversal learning y regulación emocional⁸. Actualmente se considera que la OFC tiene el rol de predecir resultados posteriores a eventos sensoriales (independientemente de la sustancia blanca), ya sean reforzantes o aversivos, y de representar el valor de estos resultados⁹. La OFC representa la identidad específica de los resultados¹⁰, incluyendo características sensoriales y su valor subjetivo y biológico⁸, a fin de elegir estímulos basados en el valor predicho⁷. A su vez, esta región es indispensable para actualizar el valor de los resultados según el contexto y usar dicha información para la selección de opciones¹¹. Destaca la división de la corteza orbitofrontal, donde el área lateral se encargaría de señalar posibles resultados luego de elegir un objeto, mientras que el área medial podría comparar las opciones en base a un valor universal, permitiendo escoger la acción más apropiada⁸.

Corteza fronto medial

Un sin número de investigaciones han involucrado a la corteza fronto-medial (MFC) en funciones como control y monitoreo de las acciones^{12,13}, monitoreo de resultados relacionados con castigos y recompensas^{14,15}, percepción subjetiva de estímulos^{16,17}, y cognición social¹⁸. Existe evidencia creciente del rol de la MFC en el autocontrol¹³, siendo esencial en el control de la acción, de modo que sea consistente con las circunstancias y propias intenciones^{12,13,19}. Dicha actividad se ha asociado principalmente a tres estructuras con gran conexión a áreas motoras: la corteza cingulada dorsal anterior, el área motora suplementaria y el área premotora suplementaria, todas ubicadas en la corteza fronto medial posterior (prMFC)²⁰. Alexander y Brown (2011) proponen que esta corteza permite predecir el resultado de una acción, mediante la codificación de la historia de éxitos y errores²¹. De

este modo, la prMFC se encarga de representar y actualizar el valor de posibles acciones futuras, a modo de poder controlar la conducta²². El aporte de la neuroimagen ha mostrado que el área motora suplementaria (SMA) y premotora suplementaria (pre-SMA), guardan relación con representaciones mentales relevantes de movimientos y la acción autogenerada²³. Por tanto, al bloquear el SMA y el pre-SM, se deberían abolir o disminuir las acciones voluntarias, lo que se ha visto en monos que sufren remoción bilateral de dichas estructuras, los cuales llevan a cabo pocos movimientos auto-iniciados, sin afectar movimientos generados externamente (este resultado también se encontró en lesiones del área cingulada motora)²⁴. Existe evidencia de que la corteza paracingulada también está involucrada en el monitoreo del resultado de acciones, siendo relacionada con la reflexión del propio desarrollo²⁵. A modo de síntesis, la MFC permite la realización y el control personal de la acción, basándose en la generación de una imagen motora mental y la intención de generar un acto (SMA y pre-SMA, respectivamente)^{26,27}.

La MFC también participa en el procesamiento de información sensorial, favoreciendo la atribución de relevancia subjetiva a la percepción de estímulos mediante juicios de valor²⁸. En el caso de la percepción del dolor, se ha visto que al reducir la valoración o experiencia subjetiva del dolor por medio de hipnosis, se produce una disminución en la actividad de la corteza cingulada anterior (ACC) dorsal¹⁶. Esto sugiere que la ACC dorsal representa las propiedades subjetivas del dolor, a diferencia de regiones caudales de la ACC que representan aspectos más objetivos¹⁹. La evidencia actual indica que la prMFC funcionaría como un nodo de relevo de control superior que traspasa información de un estado mental externo a un marco interno, asignando un significado de relevancia personal a la percepción²⁹.

Se entiende como cognición social, al conjunto de procesos, dentro de los cuales encontramos el autoconocimiento, la introspección, y la percepción de otros y sus motivaciones, los que se coordinan para permitir un funcionamiento social adecuado. Dicha entidad se ha asociado a una serie

de regiones cerebrales, incluyendo MFC, unión temporo-parietal, surco temporal superior y lóbulo temporal anterior^{18,29-31}. Específicamente, recientes estudios de neuroimagen sugieren que la MFC y la ACC se asocian a procesos como introspección, percepción de otros, empatía y mentalización^{18,29,30}. Se denomina introspección a la reflexión del estado mental propio, siendo capaz de diferenciar el yo de los otros objetos y reconocer los atributos y preferencias propias. A partir del autoconocimiento podemos percibir y formar juicios acerca de otros. En uno de sus estudios, Mitchell et al. (2002) logran mostrar que los juicios sobre personas activan regiones de la corteza frontomedial anterior (arMFC)³², a lo que se agrega, con trabajos posteriores, juzgar comportamientos apropiados³³, formar impresiones acerca de otros³⁴ y ver rostros familiares³⁵.

Pero no sólo formamos juicios de otros, sino que entendemos su estado y motivaciones, función que también se asocia a esta región. Esto se conoce como mentalización, que corresponde a la habilidad de representar la perspectiva subjetiva del otro, permitiéndonos predecir su comportamiento para lograr una exitosa integración social. Walter et al. hicieron la distinción entre comprender las intenciones comunicativas dentro de interacciones sociales, que activan la corteza paracingulada, y comprender las intenciones privadas de alguien, que no guarda relación con esa corteza³⁶. En fin, la evidencia muestra que existe una distribución dorso-rostral, donde regiones más anteriores se asocian a representaciones metacognitivas y abstractas, que nos permiten reflexionar sobre la evaluación de resultados y acciones, y estados mentales^{19,29,30}.

Corteza prefrontal lateral

Tradicionalmente se considera a la corteza prefrontal lateral (LPFC) como una región puramente cognitiva, sin asociación con información basada en el valor³⁷. Sin embargo, numerosos estudios avalan la capacidad de la LPFC de representar resultados motivacionales^{38,39}. Por ejemplo, Kobayashi et al. mostraron que la actividad de neuronas de la LPFC era modulada por la presencia de re-

compensas y resultados aversivos⁴⁰. Otros estudios demostraron que existe una correlación entre la activación de la LPFC y el valor de distintas posibilidades de elección en ciertas tareas^{38,39}. Desde el punto de vista anatómico, la LPFC está conectada con varias regiones asociadas con la motivación, como aquellas nombradas previamente⁴¹. De este modo, la OFC aporta información de asociaciones entre objetos y resultados⁷, mientras que la ACC entrega, especialmente a la LPFC dorsomedial, datos de la evaluación de acciones basadas en sus consecuencias²².

Para el control de nuestra conducta, es necesaria la presencia de reglas que indiquen que acciones son correctas o incorrectas en cada situación. Así formamos asociaciones entre reglas particulares y sus resultados esperados, en cuya evaluación se considera trascendental a la corteza prefrontal lateral³⁷. En un estudio de RM funcional (fRM) se demostró que la LPFC derecha representaba la asociación entre una regla y un resultado motivacional esperado⁴². También se ha implicado a esta corteza en la búsqueda de recompensas futuras⁴³. Essex et al. (2012) observa que los individuos en que se inactiva la corteza prefrontal dorsolateral medial, mediante estimulación magnética transcraneal (EMT), prefieren recompensas inmediatas, por tanto, esta región podría representar el valor de recompensas medias más beneficiosas⁴⁴. De hecho, cuando existe conflicto entre recompensas futuras e inmediatas, la actividad de la LPFC se correlaciona negativamente con la activación de áreas subcorticales que responden a recompensas inmediatas⁴³.

La atribución de tareas complejas de evaluación a la LPFC ha llegado más allá, implicándola en la representación e integración de múltiples variables para elegir un curso adecuado de acción⁴⁵, y comparar el valor de una acción en ejecución con acciones alternativas imaginadas con el fin de promover la flexibilidad conductual⁴⁶. Knoch et al (2006) llevaron a cabo un estudio de toma de decisiones riesgosas, en que los sujetos elegían entre opciones que variaban en magnitud de recompensa y riesgo, sin embargo, la opción más segura siempre tenía menos recompensa. Los

hallazgos mostraron que al inhibir la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC) con EMT, los sujetos siempre elegían opciones riesgosas, a pesar de que se modificara la diferencia de recompensa entre las opciones, sugiriendo que la DLPFC tendría un rol en integrar variables de magnitud de recompensa y riesgo para elegir alternativas menos atractivas pero más favorables⁴⁵. Otros estudios han mostrado la actividad de esta corteza en el enfrentamiento con distintas variables, como magnitud del esfuerzo cognitivo requerido para cierta tarea⁴⁷, y grado de incertidumbre⁴⁸, entre otras. En cambio, se le atribuye a la corteza prefrontal rostralateral (RLPFC) la comparación de acciones con posibles alternativas imaginadas. Al respecto, Baorman et al (2009) encontró que la actividad de esta región se correlacionaba al valor otorgado a la acción alternativa. En contraste, la activación de la VMPFC sólo se asociaba al valor de la acción ejecutada⁴⁹.

A diferencia de cortezas como la ACC, ínsula y VMPFC, la LPFC no posee grandes conexiones con áreas subcorticales que regulan el estado fisiológico del cuerpo, de lo que se infiere que podría representar información menos basada en el cuerpo⁵⁰. Esto conferiría la capacidad de representar el valor de conceptos abstractos y creencias (normas sociales, ideas filosóficas o religiosas, etc.), que promueven una buena convivencia social futura y no ganancias inmediatas. Así, se le adscribe la representación del valor subjetivo de justicia⁵¹, reputación⁵², religiosidad⁵³ y otras ideas.

Lóbulo temporal anterior (ATL)

El ATL ha sido asociado a una serie de funciones, entre ellas la memoria semántica⁵⁴, la cognición social⁵⁵ y el reconocimiento facial⁵⁶. Esta corteza está interconectada con múltiples regiones, incluyendo corteza prefrontal, amígdala, surco temporal superior y los tres giros temporales^{57,58}, recibiendo aportes de la mayoría de las modalidades sensoriales: vías de procesamiento visual, auditivo y somatosensorial⁵⁹, y regiones asociadas al procesamiento lingüístico y atención social⁶⁰. Se conoce como cognición social a un tipo de memoria semántica sobre las personas, su lenguaje, relaciones y conductas, que se usa para

interpretar el comportamiento social de otros y actuar socialmente. Similares alteraciones sociales aparecen tras lesiones del lóbulo temporal, corteza frontal y amígdala, destacando la estrecha unión de estas cortezas en una red conocida como “cerebro social”⁶¹. Amplia es la evidencia que avala el rol de la corteza temporal anterior. Por ejemplo, aquellos pacientes con demencia frontotemporal, sin mayor daño frontal, exhiben frecuentemente problemas conductuales sociales, como falta de empatía, torpeza social y desinhibición⁶². Klüver y Bucy (1938) reportaron en monos, que lesiones bilaterales del lóbulo temporal producían conductas sociales anormales asociadas a agnosia visual, síndrome que lleva sus nombres, caracterizado por docilidad, hiperfagia, hiperorality, hipersexualidad y agnosia visual con hipomociónalidad⁶³. Por último, investigaciones con fRM y PET han mostrado activación del ATL con tareas con contenido social, incluyendo teoría de la mente⁶⁴ y juicios morales⁶⁵.

Ellis et al. (1989) describieron a un paciente sometido a lobectomía del lóbulo temporal anterior derecho, que mostró incapacidad para identificar caras y nombres famosos, con memoria semántica relativamente preservada, interpretándolo como una pérdida de memoria “acerca de las personas”⁶⁶. Se denomina prosopagnosia asociativa al déficit en la memoria acerca de quiénes son las personas, presentando problemas al asociar y recuperar información acerca de rostros, sus nombres, su relación con la persona y otros datos biográficos, pero con percepción facial intacta⁶⁷. A partir de hallazgos de estudios electrofisiológicos y de fRM, se ha involucrado al ATL ventral con la discriminación de la identidad facial y la memoria sobre las personas (tanto codificación como recuperación)^{68, 69}. La codificación se basa en la asociación de rostros específicos con información semántica, episódica y emocional⁶⁷. En contraste, se ha asociado al ATL dorsal y polar con la identidad vocal o auditiva¹⁹ y formas más abstractas de procesamiento social, posiblemente codificando conceptos sociales, como la información necesaria para entender comportamientos sociales y mantener lazos a medida que se modifica el contexto⁶⁷. Numerosos estudios de imágenes han reportado activación del ATL polar

y dorsal (o superior) en aspectos del conocimiento social de alto nivel, incluyendo juicios morales⁷⁰ y teoría de la mente⁵⁵.

La evidencia sugiere un rol específico del polo temporal en la moral. Harenski et al. (2010) observaron, en sus estudios de RMf, una reducción de la actividad de la corteza temporal anterior y PFC en pacientes con rasgos psicopáticos, con respecto a sujetos sanos, que miraban videos con escenas moralmente desagradables⁷¹. Una serie de estudios mostró que individuos sanos, que debían juzgar la validez de frases con alto contenido moral, presentaban aumento en la actividad del ATL derecho, OFC izquierda, polo frontal bilateral y surco temporal superior^{15,72}. También se ha asociado a esta región con la supresión de estereotipos, por ejemplo Cikara et al. (2010) encontró, en estudios con fRM, que las actitudes sexistas se correlacionaban negativamente con la activación de los polos temporales, la PFC y el cíngulo posterior⁷³.

Amígdala

Desde hace tiempo, se relaciona a la amígdala con reacciones conductuales frente a situaciones con particular importancia biológica, incluyendo estímulos emocionalmente relevantes. Específicamente, esta estructura se considera responsable de detectar y responder primero a nuevos estímulos ambientales, en particular, aquellos que sean potencialmente peligrosos. A grandes rasgos, se dice que los estímulos amenazantes se transmiten a la amígdala, la cual envía proyecciones a los núcleos basales, donde se integran con la información del contexto social (proveniente de la corteza frontal). Esta información permite iniciar conductas adecuadas al proyectar a la corteza, hipotálamo y tronco⁷⁴.

La capacidad de reconocer emociones de otros es un aspecto fundamental de la empatía, y es necesaria para un buen desenvolvimiento social. La presencia de daño a la amígdala, ínsula, corteza somatosensorial y corteza prefrontal, frecuentemente causan déficits en el reconocimiento de emociones faciales⁷⁵⁻⁷⁸. En el caso de la amígdala, múltiples estudios de lesiones, algunos bilaterales⁷⁹, han mostrado dificultad en el reconocimiento del miedo;

sin embargo, existen algunas inconsistencias en los hallazgos, especialmente en daños unilaterales⁸⁰. Aunque la mayoría de las investigaciones asocian a la amígdala con alteraciones del reconocimiento de emociones negativas⁷⁵, es posible que se deba a la intensidad de los estímulos (mayor en los negativos) y a factores metodológicos, por tanto, algunos consideran que pudiese tener un rol más general en el reconocimiento de todas las emociones⁸¹.

Aspectos neuroanatómicos de las alteraciones de personalidad: trastorno límitrofe de la personalidad y psicopatía

Trastorno límitrofe de la personalidad (TLP)

EL TLP se caracteriza por gran inestabilidad, conductas impulsivas autodestructivas, relaciones interpersonales inestables e intensas, e hipersensibilidad interpersonal (tendencia a sentirse menospreciado o insultado y a percibir selectivamente atributos negativos de los demás)⁸². Mediante el uso de fRM, se han localizado distintas regiones frontolímbicas asociadas a la regulación emocional, entre las que se encuentran amígdala, hipocampo, hipotálamo, corteza prefrontal dorsolateral, OFC, ACC e ínsula^{83,84}. Por lo tanto, se ha planteado que los circuitos frontolímbicos subyacen bajo la regulación voluntaria de las emociones⁸³.

Con respecto a la hipersensibilidad interpersonal, hay evidencia de un sesgo negativo en el reconocimiento de emociones faciales en pacientes con TLP, lo que se ha correlacionado con imágenes que muestran aumento de las respuestas de la amígdala (donde las señales de amenaza parecen ser de alta relevancia) y mayor actividad en la ínsula anterior. Esta red se conecta con el tronco cerebral para iniciar conductas automáticas y con el hipotálamo para regular las hormonas relacionadas con el estrés⁸⁵.

Varias investigaciones han asociado el daño a la corteza prefrontal con el desarrollo de rasgos impulsivos y labilidad emocional⁸⁶⁻⁸⁸. Al parecer, la expresión involuntaria de emociones se produciría

al perturbar el mecanismo mediante el cual, regiones como PFC, ACC e ínsula inhiben al tronco cerebral y amígdala, modulando la vivencia emocional⁸⁹. Al evaluar el procesamiento emocional en pacientes límitrofes con fRM, se ha identificado una reducción en la actividad regulatoria de la corteza prefrontal y un aumento de la actividad de la amígdala. Estudios han demostrado un descenso en la activación prefrontal en relación con el aumento de la activación de la amígdala durante el procesamiento emocional negativo⁹⁰. En este contexto, la disfunción de los circuitos frontolímbicos parece contribuir a la desregulación emocional observada en el TLP, con una menor monitorización y regulación frontal, y una mayor reactividad subcortical a estímulos o situaciones de significado emocional negativo.

Entre los tratamientos, se considera fundamental a la psicoterapia, que según la evidencia, afecta distintos circuitos cerebrales. Por ejemplo, se ha visto que la psicoterapia dialéctica es capaz de modular el circuito frontolímbico⁸⁵. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) parecen aumentar la conectividad frontolímbica y disminuir la actividad límbica en respuesta a estímulos negativos, mientras que los antipsicóticos regularían la influencia prefrontal sobre los ganglios basales⁸⁵, sin embargo, ninguno ha mostrado un cambio significativo en el tratamiento⁹¹. Las investigaciones muestran que la oxitocina promueve el reconocimiento de estímulos sociales, (en particular, emociones faciales), al disminuir la atención a rostros que representan emociones negativas y mitiga el procesamiento de claves sociales amenazantes. Desde el punto de vista neurobiológico, se ha observado que reduce la actividad de la amígdala y activa a la ínsula en dichas actividades. A su vez, la oxitocina favorece la regulación emocional por medio de la modulación de regiones frontolímbicas; ya sea por efecto en estructuras frontales, o promoviendo la conectividad frontal con la amígdala. Desde el punto de vista práctico, existen estudios clínicos que avalan la utilidad de la oxitocina exógena en el TLP, sin embargo, su número es limitado⁸⁵. A pesar de ello, parece un medicamento promisorio para el tratamiento de

este trastorno, especialmente potenciando el efecto de la psicoterapia.

Psicopatía

La psicopatía es un desorden clínico caracterizado por falta de sentido moral, empatía y remordimiento, desapego con respecto a la estructura social, y está directamente relacionado con la transgresión de las normas morales y derechos de los otros^{92,93}. Estas características pueden manifestarse en distinto grado en diferentes individuos y no necesariamente adoptar perfiles criminales. Existen también los llamados “psicópatas exitosos”, que logran sacar partido de algunos de estos rasgos de un modo adaptativo. Se sugiere que esta distinción puede estar determinada por diferencias en la arquitectura de la PFC y la amígdala⁹⁴. Poppa et al. (2015) destacan evidencia encontrada por distintos autores que convergen en plantear una disfunción en los sistemas neurales, en los cuales el córtex prefrontal ventromedial (VMPFC) y la amígdala son los sustratos clave.

Se ha notado que la VMPFC estaría involucrada en la integración de características de objetos sensoriales con su valor afectivo (incluyendo estímulos sociales como expresiones faciales), a fin de establecer su significación motivacional. Los sujetos con daño VMPFC cometen errores al tomar decisiones, especialmente sociales, personales y financieras. Desarrollan dificultades para planificar y realizar actividades dirigidas a metas y sus decisiones usualmente privilegian beneficios a corto plazo, a costa de incurrir en consecuencias negativas a largo plazo, así como por no aprender de los errores. Aún más, sus perturbaciones emocionales incluyen una disminución de la culpa y la empatía, embotamiento afectivo, como también, reacciones inesperadas que son desproporcionadas respecto al estímulo que las produce⁹⁵. Estas características podrían explicar la alteración del juicio moral.

La evidencia también demuestra cambios, similares a los descritos, asociados a daño en estructuras del lóbulo temporal anterior y, especialmente, a daño bilateral de la amígdala. Por ejemplo, sujetos con lesiones bilaterales de la amígdala presentan déficit para experimentar temor⁹³. Como se señala,

ló, la amígdala estaría involucrada en la detección de estímulos potencialmente peligrosos, fundamentando la indiferencia del psicópata hacia los riesgos. Esta estructura también se asocia al reconocimiento de otras emociones, siendo central en el comportamiento empático.

La investigación acerca de las áreas que participan en la respuesta afectiva empática frente a dolor y enojo en contexto de psicopatía, ha proporcionado datos limitados acerca de las regiones cerebrales que subyacen a la respuesta afectiva frente a las expresiones faciales ajenas. En un trabajo recientemente publicado, Seara-Cardoso et al. (2016) utilizaron la RM funcional para explorar las respuestas neurales de un grupo de sujetos, mientras observaban rostros que expresaban emociones y evaluaban su propia respuesta afectiva frente a estos. Cuando se pidió a los sujetos calificar su estado afectivo tras dicho estímulo, los participantes activaron regiones de la ínsula anterior, cíngulo dorsal anterior, giro frontal inferior y amígdala, las cuales se han visto relacionadas a la empatía ante el enojo y el dolor. Los autores destacan que la variación de la respuesta afectiva de los sujetos frente a cada estímulo modulaba la actividad de la amígdala y la ínsula anterior. El reclutamiento de estas regiones se asoció negativamente con rasgos psicopáticos de personalidad, caracterizados por baja empatía emocional. Sugieren en base a sus resultados, que la amígdala y la ínsula anterior juegan roles importantes en la generación de estados afectivos internos en respuesta a claves emocionales de otros, y que una disminución en la función de estas áreas podría estar asociada al déficit de empatía en sujetos con marcados rasgos psicopáticos⁹⁶.

Estudios con neuroimagen sugieren que los lóbulos temporales no logran procesar adecuadamente señales sociales y afectivas asociadas a emociones negativas, ejerciendo menor influencia en la VMPFC. También se ha identificado una disminución de la conectividad de la amígdala y el ATL con la VMPC, a través del fascículo uncinado, insinuando que esta alteración explica la falta de empatía y emocionalidad. Del mismo modo, se ha encontrado inadecuada comunicación frontotemporal con el cíngulo, lo que podría asociarse a

dificultad para diferenciar entre los propios valores y deseos egocéntricos y los de los demás, favoreciendo una perspectiva narcisista⁹⁷.

Existe evidencia que muestra que los psicópatas jóvenes responden mejor que los adultos a una terapia intensiva que refuerce conductas prosociales⁹⁸. Esto, junto con observaciones recientes que han demostrado que es posible entrenarlos para sentir empatía⁹⁹, podría reflejar que la plasticidad de circuitos neurales permitiría desarrollar conductas socialmente adaptativas.

Conclusión

Se han utilizado numerosos métodos para encontrar el sustrato anatómico de la personalidad, entre ellos, la neuropsicología y la neuropsiquiatría, la neuroimagen y otras tecnologías. A partir de ellos se ha logrado relacionar múltiples estructuras con la personalidad y el control de la conducta.

- Inicialmente se involucró a la corteza orbitofrontal en la capacidad de revertir la asociación estímulo refuerzo, posteriormente se ha asociado con la predicción de resultados posteriores a eventos sensoriales.
- Destaca el papel de la corteza medial frontal en el control de las acciones, el monitoreo de resultados como castigos y recompensas, la percepción personal de estímulos y la cognición social.
- La corteza prefrontal lateral tendría un rol importante en aspectos complejos de la valoración, por ejemplo, la definición de reglas, evaluación de conductas alternativas imaginadas y representar el valor de conceptos abstractos y creencias, entre otros.
- Se considera a la región temporal anterior en el reconocimiento facial y en el conocimiento social.
- La amígdala estaría implicada en el reconocimiento de emociones, destacando aquellas de significado negativo, y participaría en la respuesta conductual frente a estímulos amenazantes con el fin de promover respuestas conductuales.

Los conocimientos que se han adquirido con respecto al rol de estas regiones cerebrales han permitido también explicar aspectos del sustrato anatómico de las alteraciones de la personalidad. En este artículo hemos descrito una visión estructural de dos patologías de este tipo (psicopatía y trastorno de personalidad límitrofe), con la intención de mostrar la aplicación de estos hallazgos al ámbito de la psicopatología. Esto último permitiría mejorar el diagnóstico y expandir las posibilidades de nuevos tratamientos.

- En el TLP destaca la disfunción del circuito frontolímbico, con una menor monitorización frontal y una mayor reactividad de la amígdala.
- La psicopatía está relacionada con una alteración límbica (con una amígdala menos activa), de la VMPFC y del lóbulo temporal anterior, todos conectados a través de una red frontotemporal.

Cabe señalar que existe aún camino por recorrer para entender la relación entre cerebro y personalidad. Se requiere incorporar nuevas tecnologías y depurar la metodología utilizada en las investigaciones, lo que es complejo dado la dinámica interacción con el ambiente.

Resumen

La personalidad corresponde a aquellos atributos estables y relevantes de una persona, que explican patrones consistentes de comportamiento. Muchos investigadores han implicado distintas áreas cerebrales en el control de la personalidad. Varios destacaron el papel de la corteza orbitofrontal en la capacidad de revertir la asociación estímulo refuerzo y posteriormente en la predicción de resultados posteriores a eventos sensoriales. Se ha involucrado a la corteza medial frontal en funciones como el control de las acciones, el monitoreo de resultados como castigos y recompensas, la percepción personal de estímulos y la cognición social. Otros incluyen a la corteza prefrontal lateral en aspectos complejos de la valoración. Por último, se considera a la región temporal anterior en el reconocimiento facial y también en el conocimiento social. En la presente revisión se expone parte de la evidencia disponible en la actualidad en la literatura, acerca del sustrato neuroanatómico de la personalidad y su aplicación al estudio de dos patologías: la psicopatía y el trastorno límitrofe. La comprensión de este sustrato puede significar un aporte para el tratamiento.

Palabras clave: Personalidad, corteza cerebral, correlato neuroanatómico.

Referencias bibliográficas

1. Ewen RB. An Introduction to Theories of Personality (6th Ed.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. USA. 2003.
2. Kringselbach ML, Rolls ET. The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Prog Neurobiol* 2004; 72: 341-72.
3. Rolls ET. A theory of emotion, and its application to understanding the neural basis of emotion. *Cogn. Emotion* 1990; 4: 161-90.
4. Rolls ET. The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and cognition* 2004; 55 (1): 11-29.
5. Dias R, Robbins T, Roberts A. Dissociation in prefrontal cortex of affective and attentional shifts. *Nature* 1996; 380: 69-72.
6. Iversen SD, Mishkin M. Perseverative interference in monkeys following selective lesions of the inferior prefrontal convexity. *Exp Brain Res* 1970; 11: 376-86.
7. Rudebeck PH, Saunders RC, Prescott AT, Chau LS, Murray EA. Prefrontal mechanisms of behavioral flexibility, emotion regulation and value updating. *Nat Neurosci* 2013; 16: 1140-5.
8. Rudebeck PH, Murray EA. The orbitofrontal oracle: cortical mechanisms for the prediction and evaluation of specific behavioral outcomes. *Neuron* 2014; 84: 1143-56.
9. Wilson RC, Takahashi YK, Schoenbaum G, Niv Y. Orbitofrontal cortex as a cognitive map of task space. *Neuron* 2014; 81: 267-79.
10. Holland PC, Gallagher M. Amygdala-frontal interactions and reward expectancy. *Curr Opin Neurobiol* 2004; 14: 148-55.
11. Rhodes SE, Murray EA. Differential effects of amygdala, orbital prefrontal cortex, and prelimbic cortex lesions on goal-directed behavior in rhesus macaques. *J. Neurosci* 2013; 33: 3380-9.
12. Dehaene S, Posner MI, Tucker DM. Localization of a Neural System for Error-Detection and Compensation. *Psychol Sci* 1994; 5: 303-5.
13. Ridderinkhof KR, Ullsperger M, Crone EA, Nieuwenhuis S. The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science* 2004; 306: 443-7.
14. Knutson B, Taylor J, Kaufman M, Peterson R, Glover G. Distributed neural representation of expected value. *J Neurosci* 2005; 25: 4806-12.
15. Moll J, Eslinger PJ, Oliveira-Souza R. Frontopolar and anterior temporal cortex activation in a moral

- judgment task: preliminary functional MRI results in normal subjects. *Arq. Neuropsiquiatr* 2001; 59 (3-B): 657-64.
16. Rainville P, Hofbauer RK, Paus T, Duncan GH, Bushnell MC, Price DD. Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *J Cogn Neurosci* 1999; 11: 110-25.
 17. Wager TD, Rilling JK, Smith EE, Sokolik A, Casey KL, Davidson RJ, *et al.* Placebo-induced changes in fMRI in the anticipation and experience of pain. *Science* 2004; 303: 1162-67.
 18. Saarela MV, Hlushchuk Y, Williams A.C. de C, Schürmann M, Kalso E, Haari R. The compassionate brain: humans detect intensity of pain from another's face. *Cereb Cortex* 2007; 17: 230-7.
 19. Amodio DM, Frith CD. Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nature reviews Neuroscience* 2006; 7 (4): 268-77.
 20. Ullsperger M, von Cramon DY. Neuroimaging of performance monitoring: error detection and beyond. *Cortex* 2004; 40: 593-604.
 21. Alexander WH, Brown JW. Medial prefrontal cortex as an action-outcome predictor. *Nat Neurosci* 2011; 14: 1338-44.
 22. Holroyd CB, Coles MG. The neural basis of human error processing: reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychol Rev* 2002; 109: 679-709.
 23. Seitz RJ. How do we control action? In: Maasen, S., Prinz, W., Roth, G. (Eds.), *Voluntary Action*. Oxford University Press, Oxford, England, 2003; pp. 133-152.
 24. Thaler D, Chen YC, Nixon PD, Stern CE, Passingham RE. The functions of the medial premotor cortex (SMA). I. Simple learned movements. *Exp Brain Res* 1995; 102: 445-60.
 25. Bengtsson SL, Lau HC, Passingham RE. Motivation to do well enhances responses to errors and self-monitoring. *Cereb Cortex* 2009; 19: 797-804.
 26. Jeannerod M. Mental imagery in the motor context. *Neuropsychologia* 1995; 33: 1419-32.
 27. Hallett M. Volitional control of movement: the physiology of free will. *Clin Neurophysiol* 2007; 118: 1179-92.
 28. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J, Perry D. Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus *versus* ventromedial prefrontal lesions. *Brain* 2009; 132: 617-27.
 29. Seitz RJ, Nickel J, Azari NP. Functional modularity of the medial prefrontal cortex: involvement in human empathy. *Neuropsychology* 2006; 20: 743-51.
 30. Gilbert SJ, Spengler S, Simons JS, Steele JD, Lawrie SM, Frith CD, *et al.* Functional specialization within rostral prefrontal cortex (area 10): a meta-analysis. *J Cogn Neurosci* 2006; 18: 932-48.
 31. Ross LA, Olson IR. Social cognition and the anterior temporal lobes. *NeuroImage* 2010; 49 (4): 3452-62.
 32. Mitchell JP, Heatherton TF, Macrae CN. Distinct neural systems subserve person and object knowledge. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 15238-43.
 33. Mason MF, Banfield JF, Macrae CN. Thinking about actions: the neural substrates of person knowledge. *Cereb Cortex* 2004; 14: 209-14.
 34. Mitchell J, Macrae C, Banaji M. Forming impressions of people *versus* inanimate objects: socialcognitive processing in the medial prefrontal cortex. *Neuroimage* 2005; 26: 251-7.
 35. Gobbini MI, Leibenluft E, Santiago N, Haxby JV. Social and emotional attachment in the neural representation of faces. *Neuroimage* 2004; 22: 1628-35.
 36. Walter H, Adenzato M, Ciaramidaro A, Enrici I, Pia L, Bara BG. Understanding intentions in social interaction: the role of the anterior paracingulate cortex. *J Cogn Neurosci* 2004; 16: 1854-63.
 37. Miller EK, Cohen JD. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci* 2001; 24: 167-202.
 38. Plassmann H, O'Doherty JP, Rangel A. Appetitive and aversive goal values are encoded in the medial orbitofrontal cortex at the time of decision making. *J. Neurosci* 2010; 30 (32): 10799-808.
 39. Tobler PN, Christopoulos GI, O'Doherty JP, Dolan RJ, Schultz W. Risk-dependent reward value signal in human prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; 106 (17): 7185-90.
 40. Kobayashi S, Nomoto K, Watanabe M, Hikosaka O, Schultz W, Sakagami M. Influences of rewarding

- and aversive outcomes on activity in macaque lateral prefrontal cortex. *Neuron* 2006; 51 (6): 861-70.
41. Petrides M, Pandya DN. Comparative cytoarchitectonic analysis of the human and the macaque ventrolateral prefrontal cortex and corticocortical connection patterns in the monkey. *Eur J Neurosci* 2002; 16 (2): 291-310.
 42. Dixon ML, Christoff K. The decision to engage cognitive control is driven by expected reward-value: neural and behavioral evidence. *PLoS One* 2012; 7 (12): 1-12.
 43. Jimura K, Chushak MS, Braver TS. Impulsivity and self-control during intertemporal decision making linked to the neural dynamics of reward value representation. *J Neurosci* 2013; 33 (1): 344-57.
 44. Essex BG, Clinton SA, Wonderley LR, Zald DH. The impact of the posterior parietal and dorsolateral prefrontal cortices on the optimization of long-term *versus* immediate value. *J. Neurosci* 2012; 32 (44): 15403-13.
 45. Knoch D, Gianotti LR, Pascual-Leone A, Treyer V, Regard M, Hohmann M, et al. Disruption of right prefrontal cortex by low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation induces risk-taking behavior. *J Neurosci* 2006; 26 (24): 6469-72.
 46. Badre D, Doll BB, Long NM, Frank MJ. Rostrolateral prefrontal cortex and individual differences in uncertainty-driven exploration. *Neuron* 2012; 73 (3): 595-607.
 47. McGuire JT, Botvinick MM. Prefrontal cortex, cognitive control, and the registration of decision costs. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107 (17): 7922-6.
 48. Huettel SA, Song AW, McCarthy G. Decisions under uncertainty: probabilistic context influences activation of prefrontal and parietal cortices. *J Neurosci* 2005; 25 (13): 3304-11.
 49. Boorman ED, Behrens TE, Woolrich MW, Rushworth MF. How green is the grass on the other side? Frontopolar cortex and the evidence in favor of alternative courses of action. *Neuron* 2009; 62 (5): 733-43.
 50. Dixon ML, Christoff K. The lateral prefrontal cortex and complex value-based learning and decision making. *Neurosci Biobehav Rev* 2014; 45: 9-18.
 51. Baumgartner T, Knoch D, Hotz P, Eisenegger C, Fehr E. Dorsolateral and ventromedial prefrontal cortex orchestrate normative choice. *Nat Neurosci* 2011; 14 (11): 1468-74.
 52. Knoch D, Schneider F, Schunk D, Hohmann M, Fehr E. Disrupting the prefrontal cortex diminishes the human ability to build a good reputation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; 106 (49): 20895-9.
 53. Kapogiannis D, Barbey AK, Su M, Zamboni G, Krueger F, Grafman J. Cognitive and neural foundations of religious belief. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; 106 (12): 4876-81.
 54. McClelland JL, Rogers TT. The parallel distributed processing approach to semantic cognition. *Nature Reviews Neuroscience* 2003; 4 (4): 310-22.
 55. Olson IR, Plotzker A, Ezzyat Y. The Enigmatic temporal pole: a review of findings on social and emotional processing. *Brain* 2007; 130 (7): 1718-31.
 56. Kazui H, Tanabe H, Ikeda M, Hashimoto M, Yamada N. A case of predominantly right-temporal lobe atrophy with disturbance of identifying familiar faces. *Brain Nerve* 1995; 47 (1): 77-85.
 57. Mesulam MM. Paralimbic (mesocortical) areas. *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. New York: Oxford University Press, 2000; pp. 49-54.
 58. Pascual B, Masdeu JC, Hollenbeck M, Makris N, Insausti R, Ding SL, Dickerson BC. Large-scale brain networks of the human left temporal pole: a functional connectivity MRI study. *Cereb Cortex* 2015; 25 (3): 680-702.
 59. Jones EG, Powell TPS. An anatomical study of converging sensory pathways within the cerebral cortex of the monkey. *Brain* 1970; 93 (4): 793.
 60. Redcay E. The superior temporal sulcus performs a common function for social and speech perception: implications for the emergence of autism. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32 (1): 123-42.
 61. Brothers L. The neural basis of primate social communication. *Motiv Emotion* 1990; 14 (2): 81-91.
 62. Edwards-Lee T, Miller BL, Benson DF, Cummings JL, Russell GL, Boone K, et al. The temporal variant of frontotemporal dementia. *Brain* 1997; 120 (6): 1027.

63. Kluver H, Bucy PC. "Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. *Am J Physiology* 1937; 119: 352-3.
64. Gallagher HL, Frith C. Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends Cogn Sci* 2003; 7 (2): 77-83.
65. Zahn R, Moll J, Iyengar V, Huey ED, Tierney M, Krueger F, et al. Social conceptual impairments in frontotemporal lobar degeneration with right anterior temporal hypometabolism. *Brain* 2009; 132 (3): 604-16.
66. Ellis AW, Young AW, Critchley EMR. Loss of memory for people following temporal lobe damage. *Brain* 1989; 112 (6): 1469.
67. Olson IR, McCoy D, Klobusicky E, Ross LA. Social cognition and the anterior temporal lobes: A review and theoretical framework. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2013; 8 (2): 123-33.
68. Tsukiura T, Mano Y, Sekiguchi A, et al. Dissociable roles of the anterior temporal regions in successful encoding of memory for person identity information. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2009; 22 (10): 2226-37.
69. Allison T, Puce A, Spencer DD, McCarthy G. Electrophysiological studies of human face perception. I: potentials generated in occipitotemporal cortex by face and non-face stimuli. *Cerebral Cortex* 1999; 9 (5): 415-30.
70. Moll J, de Oliveira-Souza R, Moll FT, et al. The moral affiliations of disgust: A functional MRI study. *Cognitive Behavioral Neurology* 2005; 18 (1): 68-78.
71. Harenski CL, Harenski KA, Shane MS, Kiehl KA. Aberrant neural processing of moral violations in criminal psychopaths. *J Abnorm Psychol* 2010; 119 (4): 863-74.
72. Moll J, de Oliveira-Souza R, Bramati IE, Grafman J. Functional networks in emotional moral and nonmoral social judgments. *Neuroimage* 2002; 16 (3): 696-703.
73. Cikara M, Eberhardt JL, Fiske ST. From agents to objects: sexist attitudes and neural responses to sexualized targets. *J Cogn Neurosci* 2010; 23 (3): 540-51.
74. Schwarzbold M, Díaz A, Martins ET, Rufino A, Amante LN, Thais ME, Walz R. Psychiatric disorders and traumatic brain injury. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2008; 4 (4): 797-816.
75. Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Cooper G, Damasio AR. A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience* 2000; 20 (7): 2683-90.
76. Adolphs R, Tranel D, Hamann S, Young AW, Calder AJ, Phelps EA, et al. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999; 37 (10): 1111-7.
77. Aron AR, Robbins TW, Poldrack RA. Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends Cogn Sci* 2004; 8: 170-7.
78. Hornak J, Rolls ET, Wade D. Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 1996; 34 (4): 247-61.
79. Blair RJR, Mitchell DGV, 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.
80. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Fear and the human amygdala. *J Neurosci* 1995; 15: 5879-91.
81. Rolls ET. The brain and emotion. UK: Oxford Univ. Press. 1999.
82. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th Ed.). Washington, DC: Author.
83. New AS, Goodman M, Triebwasser J, Siever LJ. Recent advances in the biological study of personality disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2008; 31: 441-61.
84. Goldin PR, McRae K, Ramel W, Gross JJ. The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological Psychiatry* 2008; 63: 577-86.
85. Herpertz SC, Bertsch K. A New perspective on the pathophysiology of borderline personality disorder: a model of the role of oxytocin. *Am J Psychiatry* 2015; 172: 840-51.

86. Warriner EM, Velikonja D. Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: Neurobehavioral and personality changes. *Curr Psychiatry Rep* 2006; 8 (1): 73-80.
87. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. An update. *J Psychosom Res* 2002; 53: 647-54.
88. Anderson SW, Wisniewski JL, Barrash J, Damasio H, Tranel D. Consistency of neuropsychological outcome following damage to prefrontal cortex in the first years of life. *J Clin Exp Neuropsychol* 2009; 31: 170-9.
89. Rabins PV, Arciniegas DB. Pathophysiology of involuntary emotional expression disorder. *CNS Spectr* 2007; 12 (4 Suppl 5): 17-22.
90. Minzenberg MJ, Fan J, New AS, Tang CY, Siever LJ. Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: an event-related fMRI study. *Psychiatry Res* 2007; 155: 231-43.
91. Ripoll LH. Psychopharmacologic treatment of borderline personality disorder. *Dialogues Clin Neurosci* 2013; 15 (2): 213-24.
92. Hare RD. Psychopathy: A clinical and forensic overview. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29 (3): 709-24.
93. Poppa T, Bechara A. A Neural Perspective of Im-
moral Behavior and Psychopathy. *AJOB Neuroscience* 2015; 6 (3): 15-24.
94. Yang Y, Raine A, Colletti P, Toga AW, Narr KL. Morphological alterations in the prefrontal cortex and the amygdala in unsuccessful psychopaths. *J Abnorm Psychol* 2010; 119 (3): 546-54.
95. Bechara A, Damasio AR. The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and economic behavior* 2005; 52 (2): 336-72.
96. Seara-Cardoso A, Sebastian CL, Viding E, Roiser JP. Affective resonance in response to others' emotional faces varies with affective ratings and psychopathic traits in amygdala and anterior insula. *Social Neuroscience* 2016; 11 (2): 140-52.
97. Cummings MA. The neurobiology of psychopathy: recent developments and new directions in research and treatment. *CNS Spectrums* 2015; 20: 1-7.
98. Anderson NE, Kiehl KA. Psychopathy: developmental perspectives and their implications for treatment. *Restor Neurol Neurosci* 2014; 32 (1): 103-17.
99. Meffert H, Gazzola V, den Boer JA, Bartels AA, Keysers C. Reduced spontaneous but relatively normal deliberate vicarious representations in psychopathy. *Brain* 2013; 136 (8): 2550-62.

Correspondencia:

Elizabeth Horta
 El Trovador 4280, Depto: 706.
 Las Condes, Santiago.
 Teléfono celular: 56 9 56378636
 E-mail: ehortar@hts.cl