

Presentación de una técnica terapéutica basada en
Brainspotting para el tratamiento de la psicopatía

Susana Díaz
Col. M-33389 UNED
Madrid, España
susanadiaz@cop.es

Resumen

En este trabajo se presenta la técnica terapéutica Brainspotting, creada para tratar el trastorno de estrés postraumático, adaptada al tratamiento de la psicopatía. Brainspotting lo creó el Doctor en trabajo social y psicoterapeuta estadounidense David Grand en el año 2003. Se hipotetiza que la técnica genera cambios a nivel estructural en el cerebro humano que son eficaces para tratar el trauma. Según la hipótesis de este trabajo podrían serlo también a la hora de tratar la psicopatía. Este programa de tratamiento, así pues, no se basaría en rasgos conductuales sino en las diferencias neurológicas que presentan los psicópatas. Haciendo una comparación entre las áreas cerebrales dañadas que se solapan entre el cerebro traumatizado y el cerebro psicópata, se presenta una adaptación de tratamiento que se hipotetiza que podría ayudar a regular el cerebro del psicópata, trayendo cambios en su conducta.

Palabras clave: Psicopatía, Brainspotting, Tratamiento terapéutico en psicopatía

Abstract

This work presents an adaptation of the therapeutic technique Brainspotting, created to heal post-traumatic stress disorder, to the treatment of psychopathy. The Brainspotting technique was created by Doctor of

Social Work and therapists David Grand in 2003. It is hypothesized that Brainspotting creates structural changes in the traumatized brain, and according to the hypothesis of this work this technique could be also effective in treating psychopathy. This treatment program would not be based on behavioral traits but on the neurological differences presented by psychopaths. Through a comparison between the dysfunctional brain areas that overlap between traumatized brain and psychopathic brain, I present a treatment adaptation that could help regulate the psychopath's brain, bringing about changes in their behavior.

Keywords: Psychopathy, Brainspotting, Psychopathy therapeutic treatment

Introducción

La psicopatía se define como un estado que involucra un gran déficit afectivo y falta de respeto por los derechos del otro. De acuerdo con Hare (1980) las características más definitorias de los psicópatas incluyen la incapacidad para desarrollar relaciones afectivas, la falta de empatía, la insensibilidad ante los sentimientos de los demás, la ausencia de culpabilidad, su irresponsabilidad y una falta de control conductual.

Sabemos que no todos los psicópatas son violentos o delincuentes (Garrido & Petit, 2000), pero mantienen la misma capacidad para la

comisión de los delitos más graves (Pérez et al., 2016). Los delincuentes psicópatas comienzan su carrera criminal mucho más pronto, muestran más frialdad y menos remordimientos (R. D. Hare, 1998; Blackburn & Coid, 1998) y tienen más probabilidades de usar armas (Serin, 1991; Saukkonen et al., 2016). Al contrario que con los homicidas, los delincuentes sexuales tienen más probabilidades de ser psicópatas (Kosson et al., 1997; Porter & Porter, 2007; Cabrera et al., 2014), reinciden con mayor frecuencia y de forma más violenta (Forth & Mailloux, 2000; Lasala Porta, 2014; Olver & Wong, 2015; Alonso Del Hierro et al., 2021), y se registran diferencias cualitativas y cuantitativas en la instrumentalidad de la violencia y el sadismo que ejercen (Lasala Porta, 2014).

A pesar de la polémica y de los sentimientos encontrados que genera el tratamiento psicológico a los psicópatas y a los delincuentes en general, cada vez se hace más evidente que no podemos seguir apelando solo al castigo como solución a este problema. Una de las teorías sobre el aprendizaje social más aceptadas concluye que el castigo no parece ser una manera efectiva de tratar a los delincuentes, a juzgar por las tasas de reincidencia consecuentes (Akers et al., 2020). En ese sentido, es importante comenzar a considerar un cambio en el foco y en la actitud para con las soluciones a la delincuencia, entre otras, la creación de fórmulas terapéuticas que marquen la diferencia en la conducta criminal de los

psicópatas y que, como consecuencia, redunden en una disminución del número de los delitos perpetrados y de su gravedad.

Desde hace décadas la creencia más extendida con respecto al tratamiento de los psicópatas es que no son tratables. Hace poco más de treinta años que se comenzaron a invertir recursos en la creación de estudios y técnicas de tratamiento, y los primeros resultados dieron lugar al pesimismo (Salekin, 2002). La escuela dominante en el tratamiento de la psicopatía ha sido la cognitivo-conductual en diferentes variantes (Hitchcock, 1995; Richards et al., 2003; Looman et al., 2005; Olver & Wong, 2009), pero también hay programas que usan la terapia de grupo o las comunidades terapéuticas (Ogloff et al., 1990; Rice et al., 1992; Seto & Barbaree, 1999). Los resultados de todos estos estudios mostraron una menor adherencia a los programas en los psicópatas que en los grupos control, una tasa mayor de abandonos, tasas más elevadas de reincidencia, y en general pocos cambios en las escalas de medición de la violencia. Una de las grandes conclusiones de estos programas era que los psicópatas habían aprendido de los terapeutas y los manipulaban para conseguir recomendaciones o permisos.

Sin embargo, Salekin et al. (2010), en una revisión de estudios sobre la psicopatía reveló que no existe una verdadera base para la creencia de que esta sea intratable, sino que existen factores que tienen más que ver con

la calidad de los tratamientos. La mayoría de los programas desarrollados hasta la fecha se basan en las técnicas cognitivo-conductuales porque se da por sentado que el problema de los psicópatas es conductual, en la línea de la escuela anglosajona (Prichard, 1835; Partridge, 1930). En ese sentido, se considera al psicópata un paciente más al que tratar con los mismos métodos que al resto de la población, obviando que las diferencias entre los psicópatas y el resto de nosotros son neurológicas, es decir, estructurales, como marca la tradición europea (Koch, 1891; Lombroso, 1896; Schneider, 1923). Por esta razón el tratamiento a los psicópatas debe considerarse como algo que les ayude a cambiar desde dentro, de forma neurológica, y no tanto desde fuera, de forma conductual. Este trabajo propone la adaptación de la técnica Brainspotting, que regula el cerebro traumatizado, al tratamiento del psicópata. Llamamos “regulación” a devolver al sistema nervioso al estado de activación que se considera normal, desde el estado de hiperactivación o hipoactivación causado por el trauma. El concepto de regulación es importante en este trabajo porque, en cierto sentido, el cerebro del psicópata funcionaría como un cerebro desregulado que la técnica Brainspotting ayudaría a regular, llevándolo así al desarrollo de una conducta más humana. La hipótesis de trabajo se basa en que algunas de las áreas y estructuras dañadas por el trauma, y que se regulan con Brainspotting, se solapan con las estructuras que se ven comprometidas en

la psicopatía y que, por lo tanto, serían susceptibles de regulación con la misma técnica.

Los rasgos psicopáticos en los que nos vamos a centrar en este trabajo son algunos de los mencionados por Hare (1980), ya comentados, y que tienen su reflejo en las disfunciones neuronales en cuestión, y son: incapacidad para desarrollar relaciones afectivas con otros, falta de empatía, insensibilidad e indiferencia ante los derechos y sentimientos de los demás, ausencia de sentimientos de culpa, incapacidad para aceptar la responsabilidad por su conducta antisocial, y debilidad e inestabilidad en el autocontrol de su conducta. Se entienden estos rasgos en su vinculación con la conducta violenta o los delitos que cometen algunos psicópatas, desde el momento en que se busca desarrollar una técnica que ayude a la reinserción del psicópata delincuente en la sociedad, como un ciudadano funcional y no dañino para los demás.

La técnica Brainspotting

Brainspotting es una técnica terapéutica creada por el doctor en trabajo social y psicoterapeuta estadounidense David Grand en 2003. La técnica se ubica en el grupo de las denominadas integradoras de trauma, y el nombre *Brainspotting* hace referencia a los puntos (*spots*) específicos en el cerebro (*brain*) que se activarían con la fijación de la mirada en un punto externo. Se considera que las diferentes posiciones oculares adoptadas al

fijar la mirada correlacionan con una actividad neuronal específica (Salvador, 2013). En el tratamiento del trauma, para aplicar Brainspotting el cliente se centra primero en una perturbación emocional o física, en el cuerpo o en la mente, y a continuación se busca un punto ante los ojos donde el malestar se haga más notable. El terapeuta se ayuda de un puntero para ubicar el punto *brainspot*. El puntero se pasa primero de derecha a izquierda ante los ojos del cliente, y una vez ubicado el punto de mayor perturbación, se explora hacia arriba y hacia abajo hasta encontrar la máxima activación tolerable. Después, se trata de fijar la mirada en ese punto hasta que el malestar desaparezca o disminuya lo suficiente (Grand, 2011). Esta sería la aplicación de Brainspotting más básica. La técnica se aplica normalmente en sesiones de una hora, aunque pueden extenderse hasta tres horas. Las técnicas integradoras entran al cerebro para que recupere su capacidad natural de integración, que queda mermada al experimentar traumas, lo que significa que el cerebro aprende a integrar solo y que los resultados son, por lo tanto, exponenciales y permanentes.

En lo que concierne a las bases neurológicas de la técnica, de acuerdo con Corrigan & Grand (2013) la fijación de la mirada durante el ejercicio de Brainspotting implica al colículo superior (CS). El CS es una estructura cerebral ubicada en la parte dorsal del mesencéfalo donde conforma el tectum junto al colículo inferior, y tiene una función visual. Se hipotetiza

que la fijación de la mirada en un punto perturbador activaría una jerarquía centrada en el CS y los circuitos subcorticales a través de los ganglios basales, formados por la amígdala, el cuerpo estriado y el globo pálido. Los ganglios basales funcionan en conjunción con el sistema límbico. Se ven implicados también en esta jerarquía los núcleos pulvinares del tálamo, el hipocampo, la corteza sensorial y la corteza cingulada anterior y posterior, que también forma parte del sistema límbico. El CS recibe el estímulo visual y lo transforma y lo envía, en forma de señales, a las diferentes estructuras subcorticales, que lo interpretan dependiendo de la activación nerviosa que provoque en ellas. Si el estímulo es traumático, provocará una respuesta en los órganos que gestionan la reacción de lucha o huida, como la amígdala. Sin embargo, la fijación de la mirada y la quietud muscular paralizan esa activación patológica y evitan o reducen la segregación de hormonas y la activación muscular. Finalmente el sistema se agota, deja de enviar señales de alarma y el cerebro puede integrar la experiencia (Grand, 2011).

Hasta hoy, Brainspotting se ha mostrado útil en trastorno de estrés postraumático (TEPT) (Hildebrand et al., 2017; Masson et al., 2017; Foo & Yudistiro, 2022; Horton et al., 2023), en depresión (Foo & Yudistiro, 2022), y en trastornos de ansiedad (Anderegg, 2019; Horton et al., 2023).

El cerebro traumatizado y el cerebro del psicópata

Con respecto a los daños en el cerebro traumatizado, se ha documentado hiperreactividad de la amígdala (LeDoux, 2000; Rauch et al., 2000; Protopopescu et al., 2005), reducción de la actividad y del volumen del hipocampo (Shin et al., 2006; Bonne et al., 2008), disfunciones en el hipotálamo (Raise-Abdullahi et al., 2023), hiperactividad de la ínsula (Etkin & Wager, 2007; Hopper et al., 2007), reducción de tamaño e hipoactivación de la corteza cingulada anterior (Hopper et al., 2007; Jensen et al., 2015), disfunción del lóbulo temporal (Engdahl et al., 2010; Schiavone et al., 2018), disfunción del lóbulo parietal (Alves de Araujo Junior et al., 2023), reducción de volumen en la corteza orbitofrontal (COF) (Eckart et al., 2011), desarrollo anormal de la corteza prefrontal dorsolateral (CPDL), y reducción de volumen en la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM) (Heyn et al., 2019).

En lo que concierne a las estructuras dañadas en el cerebro del psicópata, existe un acuerdo más o menos extendido sobre las disfunciones de la amígdala (Kiehl et al., 2001; Veit et al., 2002; Yang et al., 2009; Boccardi et al., 2011; Pardini et al., 2014; Poeppl et al., 2019). Otras regiones implicadas en la psicopatía incluirían la COF, la ínsula, la corteza cingulada anterior y posterior, el giro parahipocampal y el giro temporal anterior superior, las estructuras que conforman el sistema paralímbico

(Kiehl, 2006). También se ha encontrado evidencia de reducción del tamaño del hipocampo (Laakso et al., 2001), actividad reducida en el tálamo, el hipotálamo (Nelson Aguiar et al., 2023), la corteza prefrontal dorsomedial (CPFDM) (Poeppl et al., 2019); una conectividad funcional reducida entre la CPFVM y la amígdala, y entre aquella y la corteza parietal medial (Motzkin et al., 2011), y disfunciones en el lóbulo temporal (Pridmore et al., 2005) que refuerzan la teoría del daño en el sistema paralímbico.

Dicho esto, es importante tener en cuenta la interconectividad de todas las áreas cerebrales, y que estamos acostumbrados a hablar de las diferentes áreas u órganos como de entidades aisladas que no son en realidad. Por otro lado, muchos de los órganos o estructuras que se mencionan aquí conforman sistemas superiores que se ocupan de las mismas tareas en conjunto. Por ejemplo, el sistema límbico lo conforman, entre otros, hipocampo, hipotálamo, tálamo, amígdala, corteza orbitofrontal, ínsula y corteza cingulada. Asimismo, la corteza prefrontal (CPF), la parte más rostral del lóbulo frontal se subdivide en corteza dorsolateral, orbital y medial. La corteza prefrontal ventromedial, importante en este trabajo, sería la parte más ventral de la corteza medial, y a menudo se habla de ella como formando un solo núcleo junto a la corteza orbital. Así, aunque nos vamos a referir al efecto de la técnica Brainspotting en órganos específicos, este efecto debe entenderse como algo más extenso y abarcador.

Tomando estos datos, tenemos un solapamiento de las áreas cerebrales de las personas traumatizadas y de los psicópatas que se representaría gráficamente en la Figura 1.

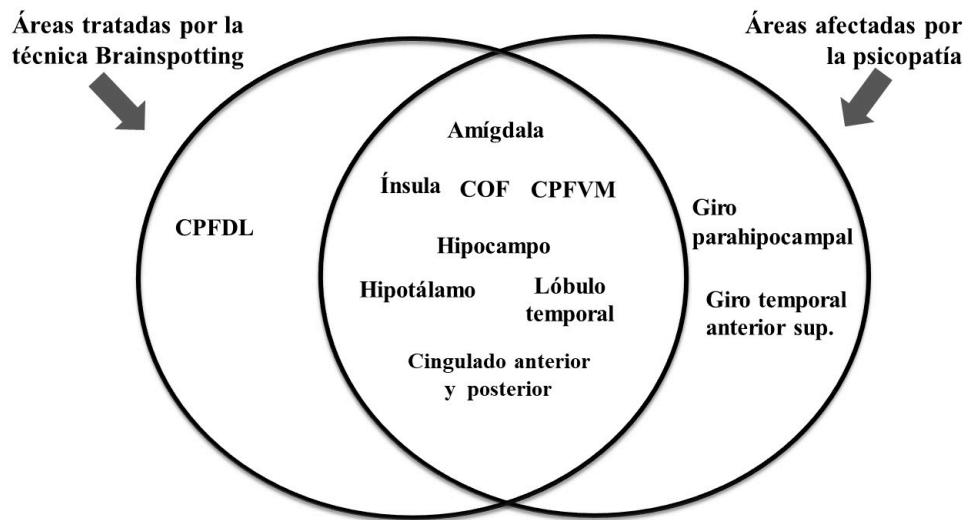


Figura 1: Solapamiento de las áreas cerebrales afectadas por la psicopatía y el trauma.

Para la realización de este esquema se han tomado datos de la investigación realizada hasta el momento que se han podido consultar, lo que no significa que no haya más áreas dañadas en ambos tipos de cerebros, o que no haya solapamientos no reflejados aquí. Siguiendo en la línea de la explicación anterior, en la Figura 1 vemos que el cerebro psicópata presenta daños en el giro parahipocampal, que el cerebro traumatizado no presenta. Sin embargo, esta estructura forma parte del sistema límbico y rodea y conecta con el hipocampo, colaborando en las mismas funciones que este.

Las similitudes entre ambos cerebros, traumatizado y psicópata no son solo físicas. De hecho, los daños cerebrales en las personas normales pueden generar una pseudopsicopatía (Blumer & Benson, 1975), que hoy clasificamos como psicopatía secundaria. Los psicópatas primarios serían personas duras e insensibles a las necesidades de los demás, pero sin trastornos mentales; los secundarios serían personas con trastornos, vulnerables a la ansiedad, impulsivos, agresivos y con históricos de traumas vividos en la infancia (Hare & Cox, 1978). En parte, esta pseudopsicopatía se debe a que las conexiones entre algunas regiones de la CPF y la amígdala se debilitan con el trauma (Thomason et al., 2015).

La primera región que vamos a observar es la corteza cingulada, situada en los dos hemisferios cerebrales en torno al cuerpo caloso, y que se divide por lo menos en dos partes, anterior y posterior, a pesar de conformar un solo órgano. La corteza cingulada anterior (CCA) es un componente de la corteza prefrontal dorsomedial (CPFDM), conecta las acciones con las recompensas, y gestiona las emociones por su conexión con el sistema límbico. La corteza cingulada posterior (CCP) conecta con el hipocampo y está implicada en procesos de memoria. Las lesiones de este órgano en personas normales se han relacionado con la indiferencia emocional (Mesulam, 2000), dificultades con el aprendizaje emocional, déficits en las conductas sociales y afectivas (Devinsky et al., 1995), y con

la hostilidad e irresponsabilidad (Kiehl, 2006). Así, se teoriza que, junto con la CPFVM, los daños en la CCA explicarían muchos rasgos de la personalidad psicopática, como el malhumor, la falta de empatía y la falta de regulación emocional (Koenigs, 2012), así como la aparición de pseudopsicopatía en personas traumatizadas (Devinsky et al., 1995).

En lo que respecta al efecto de la técnica Brainspotting sobre este órgano, se hipotetiza que a través del colículo superior conecta algunos núcleos del tálamo con las cortezas cinguladas anterior y posterior y con el surco intraparietal, que conecta asimismo con la ínsula (Corrigan & Grand, 2013). Esto significa que Brainspotting es susceptible de regular toda la corteza cingulada, independientemente de las funciones diferenciadas de cada una de sus áreas. Con estos datos, la hipótesis con respecto a la aplicación de la técnica en psicópatas se basa en que conseguiría regular el funcionamiento de la corteza cingulada, lo que se traduciría en una mayor empatía y calidad en sus relaciones personales, no tan centradas en la instrumentalidad. También una menor hostilidad y un mayor sentido de la responsabilidad. En este circuito se vería también implicada la ínsula, dañada en el cerebro del psicópata, y que también conlleva déficits emocionales (Yang & Raine, 2008).

La corteza cingulada anterior influye a su vez a la CPF, los lóbulos parietales superior e inferior y al giro parahipocampal. El punto de

interacción de este circuito estaría en la CPFVM (Corrigan & Grand, 2013).

La CPFVM es el único área prefrontal con conexiones recíprocas con la amígdala e inerva todas las demás áreas de la CPF, que tienen un papel fundamental en funciones ejecutivas. La ubicación privilegiada de la CPFVM le permite ser la intermediaria entre las estructuras cerebrales responsables de la cognición y las que controlan las emociones, por eso, las lesiones en esta corteza disminuyen la respuesta emocional y las emociones denominadas sociales, como la compasión, la vergüenza o la culpa, vinculadas a los valores morales, y generan una baja tolerancia a la frustración y dificultades para planificar (Koenigs et al., 2007). La disfuncionalidad de la CPFVM por si sola está directamente relacionada con la psicopatía primaria (Kiehl, 2006) y las diferencias en la sustancia blanca de esta área en psicópatas se han vinculado a la mentira patológica (Yang & Raine, 2008). Al mismo tiempo, por su conectividad con el hipotálamo, la CPFVM tiene control sobre las respuestas autónomas, entre las que se encuentran la impulsividad, en parte porque el hipotálamo forma parte del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal, que gestiona la secreción de hormonas como la adrenalina.

Así, la hipótesis es que regulando la CCA se produciría un efecto sobre la CPFVM y a su vez sobre el hipotálamo, que regularía la secreción de hormonas y en consecuencia la impulsividad. Es decir, se registraría un

mayor control conductual. Asimismo, la regulación de la CPFVM reforzaría su conexión con el sistema límbico, lo que tendría un efecto positivo sobre las emociones sociales del psicópata, modulando su insensibilidad e indiferencia ante los demás y la incapacidad para sentir culpa.

Con respecto a la COF, en el cerebro traumatizado su equilibrio depende de la homeostasis del SNA. Si este se desregula, la COF se hipoactiva, lo que a su vez hiperactiva la conexión entre amígdala, locus cerúleo e hipotálamo, potenciando la aparición de síntomas de TEPT, (Scaer, 2014) esto es, hiperactivación del sistema límbico y dificultades en las funciones cognitivas superiores. Ante el mismo tipo de disfunciones, en el cerebro psicópata encontramos conductas antisociales. En una revisión de estudios, Séguin (2004) encontró una relación entre las disfunciones de la COF y la conducta antisocial, aunque comprobó que raramente se asocian con la violencia física. Según Blair (2004) esto ocurre así porque las disfunciones de la COF estarían implicadas en la modulación de la agresión reactiva, o expresiva, frente a la agresión instrumental, que está modulada por la amígdala. Los psicópatas tienden a mostrar niveles altos de ambos tipos de agresión (Alonso Del Hierro et al., 2021). Así pues, la hipótesis en este caso sería que regulando el circuito COF-amígdala a través de sus conexiones con la CPFVM se conseguirían cambios en la modulación de la agresión reactiva y de la agresión instrumental en el psicópata. La Figura 2

muestra un esquema representativo del circuito de acción hipotético de Brainspotting en el cerebro psicópata. Se puede encontrar un esquema mucho más completo de la acción hipotética en el cerebro traumatizado en Corrigan & Grand, 2013.

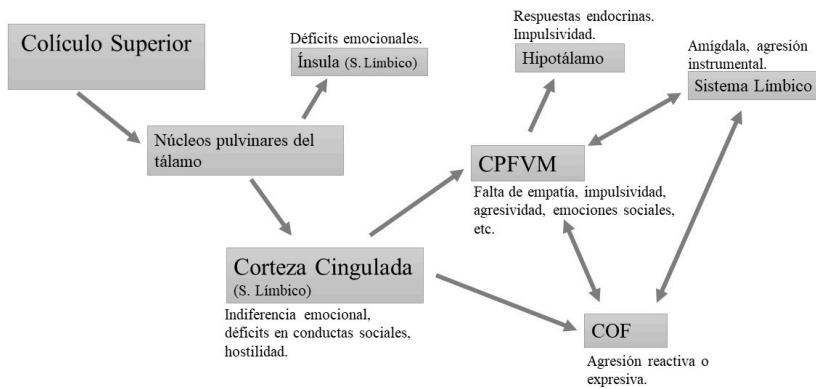


Figura 2: Esquema representativo del circuito de acción hipotético de BSP en el cerebro psicópata.

Aplicación de la técnica

Además de la clasificación que diferencia a los psicópatas primarios de los secundarios, existiría una subclasificación que distingue a los psicópatas primarios con éxito de aquellos sin éxito. En términos generales los exitosos se distinguen por no desplegar comportamientos antisociales y por tener rasgos adaptables y factores sociales positivos, como un estatus socioeconómico alto (Wallace et al., 2022). Además, no parecen mostrar daños en sus cerebros (Gao & Raine, 2010), mientras que los no exitosos sí

despliegan conductas antisociales, por lo que terminan a menudo en prisión y presentan daños cerebrales (Raine et al., 2004). Hablamos de los mismos daños cerebrales que se han visto aquí y en los que se basa este trabajo, incluidos los daños en los sistemas de control ejecutivo, que se hipotetiza que los llevan a cometer errores y terminar detenidos. En ese sentido, es muy posible que al referirnos al psicópata no exitoso estemos hablando de psicópatas primarios que hayan sufrido traumas en su infancia que los hayan condicionado a posteriori hacia la delincuencia. Esto no significa que el psicópata exitoso no sea peligroso o que no delinca. La diferencia está en el ámbito y el nivel social en el que se lleva a cabo el delito, en el caso del psicópata exitoso sería delincuencia de guante blanco. La representación de esta clasificación sería la mostrada en la Figura 3.

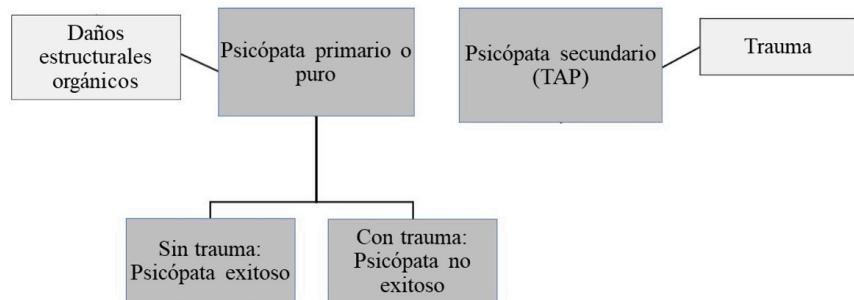


Figura 3: Posible clasificación de tipos de psicópatas, con y sin trauma.

Teniendo en cuenta que el reclutamiento de sujetos para la mayoría de los estudios sobre la psicopatía se hace en prisiones y centros de

internamiento, no es descabellado pensar que estos sujetos sean psicópatas primarios, pero pocos exitosos, es decir, con traumas previos. Sea como fuere, existe la posibilidad de que el sujeto sometido a terapia tenga traumas, en cuyo caso Brainspotting los hará aflorar y será necesario tratar estos antes de poder abordar la propia psicopatía, aunque la regulación de ambos se puede solapar en el mismo tratamiento.

En la aplicación de la técnica Brainspotting con personas traumatizadas, la ubicación del punto *brainspot* se hace buscando una perturbación inicial en el cuerpo o la mente, en forma de emoción, dolor o recuerdo traumático. En términos generales se busca una hiperactivación o hipoactivación del sistema nervioso que tenga su reflejo en un malestar físico o emocional. En el tratamiento con psicópatas, sin embargo, la dificultad radica en saber qué buscar para crear suficiente activación del sistema nervioso y poder aplicar la técnica. En el psicópata no se buscaría dolor, miedo o cualquier otra de las emociones que se encuentran en trauma, sino que se trata de buscar una activación algo diferente. Los arrebatos de ira en aquellos psicópatas con tendencia a la violencia física pueden ser un buen punto de partida. En este caso nos centraríamos en la ira interna que siente el sujeto trayéndola al presente con algún recuerdo que la active, o bien, esperando el momento en que la ira se exprese

espontáneamente. La ira genera una activación física notable que se puede aprovechar para aplicar la técnica.

En otras ocasiones se puede buscar otro tipo de activación. Tengamos en cuenta que la detonación de la respuesta de lucha o huida, que hiperactiva el sistema límbico, no solo se desencadena en situaciones de miedo, sino que también puede aparecer en situaciones excitantes. En este caso esta respuesta no iría acompañada de miedo por la propia vida, sino de emoción o incluso excitación sexual, desde el momento en que el psicópata estaría actuando en “modo depredador”, y no tanto en “modo presa” (Scaer, 2014). Muchas de las actividades llevadas a cabo por los psicópatas, delictivas o no, generan una importante actividad en el sistema nervioso, desde el momento en que el psicópata es un “buscador de emociones patológico” (Quay, 1965). En ese sentido, a la hora de tratar a un psicópata se recomendaría animarlo a que busque en su memoria alguna experiencia que le haya reportado activación fisiológica de algún tipo.

El modelo PEN de Eysenck (Eysenck, 1947) describe la hipótesis de la baja activación cortical como explicación a la conducta antisocial. Según esta hipótesis los introvertidos tendrían mucha actividad en el SNC, lo que les empuja a retraerse y buscar actividades tranquilas y relajantes, mientras que los extravertidos tendrían poca actividad en el SNC, y por lo tanto necesitarían más estimulación para activarse. Como complemento a

Eysenck, Quay (1965) alega que si el psicópata necesita buscar estímulos constantes es porque son de tipo extravertido. Su baja reactividad fisiológica y su rápida tendencia a la habituación les condicionaría a necesitar una mayor intensidad de estimulación sensorial para alcanzar un nivel de activación óptimo. Eso explicaría por qué los psicópatas se implican a menudo en actividades que les reporten algún tipo de excitación. Ahora bien, si no pueden sostener el nivel de activación óptimo para ellos, como puede ocurrir con psicópatas en prisión, pueden ser susceptibles de deprimirse. Entendamos que esta depresión es un síntoma de desregulación del sistema nervioso y se puede usar como estímulo interno para la aplicación de la técnica Brainspotting, en este caso como una hipoactivación. El TEPT también causa depresión como síntoma general y se ha demostrado que se puede tratar con esta técnica (Foo & Yudistiro, 2022). La hipótesis es que, de la misma manera que Brainspotting regula la depresión en el cerebro traumatizado, puede regularla en el cerebro psicópata, aunque los daños en ambos se deban a diferentes razones.

A esta forma de practicar Brainspotting se le llama modelo de activación, porque se busca un estado de activación específico. Para trabajar con pacientes traumatizados con grave desregulación, sin embargo, se usa el modelo de recursos, que no activa, sino que tranquiliza (Grand, 2014). A menudo se combinan los dos modelos y se buscan dos puntos en lugar de

uno solo, siendo uno el activador y otro el tranquilizador, y se pasa de un punto a otro intermitentemente durante la sesión. Este modelo de recursos puede usarse no solo para tranquilizar, sino para encontrar otro tipo de recursos internos, como por ejemplo la fuerza de voluntad. Para encontrar este punto podemos animar al paciente a que traiga a la memoria un recuerdo de una experiencia que le de fuerza, incluso en una situación de poder o ascendencia. Brainspotting tiene la cualidad de eliminar un síntoma de trauma, o de reforzar una habilidad o fortaleza interna, haciendo el mismo ejercicio. En el primer caso destruye las conexiones neuronales patológicas, en el segundo refuerza las conexiones neuronales sanas. El mecanismo que hace que Brainspotting funcione igual de bien en tareas que parecen opuestas es desconocido, pero recordemos que las técnicas integradoras de trauma se limitan a reeducar al cerebro para que haga algo que ya sabe hacer. Teniendo esto en mente con respecto al tratamiento al psicópata, uno se puede cuestionar si no aumentará el sadismo en ellos, por ejemplo, si elegimos un punto brainspot que vincule con una experiencia de ese tipo en su memoria. En realidad las conductas sádicas, como muchas otras conductas psicopáticas, funcionan como adicciones, lo que explica que el psicópata sea un buscador de sensaciones. Se hipotetiza que una adaptación patológica de las vías de recompensa del cerebro puede transformar una conducta orientada a un objetivo en una reacción

impulsiva, y más tarde en un hábito que crearía una dependencia (Stahl, 2015). En ese sentido, no debemos temer que el psicópata traiga a su memoria experiencias de violencia por miedo a reforzarlas, porque la satisfacción momentánea de un adicto tras una toma de su droga no reporta emociones que sean susceptibles de reforzarse mediante la técnica. Aquí no hablamos de recursos internos que valga la pena reforzar, sino que hablamos de conductas patológicas, con conexiones neuronales igualmente patológicas, y por lo tanto susceptibles de regularse con esta técnica. Aun no se han hecho estudios controlados con Brainspotting en adicciones, pero cuando estas son una consecuencia del TEPT, suelen desaparecer a medida que este se integra.

Normalmente, al ubicar el punto de perturbación con Brainspotting el SNA se activa con respuestas reflejas en forma de parpadeo, alteraciones en la respiración, tos, dificultad para tragar, dilatación pupilar, rubor espontáneo o cambios en la expresión facial, entre otros (Grand, 2014). El parpadeo suele ser una señal clara que usan los terapeutas de Brainspotting como indicativo de haber encontrado un *brainspot* relevante. A este tipo de aplicación de la técnica se le llama de “ventana exterior”, porque es el terapeuta quien decide dónde ubicar el punto, observando este reflejo de las reacciones autónomas en la cara de su paciente. El parpadeo no es un reflejo trivial; en el momento de aplicación de la técnica, cuando el paciente

sigue el puntero, sus ojos suelen estar abiertos y a la expectativa, si sobreviene el parpadeo es que el cerebro ha captado algo interesante, ya que pestañear provoca activación en la corteza cingulada anterior y posterior y en la ínsula (Corrigan & Grand, 2013). Si sobreviene la necesidad de pestañear en ese punto, se puede considerar que el circuito neuronal de regulación del cerebro ya está en marcha. En los casos de tratamiento a psicópatas se recomendaría usar siempre la variante de ventana externa y que sea el terapeuta quien decida dónde parar el puntero. Permitir que decida el psicópata en tratamiento es exponerse a engaños y manipulaciones.

La duración de una sesión de Brainspotting con personas traumatizadas es de una hora, aunque pueden llegar hasta las tres horas. Se recomienda que la duración de las sesiones con psicópatas sea de al menos 40 minutos, para poder ver efectos interesantes. Un plan de terapia tipo podría ser de dos sesiones semanales de 60-90 minutos cada sesión. Es imposible determinar cuántas sesiones serían necesaria para empezar a ver cambios en el psicópata, pero el número total de sesiones no debe ser menor del que invirtiéramos con cualquier otra técnica terapéutica.

Con respecto a los protocolos de actuación en los que enmarcar la terapia Brainspotting, no deben ser diferentes que aquellos para la

aplicación de cualquier otra terapia. Siguiendo los principios de intervención con psicópatas de Lösel (1995), se recomienda, entre otros:

- Realizar una evaluación profunda y dinámica del sujeto de estudio, teniendo como instrumento principal la PCL-R. Hay que considerar también la motivación del sujeto y su carrera delictiva.
- El tratamiento debe ser intensivo, más prolongado que en el caso de otros delincuentes, y evitando una adaptación puramente superficial.
- El tratamiento debe de realizarse en una institución estructurada y controlada, que sea inmune a los intentos de manipulación del psicópata.
- Se debe intentar crear un ambiente positivo, y no dejarse llevar por la conducta hostil del psicópata.
- Cubrir las necesidades criminógenas del psicópata, sobre todo su motivación, intentando hacerles comprender que actuar de manera antisocial va en contra de sus intereses.
- Emplear medidas basadas en el principio de la adecuación, según el cual el modelo del tratamiento y la forma de ser del personal se tienen que adaptar al tipo de delincuente. El programa se debe cumplir íntegramente.

- Seleccionar, formar y supervisar minuciosamente a los profesionales implicados.
- Neutralizar las redes sociales desfavorables empleando a otros reclusos cooperadores a que ayuden al psicópata a enfrentarse con la realidad, con la intención de evitar que acabe dirigiendo a su propio grupo.

Especialmente importante es la primera de estas recomendaciones, la evaluación de los sujetos, entre otras cosas para poder clasificarlos correctamente. No solo para marcar las diferencias entre psicópatas primarios y secundarios, sino también para establecer el grado de psicopatía y el tipo. No es lo mismo trabajar con un psicópata sádico que con otro que no muestra sadismo. También es importante en este caso formar bien a los terapeutas encargados de hacer la terapia, en este caso en la técnica Brainspotting.

De acuerdo con Garrido (2002), es importante utilizar medidas de registro antes, durante y después del tratamiento, que nos ayuden a medir el progreso y que nos sirvan para detectar a tiempo posibles intentos de manipulación de los psicópatas hacia los psicólogos y otros profesionales que los estén tratando.

Conclusión

En este trabajo se ha presentado una fórmula de tratamiento de la psicopatía adaptando una técnica terapéutica tradicionalmente usada con personas traumatizadas. La hipótesis de trabajo se basa en las similitudes que presentan los cerebros de las personas que padecen trauma complejo, y el cerebro del psicópata. La técnica afecta, por lo tanto, a la neurología, y se hipotetiza que puede provocar cambios estructurales que se reflejen en cambios de conducta.

Dados los niveles de reincidencia violenta que presentan los psicópatas, la necesidad de un tratamiento que modere sus impulsos patológicos se vuelve imperiosa. Más allá de las tecnologías costosas, podemos basarnos en técnicas que ya han tenido éxito en otros grupos, para tratar las anomalías neurológicas que consideramos el fundamento para el comportamiento violento del psicópata. Por eso, en lugar de centrar la atención en aspectos superficiales como la conducta, vale la pena ir más allá y trabajar con la raíz del problema, hoy que ya tenemos los medios para hacerlo.

Recientes trabajos usando estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) han conseguido reducir los impulsos agresivos sin provocación previa, vinculados a la disfunción de la CPFVM (Riva et al., 2017). También se han conseguido reducir las intenciones de cometer

agresiones, incluida la violencia sexual, vinculadas a la disfunción de la CPFDL (Choy et al., 2018). La tDCS es un tratamiento neuromodulador que se aplica a través de pequeñas corrientes eléctricas sobre el cuero cabelludo. Tiene un efecto inmediato mejorando la capacidad que tienen las neuronas de cambiar su potencial eléctrico, aunque sus efectos son temporales. Estos resultados son una muestra de que regulando estas áreas cerebrales con estimulación externa podemos conseguir cambios en el nivel de agresividad del psicópata. Son los resultados que se hipotetizan susceptibles de conseguirse con la técnica Brainspotting, con la diferencia de que en ese caso, los resultados serían permanentes.

Referencias

- Akers, R. L., Sellers, C. S., & Jennings, W. G. (2020). *Criminological Theories*. Oxford University Press.
- Alonso Del Hierro, T., Peña Fernández, M. E., & Andreu Rodríguez, J. M. (2021). Psicopatía, agresión y violencia: Un análisis de la interrelación en una muestra de delincuentes. *Anuario de Psicología Jurídica*, 32(1), 61-69. <https://doi.org/10.5093/apj2021a25>
- Alves de Araujo Junior, D., Sair, H. I., Peters, M. E., Carvalho, A. F., Yedavalli, V., Solnes, L. B., & Luna, L. P. (2023). The association between post-traumatic stress disorder (PTSD) and cognitive impairment: A systematic review of neuroimaging findings. *Journal*

of Psychiatric Research, 164, 259-269.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.06.016>

Anderegg, J. (2019). Tratamientos eficaces para el trastorno por ansiedad generalizada. *Revista de la Asociación Española de Brainspotting*.

Blackburn, R., & Coid, J. W. (1998). Psychopathy and the dimensions of personality disorder in violent offenders. *Personality and Individual Differences, 25*(1), 129-145. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(98\)00027-0](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(98)00027-0)

Blair, R. J. R. (2004). The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition, 55*(1), 198-208.

[https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(03\)00276-8](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(03)00276-8)

Blumer, D., & Benson, D. F. (1975). Personality changes with frontal lobe lesions. *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*, 151-170.

Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavedo, E., Najt, P., Pievani, M., Rasser, P. E., Laakso, M. P., Aronen, H. J., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Thompson, P. M., & Tiihonen, J. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research, 193*(2), 85-92.

<https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2010.12.013>

Bonne, O., Vythilingam, M., Inagaki, M., Wood, S., Neumeister, A., Nugent, A. C., Snow, J., Luckenbaugh, D. A., Bain, E. E., Drevets, W. C., & Charney, D. S. (2008). Reduced Posterior Hippocampal Volume

in Posttraumatic Stress Disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69(7), 1087-1091. <https://doi.org/10.4088/jcp.v69n0707>

Cabrera, S., Gallardo, V., González, M., & Navarrete, C. (2014). Psicopatía y delincuencia: Comparaciones y diferencias entre ofensores sexuales y delincuentes comunes en una cárcel chilena. *Revista Criminalidad*, 56(2), 229-245.

Choy, O., Raine, A., & Hamilton, R. H. (2018). Stimulation of the Prefrontal Cortex Reduces Intentions to Commit Aggression: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Stratified, Parallel-Group Trial. *The Journal of Neuroscience*, 38(29), 6505-6512. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3317-17.2018>

Corrigan, F., & Grand, D. (2013). Brainspotting: Recruiting the midbrain for accessing and healing sensorimotor memories of traumatic activation. *Medical Hypotheses*, 80(6), 759-766. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2013.03.005>

Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118(1), 279-306. <https://doi.org/10.1093/brain/118.1.279>

Eckart, C., Stoppel, C., Kaufmann, J., Tempelmann, C., Hinrichs, H., Elbert, T., Heinze, H. J., & Kolassa, I. T. (2011). Structural alterations in lateral prefrontal, parietal and posterior midline regions of men

with chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 36(3), 176-186. <https://doi.org/10.1503/jpn.100010>

Engdahl, B., Leuthold, A. C., Tan, H.-R. M., Lewis, S. M., Winskowski, A. M., Dikel, T. N., & Georgopoulos, A. P. (2010). Post-traumatic stress disorder: A right temporal lobe syndrome? *Journal of Neural Engineering*, 7(6), 066005. <https://doi.org/10.1088/1741-2560/7/6/066005>

Etkin, A., & Wager, T. D. (2007). Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1476-1488. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07030504>

Eysenck, H. J. (1947). *Dimensions of personality*. Paul Kegan.

Foo, M., & Yudistiro, R. (2022). A study of brainspotting therapy in PTSD using 18FDG brain PET scan to evaluate glucose metabolism changes. *Konselor*, 11(4), 125-134.
<https://doi.org/10.24036/02022114121548-0-00>

Forth, A. E., & Mailloux, D. L. (2000). Psychopathy in youth: What do we know? En *The clinical and forensic assessment of psychopathy: A practitioner's guide* (pp. 25-54). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

- Gao, Y., & Raine, A. (2010). Successful and unsuccessful psychopaths: A neurobiological model. *Behavioral Sciences & the Law*, 28(2), 194-210. <https://doi.org/10.1002/bsl.924>
- Garrido Genovés, V. J. (2002). El tratamiento del psicópata. *Psicothema*, 14(Extra 1), 181-189.
- Garrido, V., & Petit, C. (2000). *El Psicópata: Un camaleón en la sociedad actual*. Algar.
- Grand, D. (2011). Brainspotting a new brain-based psychotherapy approach. *Trauma and Gewalt*, 5(3), 276-285.
- Grand, D. (2014). *Brainspotting. La técnica revolucionaria que logra un cambio rápido y efectivo*. Sirio.
- Hare, R., & Cox, D. N. (1978). Clinical and empirical conceptions of psychopathy and the selection of subjects for research. En *Psychopathic behavior: Approaches to research*. John Wiley and Sons.
- Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1(2), 111-119. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(80\)90028-8](https://doi.org/10.1016/0191-8869(80)90028-8)
- Hare, R. D. (1998). *Psychopaths and their nature: Implications for the mental health and criminal justice systems* (p. 212). The Guilford Press.

- Heyn, S. A., Keding, T. J., Ross, M. C., Cisler, J. M., Mumford, J. A., & Herringa, R. J. (2019). Abnormal prefrontal development in pediatric posttraumatic stress disorder: A longitudinal structural and functional magnetic resonance imaging study. *Biological psychiatry. Cognitive neuroscience and neuroimaging*, 4(2), 171-179.
<https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2018.07.013>
- Hildebrand, A., Grand, D., & Stemmler, M. (2017). *Brainspotting – the efficacy of a new therapy approach for the treatment of Posttraumatic Stress Disorder in comparison to Eye Movement Desensitization and Reprocessing*.
- Hitchcock, G. L. (1995). *The efficacy of cognitive group therapy with incarcerated psychopaths*. California School of Professional Psychology.
- Hopper, J. W., Frewen, P. A., van der Kolk, B. A., & Lanius, R. A. (2007). Neural correlates of reexperiencing, avoidance, and dissociation in PTSD: Symptom dimensions and emotion dysregulation in responses to script-driven trauma imagery. *Journal of Traumatic Stress*, 20(5), 713-725. <https://doi.org/10.1002/jts.20284>
- Horton, L. M., Schwartzberg, C., Goldberg, C. D., Grieve, F. G., & Brdecka, L. E. (2023). Brainspotting: A Treatment for Posttraumatic Stress Disorder. *International Body Psychotherapy Journal*, 2(22).

Jensen, S. K. G., Dickie, E. W., Schwartz, D. H., Evans, C. J., Dumontheil, I., Paus, T., & Barker, E. D. (2015). Effect of Early Adversity and Childhood Internalizing Symptoms on Brain Structure in Young Men.

JAMA pediatrics, 169(10), 938-946.

<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2015.1486>

Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Research*, 142(2), 107-128. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.09.013>

Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J., & Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 50(9), 677-684.

[https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(01\)01222-7](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(01)01222-7)

Koch, J. L. A. (1891). *Die Psychopathischen Minderwertigkeiten*. Verlag von Otto Maier.

Koenigs, M. (2012). The role of prefrontal cortex in psychopathy. *Reviews in the Neurosciences*, 23(3), 253-262.

<https://doi.org/10.1515/revneuro-2012-0036>

Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M., & Damasio, A. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases

utilitarian moral judgements. *Nature*, 446(7138), 908-911.

<https://doi.org/10.1038/nature05631>

Kosson, D. S., Kelly, J. C., & White, J. W. (1997). Psychopathy-related traits predict self-reported sexual aggression among college men. *Journal of Interpersonal Violence*, 12(2), 241-254.

<https://doi.org/10.1177/088626097012002006>

Laakso, M. P., Vaurio, O., Koivisto, E., Savolainen, L., Eronen, M., Aronen, H. J., Hakola, P., Repo, E., Soininen, H., & Tiihonen, J. (2001). Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural Brain Research*, 118(2), 187-193. [https://doi.org/10.1016/s0166-4328\(00\)00324-7](https://doi.org/10.1016/s0166-4328(00)00324-7)

Lasala Porta, F. de. (2014). *El tratamiento penitenciario de los delincuentes psicópatas: Del pesimismo a la esperanza a partir de los avances en la última década (2003-2013): premio nacional Victoria Kent, año 2013: primer premio*. Gobierno de España, Ministerio del Interior, Secretaría General de Instituciones Penitenciarias.

LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.

<https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.155>

Lombroso, C. (1896). *L'uomo Delinquente*. Рипол Классик.

- Looman, J., Abracen, J., Serin, R., & Marquis, P. (2005). Psychopathy, treatment change, and recidivism in high-risk, high-need sexual offenders. *Journal of Interpersonal Violence, 20*(5), 549-568.
<https://doi.org/10.1177/0886260504271583>
- Lösel, F. (1995). Management of psychopaths. *Issues in Criminological & Legal Psychology, 24*, 100-106.
- Masson, J., Bernoussi, A., & Moukouta, C. S. (2017). Brainspotting Therapy: About a Bataclan Victim. *Global Journal of Health Science, 9*(7), 103. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v9n7p103>
- Mesulam, M. M. (2000). *Principles of behavioral and cognitive neurology, 2nd ed.* Oxford University Press.
- Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2011). Reduced Prefrontal Connectivity in Psychopathy. *The Journal of Neuroscience, 31*(48), 17348-17357.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4215-11.2011>
- Nelson Aguiar, R. J., Vitacco, M. J., Porter Staats, M. L., & Dzurny, T. (2023). Psychopathy and callous-unemotional traits in adolescence: A systematic review of cultural inclusion and meta-analysis of fMRI neural correlates. *Journal of Criminal Justice, 86*, 102067.
<https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2023.102067>

- Ogloff, J. R. P., Wong, S., & Greenwood, A. (1990). Treating criminal psychopaths in a therapeutic community program. *Behavioral Sciences & the Law*, 8(2), 181-190.
<https://doi.org/10.1002/bsl.2370080210>
- Olver, M. E., & Wong, S. C. P. (2009). Therapeutic responses of psychopathic sexual offenders: Treatment attrition, therapeutic change, and long-term recidivism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77(2), 328-336. <https://doi.org/10.1037/a0015001>
- Olver, M. E., & Wong, S. C. P. (2015). Short- and long-term recidivism prediction of the PCL-R and the effects of age: A 24-year follow-up. *Personality Disorders*, 6(1), 97-105.
<https://doi.org/10.1037/per0000095>
- Pardini, D. A., Raine, A., Erickson, K., & Loeber, R. (2014). *Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence*. 73-80.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.04.003>
- Partridge, G. E. (1930). Current conceptions of psychopathic personality. *The American Journal of Psychiatry*, 10, 53-99.
<https://doi.org/10.1176/ajp.87.1.53>
- Pérez, B., Rodríguez-Díaz, F. J., Herrero, J., & Fernández-Suárez, A. (2016). Perfil del psicópata institucionalizado sin comportamiento

- criminal previo a su entrada en prisión. *Terapia psicológica*, 34(2), 81-91. <https://doi.org/10.4067/S0718-48082016000200001>
- Poeppl, T. B., Donges, M. R., Mokros, A., Rupprecht, R., Fox, P. T., Laird, A. R., Bzdok, D., Langguth, B., & Eickhoff, S. B. (2019). A view behind the mask of sanity: Meta-analysis of aberrant brain activity in psychopaths. *Molecular Psychiatry*, 24(3), 463-470. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0122-5>
- Porter, S., & Porter, S. (2007). Psychopathy and Violent Crime. En *The Psychopath: Theory, Research, and Practice* (pp. 287-300). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Prichard, J. C. (1835). *A treatise on insanity and other disorders affecting the mind*. Sherwood, Gilbert and Piper.
- Pridmore, S., Chambers, A., & McArthur, M. (2005). Neuroimaging in Psychopathy. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 39(10), 856-865. <https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.2005.01679.x>
- Protopopescu, X., Pan, H., Tuescher, O., Cloitre, M., Goldstein, M., Engelien, W., Epstein, J., Yang, Y., Gorman, J., LeDoux, J., Silbersweig, D., & Stern, E. (2005). Differential time courses and specificity of amygdala activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biological Psychiatry*, 57(5), 464-473. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.12.026>

Quay, H. C. (1965). Psychopathic personality as pathological stimulation-seeking. *The American Journal of Psychiatry*, 122(2), 180-183.
<https://doi.org/10.1176/ajp.122.2.180>

Raine, A., Ishikawa, S. S., Arce, E., Lencz, T., Knuth, K. H., Bahrle, S., LaCasse, L., & Colletti, P. (2004). Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. *Biological Psychiatry*, 55(2), 185-191.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00727-3](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00727-3)

Raise-Abdullahi, P., Meamar, M., Vafaei, A. A., Alizadeh, M., Dadkhah, M., Shafia, S., Ghalandari-Shamami, M., Naderian, R., Afshin Samaei, S., & Rashidy-Pour, A. (2023). Hypothalamus and Post-Traumatic Stress Disorder: A Review. *Brain Sciences*, 13(7), 1010.
<https://doi.org/10.3390/brainsci13071010>

Rauch, S. L., Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2000). Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry*, 47(9), 769-776. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)00828-3](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)00828-3)

Rice, M. E., Harris, G. T., & Cormier, C. A. (1992). An evaluation of a maximum security therapeutic community for psychopaths and other mentally disordered offenders. *Law and Human Behavior*, 16(4), 399-412. <https://doi.org/10.1007/BF02352266>

Richards, H. J., Casey, J. O., & Lucente, S. W. (2003). Psychopathy and treatment response in incarcerated female substance abusers.

Criminal Justice and Behavior, 30(2), 251-276.

<https://doi.org/10.1177/0093854802251010>

Riva, P., Gabbiadini, A., Romero Lauro, L. J., Andriguetto, L., Volpato, C., & Bushman, B. J. (2017). Neuromodulation can reduce aggressive behavior elicited by violent video games. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience, 17*(2), 452-459.

<https://doi.org/10.3758/s13415-016-0490-8>

Salekin, R. T. (2002). Psychopathy and therapeutic pessimism. Clinical lore or clinical reality? *Clinical Psychology Review, 22*(1), 79-112.

[https://doi.org/10.1016/s0272-7358\(01\)00083-6](https://doi.org/10.1016/s0272-7358(01)00083-6)

Salekin, R. T., Worley, C., & Grimes, R. D. (2010). Treatment of psychopathy: A review and brief introduction to the mental model approach for psychopathy. *Behavioral Sciences & the Law, 28*(2), 235-266. <https://doi.org/10.1002/bsl.928>

Salvador, M. C. (2013). The wisdom of the subcortical brain. *International Journal of Integrative Psychotherapy, 4*(2), 40-53.

Saukkonen, S., Laajasalo, T., Jokela, M., Kivivuori, J., Salmi, V., & Aronen, E. T. (2016). Weapon carrying and psychopathic-like features in a population-based sample of Finnish adolescents. *European Child &*

Adolescent Psychiatry, 25(2), 183-191.

<https://doi.org/10.1007/s00787-015-0724-2>

Scaer, R. (2014). *The Body Bears the Burden: Trauma, Dissociation, and Disease* (3.^a ed.). Routledge. <https://doi.org/10.4324/9780203081822>

Schiavone, F. L., McKinnon, M. C., & Lanius, R. A. (2018). Psychotic-Like Symptoms and the Temporal Lobe in Trauma-Related Disorders: Diagnosis, Treatment, and Assessment of Potential Malingering. *Chronic Stress*, 2, 2470547018797046.

<https://doi.org/10.1177/2470547018797046>

Schneider, K. (1923). *Die psychopathischen persönlichkeiten. Handbuch der Psychiatrie*. Franz Deuticke.

Séguin, J. R. (2004). Neurocognitive elements of antisocial behavior: Relevance of an orbitofrontal cortex account. *Brain and cognition*, 55(1), 185-197. [https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(03\)00273-2](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(03)00273-2)

Serin, R. C. (1991). Psychopathy and Violence in Criminals. *Journal of Interpersonal Violence*, 6(4), 423-431.

<https://doi.org/10.1177/088626091006004002>

Seto, M. C., & Barbaree, H. E. (1999). Psychopathy, treatment behavior, and sex offender recidivism. *Journal of Interpersonal Violence*, 14(12), 1235-1248. <https://doi.org/10.1177/088626099014012001>

Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 67-79.

<https://doi.org/10.1196/annals.1364.007>

Stahl, S. M. (2015). Is impulsive violence an addiction? The Habit Hypothesis. *CNS Spectrums*, 20(3), 165-169.

<https://doi.org/10.1017/S1092852915000292>

Thomason, M. E., Marusak, H. A., Tocco, M. A., Vila, Á. M., McGarragle, O., & Rosenberg, D. R. (2015). Altered amygdala connectivity in urban youth exposed to trauma. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(11), 1460-1468.

<https://doi.org/10.1093/scan/nsv030>

Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters*, 328(3), 233-236. [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(02\)00519-0](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(02)00519-0)

Wallace, L., Fido, D., Sumich, A. L., & Heym, N. (2022). A systematic review on the current conceptualisations of successful psychopathy.

Forensic Science International: Mind and Law, 3, 100076.

<https://doi.org/10.1016/j.fsiml.2022.100076>

Yang, Y., & Raine, A. (2008). Functional neuroanatomy of psychopathy.
Psychiatry, 7(3), 133-136.

<https://doi.org/10.1016/j.mppsy.2008.01.001>

Yang, Y., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P., & Toga, A. W. (2009).
Localization of Deformations Within the Amygdala in Individuals
With Psychopathy. *Archives of general psychiatry*, 66(9), 986-994.
<https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.110>