

# Universidad de Sonora

## División de Ciencias Sociales



"El saber de mis hijos  
hará mi grandeza"

### Posgrado Integral en Ciencias Sociales

**Bases neurobiológicas de los rasgos de personalidad oscuros y su relación con  
conductas antisociales**

Presenta

**Jennifer Lizeth Espinoza Romero**

Tesis para obtener el grado de  
**Maestra en Ciencias Sociales**

Directora de tesis

**Dra. Martha Frías Armenta**

Co-Directora

**Dra. Nadia Sarai Corral Frías**

Lector-Asesor

**Dr. Victor Corral Verdugo  
Dr. Eric García-López**

Hermosillo, Sonora, México.

Agosto, 2018

# Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



**"El saber de mis hijos  
hará mi grandeza"**



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

Hermosillo, Sonora a 25 de junio de 2018

**Dra. Blanca Silvia Fraijo Sing**  
Coordinadora de la Maestría en Ciencias Sociales  
Universidad de Sonora  
P r e s e n t e.

Con la presente me permito informar a Usted que el trabajo de tesis de maestría titulado "**Bases neurobiológicas de los rasgos de personalidad oscuros y su relación con conductas antisociales**" que fue desarrollado por la estudiante de Posgrado Integral en Ciencias Sociales **Jennifer Lizeth Espinoza Romero** con número de expediente **209201377** cumple con los requisitos teóricos-metodológicos de un trabajo de investigación de maestría y cuenta con el decoro académico suficiente para ser defendido en su examen de defensa de grado.

Agradecemos se proceda a hacer las gestiones administrativas conducentes para la programación del acto protocolario correspondiente.

Sin otro particular de momento, nos es grato saludarla.

Cordialmente

  
\_\_\_\_\_  
**Dra. Martha Frías Armenta**  
Directora de tesis

  
\_\_\_\_\_  
**Dr. Victor Corral Verdugo**  
Lector

  
\_\_\_\_\_  
**Dra. Nadia Sarai Corral Frías**  
Co-directora

\_\_\_\_\_  
**Dr. Eric García López**  
Lector Externo  
Universidad Autónoma de México

## AGRADECIMIENTOS

*Мне нечего гордиться, правда, ничего....  
Я буду рад, если я смогу продолжить свой путь, процесс.....  
дьяволы никогда не плачут, они только делают свою работу*

Agredezco a mi tutora y ejemplo, Dra. Martha Frías Armenta quien me ha apoyado en el arduo camino de la investigación con la responsabilidad y compromiso, tanto académicamente como extra-académicamente. Por su paciencia y consejo al guiarme en este y otros proyectos. Igualmente, por tratarnos a mis compañeros y a mí como una familia y a salir adelante a pesar de las circunstancias. Muchas gracias!

Agradezco a mi co-tutora Dr. Nadia Sarai Corral Frías, por su total apoyo, comprensión y oportunidad de ir más allá de lo que el programa de maestría me pudo ofrecer al permitirme trabajar y realizar un trabajo de tesis con temática en Neurociencias, una de mis pasiones. Permitirme acudir a la Universidad de Washington en St. Louis, Mo. donde fui recibida por el equipo del BRAINLAB a cargo del Dr. Ryan Bogdan con entusiasmo y apoyo para aprender sobre metodología para poder realizar mis análisis. Asimismo, participar en diferentes actividades donde he aprendido que como científico puedes asumir la responsabilidad de participar difundiendo tu conocimiento en la sociedad, con todo el respeto y compromiso que merece.

Agredezco al Dr. José Gaxiola Romero, al Dr. Eric García López, Dr. Victor Corral Verdugo y a la Mtra. Nps. Denisse Rodríguez Maldonado, por sus observaciones y guía en este trabajo. Comprenderme y tratar de ver la estructura del mismo, ya que ha sido una de mis mayores dificultades.

Al Friasteam, por su constante apoyo que aunque no parezca y todo el tiempo estoy a prisas, voy con todo gusto al cubículo. Gracias por entenderme, soportar mi bullying y hacerme sentir como en casa y aunque algun@s ya estén fuera aun sé que puedo contar con su apoyo. Muchas gracias!

Al Or-team de psicología que algunos no conozco pero sé que he contado con su apoyo y me gustaría seguir formando parte de su equipo mas adelante.. en especial a Sheyla, muchas gracias!!

A mi familia por apoyarme y aunque no los vea tan seguido, sé que se sienten orgullosos de mí y esperan que haga mi mejor esfuerzo. Muchas gracias por su paciencia.

Y por último, al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnologia (CONACyT) por otorgarme la oportunidad de cursar el Posgrado Integral en Ciencias Sociales de la Universidad de Sonora. Y a los profesores y al personal del PICS, por su constante apoyo, se les aprecia mucho.

## Indice

<b>Capítulo I. Introducción</b> .....	<b>8</b>
<b>1.2 Antecedentes</b> .....	<b>14</b>
<b>1.3 El planteamiento del problema</b> .....	<b>22</b>
<b>1.4. Objetivo General</b> .....	<b>30</b>
<b>1.4.1. Objetivos específicos</b> .....	<b>30</b>
<b>1.5. Hipótesis</b> .....	<b>30</b>
<b>1.6. Justificación</b> .....	<b>32</b>
<b>1.7. Delimitaciones del estudio</b> .....	<b>35</b>
<b>1.8. Limitaciones del estudio</b> .....	<b>35</b>
<b>Capítulo II. Marco Teórico</b> .....	<b>37</b>
<b>2.1 Visión interdisciplinar para entender la bases neurobiológicas de los rasgos de personalidad oscuros y su asociación con el trastorno de conducta</b> .....	<b>38</b>
<b>2.2 Teoría de los cinco factores de personalidad</b> .....	<b>42</b>
<b>2.3. Los cinco factores de personalidad y la triada oscura</b> .....	<b>45</b>
<b>2.4. Hipótesis de los marcadores somáticos</b> .....	<b>46</b>
<b>2.5. Modelo triádico de la conducta motivada</b> .....	<b>49</b>
<b>2.6. Estudios de neuro-imagen de la amígdala y conducta antisocial</b> .....	<b>53</b>
<b>Capitulo III. Método</b> .....	<b>57</b>
<b>3.1. Diseño de estudio</b> .....	<b>58</b>
<b>3.2. Participantes</b> .....	<b>59</b>
<b>3.3. Instrumentos</b> .....	<b>59</b>
<b>3.4. Procedimiento</b> .....	<b>62</b>
<b>3.5. Análisis de datos</b> .....	<b>65</b>
<b>Capítulo IV. RESULTADOS</b> .....	<b>68</b>
<b>V. DISCUSIÓN</b> .....	<b>77</b>
<b>VI CONCLUSIONES</b> .....	<b>90</b>
<b>Referencias</b> .....	<b>97</b>
<b>Anexos</b> .....	<b>122</b>

## INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Aumento del trastorno de conducta en jóvenes (2010).....	10
Figura 2. Modelo teórico interdisciplinar de las bases neurologicas de los rasgos oscuros de personalidad asociados a la conducta antisocial en jóvenes.....	41
Figura 3. Aportaciones de núcleos teóricos disciplinares al modelo inclusivo interdisciplinario que aporta la explicación de las bases neurológicas de los rasgos de personalidad asociados con la conducta antisocial en jóvenes. ....	41
Figura 4. Modelo teórico de los cinco grandes factores de personalidad.....	44
Figura 5. Modelo triadico de la conducta motivada en adolescentes. ....	51
Figura 6. Entradas, conexiones internas, y salidas de la amígdala (Dbiec y LeDoux, 2009). ....	54
Figura 7. Modelo hipotético de la mediación entre la reactividad de la amígdala y conducta antisocial a través de los rasgos oscuros en jóvenes. ....	67
Figura 8. Modelo de tres factores de la TO .....	70
Figura 9. Modelo de dos factores de P+ M and Narcisismo... ..	70
Figura 10. Modelo de un factor de la TO. ....	71
Figura 11. Modelo de mediación entre la amígdala central y conducta antisocial por DO en hombres.....	75
Figura 12. Modelo de mediación entre la amígdala central y conducta antisocial por DO en mujeres. ....	76

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Correlación r de Pearson entre las sumatorios de rasgos prototípicos (FFM) y escalas originales y breves de psicopatía y narcisismo. ....	71
Tabla 2. Correlaciones entre las puntuaciones prototípicas y escalas asociadas a narcisismo y psicopatía. ....	72
Tabla 3. Regresiones lineales de contrastes en la reactividad de la amígdala para predecir a la diada oscura en población masculina. ....	73
Tabla 4. Regresiones lineales de contrastes en la reactividad de la amígdala para predecir a la diada oscura en población femenina.....	74

## **Glosario**

GBD = Global Burden of Disease  
NSDUH = Encuesta Nacional sobre Consumo de Drogas y Salud  
IAM = alguna enfermedad mental  
SMI = enfermedad mental grave.  
ASPD = trastorno de personalidad antisocial  
AABS = conductual antisocial en la adultez.  
CA= conducta antisocial.  
CD= trastorno de conducta.  
DSM-IV = Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.  
APA= Sociedad Americana de Psicología.  
TP= trastornos de la personalidad.  
FFM = modelo de los cinco factores de personalidad.  
ES= estriado ventral.  
TA= área tegmental ventral.  
PFC= la corteza prefrontal.  
A= amígdala.  
SN= neuronas de dopamina de la sustancia negra.  
DLPFC = corteza prefrontal dorsolateral.  
FMRI = resonancia magnética funcional.  
ACC = corteza anterior cingulada.  
TO = la triada oscura de la personalidad.  
ABS = conducta antisocial.  
VmPFC = corteza prefrontal medial ventral.  
OFC = Corteza orbitofrontal.  
DA= dopamina.  
NEO-PI-R = Instrumento para medir los cinco factores de personalidad revisado.  
PP = puntuaciones prototípicas.  
DNS = Estudio Neurogenético de la Universidad de Duke.  
MRI = escáneres de resonancia magnética.  
FFT = teoría de los cinco factores.  
CT= tomografía computarizada.  
PET = tomografía por emisión de positrones.  
IGT = Iowa Gambling Task.  
DE = Desviación estándar.  
Md = media aritmética.  
SPSS = Paquete estadístico para ciencias sociales.  
SPM 8 = Mapeo paramétrico estadístico.  
DO = Diada oscura.  
BA= núcleo basolateral de la amígdala  
LA= núcleo lateral de la amígdala  
CM= núcleo central de la amígdala  
SNC= sistema nervioso central  
SNA= sistema nervioso autónomo

## Resumen

La conducta *antisocial* (CA) es un problema complejo que ha expuesto a los jóvenes al peligro. Dentro de los factores que están relacionados con la CA, se encuentra la *Triada oscura* de la personalidad (TO) formada por psicopatía, maquiavelismo y narcisismo. Las Neurociencias se han interesado en el circuito de recompensa formado por regiones cerebrales como el estriado ventral, por ser la red de la recompensa y el enfoque; la amígdala, por el procesamiento de emociones, amenazas y procesamiento de información social; y la corteza prefrontal, que funge como una regulación de las emociones y cogniciones para explicar la CA. Debido a que un desequilibrio en el funcionamiento de la corteza prefrontal ante la amígdala y el estriado ventral se han relacionado con conductas como búsqueda de sensaciones y toma de riesgos. El objetivo de este estudio es conocer las bases neurobiológicas de los rasgos oscuros de la personalidad asociadas con la conducta antisocial en jóvenes. La muestra estuvo conformada por dos poblaciones: alumnos de la Universidad de Sonora y población de estudiantes del Estudio neurogenético de la universidad de Duke (DNS). Los instrumentos utilizados para la primera y segunda etapa, fueron el inventario de personalidad (NEO-PI-R), las medidas originales de la TO: (SRP-III, MACH-IV, NPI) y las versiones breves (SD3 y DD); para la tercera etapa, el NEO-PI-R, para la conducta antisocial (SRD) y tareas de procesamiento de expresiones faciales (Hariri, 2002) donde cada participante fue valorado utilizando un escáner General Electric MR750 3T. En la etapa 1, se realizaron validez convergente y divergente entre los medias originales de la TO. Para la segunda etapa, se formaron las puntuaciones prototípicas como representaciones de P y N con el NEO-P-R y se correlacionaron con las medias originales de P y N. En la tercera etapa, se formaron las PP de P y N y se sumaron para formar la diada oscura (DO) para correlacionarse con los núcleos de la amígdala. Posteriormente se realizaron análisis de regresión lineal entre núcleos de la amígdala, rasgos oscuros y CA. Como resultado general, se encontró una relación indirecta significativa donde la DO predice indirectamente a la CA a través de la reactividad de la amígdala con los contrastes de expresiones faciales de enojo/miedo-figuras únicamente con población femenina. La amígdala es la región cerebral donde se procesan las emociones y una hiperactivación hacia amenazas puede generar conductas ansiosas y agresivas en mujeres. Concluyéndose que un desequilibrio en el procesamiento de emociones en esta población más la presentación de rasgos oscuros de personalidad, están relacionada con la conducta antisocial.

## Capítulo I. Introducción

La *conducta antisocial* (CA) en jóvenes es un fenómeno ampliamente estudiado debido a que representa un problema social que afecta tanto a víctimas como victimarios y a sus familiares. Por lo tanto, las nuevas tecnologías y metodologías en diferentes ámbitos científicos han planteado investigar este fenómeno desde una perspectiva interdisciplinaria dada su característica multifacética. Donde diferentes factores, por ejemplo, la *triada oscura* (TO) de la personalidad que está compuesta por los rasgos de Psicopatía, Maquiavelismo y Naricisismo, han sobresalido por ser un factor asociado, tanto en el desarrollo y manifestación de la conducta antisocial. Debido a que llevan a resultados negativos a quienes los padecen, por ejemplo, conductas riesgosas, agresividad, consumo de drogas, impulsividad, entre otros. Estudios en las *neurociencias*, han encontrado que los circuitos neurales relacionados con la conducta antisocial, son el *circuito de recompensas* que se conforma por el *circuito cortico estriado* (enfoque a recompensas) y el *circuito límbico* (amenazas, procesamiento de emociones). Para estudiar cómo se asocian estas redes neurales con conductas de toma de decisiones, toma de riesgos, aprendizaje por recompensas, y conductas asociadas a un objetivo (conducta motivada). Erns et al. (2004; 2006; 2009) presentaron un modelo tríadico de la neurobiología motivada en adolescentes que se enfoca en las regiones neurales como el estriado ventral, por su papel en las recompensas y el enfoque; la amígdala, por su participación en la emoción, las amenazas y el procesamiento de información social; y la corteza prefrontal, que modula los procesos afectivos y cognitivos (estriado ventral y amígdala) para una mejor comprensión de la conducta motivada. La relación entre rasgos de personalidad oscuros y conducta antisocial ha llevado a investigadores a estudiar las bases neurobiológicas asociadas a éste constructo. Aunque existe evidencias de circuitos neurales asociados en la conducta antisocial, hay

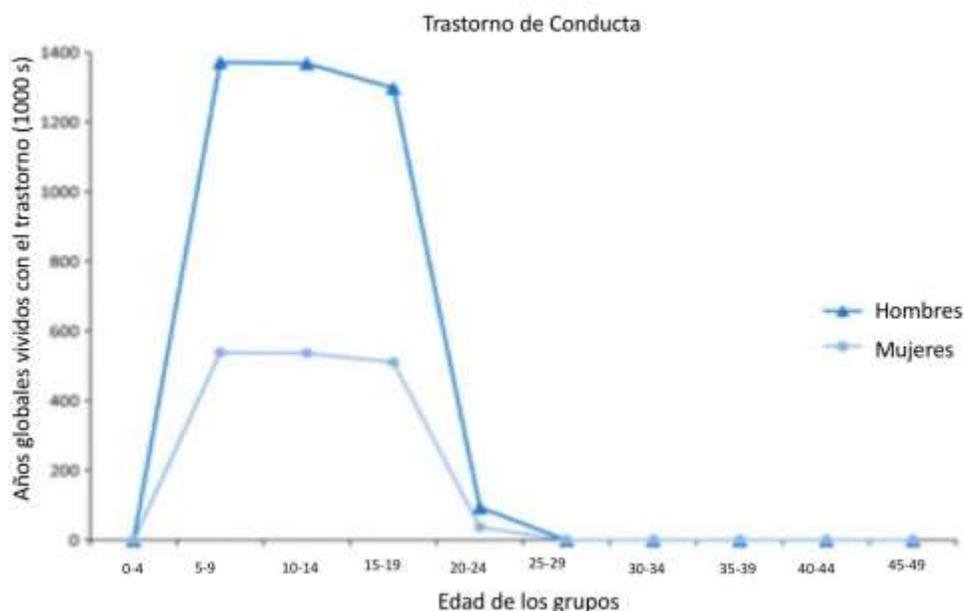
pocos estudios que relacionen la TO con circuitos neurales para proporcionar una mejor explicación de esta relación en jóvenes.

Según la Organización Mundial de Salud (OMS, 2014) son los jóvenes entre las edades de 0 a 24 años quienes representan el 44% de la población mundial y reporta en el año 2016 (OMS) que cada año mueren asesinados unos 200.000 jóvenes entre los 10 y 29 años de edad, estableciéndose el homicidio en cuarto lugar como causa de muerte en esta población a nivel mundial, quedando los delitos de menor gravedad en primeras posiciones. Por ejemplo, se ha reportado que varios millones de adolescentes y jóvenes sufren por actos de violencia y traumatismos que exigen tratamiento médico urgente y muchos más acaban padeciendo trastornos mentales y adoptando conductas de alto riesgo, como el tabaquismo, el abuso de alcohol y de drogas ilícitas, y las prácticas sexuales de riesgo, debido a su exposición a la violencia (OMS, 2016).

Los jóvenes que presentan conducta antisocial al final de la adolescencia y la adultez temprana, han reportado un aumento de la gravedad de la delincuencia (incluida la violencia), en algunos casos, a diferencia de la mayoría de los jóvenes que disminuyen. Siendo entonces un período de aumento de la gravedad de los delitos y un aumento en la violencia letal (Farrington, 2003; Le Blanc y Fréchette, 1989; Loeber y Farrington, 1998). Donde las infracciones graves incluyen violencia, homicidio, tráfico de drogas, o portación de armas de fuego (Loeber et al., 2008).

La prevalencia de trastornos mentales y uso de sustancias se ha estado obteniendo sistemáticamente de encuestas nacionales realizadas en varios países (Sawyer et al., 2001; Green et al., 2005; Ravens-Sieberer et al., 2008; Kessler et al., 2012). Canino et al. (2010)

han reportado que la prevalencia mundial de trastorno de conducta es de 3,2% y ha sido responsable de más de 5,75 millones de años de vida saludable perdida, de acuerdo con el estudio de la Carga mundial de la enfermedad en 2010 (Instituto de Métricas y Evaluación de la Salud, 2012).



Fuente: Estudio de la Carga mundial de la enfermedad en 2010 (Instituto de Métricas y Evaluación de la Salud, 2012).

*Figura 1.* Aumento del trastorno de conducta en jóvenes (2010).

Hay una asociación significativa entre conductas delictivas y problemas de salud mental. La Encuesta Nacional sobre Consumo de Drogas y Salud de Estados Unidos (NSDUH, 2014), reporta que aproximadamente 1 de cada 5 adultos de 18 años o más (18.1 %, o 43.6 millones de adultos) tuvieron alguna enfermedad mental en el último año. Asimismo, 4.1% (9.8 millones de adultos) tuvieron enfermedad mental grave. En resultados de Goldstein et al. (2017), encontró similitudes entre el trastorno de personalidad antisocial (ASPD, por sus siglas en inglés) y el síndrome de conducta antisocial en la adultez

(AABS), pero diferencias la comorbilidad con los diferentes trastornos del estudio. Esto sugiere que los mecanismos neurobiológicos o psicosociales son potencialmente importantes, únicos y específicos de cada trastorno. Actualmente, los neurocientíficos han intentado de revelar los mecanismos neurales de la conducta de toma de riesgos. Un enfoque para estudiar esos mecanismos es el examinar las bases neurales de varios procesos mentales rudimentarios que contribuyen a la conducta de toma de riesgos hasta la sensibilidad a las recompensas y el castigo, el autocontrol, y el procesos de incertidumbre (Levy, 2017).

El uso de métodos diagnósticos que utilicen herramientas de neuroimagen o pruebas neuropsicológicas no han sido reportados en encuestas estadísticas de salud mental o en reportes de conducta antisocial y/o criminal. Lo cual, pone en relieve la urgencia de prevenir y tratar eficazmente los síndromes antisociales, y de fomentar la investigación sobre el tratamiento para la comorbilidad, la aceleración de la remisión sintomática y la mejora de la calidad de vida (Erskine et al., 2014). Ya que la violencia destroza vidas y sus consecuencias tienen costos económicos muy altos, tanto para la sociedad en general como para las familias de las personas afectadas (Foster y Jones, 2005; Salvatore y Dick, 2016).

Se define conducta antisocial (CA) como un comportamiento de riesgo que no se ajusta a las normas específicas (Patterson, 1982), asociado con altos niveles de impulsividad (Beauchaine et al., 2017), agresión (Farrington, 2005) y búsqueda de sensaciones (Casey, Getz y Galvan, 2008). Por su parte, el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) define trastorno de conducta (CD, por sus siglas en inglés) como "un patrón repetitivo y persistente de conducta donde se violan los derechos básicos de otros o las normas o reglas sociales más importantes para la edad" (p. 645 ),

añadiéndose en el año 2000, las conductas agresivas, , absentismo escolar, violación de las normas sociales y mentir (APA, 1994; 2000). Lo anterior, como una forma de facilitar la medición de las conductas antisociales de los individuos en diferentes etapas de la vida (Finn, Gunn., y Gerst, 2015). La conducta antisocial al ser un comportamiento complejo donde contribuyen muchos factores, ha llegado a dificultar su conceptualización y categorización como constructo (Morizot y Kazemian, 2015) debido a que éstas deben ser sensibles para medir aspectos biológicos, psicológicos, interpersonales, sociales, e histórico-culturales (LeBlanc, 2015).

Las teorías sobre la etiología del trastorno de conducta antisocial han implicado una amplia gama de disciplinas que enfatizan las contribuciones de mecanismos biológicos (neuronales, hormonales, genéticos) y/o ambientales (parentales, pobreza, pares). Actualmente se ha enfatizado la compleja interacción de éstos dominios en el desarrollo de la conducta antisocial (D' Onofrio, Rathouz y Lahey, 2011; Guo, 2011; Kendler, 2011; Reiss, 2005; Rutter, 1997; Sameroff, 2010). Debido a que la tarea central de la psicología científica es contribuir a un entendimiento y una explicación del por qué los individuos piensan, sienten, actúan y reaccionan en la vida real (Magnusson, 1990). Estudiando el desarrollo de la conducta antisocial, al igual que, el desarrollo de cualquier conducta desde una perspectiva holística- interaccionista. Donde la asociación entre sus diferentes determinantes, tales como las dimensiones biológicas, psicológicas, ambientales y culturales, suelen ser las mismas que están involucradas en la conducta antisocial (Magnusson y Stattin, 2006; Robinson y Beaver, 2009).

Investigaciones empíricas, han intentado documentar el grado en que los factores protectores y de riesgo varían según la edad o etapa de desarrollo del individuo (Fagan, Van

Horn, Antamarian y Hawkins, 2011; Herrenkohl et al, 2000; Jang y Krohn, 1995; Loeber et al., 2000). Dentro de esta perspectiva, Moffitt (1993) y Le Blanc (2005) sugirieron que la antisocialidad persistente es cuestión de una propensión antisocial temprana y estable, como la personalidad, en vez de oportunidades para delinquir; la antisocialidad transitoria como el resultado de propensiones y oportunidades débiles; y la común como el resultado de oportunidades.

Los rasgos de personalidad se definen como "dimensiones de las diferencias individuales en las tendencias para mostrar patrones consistentes de pensamientos, sentimientos y acciones" (McCrae y Costa, 2003, p. 27). Se consideran como disposiciones duraderas (Roccas, Sagiv, Schwartz y Knafo, 2002), debido a estudios que revelan su estabilidad relativa a lo largo del tiempo, especialmente después de los 30 años (Bleidorn et al., 2013; Ferguson, 2010; Terracciano, Costa, y McCrae, 2006). Por lo tanto, los teóricos contemporáneos de la personalidad y del desarrollo creen igualmente que las variables de la personalidad surgen particularmente de las influencias aprendidas y de las bases biológicas (McCrae et al., 2000).

Con base en lo anterior, los objetivos de las investigaciones en neurobiología se centran en la cuestión de cuáles son las características neurobiológicas asociadas con la conducta antisocial. Evidenciándose que una disminución de la excitación fisiológica, un funcionamiento deficiente del cerebro frontal, déficits hormonales y unas predisposiciones genéticas están asociados con el comportamiento antisocial (Wilson y Scarpa, 2012). Así, con el aumento del conocimiento de los factores de riesgo biológicos en el trastorno de conducta antisocial, el interés está creciendo para incluir más información sobre los factores de riesgo biológicos en las evaluaciones forenses y no forenses. Ya que en los

últimos años, la evidencia neurocientífica, por ejemplo la neurogenética (Berryessa y Cho, 2013) y la neuroimagen, ha comenzado a ser utilizado para documentar la tendencia de una persona hacia la agresión (van der Gronde., Kempes., van El., Rinne y Pieters, 2014). Por ejemplo, investigaciones en neuro-imagen se han centrado en conectar los déficits emocionales observados en la ASB, como el procesamiento anormal del miedo con la función alterada en el neurocircuito límbico y prefrontal (Hyde., Shaw y Hariri, 2013; Viding y McCrory, 2012). Finalmente, investigaciones previas han sugerido que existen correlaciones neurales diferenciales para la conducta antisocial entre hombres y mujeres (Carré et al., 2013).

## **1.2 Antecedentes**

El área de investigación de las bases biológicas de los rasgos de personalidad y los trastornos de la personalidad (TP) tiene una larga historia (Charney, 1999). Se han conceptualizado varios modelos, como el psicodinámico (Freud, 1921/1955), el humanístico (Rogers y Dymond, 1954), el aprendizaje (Skinner, 1950), el cognitivo (Bandura, 1986) y la perspectiva del rasgo (Allport, 2013). Por ejemplo, Glueck y Glueck (1940, 1950) fueron unos de los primeros investigadores que sugirieron que los rasgos de personalidad son factores explicativos importantes en la aparición, incremento y disminución de la conducta antisocial. Uno de los modelos de personalidad más aceptados es el modelo de los cinco factores de personalidad (FFM) de Costa y Jones (1992) que consta de cinco macro rasgos: extraversión, neuroticismo, apertura, amabilidad y concientización; y ha sido un modelo predominante de rasgos de personalidad generales y patológicos que son útiles para predecir un número de resultados importantes de la vida, tantos positivos como negativos. Por ejemplo, desempeño escolar y en el trabajo (Barrick,

Mount y Judge, 2001; Poropat, 2009), entendimiento social (Hopwood et al., 2009), funcionamiento fisiológico (Bogg y Roberts, 2004), funcionamiento psicológico (Malouff, Thorsteinsson, y Schutte, 2005; Samuel y Widiger, 2008), criminalidad y mortalidad (John., Naumann., y Soto, 2008; Lahey, 2009; Ozer y Benet-Martinez, 2006).

Dentro del modelo de los cinco factores de personalidad (FFM) de Costa y Jones (1992), se ha encontrado que los delincuentes tienen niveles más altos de rasgos relacionados con la extraversión (la energía, la sociabilidad, la asertividad) y neuroticismo (la irritabilidad, la alienación, ansiedad) y niveles más bajos en los rasgos relacionados con agradabilidad (la hostilidad, la desconfianza, el narcisismo) y concientización - la impulsividad, la oposición a las normas convencionales y autoridad - (Morizot, 2015; Wilson y Herrnstein, 1985). Los rasgos de extraversión y neuroticismo tienen una considerable evidencia teórica y experimental con factores neurales, por ejemplo, individuos con alta extraversión muestran un incremento en la conectividad de la amígdala con el polo temporal y la ínsula. Contrariamente los individuos con alto neuroticismo presentan una disminución en la conectividad de la amígdala con las mismas áreas (Aghajani et al., 2014; Hsu., Rosenberg., Scheinost., Constable y Chun, 2018). Tanto neuroticismo como extraversión se han asociado con regiones de conectividad en estado de reposo con sus cualidades psicológicas, donde el neuroticismo se relaciona con áreas asociadas con el miedo y la auto-evaluación; y la extraversión con áreas asociadas con tendencias sociales, búsqueda de recompensas y motivación (Adelstein et al., 2011). De ahí que hay un número creciente de investigadores que dependen de los principios de los rasgos del temperamento para entender el desarrollo del comportamiento delictivo y criminal (DeLisi y Vaughn, 2014).

La integración de la neurociencia y la psicología ha demostrado que muchas diferencias individuales en la personalidad, el estado de ánimo, la cognición y la experiencia del aprendizaje se asocian con diferencias en el cerebro, incluida su estructura (Kempton et al., 2011), conectividad (Gorgolewski, Margulies y Milham, 2013; Whitfield-Gabrieli et al., 2009), actividad en reposo (Pizzagalli, 2011) y actividad durante las tareas (Hariri, 2009). Los métodos en neurociencia pueden ayudar a conocer los sistemas neurobiológicos asociados con la conducta social (Rilling y Sanfey, 2011). La amenaza al castigo es un factor importante en el cumplimiento normativo (Boyd et al. 2003; Fehr y Gächter, 2002) y se ha encontrado que el comportamiento antisocial está asociado con aberraciones estructurales dentro de los circuitos fronto-límbicos y cortico-estriado. Estos circuitos están asociados al procesamiento de amenazas y de aprendizaje relacionado con la recompensa normal y conductas dirigidas a objetivos (Hariri, 2015).

Investigaciones en técnicas de neuroimagen han confirmado la anatomía básica y áreas estriadas y del mesencefalo que conforman el circuito de recompensas (Draganski et al., 2008; Leh., Ptito., Chakravarty y Strafella, 2007). El circuito cortico-estriado, se conforma por el estriado ventral (ES) o núcleo de accumbens, el área tegmental ventral (TA), la corteza prefrontal (PFC), la amígdala (A, que es una estructura límbica prominente que desempeña un papel clave en la codificación emocional de los estímulos ambientales), la corteza cingulada anterior y las neuronas de dopamina de la sustancia negra (SN). El circuito cortico- límbico (Cohen., Elger y Weber, 2008; Concha., Gross y Beaulieu, 2005; Mark., Daniels., Naidich y Borne, 1993; Smith., Tindell., Aldridge y Berridge, 2009) es localizado en la superficie media de los hemisferios cerebrales y se conforma por la corteza cingulada anterior rostral, el hipocampo, la amígdala (Concha., Gross y Beaulieu, 2005;

Benes, 2010), el hipotálamo, el talamo, el ganglio basal, el giro dentado y las cortezas orbitofrontales (Schulte., Müller-Oehring., Pfefferbaum y Sullivan, 2010). Estos circuitos son un componente central para desarrollar y controlar comportamientos motivados (Haber y Knutson, 2010). Debido a que en estudios del procesamiento emocional se ha enfatizado la relación recíproca entre la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC), un componente principal de la corteza asociativa de alto orden involucrada en operaciones cognitivas atencionales y complejas (MacDonald 2000, Miller y Cohen 2001, Blasi et al., 2007) y la amígdala, una estructura subcortical que desempeña un papel central en el procesamiento afectivo automático, respuesta a las amenazas, atención orientada a la prominencia y aprendizaje del medio ambiente (Ledoux, 2000, Anderson et al., 2003, Ohman, 2005, Adolphs, 2008).

Estudios de neuroimagen del cerebro con el modelo de los cinco grandes (FFM; Costa y McCrae, 1992) han encontrado diferentes tipos de asociaciones con componentes del circuito corticoestriado y cortico límbico. Por ejemplo, la literatura indica que tanto la *extraversión* como el *neuroticismo*, están agrupados con áreas cerebrales asociadas con sensibilidad a la recompensa, al castigo y procesamiento de emociones. En el estudio de Hu et al. (2018), los individuos con alta extroversión exhibieron una mayor conectividad de la amígdala con el polo temporal y la ínsula, lo que sugiere un funcionamiento socioemocional adaptativo. De forma contraria, un mayor neuroticismo se asoció con una menor conectividad de la amígdala con estas áreas (Aghajani et al., 2014), sugiriendo alteraciones en la conciencia y reconocimiento de señales socioemocionales en individuos altamente neuróticos (McCrae y Costa, 1991). Enseguida, la *amabilidad*, se ha relacionado con el volumen de las regiones cerebrales asociadas con el procesamiento de la información

social, incluido el surco temporal superior, la corteza cingulada posterior y la circunvolución fusiforme (DeYoung et al., 2010; Pelfrey y Morris, 2006; Saxe y Powell, 2006). La *concientización*, ha sido asociada con la corteza prefrontal, que es responsable de gran parte de la capacidad humana para planificar y seguir reglas complejas (Bunge y Zelazo, 2006; Miller y Cohen, 2001). En cuanto a la *apertura al conocimiento/intelecto*, un estudio de resonancia magnética funcional (fMRI) demostró que se asocia con la actividad cerebral en dos regiones de la corteza prefrontal, el polo frontal izquierdo y la corteza posterior frontal medial (DeYoung et al., 2009).

También se han encontrado relaciones significativas entre estos circuitos y las conductas antisociales. En estudios estructurales asociados con la *conducta antisocial*, se han observado reducciones en el volumen de la materia gris y en la corteza prefrontal dorsolateral, corteza cingulada anterior, corteza orbitofrontal y corteza premotora (Yang et al., 2005; Yang y Raine 2009; Ly et al., 2012). Igualmente se han observado reducciones similares en el volumen de la sustancia gris en la amígdala, el hipocampo y la ínsula (Yang, 2009; Yang et al., 2010; Ermer et al., 2012; Ermer et al., 2013). Varios estudios han reportado aumento del volumen de materia gris del estriado ventral (ES) en personas con *diagnóstico de psicopatía*, los cuales se pueden observar incluso después de controlar factores potenciadores, como el historial de abuso de sustancias (Glenn et al., 2010; Shiffer et al., 2011; Ermer et al., 2012; Ermer et al., 2013). Asimismo, Pardini et al. (2014) demostraron que dentro de una cohorte de sexo masculino, un bajo volumen de la amígdala, predice de manera significativa el *comportamiento agresivo* durante la infancia y predice la agresión proactiva a los 16 años.

Las diferencias sexuales en la estructura y la función del cerebro son bien conocidas e

incluyen diferencias en el volumen cerebral (Carne et al., 2006), metabolismo regional de la glucosa cerebral (Gur et al., 1995) y los sistemas receptores de neurotransmisores (Andreano y Cahill 2006; Cosgrove et al., 2007; Jovanovic et al., 2008). Por ejemplo, en el auto-reporte de los FFM se demostraron diferencias de sexo y las similitudes en los correlatos neuronales de apertura a la experiencia con la corteza prefrontal dorsolateral (DL PFC) y la corteza anterior cingulada (ACC), donde las mujeres con este rasgo presentaron una activación del DLPFC, asociado con inhibición de la respuesta (es decir, la capacidad de anular una respuesta preprogramada [Garavan et al., 2002]) y la manipulación activa de la información almacenada (memoria de trabajo [Smith y Jonides, 1999]) y los hombres con la ACC, un área asociada con el control atencional, la detección de conflictos y el monitoreo de estados internos que requieren ajustes en el control (Kerns et al., 2004; Sutin., Beason-Held., Resnick y Costa, 2009).

En los últimos años se han estado estudiando los aspectos más oscuros de la personalidad como insensibilidad, capacidad de explotación y manipulación (Marcus, Preszler, y Zeigler-Hill, 2018; Zeigler-Hill y Marcus, 2016). Estos rasgos pueden ser entendidos como variantes maladaptativas de las cinco grandes dimensiones de personalidad con baja amabilidad (antagonismo), baja concientización (desinhibición), baja extraversión (desprendimiento), baja estabilidad emocional (afectividad negativa) y apertura (psicoticismo; Thomas et al., 2013). Entre los rasgos de personalidad socialmente más aversivos citadas en Kowalski (2001), tres han atraído la mayor atención empírica: el *maquiavelismo*, el *narcisismo* y la *psicopatía*. Estos rasgos denominados como la *triada oscura de la personalidad* (TO) son una constelación relacionada de rasgos de personalidad (Paulhus y Williams, 2002).

Las personas con puntuaciones altas en el compuesto de la TO aumentan artificialmente su auto-percepción (narcisismo) y el manipular a los demás para lograr sus objetivos (maquiavelismo) con poca empatía o remordimiento (psicopatía). El *maquiavelismo* comprende una propensión egoísta, manipuladora motivada por la instrumentalidad (Jones y Paulhus, 2009, 2010; Pailing et al., 2014) y sus políticas se justifican por su eficacia: "el fin justifica los medios". Aunque la psicopatía y el maquiavelismo son constructos distintos (Paulhus y Williams, 2002; Vernon et al., 2008), estos comparten solapamiento conceptual debido a que ambos están asociados con vínculos emocionales pobres y falta de preocupación por la moral. La *psicopatía*, como un constructo multidimensional, tiene elementos centrales de baja empatía y la insensibilidad que son más característicos de la psicopatía primaria (Kennealy, Skeem, Walters y Camp, 2010). Mientras que la psicopatía secundaria se asocia con un alto neuroticismo (Jakobwitz y Egan, 2006) e impulsividad (Kimonis, Skeem, Cauffman., y Dmitrieva, 2011). En estudios recientes, la psicopatía se ha asociado también con, la deshonestidad, el cinismo y falta de sensibilidad, de igual manera, con el comportamiento impulsivo imprudente (Jones y Paulhus, 2011a). Por último, el *narcisismo* es un constructo multidimensional conceptualizado con la búsqueda de atención, prestigio o estatus y la creencia en el derecho y la superioridad con los demás (Tamborski y Brown, 2011). Este se compone de dos dimensiones, vulnerabilidad y grandiosidad (Pincus y Lukowitski, 2010).

En investigaciones se ha demostrado que los individuos "oscuros" tienen mayores intereses antisociales y encuentran más placer en ver a otras personas fallar. Además, tener estos intereses antisociales parece estar relacionado con disfrutar el sufrimiento de los demás (James, Kavanagh, Jonason, Chonody y Scrutton, 2014). De ahí que resultados

recientes apoyan a una tríada oscura que está impulsada por la psicopatía con una falta de empatía (Jonason et al., 2013) y una alta impulsividad (Jones y Paulhus, 2011). Por lo tanto, un individuo que puntúa alto en los rasgos de la TO, está interesado en la violencia y la dominación, mientras que goza de placer en la desgracia ajena.

En resumen, se ha observado que un desequilibrio funcional sostenido entre los sistemas neuronales de recompensa (estriado ventral) y amenaza (amígdala) se relacionan con una serie de trastornos de la salud mental humana, que van desde las adicciones hasta los trastornos de internalización (Dillon et al., 2014). Por ejemplo, el estriado ventral (ES) es un componente de redes relacionados con la anticipación de recompensas y toma de decisiones de riesgo (Tom et al., 2007; Knutson y Huettel, 2015) igualmente la amígdala está relacionada con los estímulos amenazadores y procesamiento de emociones, también se ha establecido como un marcador neuronal de la conducta antisocial (Coccaro et al., 2007; Hyde et al., 2014; Kiehl et al., 2001; Viding et al., 2012). En un estudio de la neurobiología del rasgos psicopáticos en jóvenes, se ha demostrado que una reducción en el procesamiento de la angustia está relacionada con una disfunción en la conectividad de la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial. Por lo tanto, los individuos presentan una menor aversión para dañar a los demás y tienen un mayor enfoque para cumplir sus propias metas (Blair, 2013).

Con base en lo anterior, se ha evidenciado que el desequilibrio en los circuitos cortico estriado y límbico, en especial la amígdala se han asociado con las conductas de búsqueda de sensaciones, disminución en el procesamiento de emociones y amenazas. Los rasgos de personalidad oscuros son un conjunto de rasgos que llevan a resultados maladaptativos como el consumo de drogas, manipulación, impulsividad, agresividad, conducta criminal y

antisocial, que ponen en riesgo la calidad de vida de los jóvenes que los presentan. Por lo tanto, este estudio pretende conocer la asociación de la activación de la amígdala con los rasgos de personalidad denominados oscuros relacionados con la conducta antisocial en jóvenes.

### **1.3 El planteamiento del problema**

La literatura ha examinado los antecedentes de la personalidad del comportamiento criminal y / o antisocial (Krueger et al., 1994; Miller y Lynam, 2001; Jones et al., 2011) y ha demostrado que la etiología del trastorno de conducta y conducta antisocial tiene múltiples factores, tanto genéticos como ambientales los cuales pueden ayudar a explicar la variabilidad del desarrollo de estos problemas de comportamientos (Salvatore y Dick, 2016; Tuvblad, Narusyte, Grann, Sarnecki y Lichtenstein, 2011). Por lo tanto, el comportamiento antisocial (CA), se le denomina como un fenotipo conductual complejo que incluye violencia, agresión y ruptura de reglas, es central para los diagnósticos psiquiátricos del trastorno de personalidad antisocial (ASPD) en adultos y el trastorno de conducta (CD) en los jóvenes (Waller, Dotterer, Murray, Maxwell y Hyde, 2017). Se ha encontrado que la conducta antisocial se caracteriza por deficiencias en el procesamiento afectivo, capacidad reducida para aprender de recompensa y castigo, impulsividad elevada, desregulación emocional y toma de riesgos (Blair, 2007; Byrd et al., 2014).

Se teoriza que la CA surge de la disfunción en áreas cerebrales relacionadas con la inhibición y la recompensa, incluidas las cortezas prefrontales orbitofrontal y ventromedial, así como la disfunción en áreas que procesan emociones y amenazas, incluida la amígdala y el cíngulo anterior (Blair, 2001; Hyde et al., 2013). Además, la conducta antisocial tiene

una comorbilidad elevada con otros rasgos psiquiátricos y comportamientos maladaptativos (Abram., Zwecker., Welty., Hershfield., Dulcan y Teplin, 2015; Goldstein., Chou., Saha et al., 2017). Por lo tanto, la identificación de los mecanismos causales subyacentes a la CA es importante para identificar las modalidades de prevención y tratamiento.

Resultados en investigaciones han encontrado que lesiones neurales junto con rasgos antisociales exhiben una actividad anormal en la corteza prefrontal ventro-medial (vmPFC) durante los errores de reversión castigados en tareas de ejecución (Finger et al., 2008), al igual que una menor actividad orbitofrontal (OFC) y del estriado en respuesta a respuestas correctas (Finger et al., 2011). Asimismo, la ínsula ha estado asociada en el trastorno de la conducta, representando un sustrato neuro-anatómico compartido que une la agresión con la disminución de la empatía (Abram et al., 2015). En cuanto a genes y neurotransmisores asociados al comportamiento antisocial, el aumento de la dopamina (DA) se asocia con la impulsividad, la sensibilidad a la recompensa, en el funcionamiento del neuro-circuito que está conformado por el estriado ventral (Buckholtz et al., 2010; Forbes et al., 2009), y los trastornos por abuso de sustancias (Comings y Blum, 2000; Le Foll, Gallo, Le Strat, Lu y Gorwood, 2009).

Dentro de los estudios de los rasgos de la personalidad asociados con la conducta antisocial, se encuentra el constructo de la triada oscura de personalidad (TO), sin embargo, se ha encontrado que aunque los rasgos que la componen (psicopatía, maquiavelismo y narcisismo) convergen en muchas conductas antisociales, se ha cuestionado si los tres rasgos tienen contribuciones iguales hacia el constructo global de TO, donde se cree que el narcisismo y el maquiavelismo pueden estar subsumidos dentro de la psicopatía (Jonason,

Li, Webster y Schmitt, 2009; Jones y Paulhus, 2010; Lee y Ashton, 2005; McHoskey, Worzel y Szyarto, 1998; Paulhus y Williams, 2002; Jonason., Kavanagh., Webster y Fitzgerald, 2011). Ya que la psicopatía ha precedido la participación de los individuos en comportamientos delincuentes (Chabrol et al., 2009); asimismo, la agresión indirecta asociada con la venganza intencional y planificada (Baughman et al., 2012). De igual manera, mientras que la de los psicópatas responden agresivamente a la amenaza física, los narcisistas requieren una amenaza significativa al ego (Jones y Paulhus, 2010), en cuanto a los maquiavélicos tan malévolos como los psicópatas suelen ser más cautelosos y deliberados en su comportamiento; por lo tanto, no actúan sobre la tentación como psicópatas (Williams et al., 2010). Sin embargo, cuando se les agota el ego, los maquiavélicos actúan como psicópatas (Paulhus y Jones, 2015).

Los conceptos de narcisismo grandioso y maquiavelismo están incluidos en la mayoría de las descripciones y operacionalizaciones de la psicopatía, principalmente en las descripciones de las características interpersonales y afectivas, planteando interrogantes sobre si deberían considerarse como construcciones paralelas. En consecuencia, el concepto de maquiavelismo, o el estilo manipulador y explotador, ha sido descrito como una característica central de la psicopatía (Cleckley, 1979), por lo tanto, todas las medidas actuales de la psicopatía incluyen el concepto de maquiavelismo. El constructo del maquiavelismo se asemeja tanto a los rasgos centrales de la psicopatía que se ha argumentado que ambos son esencialmente el mismo constructo de la personalidad, aunque sean estudiados en diferentes subdisciplinas de la psicología (personalidad y psicología social) y psicología clínica (McHoskey, Worzel y Szyarto, 1998).

Por consiguiente, se ha encontrado que la escala de maquiavelismo, el MACH-IV se

correlaciona fuertemente con la psicopatía primaria y secundaria (Jakobwitz y Egan, 2006; McHoskey et al., 1998). Y no se ha encontrado que la psicopatía primaria y el maquiavelismo muestren relaciones diferenciales dignas de mención con las dimensiones de orden superior de la personalidad (Lee y Ashton, 2005). En resumen, Glenn y Sellbom (2015) sostienen que el maquiavelismo es un rasgo esencial en las descripciones de la psicopatía, pero que la psicopatía es una construcción más amplia, que incluye rasgos adicionales como la impulsividad y la toma de riesgos. Dejando al maquiavelismo y a la psicopatía como los "maliciosos dos" (Rauthmann y Kolar, 2012).

Recientemente en resultados de Miller, Hyatt, Maples-Keller, Carter y Lynam (2017) destacan que las evaluaciones actuales no captan los aspectos teóricos del maquiavelismo relacionados con la presencia de control de impulso normal a superior al promedio y la capacidad de retrasar la gratificación que deben distinguir el maquiavelismo de la psicopatía. Más bien, como se evalúan actualmente, los individuos maquiavélicos son descritos como impulsivos, distractivos, irresponsables, buscando excitación, temerarios, impersonales, poco ambiciosos y desorganizados, rasgos que los expertos consideran que caracterizan la psicopatía, pero no el maquiavelismo. Y creen que la investigación adicional sobre la TO debe esperar el desarrollo de medidas nuevas o refinadas del maquiavelismo que capturen con éxito la construcción subyacente tal como la conciben los expertos y las escrituras teóricas.

Con base en lo anterior, investigaciones sobre la psicometría de los trastornos de la personalidad han utilizado el instrumento de medida NEO-PI-R de los cinco factores de personalidad (Costa y McCrae, 1992), para formar un tipo de medidas llamadas "trastornos de personalidad prototípicas del NEO-PI-R" (Lynam y Widiger, 2001; Miller et al., 2001;

Miller, 2012, p. 1569) que son construcciones de trastornos de personalidad emparejadas con los trastornos de personalidad descritos en el DSM-IV (APA, 1994) que han demostrado validez y confiabilidad (Miller, 2012). Dentro de estos constructos prototípicos se encuentran la psicopatía y el narcisismo, que hasta el momento no hay evidencia de análisis en neuro-imagen y bases neurobiológicas de estas construcciones prototípicas de trastornos de personalidad. Ya que se ha encontrado que ambos están relacionadas negativamente con los rasgos de amabilidad y concientización (Jones y Paulhus, 2002). Además, estos últimos están asociados con la corteza prefrontal, la amígdala y el estriado ventral.

Posteriormente, se concibe el narcisismo como una "preocupación cognitivo-afectiva con el yo" (Westen, 1990), sin embargo, ha sobresalido por ser definido por una falta de empatía desde que ha sido un criterio en el DSM-III (Baskin-Sommers, Krusemark, y Ronningstam, 2014). En cuanto a los mecanismos cerebrales del narcisismo patológico, existen múltiples estructuras neuronales que se superponen con los procesos de toma de decisiones, especialmente la amígdala y vmPFC (Ronningstam y Baskin-Sommers, 2013). Los resultados de un primer estudio de resonancia funcional (fMRI) con narcisistas subclínicos, encontraron que una activación disminuida en la ínsula anterior izquierda se relacionó con altos niveles de narcisismo en una tarea de empatía (Fan et al., 2011). Lakey et al. (2008) sugirieron que los individuos narcisistas se enfocan demasiado en las recompensas, sesgando su evaluación de las recompensas y castigos. Asimismo, reflejan un desequilibrio en el procesamiento de afecto negativo (miedo) que guía los cambios en la toma de decisiones para evitar conductas repetitivas de castigo.

En cuanto a la psicopatía, ha sido el rasgo más estudiado, sin embargo, la agresión

proactiva ha sido una condición relacionada a este constructo y ha sido asociada con la amígdala (Blair, 2010; Raine., Meloy., Bihrl., Stoddard., LaCasse y Buchsbaum, 1998). Evidencia de neuro-imagen sugiere que los psicópatas muestran una activación de amígdala reducida en comparación con los controles durante el condicionamiento aversivo, la toma de decisiones morales, la cooperación social y la memoria reducida para palabras emocionalmente destacadas (Birbaumer., Veit., Lotze., Erb., Hermann., Grodd y Flor, 2005; Glenn., Raine., y Schug, 2009; Kiehl., Smith., Hare y Liddle, 2000; Rilling., Glenn., Jairam., Pagnoni., Goldsmith., Elfenbein y Lilienfeld, 2007). Lo cual puede reducirse en una comunicación distorsionada entre la OFC y la amígdala (Blair, 2010).

Avances en los estudios de neurogenética, han demostrado que los rasgos de personalidad pueden ser analizados desde su estructura genética molecular hasta las redes neurales involucradas en la manifestación de diferentes trastornos mentales (Hyde., Bogdan y Hariri, 2011). Por ejemplo, el enfoque poligenético ofrece varios elementos claves para obtener una comprensión más completa de los orígenes de las diferencias individuales en la personalidad y la etiología de la psicopatología (Bogdan, Hyde y Hariri, 2013). Por consiguiente, en un único estudio de gen-medioambiente Vernon y sus colegas mostraron que la triada oscura tiene componentes genéticos sustanciales (Petrides, Vernon, Schermer., y Veselka, 2011; Vernon, Villani, Vickers., y Harris, 2008; Veselka et al., 2011). Por lo tanto, los nuevos conocimientos sobre la arquitectura neurobiológica de la violencia y el comportamiento antisocial (Blair, 2013; Viding., McCrory y Seara-Cardoso, 2014; Buckholtz, 2015) han generado una urgencia para utilizar el potencial de los métodos neurocientíficos para predecir el futuro comportamiento violento (Nadelhoffer y Sinnott-Armstrong, 2012). Por ejemplo, la utilización de los fenotipos intermediarios (Meyer-

Lindenberg y Weinberger, 2006), que han sido utilizados en la metodología de neuroimagen para ser un mediador en la vía causal de los genes de riesgo a la psicopatología por medio de regiones neurales (Zink, 2016).

Sin embargo, el constructo de la TO aun suele ser controversial, tanto en su definición como en su medición, por lo tanto, el conocer los correlatos neurales de los rasgos de la TO puede ayudar a un mejor entendimiento del mismo. Debido a que se ha encontrado que la amígdala se asocia a las diferencias individuales en los comportamientos antisociales (Dorfman y Buckholz, 2016). Asimismo, a pesar de los claros vínculos entre la personalidad y las conductas antisociales, los sustratos biológicos subyacentes a estas asociaciones todavía están bajo investigación. Por lo tanto, las diferencias individuales en los rasgos de personalidad están relacionadas con los niveles de activación de diferentes procesos fisiológicos, estructuras neurales, funciones hormonales y de neurotransmisores (DeYoung y Gray, 2009; Zuckerman, 2005).

En resumen, debido a que la conducta antisocial es un constructo complejo que tiene sus bases biológicas, se le ha considerado como un fenotipo relacionado con rasgos de la personalidad (neuroticismo, extraversión, psicopatía, narcisismo); y mas recientemente, con áreas neurales que tienen funciones específicas, tales como la amígdala en el procesamiento de emociones, detección de las amenazas y toma de riesgos. Mediante investigaciones Costa y McCrae (1992) han demostrado que los rasgos de personalidad están influenciados por factores neurales. Sin embargo, para este analisis, la utilizacion los fenotipos intermedios (Meyer-Lindenberg y Weinberger, 2006) son necesarios para conocer la influencia que tiene la reactividad de la amígdala, con los rasgos de personalidad en la explicación de la conducta antisocial.

Algunas investigaciones han encontrado que un conjunto de rasgos denominado la triada oscura (narcisismo, maquiavelismo y psicopatía) sobresalen por una alta agresividad e impulsividad. A su vez, algunos de estos rasgos de personalidad se han relacionado con el procesamiento de recompensas que incluye sensibilidad a la recompensa, toma de riesgo e incluso la toma de decisiones. Sin embargo, una nueva medida de la TO es necesaria debido a que en las actuales no se han encontrado diferencias entre los constructos de psicopatía y maquiavelismo (Miller et al., 2017). Por lo tanto, la utilización de medidas alternativas a los trastornos de personalidad utilizando el modelo de los cinco grandes (Miller y Lynam, 2001) pueden ayudar a evidenciar una mejor evaluación de la triada oscura. Con la finalidad de aportar conocimiento a las diferencias encontradas entre la comorbilidad de los trastornos de personalidad con otros trastornos de la conducta, donde las diferencias neurobiológicas de rasgos de personalidad pueden proporcionar una mejor explicación a la conducta antisocial. Conforme a lo anterior, las preguntas que guiarán esta investigación son:

1. ¿Habrá una relación entre las construcciones de trastornos de personalidad del modelo de los cinco grandes (FFM) con las medidas originales de la TO?
2. ¿Habrá una relación entre las construcciones prototípicas de los trastornos de personalidad FFM de las medidas de la TO y con activación neural de la amígdala?
3. ¿Habrá una relación entre activación de la amígdala asociados a los rasgos de personalidad oscuras asociado con la conducta antisocial en jóvenes?

## **1.4 Objetivo General**

El objetivo del presente estudio es investigar si la activación de la amígdala está asociado con los rasgos de personalidad oscura y con la conducta antisocial.

### **1.4.1 Objetivos específicos**

*Objetivo específico 1:* Analizar, en participantes mexicanos, si en medidas originales de la TO, hay distinción entre el maquiavelismo y la psicopatía.

*Objetivo específico 2:* Analizar la asociación entre las medidas prototípicas de psicopatía y narcisismo (calculados a través de NEO-PI) y las medidas de la TO.

*Objetivo específico 3:* Analizar la asociación entre los rasgos oscuros de la personalidad (calculados a través de NEO-PI) y reactividad de la amígdala.

*Objetivo específico 4:* Investigar el papel mediador de los rasgos oscuros de personalidad entre la amígdala y la conducta antisocial.

## **1.5 Hipótesis**

H1. En estudios sobre la triada oscura, los investigadores se han esforzado en describir la unión de estos rasgos y las diferencias entre los constructos que la componen. Entre ellos, los estudios de McHoskey et al. (1998), mencionan que el constructo de Maquiavelismo medido con el instrumento Mach-IV (Christie y Geis, 1970) es una “medida global de psicopatía”. Asimismo, el estudio de Miller et al. (2017) demuestra que la psicopatía y el Maquiavelismo, son constructos redundantes conforme a los instrumentos con los que se han estado midiendo. Además de concluir que las recientes medidas del maquiavelismo no capturan sus aspectos teóricos en aspectos como control de impulsos y la habilidad de retrasar la recompensa, lo que lo podría distinguir de la psicopatía. Con esta evidencia se

predice que no habrá diferencias significativas entre los constructos de Psicopatía y Maquiavelismo.

H2. Investigaciones en los trastornos de la personalidad han demostrado que las técnicas protípicas de emparejamiento usando datos del modelo del factor de los cinco grandes (FFM) han proporcionado un método válido para medir patología de la personalidad (PD; Lynam y Widiger, 2001; Miller, Reynolds y Pilkonis, 2004; Trull, Widiger, Lynam y Costa, 2003). Así, los trastornos de personalidad provenientes del modelo de los cinco grandes (FFM), provee una integración comprensiva de la personalidad normal y anormal (Trull y Widiger, 2013). Con esta evidencia se predice que las (PP) del instrumento NEO-PI-R de la base de datos del Duke Neurogenetic Study (DNS), serán representativas de los rasgos de psicopatía y narcisismo, al ser correlacionadas con los constructos de Psicopatía y Narcisismo de las medidas originales de la TO.

H3. Estudios demuestran que los rasgos psicopáticos impulsivos y antisociales predicen la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, la amígdala, el estriado ventral y la ínsula, recompensando la actividad neuronal relacionada con la anticipación en respuesta al refuerzo farmacológico y monetario (Buckholtz et al., 2010; Hariri, 2015). Esta liberación de dopamina en el circuito de recompensas donde se encuentra la amígdala, aumenta la reactividad relacionada con conductas relacionadas con la acción hacia una meta, baja sensibilidad al castigo y toma de riesgos. Además, en estudios estructurales del cerebro han señalado que una disfunción en la materia gris en áreas como la corteza prefrontal y la amígdala están asociados con rasgos de extraversión, neuroticismo y

psicopatía del FFM. Con esta evidencia se predice que las puntuaciones prototípicas de los rasgos de psicopatía y narcisismo se asociarán con la activación de la amígdala.

H4. Investigaciones han demostrado que un desequilibrio en la amígdala se asocia con conductas de falla en el procesamiento de emociones, amenazas y aprendizaje por recompensas (Ledoux, 2007). Resultados de estudios con los rasgos TO y conducta antisocial han encontrado que los individuos que obtienen altas puntuaciones en la TO muestran un mayor interés antisocial (James, Kavanagh, Jonason, Chonody y Scrutton, 2014), que inclusive en niveles subclínicos, estas tres constelaciones de rasgos de personalidad se correlacionan con el daño social, emocional y legal (Furnham, Richards y Paulhus, 2013). Con esta evidencia se predice que la activación de un núcleo la amígdala explicará la conducta antisocial en jóvenes por medio de los rasgos oscuros.

## **1.6 Justificación**

El presente estudio se aborda desde una perspectiva interdisciplinar, donde se adoptan distintos paradigmas teóricos de distintas disciplinas que parten desde las ciencias sociales hasta las naturales, para realizar un estudio integrado que proporcione una mejor explicación de un problema complejo. La conducta antisocial ha sido estudiada multifacéticamente entre ellos los factores de las diferencias individuales y neurológicos. Existe evidencia que los rasgos del FFM, tiene correlaciones tanto funcionales como estructurales con los circuitos cortico estriado y límbico, que es denominado el circuito de las recompensas (Haber y Knutson, 2010). El constructo de la TO se ha asociado con una baja la concientización y amabilidad (Costa y McCrae, 1990; Ruiz, Pincus, y Schinka, 2008; Saulsman y Page, 2004) y se ha asociado con la conducta antisocial. Los individuos que presentan personalidad antisocial son más propensos a mostrar mayores niveles de

actitudes delictivas (Tafrate y Mitchell, 2013) poniendo en riesgo su propia vida y a quienes les rodean (Baskin-Sommers, 2016). Por lo tanto, el conocer las bases neurológicas de los rasgos de personalidad oscuras, pueden ayudar a un mejor entendimiento de la conducta antisocial en jóvenes.

El estudio de la etiología de la conducta antisocial ha sido un tema de constante desarrollo, dejando en cuestión las causas de estas tendencias de comportamiento. Como un primer acercamiento, en la teoría de la personalidad el autor Funder (1991) menciona que " estos patrones generales llamados rasgos deben ser objetivo de un mayor esfuerzo explicativo" (p. 31). Por lo tanto, dentro de los rasgos asociados con la conducta antisocial, se encuentra el constructo de la Triada oscura de la personalidad (Paulhus y Williams, 2002) compuesto por narcisismo, maquiavelismo y psicopatía, llevando a los individuos que los presentan a resultados maladaptativos como el consumo de sustancias, agresión, robo, abuso sexual, entre otros (Jones y Paulhus, 2011; Rauthmann y Kolar, 2012). Sin embargo, al ser un constructo compuesto por rasgos que comparten ciertas características como rasgos insensibles, antipáticos e impulsivos, se ha propuesto que se forme un solo constructo (Paulhus, 2014); que mediante análisis psicométricos se ha encontrado una superposición mas evidente entre los constructos de psicopatía y maquiavelismo y ésta superposición sugiere que no hay diferencias entre estos constructos conforme se han estado midiendo (Miller et al., 2017).

Por lo tanto, la utilización de las medidas prototípicas FFM para una medida de los rasgos oscuros pueden ayudar al análisis de sus bases neurobiológicas, dado que dentro de la teoría del modelo de los cinco grandes factores de personalidad se prevé que las escalas

de extraversión, neuroticismo, apertura, amabilidad y concientización, tienen antecedentes biológicos entre ellos los genéticos y neurales, en otras palabras, se considera a los rasgos de personalidad como fenotipos complejos (Plomin et al., 2008).

Raine (2008) sugiere que la mayoría de los factores de riesgo evolutivos, genéticos y biológicos relacionados con el comportamiento están mediados por el cerebro. Que en palabras de Damasio (1994; 1996), un marcador somático es la manifestación neural del comportamiento manifiesto. De tal manera que una disfunción tanto en la estructura como en la función en el cerebro (marcador somático) tiene un efecto en el comportamiento antisocial (Beaver., Schwartz y Gajos, 2015). Sin embargo, pocos estudios se han enfocado en las bases neurobiológicas de los rasgos de personalidad oscuros para conocer las similitudes y diferencias neurales entre ellos (marcadores somáticos); debido a la comorbilidad que existe entre los trastornos de conducta antisocial con el trastorno de personalidad antisocial, abuso de drogas, trastorno de ansiedad y depresión (Goldstein et al., 2017).

Conforme a lo anterior, el conocimiento de la etiología neurobiológica de los rasgos oscuros de la personalidad con la utilización de las puntuaciones prototípicas (marcadores somáticos), con base en la activación de la amígdala aportarían conocimiento para la explicación de la conducta antisocial. Asimismo, apoyaría a la investigación sobre la psicometría de los rasgos de personalidad para un mejor desempeño en la evaluación y diagnóstico del trastorno de la conducta antisocial y/o trastorno de la personalidad antisocial.

### **1.7 Delimitaciones del estudio**

Este estudio que contó de tres etapas, se enfocó en los rasgos de la personalidad de los cinco grandes factores de personalidad (FFM) y en las medidas originales de la triada oscura. Posteriormente con la utilización de la base de datos del Estudio Neurogenético de la Universidad de Duke (DNS), se formaron las puntuaciones prototípicas de los rasgos de psicopatía y narcisismo para asociarlos con los datos de la activación de la amígdala

### **1.8 Limitaciones del estudio**

No se abordarán factores contextuales ni sociales por lo tanto facilitará que el estudio sea con población extranjera. El estudio neurogenético de Duke (DNS) fue realizado por el laboratorio de neurogenética de la universidad de Duke durante los años 2014 y 2017. Los participantes fueron alumnos de licenciatura de una universidad privada con un rango de edad de 18 a 22 años. Se les realizaron entrevistas, se les aplicaron auto-reportes que miden diferentes psicopatologías y pruebas cognitivas, después pasaron por tareas en escáneres de resonancia magnética (MRI) y por último, se les tomaron muestras de saliva para los análisis genéticos.

Por otra parte, la base de datos no cuenta con una medida directa de la TO, sino que cuenta con datos del instrumento del modelo de los cinco factores de personalidad (NEO-PI-R). Por consiguiente, se procedió a calcular medidas prototípicas FFM de psicopatía y narcisismo revisadas en Miller (2012). Por último, dadas las características de los participantes, existe poca variación en la presentación de conductas antisociales/criminales, asimismo, en otros trastornos de conducta. Por ultimo, los resultados de este estudio pueden no ser generalizables debido a que es una muestra de estudiantes de estatus socioeconomico

alto.

## Capítulo II. Marco Teórico

## **2.1 Visión interdisciplinar para entender la bases neurobiológicas de los rasgos de personalidad oscuros y su asociación con el trastorno de conducta**

Una vez que la conducta antisocial se denomina como un fenómeno complejo (Wray, Lee, Mehta, Vinkhuyzen, Dudbridge y Middeldorp, 2014) debido a que se ha demostrado su multidimensionalidad en su desarrollo (Moffitt, 1993; Caspi et al., 2002; LeBlanc, 2005) además, de ser el factor en común entre diferentes trastornos externalizantes (Kendler et al., 2003; Krueger et al., 2002; Slutske et al., 1998; Young et al., 2000); se ha concluido que la utilización de un enfoque interdisciplinario no sólo es útil, sino también es esencial para ampliar la comprensión de la misma (Raine, 2002). Conforme a lo anterior, Newell y Green (1982) definen a los estudios interdisciplinarios como aquellas investigaciones que atraen críticamente a dos o más disciplinas y que conducen a una integración de las ideas disciplinarias.

Más recientemente, Klein y Newell (1997) definen al estudio interdisciplinario como un proceso de responder a una pregunta, resolver un problema o abordar un tema que es demasiado amplio o complejo para ser tratado adecuadamente por una sola disciplina o profesión (Szostak, 2007; 2013). Integrando perspectivas, información, datos, técnicas, herramientas, conceptos y / o teorías de dos o más disciplinas (Academias Nacionales de Ciencia, Academia Nacional de Ingeniería e Instituto de Medicina, 2005). Por su parte, Tamayo y Tamayo (2004) establecen como interdisciplinariedad compuesta cuando diversas disciplinas intervienen para la búsqueda de soluciones de problemas de alta complejidad, con la finalidad de proporcionar alternativas de soluciones a dicho problema. Con la integración conceptual, metodología, procedimental o epistemológica. Por lo tanto, aunque la práctica de la interdisciplinariedad no es nueva (Abbott, 2001), cada vez es más

prevalente su utilización en las ciencias naturales (Rhoten y Pfirman, 2007) y ciencias sociales (Brint 2005; Jacobs y Frickel, 2009).

Actualmente, en la era de tratar de mapear correlaciones genéticas y neurobiológicas, los estudios sobre la estructura de la psicopatología pueden adquirir una mayor importancia (Ofrat y Krueger, 2012; Plomin et al., 2009). De ahí que ha surgido un interés en conocer las bases neurobiológicas de dichos comportamientos asociados con la conducta antisocial. En estudios sobre las diferencias individuales, se ha argumentado que un rasgo de personalidad es una estructura mental ligada a las metas, planes, recursos, creencias y estilos conductuales del tipo de individuo que puede ser caracterizado por el rasgo (Miller y Read, 1987, 1991; Read y Miller, 1989). Dentro de los rasgos de personalidad, tres han atraído la atención por su relación negativa con amabilidad y concientización de los cinco grandes (FFM) y este subconjunto se denomina la triada oscura de personalidad (Paulhus y Williams, 2002), que ha estado relacionada con conductas antisociales como consumo de drogas, agresividad, impulsividad, múltiples parejas sexuales, entre otros.

La teoría de la personalidad enfocada en los rasgos de McCrae y Costa (1999) se conoce que los individuos pueden ser caracterizados en términos de patrones relativamente duraderos de pensamientos, sentimientos y acciones. Además, gracias al fundamento de tendencias básicas de esta teoría, se muestra que estos patrones de comportamiento tienen una base biológica, haciendo referencia a los factores neurales y genéticos que ayudan a los individuos a formar su personalidad (características únicas) que lo ayudan a adaptarse a su contexto y a construir una historia conductual de vida (McCrae y John, 1992).

Con base en lo anterior, se concibe al rasgo de personalidad como un fenotipo que puede ser identificado por medio de una región neural específica (Plomin et al., 2008). Por consiguiente, las neurociencias que tienen como objetivo el comprender la estructura y la función normal y anormal del cerebro (Sociedad Nacional de Neurociencias, 2018). Con la utilización de la teoría de hipótesis de los marcadores somáticos (Damasio, 1994; 1996) es posible asociar tanto los rasgos de personalidad, como la conducta antisocial con las regiones neurales relacionadas con el procesamiento de recompensas, que engloba a la sensibilidad a las recompensas, toma de riesgos e inclusive la toma de decisiones. Facilitando el análisis de manera funcional del neurocircuito asociado con la conducta enfocada a un objetivo y emoción hacia la recompensa conformado por la amígdala, el estriado ventral y la corteza prefrontal (Erns et al., 2014), mediante el uso de resonancias magnéticas funcionales (fMRI).

Conforme a lo anterior, para conocer las bases neurales de los rasgos de la TO, es necesario analizarlas mediante la activación de regiones neuronales de interés (ROI's, por sus siglas en inglés) asociadas con la conducta motivada o toma de decisiones (Erns, 2004) y su posible relación con la conducta antisocial. Por lo tanto, se tiene como un terreno común, en otras palabras, el punto clave de unión entre estas disciplinas a los fenotipos intermediarios (Meyer-Linderberg, 2006) debido a que los rasgos de personalidad tienen bases genéticas y neurológicas; y estas bases pueden ser identificadas por funciones y estructuras neurológicas que son analizadas por medio de metodologías de neuro-imagen. Que mediante la teoría de los marcadores somáticos, posibilita ajustar tanto funciones como estructuras neurales con conductas complejas. Por lo tanto, los análisis que utilizan fenotipos intermediarios tienen la capacidad de explicar la conducta antisocial por su

naturaleza mediadora de análisis entre lo más simple hasta lo más complejo. Teniendo como resultado de esta unión, la obtención y comprensión de las bases neurológicas de rasgos oscuros en los jóvenes y su posible relación con la conducta antisocial (Figura 2).



Figura 2. Modelo teórico interdisciplinario de las bases neurológicas de los rasgos oscuros de personalidad asociados a la conducta antisocial en jóvenes.

Disciplina	Aportación teórica/ Modelo	Constructo
Psicología	Teoría de los rasgos de personalidad. Modelo de los cinco grandes (FFM; Costa y Jones, 1992).	O (Apertura) C (Concientización) E (Extraversión) A (Amabilidad) N (Neuroticismo)
Neurociencia	Hipótesis de los marcadores somáticos (Damasio, 1994;1996). Modelo triádico de la neurobiología motivada (Erns et al., 2004; 2006; 2009).	Núcleos de la amígdala.

Figura 3. Aportaciones de núcleos teóricos disciplinares al modelo inclusivo interdisciplinario que aporta la explicación de las bases neurológicas de los rasgos de personalidad asociados con la conducta antisocial en jóvenes.

## 2.2 Teoría de los cinco factores de personalidad

La personalidad es definida como el conjunto de rasgos psicológicos y mecanismos dentro del individuo que son organizados y relativamente estables, que influyen en sus interacciones, y adaptaciones al ambiente intrapsíquico, físico y social (Larsen y Buss, 2005). Por su parte, McCrae y John (1992) argumentan que dentro de los principios básicos de la teoría del rasgo: los individuos pueden ser caracterizados en términos de patrones relativamente duraderos de pensamientos, sentimientos y acciones, se opta para este estudio la variable de rasgo de personalidad. Por lo tanto, los rasgos de personalidad son variables de las diferencias individuales. Conforme a lo anterior, se distingue al sistema de personalidad de la teoría de los cinco factores (FFT) del modelo de los cinco grandes [FFM] (McCrae, 1994; McCrae y Costa, 1996). Siendo los componentes centrales de la teoría del sistema de personalidad: las tendencias básicas, las adaptaciones características y el auto-concepto, que en realidad es un subcomponente de adaptaciones características. Donde se puede explicar que las influencias externas en el individuo constituyen la situación de contexto, y la biografía objetiva es un caso específico de desarrollo de la personalidad (en las tendencias básicas y adaptaciones características) y la evolución del curso de la vida (biografía objetiva).

Que para efectos de este estudio se hace énfasis en las tendencias básicas, las cuales cumplen con los siguientes postulados: 1) individualidad, donde todos los adultos pueden ser caracterizados por su posición diferencial sobre una serie de rasgos de personalidad que influyen en patrones de pensamientos, sentimientos y acciones; 2) origen: los rasgos de personalidad son tendencias básicas endógenas que pueden ser alteradas por intervenciones, procesos o eventos exógenos que afectan sus bases biológicas; 3) Desarrollo: el desarrollo

de rasgos de personalidad se produce a través de la maduración intrínseca, principalmente en el primer tercio de la vida, pero continuando a través de la vida útil mediante otros procesos biológicos que alteran las bases de los rasgos; y 4) Estructura: los rasgos se organizan jerárquicamente desde estrechos y específicos hasta disposiciones amplias y generales.

Con base en la estructura, el modelo de los cinco factores de personalidad organiza a los rasgos en: neuroticismo (N, a veces referido por su polo opuesto como estabilidad emocional) que representa la tendencia a experimentar angustia psicológica (por ejemplo, ansiedad, irritabilidad) y mostrar respuestas desadaptativas. La extraversión (E, a veces llamada surgencia/la extraversión) que se refiere a una predisposición a experimentar afecto positivo (por ejemplo, alegría, pasión) ya un estilo interpersonal que es enérgico, entusiasta y asertivo. La apertura a la experiencia (O, a veces llamada apertura al intelecto, ya veces abreviada como apertura) la cual refleja una tendencia a ser curioso e imaginativo, y buscar nuevas experiencias e ideas. La amabilidad (A, a veces llamada cumplimiento amistoso) que implica un estilo interpersonal de confianza, cuidado y perdón. Y la concientización (C, a veces denominada Responsabilidad) que se refiere al nivel de organización, confiabilidad y persistencia de un individuo en la consecución de metas (McCrae y John, 1992; McCrae y Costa, 1999) una sola faceta se identifica como una tendencia básica (bases biológicas).

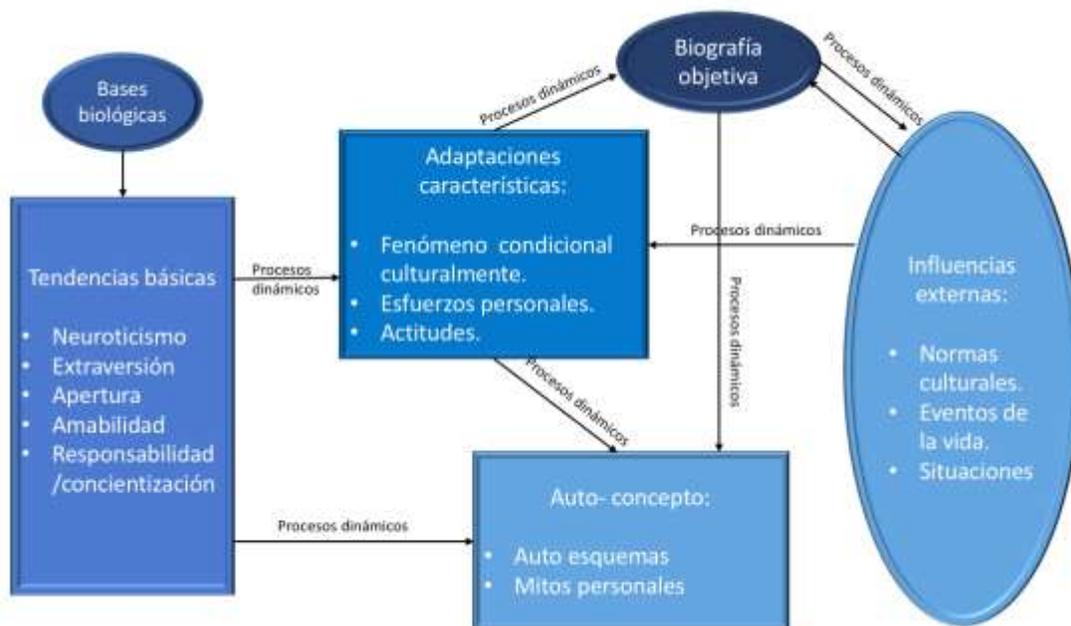


Figura 4. Modelo teórico de los cinco grandes factores de personalidad.

Entendiéndose como base biológica a los genes y estructuras cerebrales. Por lo tanto, las características intrapsíquicas e interpersonales que se desarrollan con el tiempo como expresiones de una faceta de rasgos, se ilustran como adaptaciones características, ejerciendo un tipo de comportamiento que después construye una biografía objetiva de un individuo caracterizado por una alta o baja presencia de la faceta de rasgos (McCrae y Costa, 1999). De ahí que los cinco factores de personalidad son vistos como influenciados genéticamente, por aspectos universales de la naturaleza humana, lo que les impulsa desde meras descripciones de fenotipo a las expresiones de los genotipos (McCrae et al., 2000). Por lo tanto, la naturaleza humana es proactiva porque los rasgos de personalidad son tendencias básicas endógenas (McCrae et al., 2000). Y por último, esta teoría por sus raíces biológicas es un paso importante hacia la integración de investigación de las diferencias individuales en la psicología y la neurociencia (DeYoung., Hirsh., Shane., Papademetris., Rajeevan y Gray, 2010).

### **2.3 Los cinco factores de personalidad y la triada oscura**

Una extensa literatura ha examinado los antecedentes de la personalidad del comportamiento criminal y / o antisocial (Krueger et al., 1994;. Miller y Lynam, 2001; Jones et al 2011;. Yu et al 2012;.Morizot, 2015). En un estudio de los cinco factores de la personalidad con la triada oscura, los resultados revelaron correlaciones significativas entre cada una de las variables de la TO y FFM. Específicamente, el maquiavelismo mostró asociaciones positivas con el neuroticismo y las asociaciones negativas con la concientización, el narcisismo correlacionó positivamente con la extraversión, y hubo una relación negativa entre la psicopatía y la concientización. Además, los tres rasgos de la TRIOPE se correlacionaron negativamente con la amabilidad. Estas correlaciones fueron de magnitud moderada, con la excepción de que entre la psicopatía y la amabilidad, que era grande ( $r = -.59$ ). En general, las puntuaciones más altas en las variables de la TO estaban relacionadas con un mayor antagonismo (menor tolerabilidad), mayor ansiedad (neuroticismo) y mayor descuido (baja concientización).(Veselka., Schermer y Vernon, 2012). En una revisión realizada por Morizot (2015) dió a conocer la amplia diversidad de los rasgos de personalidad asociados con el riesgo de comportamiento criminal y antisocial incluyendo la extraversión (+), neuroticismo (+), agradabilidad (-), la escrupulosidad (-), psicoticismo (+), desinhibición (+), control de esfuerzos (-), irritabilidad (+), la impulsividad (+) y la insensibilidad (+). Asimismo, numerosos estudios de imágenes de resonancia magnética funcional (fMRI) han relacionado los rasgos de FFM con patrones de actividad cerebral durante tareas relevantes y durante el reposo (Servaas., Geerlig., Renken., Marsman., Ormel., Riese y Aleman, 2015).

## **2.4 Hipótesis de los marcadores somáticos**

Investigaciones han destacado que algunas de las diferencias individuales pueden ayudar a predecir trastornos neuro-psiquiátricos. Por lo tanto, el conocimiento de sus fundamentos biológicos es más que indispensable para comprender la complejidad del comportamiento humano e identificar a los individuos más susceptibles a presentarlos (Nikolova., Bogdan y Hariri, 2011). Es conocido que el cerebro humano se desarrolla de un programa genéticamente codificado para formar una estructura extremadamente sofisticada y altamente interconectada. De ahí que, la estructura cerebral compleja permite un proceso de pensamiento y comportamiento complejo (Geschwind y Rakic, 2013).

En neurociencia, las redes suelen dividirse en dos categorías: redes estructurales y redes funcionales (Bullmore y Sporns, 2009). Ambos tipos de redes desempeñan papeles importantes en el cerebro. Las redes estructurales forman la columna vertebral de la conectividad neural, mientras que las redes funcionales hacen uso dinámico de esta columna vertebral y unir transitoriamente regiones cerebrales dispares. Aunque se distingue entre estos dos tipos de redes, la actividad cerebral dinámica (que resulta en conexiones funcionales) altera la conectividad estructural del cerebro (por ejemplo, mediante mecanismos de plasticidad). Por lo tanto, la conectividad estructural y funcional del cerebro están interrelacionadas (Kramer, 2010).

Las técnicas de neuro-imagen utilizadas en los estudios de trastornos de la personalidad y otras conductas se dividen en: técnicas de imagen estructural que proporcionan imágenes de la estructura del cerebro. Por ejemplo, la tomografía computarizada (CT) y resonancia magnética (MRI); y las técnicas de imagen funcional que

proporcionan imágenes que muestran la actividad cerebral. Por ejemplo, la resonancia magnética funcional (fMRI) y la tomografía por emisión de positrones – PET – (Ma, Fan, Shen y Wang, 2016).

No obstante, el complejo comportamiento humano no es sencillo de explicar solamente con ensayos clínicos de laboratorio (Damasio y Bechara, 2005). Es así como esfuerzos desde una perspectiva de la neurociencia cognitiva y afectiva, han propuesto que hay algunos circuitos neurales mesocorticoestriales asociados a ciertas funciones comportamentales, entre ellas la conducta social que incluye el procesamiento de recompensas como la sensibilidad a la recompensa, conducta riesgosa (Lawrence, Sahakian y Robbins, 1998; Marchand y Yurgelun-Todd, 2010) y toma de decisiones (Damasio, 1994; 1996) que pueden ser adaptativos o maladaptativos (Forbes et al., 2009; Hariri et al., 2006). Con base a lo anterior, se ha encontrado que los estímulos gratificantes evocan sentimientos de placer, que a su vez impulsan los deseos conscientes para decidir, tomar acciones particulares; mientras que los estímulos aversivos evocan sentimientos de dolor, lo que lleva a aversiones conscientes para evitar comportamientos particulares (Dolan, 2002). La idea de los beneficios cruciales de las emociones; parte que las emociones preparan respuestas de comportamiento comprobadas por el tiempo (Cosmides y Tooby, 2000), mejorando la toma de decisiones en eventos importantes de una persona (Damasio, 1999). De ahí la importancia de la presencia de un estímulo positivo que evoque una emoción que derive una cognición y una ejecución.

Dado el interés por conocer las estructuras neurales asociadas con el procesamiento de recompensas, Damasio (1971; 1994) a través de su investigación desarrolló la Hipótesis de los marcadores somáticos, donde toma por somático a los componentes músculo-

esqueléticos, viscerales e internos del soma (cuerpo) en lugar de restringirse al aspecto musculoesquelético (Damasio, 1996). Su trabajo sostiene que las señales corporales relacionadas con la emoción (marcadores somáticos) modulan los procesos cognitivos involucrados en la toma de decisiones (Ernst y Fudge, 2009). Por lo tanto, la Teoría del Marcador Somático propone que la toma de decisiones está influenciada por marcadores somáticos, que son originalmente activados por la amígdala para estímulos con valor innato (necesidades básicas como alimento, sexo, protección) y la corteza prefrontal ventromedial para estímulos de valor aprendidos (estatus social, económico). Estos marcadores somáticos se transmiten al tronco encefálico (señalización encubierta), cortezas parietales (insular / SI, SII) y corteza cingulada, donde se traducen en estados de sentimiento (Damasio, 1998; Bechara, 2004). No obstante, se ha encontrado que las emociones no siempre son de mucha ayuda, encontrándose a veces en contra del mismo individuo (Parrott, 1993; Suri, Sheppes, y Gross, 2011). Por lo tanto, el control cognitivo es seguramente un camino importante para modular la emoción; en otras palabras, la cognición es central para la regulación de las emociones (Suri, Sheppes, y Gross, 2011).

En cuanto a anormalidades estructurales del cerebro asociadas con el comportamiento criminal, los estudios se han centrado en gran medida en las regiones que participan en la toma de decisiones (la corteza prefrontal) y la regulación de las emociones (la amígdala, hipocampo). Asimismo, los principales componentes del sistema de recompensa incluyen el estriado (caudado, putamen, núcleo accumbens), los núcleos del mesencéfalo (principalmente el área tegmental ventral y la sustancia negra), la corteza prefrontal ventromedial y dorsal (PFC), la corteza orbitofrontal (OFC), la amígdala, el hipocampo y el tálamo (Haber y Knutson, 2010). Ya que estos sistemas están relacionados con la regulaciones de emociones, rasgos como la agresividad y búsqueda de sensaciones

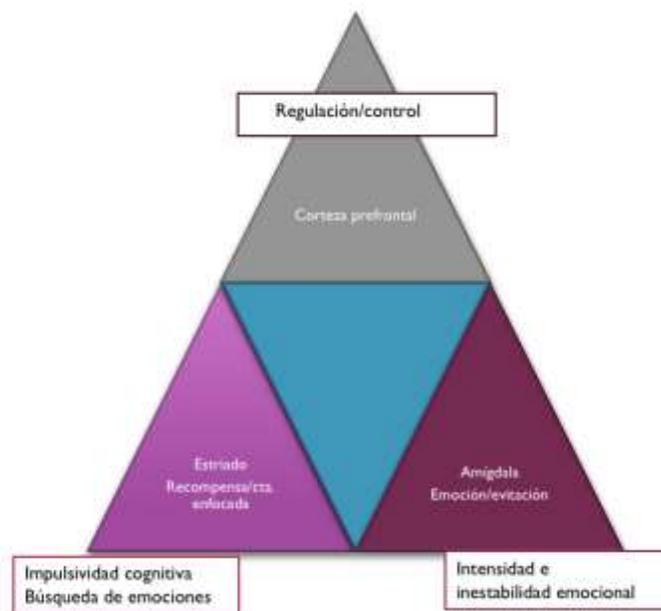
(Swartz., Knodt., Radtke y Hariri, 2017). Sin embargo, cabe señalar que la recompensa, aunque es esencial para la supervivencia de los individuos y los genes, la información de ésta no afecta al cerebro a través de receptores sensoriales específicos y dedicados. Por el contrario, la función de las recompensas se define por su acción sobre el comportamiento (Schulz, 2007).

El apoyo empírico para la hipótesis del marcador somático se originó en gran medida en la Iowa Gambling Task (IGT), un paradigma experimental diseñado para imitar la toma de decisiones de la vida real tomando en cuenta la complejidad, la incertidumbre, la recompensa y el castigo (ver Bechara, Damasio y Damasio , 2000). Y conforme a resultados de ensayos del IGT, se ha propuesto que la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) desempeña un papel crítico y causal en la regulación de la actividad de la amígdala, donde lesiones en la vmPFC humanas se han asociado con cambios en la personalidad y el comportamiento (desinhibición social, afecto reducido) que son diferentes de los típicos de Psicopatología ansiosa y depresiva (Barrash., Tranel., y Anderson, 2000, Eslinger y Damasio, 1985; Motzkin et al., 2015).

## **2.5 Modelo triádico de la conducta motivada**

Ernst, Pine y Hardin (2006) definen al comportamiento motivado como las acciones tomadas en respuesta a estímulos para lograr un objetivo (Ernst y Paulus, 2005). Por lo tanto, estos autores proponen el modelo triádico de la neurobiología del comportamiento motivado en la adolescencia (Ernst y Fudge, 2009) que se basa en una organización de sistemas neuronales que proporciona un marco para la descomposición básica de una respuesta conductual simple; partiendo que un individuo al encontrarse ante un estímulo, éste puede responder de dos maneras, acercarse o evitarlo (Gray, 1972; Pickering y Gray,

2001). Donde la dirección de la respuesta (enfoco o evitación) está regulada por el módulo regulador que asigna un peso único al enfoque complejo de sistemas neuronales (módulo de recompensa) y evitación (módulo de emoción) (Ernst y Hardin, 2009; Plate, Richards y Ernst, 2016). Además, este modelo sugiere que la maduración normativa de los sistemas neuronales, involucrados en distintos procesos conductuales, ocurre a lo largo de un orden predeterminado (Giedd., Blumenthal., Jeffries., Castellanos., Liu., Zijdenbos y Rapoport, 1999). A continuación, las regiones neurales específicas enfatizadas en el modelo incluyen el estriado dado su papel en la recompensa, el enfoque y los comportamientos habituales (Di Chiara y Bassareo, 2007; Kringelbach, 2005; Wise, 2004); la amígdala por su participación en la emoción, la amenaza y el procesamiento de información social (Davis, 2006; LeDoux, 2000; Pine, 2007; Rauch., Shin y Wright, 2003); y la corteza prefrontal (PFC), que modula los procesos afectivo y cognitivo (Amodio y Frith, 2006; Aron., Robbins y Poldrack, 2004; Bush., Luu y Posner, 2000; Carter y van Veen, 2007; Ridderinkhof., van den Wildenberg., Segalowitz y Carter, 2004). Estos módulos se refieren a la recompensa, la emoción y la regulación desde la perspectiva de su función dominante, y el acercamiento, la evitación y el control desde la perspectiva de sus correlatos conductuales.



*Figura 5.* Modelo triadico de la conducta motivada en adolescentes.

Específicamente, el módulo de enfoque se refiere al sistema neuronal relacionado con la recompensa. Este sistema neural comprende estructuras subcorticales y corticales que son los principales sitios de acción de la dopamina, ya que se ha teorizado que en este sistema de dopamina meso-límbica proporciona la motivación para el comportamiento directo hacia los estímulos relacionados con la recompensa (Berridge 2000, 2007) y activa al estriado (núcleo caudado, putamen y núcleo accumbens) y las cortezas medianas y orbitales prefrontales (Jensen et al., 2003; Kringelbach, 2005); El módulo de evitación se refiere al sistema neuronal relacionado con la emoción y es representado por la amígdala, el hipocampo y la ínsula, que están constantemente asociados con la respuesta a estímulos aversivos (Hardin, Pine., y Ernst, 2009; Rauch et al., 2003); Donde la amígdala es una estructura subcortical importante para los procesos relacionados con la respuesta a la amenaza, la atención a la orientación de la prominencia, y el aprendizaje del entorno (el

condicionamiento del miedo; LeDoux, 2000; Salzman y Fusi, 2010).

El módulo de control, se refiere a los procesos reguladores que modulan la función subcortical, (es decir, el enfoque y los sistemas de evitación), mediante la regulación cognitiva "descendente". Este módulo se basa en estructuras corticales prefrontales que reciben información sobre información gustativa, olfativa, somato-sensorial, auditiva, visual y visceral, asimismo, tiene funciones especializadas, como la inhibición [corteza prefrontal inferior derecha] (Aron et al., 2004; Chikazoe, Konishi, Asari, Jimura y Miyashita, 2007; Liddle, Kiehl y Smith, 2001), memoria de trabajo y detección de la saliencia cognitiva [corteza prefrontal dorsolateral] (Rubia, Hyde, Halari, Giampietro y Smith, 2010), detección de conflictos, seguimiento y resolución - corteza cingulada anterior - (Amodio y Frith, 2006; Carter y van Veen, 2007).

Conforme a lo anterior, investigaciones en neuroimagen han indicado una conectividad reducida entre las regiones prefrontales y límbicas en adolescentes masculinos con trastorno de conducta antisocial (Shannon, Sauder, Beauchaine y Gatzke-Kopp, 2009). En especial la amígdala y la corteza prefrontal orbito medial que tienen roles complementarios en la regulación de la agresión (Davidson et al., 2003). Por lo tanto, el estudio de la reactividad de la amígdala facilitará la comprensión de los mecanismos neurobiológicos que rigen los comportamientos relacionados con la recompensa y procesamiento de emociones que ayudará mejorar el tratamiento e incluso la prevención de comportamientos patológicos relacionados con la conducta antisocial (Forbes., Brown., Kimak., Ferrell., Manuck y Hariri, 2009).

## **2.6 Estudios de neuro-imagen de la amígdala y conducta antisocial**

El sistema límbico evolutivamente más antiguo, incluye el núcleo de accumbens, la amígdala, y la corteza anterior cingulada, y es responsable de generar impulsos básicos emocionales, tales como el miedo, furia, y búsqueda de sensaciones. Por lo tanto, ha estado implicada en conductas patológicas. Varios investigadores han propuesto un modelo dinámico del procesamiento neural donde la corteza prefrontal y el núcleo límbico contribuyen en la ejecución de la conducta de una forma adaptativa bajo diferentes circunstancias (Lewis y Todd, 2007 ; Metcalfe y Mischel, 1999; Seeley et al., 2007). Donde la amígdala se encuentra localizada en las partes medias del lóbulo temporal y consiste en aproximadamente en una docena de núcleos (Freese y Amaral, 2009) donde tres de estos núcleos han estado implicados en el miedo: el núcleo lateral (LA), el núcleo central (CE) y el núcleo basal - BA - (Knutson y Wimmer, 2007). El núcleo lateral, se ha encontrado que es importante para la adquisición y almacenamiento del miedo condicionado y los núcleos basales y centrales en la expresión de miedo (Cain y LeDoux, 2008).

De igual forma, se se ha subdividido en dos componentes mayores, la amígdala basolateral y la amígdala centromedial (Sah, Faber, De Armentia, y Power, 2003). Donde la amígdala basolateral se enfoca en las entradas sensoriales, tales, como la vista, el oído y el olfato. Mientras que el área centromedial esta caracterizada por las salidas o ejecución de conductas. Sin embargo, la amígdala no funciona de forma aislada, sino que mas bien funge como un nodo con múltiples conexiones neurales (Papez, 1995; Pessoa, 2008). Por lo tanto, la importancia de la amígdala es debido a que realiza extensas conexiones recíprocas con la corteza prefrontal (PFC), y las áreas de la PFC representan a las regiones funcionales como

la inhibición de la amígdala (Stein et al., 2007). En consecuencia, la falla de estos circuitos hace que la amígdala se libere de la inhibición y se puede observar una tendencia a los comportamientos asociados con una mala regulación de emociones (Gillespie., Brzozowski y Mitchell, 2018).

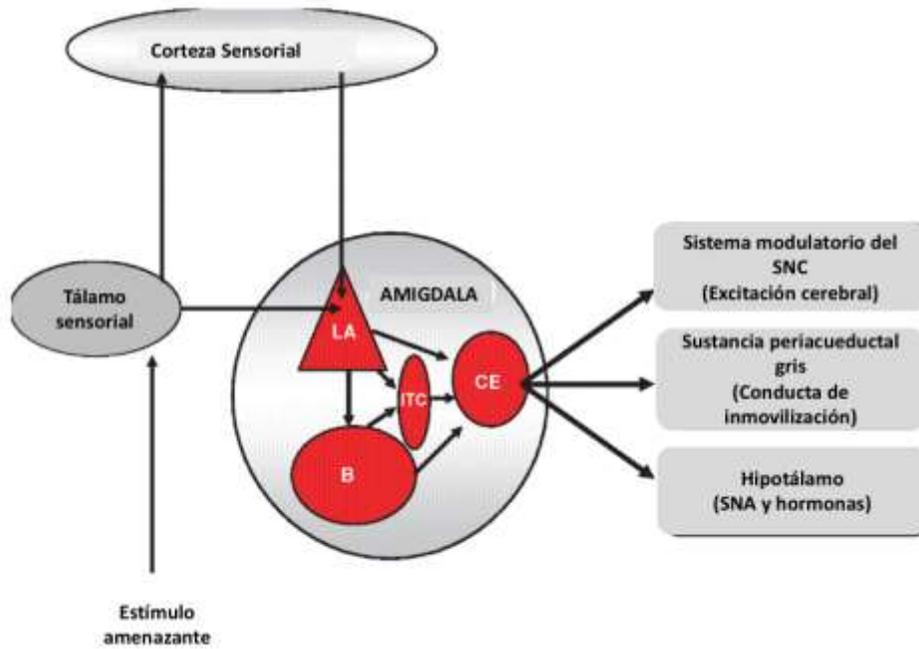


Figura 6. Entradas, conexiones internas, y salidas de la amígdala (Dbiec y LeDoux, 2009).

Revisiones en estudios de imágenes cerebrales estructurales y funcionales sugieren que anomalías en la amígdala pueden estar presentes en individuos que son propensos a la agresión reactiva, que reportan volumen reducido y actividad de reposo más baja, así como aumentos físicos de la actividad en respuesta a tareas e imágenes de caras agresivas (Rosell y Siever, 2015; Siever, 2008; Nelson y Trainor, 2007; Coccaro, Sripada, Yanowich, y Phan, 2011). De igual forma, las poblaciones antisociales muestran déficits en las tareas neuro-cognitivas que dependen del funcionamiento de la amígdala, una de esas tareas consiste en la capacidad de reconocer las emociones en las caras (Raine, 2018). Ya que, la

importancia de los estímulos en las características faciales, es debido a que la cara parece contener y señalar información evolutivamente relevante (atractivo, autorreferencia, confianza; Perrett et al., 1998; DeBruine, 2002; Platek et al., 2002; Prokosch et al., 2005).

En un estudio de neuro-imagen con tareas de procesamiento de emociones faciales aplicado en jóvenes se replican los hallazgos de Sebastian et al. (2012), donde la reactividad de la amígdala se asoció positivamente con la conducta antisocial y las dimensiones de psicopatía se relacionaron negativamente con la reactividad de la amígdala relacionada con la amenaza, en particular con la reactividad de la amígdala dorsal izquierda (Hyde., Byrd., Votruba-Drzal., Hariri y Manuck, 2014). Por consiguiente, la asociación negativa entre la psicopatía y la reactividad de la amígdala suele ser consistente en otros estudios con jóvenes y adultos (Hyde et al., 2013).

La reactividad de la amígdala, particularmente hacia señales sociales de distres (caras temerosas) y la reactividad del estriado ventral (VS) hacia las recompensas ha sido central en teorías etiológicas de la conducta antisocial (Blair, Leibenluft y Pine, 2014; Hyde, Shaw y Hariri, 2013). Las disrupciones en los sistemas corticolíbico y corticoestriado han estado pensados para explicar porque los individuos participan en la conducta antisocial, demostrando menos miedo y empatía hacia las víctimas (disfunción de la amígdala) y porque los individuos con alta conducta antisocial presentan un estilo de conducta dominado hacia la recompensa (Blair et al., 2014; Hyde et al., 2013; Hyde., Waller., Shaw., Murray y Forbes, 2018).

Por otra parte, estudios estructurales informan que un adelgazamiento o reducción del volumen en la amígdala presentado por los participantes, se han asociado con reportes de algún subtipo antisocial, como trastorno antisocial de la personalidad, psicopatía, trastorno de la conducta y altos niveles de comportamiento agresivo en general (Fairchild et al., 2011; Matthies et al., 2012; Raine, 2006; Yang, Raine, Narr, Colletti, y Toga, 2009). Por ejemplo, en hombres violentos ambas anormalidades, tanto anatómicas (disminución en la concentración de la materia gris) como funcionales (patrón de activación menos diferenciado en respuesta ante caras amenazantes y neutrales) en la amígdala dorsal izquierda, puede ser la base de la hiperreactividad de la amígdala a las señales sociales que caracterizan la agresión reactiva (Bobes et al., 2013). Por lo tanto, tener una reactividad y emocionalidad muy bajas en la amígdala podría aumentar el riesgo de otras patologías, incluidos algunos tipos de externalización que tienen poca emotividad, como la psicopatía (Hyde et al., 2014; Hyde et al., 2013).

En resumen, estudios en neuro-imagen han facilitado el análisis de la asociación de la amígdala con las conductas antisociales debido al papel fundamental que tiene en el procesamiento de emociones, amenazas y aprendizaje por recompensas. Asimismo, investigaciones han resaltado que ciertos rasgos de personalidad como la psicopatía está relacionada con la activación de la amígdala. Por lo tanto, con la utilización de la metodología de los fenotipos intermedios, se analizara el papel de la amígdala con los rasgos de personalidad para explicar la conducta antisocial en jóvenes (Figura 3).

## Capítulo III. Método

### **3.1 Diseño de estudio**

La composición del presente estudio se basa en tres etapas: la primera, tuvo como objetivo encontrar diferencias entre los constructos de psicopatía y maquiavelismo, además, de intentar formar un factor de la TO con los instrumentos originales que se han utilizado para formar este constructo con población de jóvenes mexicanos; la segunda etapa, tuvo como objetivo formar las puntuaciones prototípicas de los trastornos de psicopatía y narcisismo del instrumento de los cinco factores de personalidad (NEO-PI; Costa y McCrae, 2003), después se correlacionaron con los instrumentos originales de psicopatía y narcisismo y posteriormente con las sub-escalas de psicopatía y narcisismo de las versiones breves de los instrumentos de la TO en población de jóvenes mexicanos. Por último, la tercera etapa donde se utilizaron los datos del Duke Neurogenetics Study (DNS) se formaron las puntuaciones prototípicas de psicopatía y narcisismo y se correlacionaron con aspectos relacionados de los rasgos (agresividad, impulsividad). Una vez formadas las PP de psicopatía y narcisismo, se procedió a relacionarlas con subnúcleos de la amígdala de la tarea de procesamiento de expresiones de caras; y enseguida se analizó un modelo de mediación entre los núcleos de la amígdala y conducta antisocial mediada por el constructo de la DO. Con base en lo anterior, este estudio es cuantitativo no experimental-correlacional, de cohorte transversal, debido a que se describen relaciones entre dos o más variables en un momento determinado y único (Hernández, Fernández, y Baptista, 2010).

## **3.2 Participantes**

### **Etapa 1**

Para el primer estudio, la muestra estuvo conformada por 100 jóvenes adultos de licenciatura y posgrado en ciencias sociales de la Universidad de Sonora (69 mujeres y 28 hombres). Con un promedio de edad de 28 años ( $DE= 7$ ). Quienes participaron contestando de manera electrónica utilizando el software Qualtrics las medidas originales de la TO.

### **Etapa 2**

Para el segundo estudio, la muestra estuvo conformada por 156 jóvenes adultos de licenciatura de la Universidad de Sonora, 86 eran mujeres y 70 fueron hombres con un rango de edad de 17 a 23 ( $DE= 6,5$ ) años.

### **Etapa 3**

La muestra estuvo conformada 1057 jóvenes adultos universitarios estadounidenses ( $Md = 19.7; \pm 1.25$ ), donde 604 fueron mujeres y 453 hombres que pasaron el protocolo del estudio de Neurogenética de la universidad de Duke (DNS).

## **3.3 Instrumentos**

### **Etapa 1**

El auto-reporte de la escala de psicopatía, tercera versión (SRP- III, Paulhus et al., in press). Es una medida de 64 ítems que mide a la psicopatía con las siguientes escalas: Manipulación interpersonal, Afecto insensible, Estilo de vida errático y conducta antisocial. Para contestarse se utiliza una escala Likert (1= muy en desacuerdo a 5= muy de acuerdo) y presenta un alfa fue de  $\alpha= .86$ .

El inventario de personalidad narcisista (NPI-40; Raskin y Terry, 1988) es un

autoreporte que mide el rasgo de narcisismo con 40 ítems que al tener dos opciones, el individuo tiene que contestar forzosamente con una opción (A tengo un talento natural para influenciar a las personas o B no soy bueno para influenciar a otras personas) y se compone de las subescalas: Autoridad, Auto suficiencia, Superioridad, Exhibicionismo, Explotacion, Vanidad y Autorización, con un alfa de  $\alpha = .78$ .

El inventario de personalidad maquiavélica en su cuarta versión (MACH-IV, Christie y Geis, 1970), es una medida de 20 ítems del Maquiavelismo con las subescalas de Tácticas maquiavélicas, Moral maquiavélica y visiones maquiavélicas. Con un alfa de  $\alpha = .82$ .

## **Etapa 2**

El inventario de personalidad NEO-Revisado (NEO-P-R version en español) es una medida de las seis sub-categorías de cada uno de los rasgos que conforman al modelo de los cinco grandes factores de personalidad (FFM): Neuroticismo (N), Extraversión (E), Apertura al conocimiento(O), Amabilidad (A) y Concientización (C), cada ítem se contesta de acuerdo a una escala Likert (1= muy en desacuerdo a 5= muy de acuerdo). Y presenta un alfa de  $\alpha = .71$ .

El auto-reporte de la escala de psicopatía, tercera versión (SRP- III, Paulhus et al., in press). Es una medida de 64 ítems que mide a la psicopatía con las siguientes escalas: Manipulación interpersonal, Afecto insensible, Estilo de vida errático y conducta antisocial. Para contestarse se utiliza una escala Likert (1= muy en desacuerdo a 5= muy de acuerdo) y presenta un alfa de  $\alpha = .91$ .

El inventario de personalidad narcisista (NPI-40; Raskin y Terry, 1988) es un

autoreporte que mide el rasgo de narcisismo con 40 ítems que al tener dos opciones, el individuo tiene que contestar forzosamente con una opción (A tengo un talento natural para influenciar a las personas o B no soy bueno para influenciar a otras personas) y se compone de las subescalas: Autoridad, Auto suficiencia, Superioridad, Exhibicionismo, Explotación, Vanidad y Autorización, con un alfa de  $\alpha = .70$ .

#### La Docena Sucia (DD)

La DD (Jonason y Webster, 2010) es una medida de 12 ítems con escalas para medir el narcisismo ( $\alpha = .89$ ), la psicopatía ( $\alpha = .84$ ) y el maquiavelismo ( $\alpha = .87$ ).

#### La Tríada Oscura en versión corta (SD3)

El SD3 (Jones y Paulhus, 2014) es una medida de 27 ítems de narcisismo ( $\alpha = .78$ ), psicopatía ( $\alpha = .79$ ) y maquiavelismo ( $\alpha = .83$ ).

### **Etapas 3**

#### Conducta antisocial

El Autoinforme de Delincuencia (SRD) fue modelado a partir de la medida utilizada en la Encuesta Nacional de Juventud (Elliott, Huizinga y Menard, 1989). Consta de 49 ítems que organiza preguntas por delitos a la propiedad / delitos no violentos y delitos violentos y pregunta a los encuestados el tipo y con qué frecuencia ha delinquido desde hace un año hasta la actualidad. Se contesta en una escala donde 1= nunca, 2= una o dos veces y 3= más a menudo. Este instrumento está bien establecido y ha estado en uso durante aproximadamente 20 años.

#### Inventario de los Cinco Factores de personalidad

Para este estudio, se utilizará el inventario los Cinco Factores de personalidad de Costa y McCrae (1992) versión validada en español con jóvenes Argentinos. El NEO-PI-R

contiene 240 preguntas, 48 para cada una de las cinco dimensiones o "dominios". La respuesta a cada pregunta se hace en una escala de cinco puntos desde "muy de acuerdo" a "muy en desacuerdo". Las cinco dimensiones generales son llamados Extraversión (cordialidad, gregarismo, asertividad, actividad, búsqueda de emociones, animación); Amabilidad (confianza, Moral, altruismo, cooperación, modestia, simpatía); Concientización (autoeficacia, orden, sentido del deber, necesidad de logro, autodisciplina, cautela); Neuroticismo (ansiedad, ira, depresión, ansiedad social, inmoderación, vulnerabilidad) y Apertura a la experiencia (imaginación, intereses artísticos, emocional, aventurero, intelecto, liberalismo). (McCrae y John, 1992).

### **3.4 Procedimiento**

#### **Etapa 1**

Tanto para el primer y segundo estudio, los instrumentos fueron traducidos del inglés al español y viceversa para después ser contestados por los participantes de manera electrónica mediante el uso del Software *Qualtrics*. En el primer caso, se les suministraron los instrumentos originales de la TO. En cuanto al segundo estudio, aparte de los instrumentos originales, se agregaron las versiones breves, como la triada oscura breve (SD3) y la docena sucia (DD).

#### **Etapa 2**

Para el segundo estudio, se correlacionaron las medidas originales y sub-escalas de los rasgos de psicopatía y narcisismo con las sumas de los rasgos prototípicos de trastornos de personalidad del modelo de los cinco factores de personalidad (Lynam y Widiger, 2001; Miller, Reynolds, y Pilkonis, 2004; Trull, Widiger, Lynam, y Costa, 2003) de Psicopatía y

Narcisismo. Como una manera de conocer la relación entre ellas y utilizarlas con los datos del DNS, debido a que investigaciones han demostrado que estas PP son un método válido para medir patologías de la personalidad.

### **Etapa 3**

Para la realización de este estudio, se analizó la base de datos del estudio de Neurogenética de la Universidad de Duke (DNS) autorizada por el Dr. encargado del BrainLab situado en la Universidad de Washington en Saint Louis, MO. El DNS evalúa una amplia gama de fenotipos conductuales, experimentales y biológicos entre jóvenes universitarios (18 a 22 años). Todos los participantes proporcionaron su consentimiento informado por escrito de acuerdo con las pautas de la Universidad de Duke y en general presentaron buena salud. Sin embargo, como el DNS busca investigar la etiología de los trastornos psiquiátricos, los participantes que presentaron algún trastorno psiquiátrico anteriormente o actualmente, no fueron excluidos.

#### **Puntuaciones prototípicas de los rasgos oscuros de personalidad**

Las puntuaciones prototípicas de psicopatía y narcisismo se formaron sumando las puntuaciones de las seis sub-escalas que componen al modelo de cinco factores (NEO-PI-R) como se explica en Miller (2012). Debido a que no hay diferencias entre los constructos de psicopatía y maquiavelismo conforme a los instrumentos originales que se han utilizado para formar el factor de la triada oscura. Por lo tanto, estas puntuaciones se consideran relevantes ya que se encuentran emparejadas con los trastornos de personalidad descritos en el DSM-V (Miller et al., 2017) y pueden ayudar a tener una mejor medida para relacionarlos con marcadores biológicos.

## Tarea de neuro-imagen relacionada con el procesamiento emocional de caras

La versión del DNS de este paradigma de procesamiento de expresiones faciales (ver anexo 1) consistió en un bloque de expresiones faciales temerosas, enojadas, sorprendidas y neutrales presentadas en orden pseudoaleatorio entre los participantes. Durante los bloques de coincidencia de rostros, los participantes ven un trío de caras y seleccionan una de las dos caras (en la parte inferior) idéntica a una cara objetivo (en la parte superior). Cada bloque de procesamiento facial consta de seis imágenes, iguales para el género, todas derivadas de un conjunto estándar de imágenes del afecto facial (Ekman y Friesen, 1976).

Durante los bloques de control sensoriomotor, los participantes ven un trío de formas geométricas simples (círculos y elipses verticales y horizontales) y seleccionan una de las dos formas (abajo) que son idénticas a la forma del objetivo (arriba). Todos los bloques van precedidos de una breve instrucción ("empareja caras" o "empareja figuras") que dura 2 s. En los bloques de tareas, cada uno de los seis tríos faciales se presenta durante 4 s con un intervalo inter-estímulo variable (ISI) de 2-6 s (media = 4 s) para una longitud total de bloque de 48 s. Se usa un ISI variable para minimizar los efectos de expectativa y la habituación resultante, y maximizar la reactividad de la amígdala en todo el paradigma. En los bloques de control, cada uno de los seis tríos de formas se presenta durante 4 s con un ISI fijo de 2 s para una longitud total de bloque de 36 s. El tiempo total de la tarea es 390 s.

Cada participante fue valorado utilizando un escáner MR750 3T (General Electric, Fairfield, Connecticut) dedicado a la investigación en el Laboratorio de NeuroGenética de la Universidad de Duke (ver anexo 3). Este escáner está equipado con gradientes de 50 mT

/ m de alto rendimiento y alta potencia a una velocidad de giro de 200 T / m / sy una bobina de cabezal de ocho canales para imágenes paralelas a un ancho de banda alto de hasta 1 MHz. Se utilizó un programa de calces semiautomático de alto orden para garantizar la homogeneidad global del campo.

Se utilizaron una serie de 34 cortes funcionales axiales intercalados alineados con el plano de la comisura anterior-comisura posterior (AC-PC) para cubrir el cerebro completo usando una secuencia de pulso de espiral inversa para reducir el artefacto de susceptibilidad (TR / TE / flip angle = 2000 ms / 30 ms / 60; FOV = 240 mm;  $3,75 \times 3,75 \times 4$  mm vóxeles; salto entre cortes = 0). Se realizaron cuatro (4) impulsos de radio frecuencia (RF) iniciales (y se descartaron) para alcanzar el equilibrio en estado estacionario.

Por ultimo, para permitir el registro espacial de los datos de cada participante en un sistema de coordenadas estándar, se adquirieron imágenes estructurales tridimensionales de alta resolución en 34 cortes axiales coplanares con los escaneos funcionales (TR / TE / flip angle = 7,7 s / 3,0 ms / 12; tamaño de vóxel =  $0,9 \times 0,9 \times 4$  mm; FOV = 240 mm, salto entre cortes = 0).

### **3.5 Análisis de datos**

#### **Etapas 1**

Utilizando modelos de ecuaciones estructurales (*EQS*, Bentler, 1995), se evaluó validez convergente, divergente y de criterio a través de una serie de modelos alternativos para explorar las posibles relaciones de los tres rasgos de la triada oscura. Primeramente, se probó uno con los factores de primer orden de psicopatía, narcisismo y maquiavelismo y

uno de segundo orden denominado la “triada oscura”. Posteriormente, se probó un modelo de factor único en dónde los indicadores de cada uno de los rasgos fueran las variables observadas del constructo “la triada oscura”.

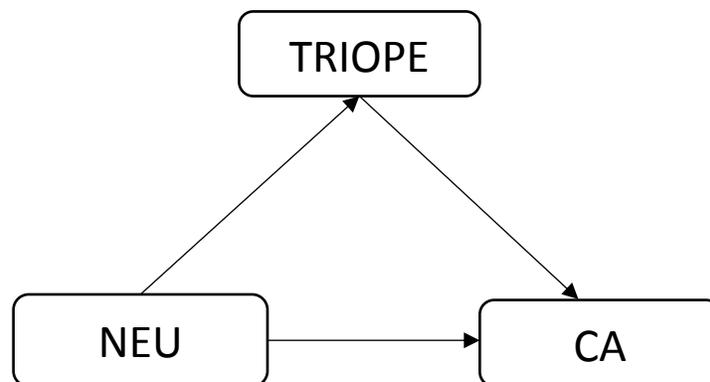
## **Etapa 2**

Una vez que se obtuvo la confiabilidad de los instrumentos y estas ser mayores a .60 en el programa *SPSS* versión 21 para Windows, se procedió a realizar las sumatorias de cada uno de los indicadores de los instrumentos originales de Psicopatía (SRE-III) compuesta por manipulación interpersonal, Afecto insensible, Estilo de vida errático y conducta antisocial; y la suma de ítems que conforman el apartado de psicopatía del instrumento de la Docena Sucia (DD) y la medida de la triada oscura en versión breve (D3) con los del instrumento del modelo de personalidad de los cinco grandes (NEO-P-R) para psicopatía con la siguiente suma =n1r+ n3r +n4r+ n5 +n6r+ e1r+ e3+ e5+ o3r+ o4+ a1r+ a2r+ a3r +a4r+ a5r+ a6r+ c1+ c3r +c5r+ c6r. Asimismo, para la medida original de narcisismo (NPI-40) compuesto por autoridad, auto suficiencia, superioridad, exhibicionismo, explotación, vanidad y derecho a dominar a los demás y el apartado de narcisismo del instrumento de la docena sucia (DD) y la SD3 se correlacionó con el rasgo prototípico de narcisismo sumando = n2 + n4r + e1r + e3 + e5 + o3r + o4 + a1r + a2r + a3r + a4r + a5r + a6r.

## **Etapa 3**

Una vez formadas las puntuaciones prototípicas de psicopatía y narcisismo con las sub-escalas del NEO-PI, se correlacionaron con el auto-reporte de psicopatía (Paulhus, Neumann, y Hare, in press), agresividad (BPAQ, Buss y Perry, 1992), impulsividad (BIS, Patton, Stanford Y Barratt, 1995) y conducta antisocial (SRD, Elliott, Huizinga y Menard,

1989). Posteriormente, una serie de regresiones múltiples pusieron a prueba la relación de la reactividad de los circuitos cortico estriado y límbico asociados con recompensas y procesamiento de emociones con los rasgos de personalidad oscura, utilizando el programa estadístico *SPSS v.21* para Windows. Enseguida, utilizando *PROCESS Macro* en *SPSS v21*, se realizó un análisis de mediación para conocer el efecto indirecto de la amígdala con la conducta antisocial, a través de la variable de personalidad oscura (Preacher y Hayes, 2008). Además, se realizó un análisis exploratorio de todo el cerebro en el software *SPM8* con las puntuaciones de los rasgos oscuros de personalidad como la covariable de interés junto con el género y el auto-reporte de raza. Al realizarse las sumatorias de los rasgos prototípicos de psicopatía y narcisismo y conducta antisocial, los valores de los datos fueron *Winsorized* (a  $\pm 2$  D.Es; Diada Oscura:  $n = 1057$ ; conducta antisocial  $n = 758$ ) para mantener la variabilidad mientras se limita la influencia de datos atípicos. Por último, el sexo biológico y dos componentes ancestrales-informativos de MDS (o raza auto-reportada cuando sea pertinente) se ingresaron como covariables para todos los análisis. Por último, se planteó el modelo hipotético donde la reactividad del circuito cortico- limbico-estriado se asocia con la conducta antisocial mediante los rasgos oscuros en jóvenes.



*Figura 7.* Modelo hipotético de la mediación entre la reactividad de la amígdala y conducta antisocial a través de los rasgos oscuros en jóvenes.

## Capítulo IV. Resultados

#### 4.1 Etapa 1 : Validez divergente y convergente entre psicopatía y maquiavelismo

Los resultados del primer modelo conformado por 3 factores: la psicopatía se formó con los indicadores de manipulación interpersonal ( $\lambda=.87$ ), afecto insensible ( $\lambda=.82$ ), estilo de vida errático ( $\lambda=.75$ ) y conducta antisocial ( $\lambda=.58$ ); el maquiavelismo quedó conformado por tácticas ( $\lambda=.71$ ) y visiones maquiavélicas ( $\lambda=.54$ ) y moralidad ( $\lambda=-.08$ ); y el narcisismo se formó por autoridad ( $\lambda=.90$ ), autosuficiencia ( $\lambda=.79$ ), superioridad ( $\lambda=.78$ ), exhibicionismo ( $\lambda=.80$ ), explotación ( $\lambda=.79$ ), vanidad ( $\lambda=.64$ ) y sentir derecho ante los demás ( $\lambda=.78$ ). Para este modelo, los índices de bondad de ajuste fueron  $X^2=147.91$  (74 gl),  $p=.000$ ;  $BBNFI=.83$ ;  $BBNNFI=.88$ ;  $CFI=.90$  y  $RMSEA=.09$ . En el segundo modelo se agruparon la psicopatía y el maquiavelismo en un solo factor y se formó con los indicadores TM ( $\lambda=.70$ ), VM ( $\lambda=.53$ ), MI ( $\lambda=.88$ ), AI ( $\lambda=.82$ ), EV ( $\lambda=.74$ ), CA ( $\lambda=.57$ ) y el factor de narcisismo quedó con los mismos indicadores del modelo 1. Los indicadores de bondad de ajuste fueron  $X^2=116.19$  (63 gl),  $p=.000$ ;  $BBNFI=.86$ ;  $BBNNFI=.91$ ;  $CFI=.93$  y  $RMSEA=.09$ . Y por último, se probó un factor único denominado “Triada oscura” conformada por los indicadores TM ( $\lambda=.06$ ), VM ( $\lambda=.03$ ), MI ( $\lambda=.29$ ), AI ( $\lambda=.17$ ), EV ( $\lambda=.23$ ), CA ( $\lambda=.09$ ), AU ( $\lambda=.88$ ), AUS ( $\lambda=.80$ ), SU ( $\lambda=.78$ ), EXP ( $\lambda=.80$ ), VAN ( $\lambda=.63$ ) y DER ( $\lambda=.78$ ). Para este modelo, los índices de bondad de ajuste fueron  $X^2=350.54$  (54 gl),  $p=.000$ ;  $BBNFI=.51$ ;  $BBNNFI=.45$ ;  $CFI=.55$  y  $RMSEA=.23$ .

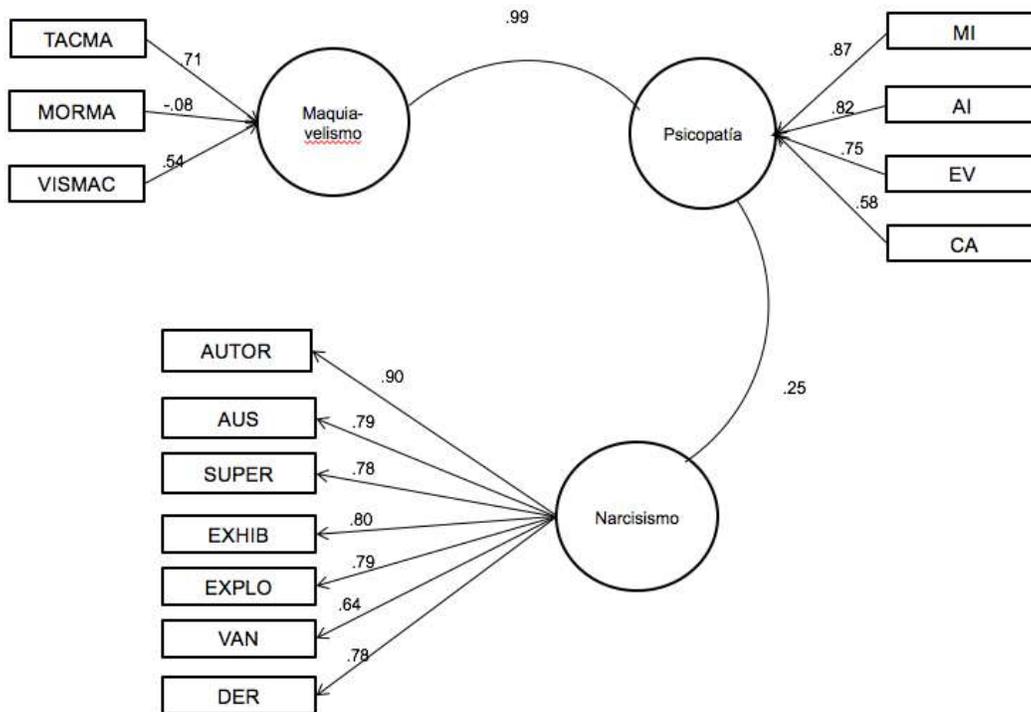


Figura 8. Modelo de tres factores de la TO.  $X^2 = 147.91$  (74 gl),  $p = .000$ ; BBNFI= .83; BBNNIF=.88; CFI= .90 y RMSEA=.09.

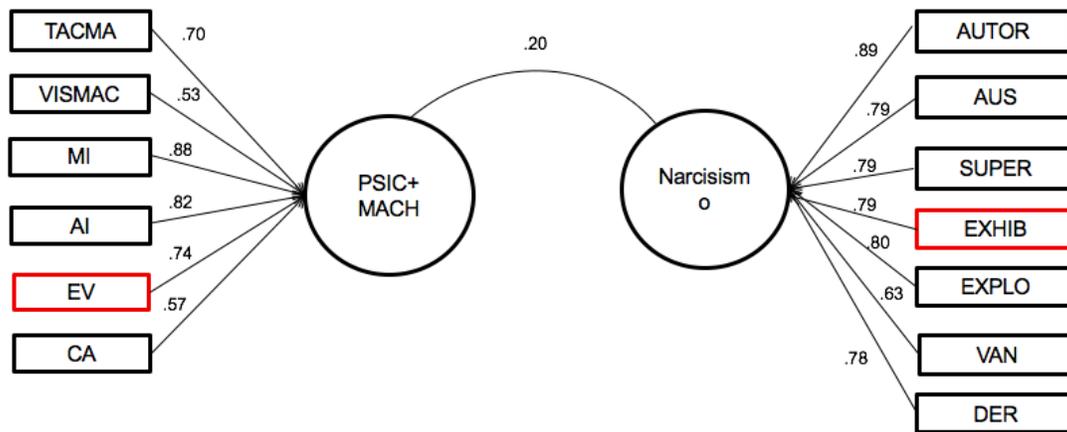


Figura 9. Modelo de dos factores de P+ M and Narcisismo.  $X^2 = 116.19$  (63 gl),  $p = .000$ ; BBNFI= .86; BBNNFI=.91; CFI= .93 y RMSEA=.09.

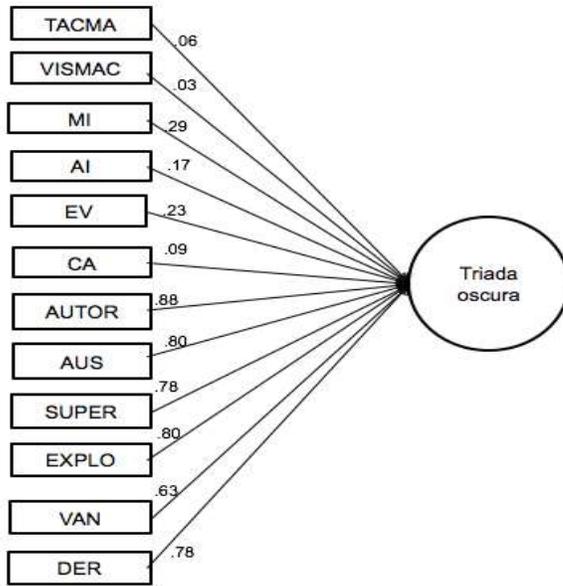


Figura 10. Modelo de un factor de la TO.  $\chi^2 = 350.54$  (54 gl),  $p = .000$ ; BBNFI= .51; BBNNFI=.45; CFI= .55 y RMSEA=.23.

**Etapla 2. Relación entre las medidas prototípicas de Psicopatía y Narcisismo de la medida (calculados a través de NEO-PI) y las medidas de la TO**

Tabla 1. *Correlación r de Pearson entre las sumatorios de rasgos prototípicos (FFM) y escalas originales y breves de psicopatía y narcisismo.*

Variable	PSYSUM	DPSYS	SPSYM
NEOPSYC	.549**	.441**	.567**
	NARSUM	DNARS	SNASM
NEONAR	.411**	.53**	.214**

\*\*  $P \leq 0.01$ .

Nota: NEOPSYC= sumatoria para psicopatía del FFM; PSYSUM= índices sumados del SRP; DPSYS= suma de los índices de psicopatía de la docena sucia; SPSYM= suma de los índices de psicopatía del inventario breve de la TO; NEONAR= sumatoria para narcisismo del FFM; NARSUM= índices sumados del NPI; DNARS= suma de los índices de narcisismo de la docena sucia; SNASM= suma de los índices de narcisismo del inventario breve de la TO.

Las correlaciones pearson (Tabla 1), muestran que las puntuaciones prototípicas de psicopatía y narcisismo muestran una relación positiva y significativa con las medias originales de Psicopatía y narcisismo y las sub-escalas breves de las escalas de la triada breve (SD3) y la docena sucia (DD).

**Etapa 3: correlaciones de puntuaciones prototípicas, reactividad de la amígdala y mediación de la amígdala, con rasgos de personalidad y conducta antisocial en población masculina y femenina**

Tabla 2. *Correlaciones entre las puntuaciones prototípicas y escalas asociadas a narcisismo y psicopatía.*

Variables	SRP-F	BPAQ	BIS	SRD
FPSYC	.23**	.26**	.26**	.11**
FNAR	.36**	.38**	.36**	.18**

\*\* $P = \leq .01$

Nota: FPSYC= sumatoria de psicopatía del FFM; FNAR= sumatoria de narcisismo del FFM.

Las correlaciones *Pearson* (Tabla 2), entre las puntuaciones prototípicas de psicopatía y narcisismo con las escalas de psicopatía original (SRP-F), agresividad (BPAQ), impulsividad (BIS) y conducta antisocial (SRD) muestran ser positivas y significativas. Por lo tanto, se procedió a utilizar las puntuaciones prototípicas con las tareas de reactividad de la amígdala.

Tabla 3. Regresiones lineales de contrastes en la reactividad de la amígdala para predecir a la diada oscura en población masculina

Contrastes	Núcleos de la amígdala	B	t (p)	R <sup>2</sup>	ΔR <sup>2</sup>
Enojo >figuras	Nucleo centromedial derecho	.048	1, 012 (.312)	.021	.003
Enojo/Miedo >figuras	Amigdalaz izquierda	.051	1,075(.283)	.021	.003
	Nucleo centromedial izquierdo	.039	,814 (.416)	.020	.002
	Nucleo centromedial derecho	.033	,699 (.480)	.020	.002
	Nucleo centromedial derecho (vox)	.028	,587 (.556)	.019	.002
	Nucleo basolateral izquierdo	.049	1, 036 (.301)	.021	.003

Variable dependiente: Diada oscura (psicopatía y narcisismo calculado con NEO-PR)

Para las regresiones lineales con la población masculina, se utilizaron las variables ficticias de sexo, edad y etnicidad de los participantes. Después se procedió a sumar a las puntuaciones prototípicas de psicopatía y narcisismo para formar la variable de diada oscura (DO). Sin embargo, las regresiones (Tabla 3) de los núcleos de la amígdala (centromedial derecho e izquierdo, basolateral) de los contrastes de cara de enojo > figuras y de enojo/miedo > figuras no fueron significativas para predecir la diada oscura, después de hacer las correcciones Bonferroni ( $p < .05$ ).

Tabla 4. Regresiones lineales de contrastes en la reactividad de la amígdala para predecir a la diada oscura en población femenina.

Contrastes	Núcleos de la amígdala	B	t (p)	R <sup>2</sup>	ΔR <sup>2</sup>
Enojo >figuras	Núcleo centromedial derecho	.119	2,932 (.003)	.024	.011
Enojo/Miedo >figuras	Amígdala izquierda	.106	2,609(.009)	.021	.008
	Núcleo centromedial izquierdo	.106	2,588(.010)	.021	.008
	Núcleo centromedial derecho	.111	2,720(.007)	.022	.009
	Núcleo centromedial derecho (vox)	.143	3,493(.001)	.030	.017
	Núcleo basolateral izquierdo	.105	2,574(.010)	.021	.008

Variable dependiente: Diada oscura (psicopatía y narcisismo calculado con NEO-PI-R)

Para las regresiones lineales con población femenina, igualmente, se utilizaron las variables ficticias de sexo, edad y etnicidad de los participantes y se formó la variable DO con las sumas de las PP psicopatía y narcisismo. Los resultados (Tabla 4) muestran que los contrastes de enojo y miedo > figuras en el núcleo de la amígdala izquierda (Lamy\_clust), amígdala centro-medial izquierda (LCM\_clust) y el área baso-lateral izquierda (LLB\_clust) estuvieron cercanos a predecir rasgos de personalidad oscuras después de hacer correaciones Bonferonni ( $p < .05$ ). Mientras que el contraste de enojo > figuras en el núcleo centro-medial derecho de la amígdala y el contraste enojo/miedo > figuras de la amígdala centro-medial derecha fueron significativos ( $p < .005$ ).

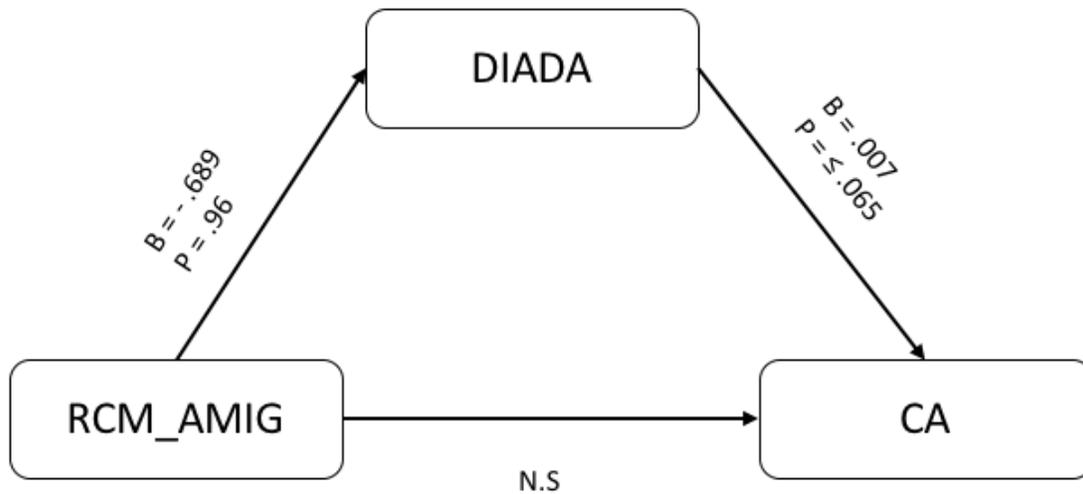


Figura 11. Modelo de mediación entre la amígdala central y conducta antisocial por DO en hombres.

Una vez realizado el análisis de mediación, se encontró un fuerte efecto de la variable sexo en la predicción de conducta antisocial. Se procedió a examinar las diferencias de género entre la relación de activación neural con la DO y conducta antisocial. Una prueba de diferencias de medias (t) demostró que hay diferencias significativas entre hombres y mujeres en los constructos de la DO y conducta antisocial, donde la media es mayor para los hombres. Sin embargo, al correrse un modelo de mediación o moderación (Figura 11) con la población masculina ( $N = 333$ ), no hubo relación significativa de un núcleo centromedial de la amígdala con la DO ( $B = -.689$ ,  $p = .96$ ) ni entre la DO y CA ( $B = .007$ ,  $p = .065$ ); obteniéndose un efecto indirecto no significativo de la DO entre el núcleo centromedial de la amígdala y la CA [C.I 95%;  $-.273$ ;  $.250$ ].

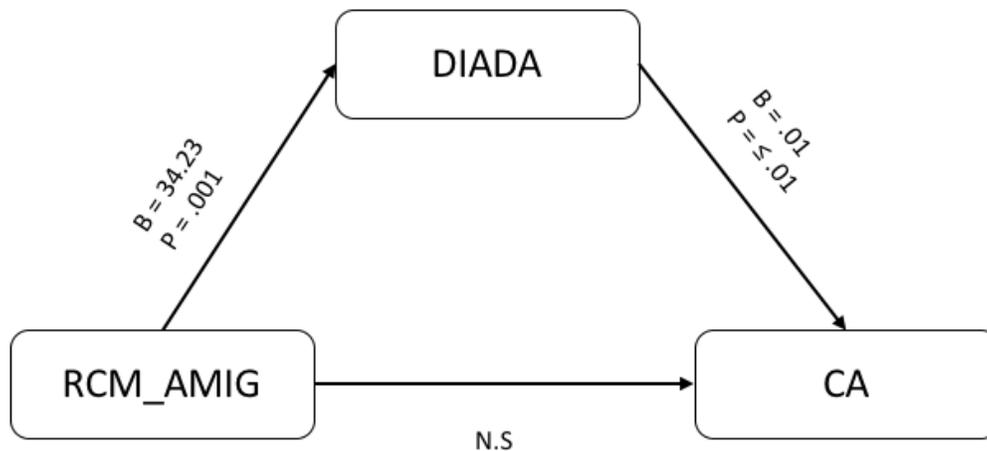


Figura 12. Modelo de mediación entre la amígdala central y conducta antisocial por DO en mujeres.

Conforme a lo anterior, se corrió un modelo de mediación entre los núcleos de la amígdala y DO con la conducta antisocial en la muestra de mujeres ( $N= 425$ ) y éste modelo (Figura 12) demostró una relación entre la reactividad del núcleo centro-medial derecho de la amígdala (RCM) con los contrastes de caras de furiosas > temerosas > figuras con el constructo de la DO ( $B = 34.2$ ,  $DE = 14.6$ ,  $p = .001$ ); y la DO se relacionó positiva y significativamente con la CA ( $B = .01$ ,  $DE = .002$ ,  $p = \leq .01$ ) demostrando una relación indirecta significativa y positiva [C.I 95%; .09; .92] y un efecto directo no significativo (N.S.) entre la amígdala y la conducta antisocial.

## Capítulo V. Discusión

La conducta antisocial es un problema presente en la población joven que aun suele ser controversial en cuanto a su etiología debido a que cuenta con múltiples comorbilidades con otros trastornos y factores externos. Dentro de esos factores, se entiende por diferencias individuales a un conjunto de factores de riesgo que pueden determinar como las personas participan en la conducta antisocial (Moffit et al., 2005). Por lo tanto, los individuos que presentan trastorno de conducta o trastorno de personalidad antisocial con o sin rasgos psicopáticos (Rowe et al., 2010), presentan hipersensibilidad a las amenazas (De Castro., Veerman., Koops., Bosch y Monshouwer, 2002), son manejados por su conducta antisocial y agresión reactiva (Lindner et al., 2018); y esas conductas suelen ser promovidas por la impulsividad y un desequilibrio en la regulación de emociones (Hodgins., De Brito., Simonoff., Vloet y Viding, 2009), con pobre control de la ira (Pardini y Frick, 2013) que media a la agresión reactiva (White y Turner, 2014).

Por ejemplo, un meta-análisis con 59 estudios transversales sobre predictores de personalidad del comportamiento antisocial en la adolescencia y la edad adulta, encontró que el psicoticismo, el desagrado, la emocionalidad negativa, la búsqueda de novedad y la baja conciencia predijeron mejor el comportamiento antisocial femenino (Miller y Lynam, 2001). Asimismo, una investigación longitudinal confirma que las dimensiones de la personalidad antes mencionadas predicen la estabilidad de la conducta antisocial, desde la adolescencia hasta la adultez, tanto en hombres como en mujeres (Lynam, Leukefeld y Clayton, 2003). De ahí que el interés del estudio de los rasgos de personalidad relacionados con la conducta antisocial ha llevado al estudio de la triada oscura que se compone por psicopatía (P), maquiavelismo (M) y narcisismo (N). Sin embargo, la medida de este constructo ha sido controversial debido al solapamiento de los factores que la componen,

además, se ha demostrado que P y M no difieren conforme se han estado midiendo en diferentes poblaciones (Miller et al., 2017). Por lo tanto en la primera hipótesis de este estudio se predijo que no se encontrarían diferencias significativas entre los constructos de Psicopatía y Maquiavelismo en población mexicana.

Conforme a lo anterior, los resultados del primer modelo (Figura 8) mostraron validez convergente en los indicadores de los factores de P y N contrario al factor de maquiavelismo (M), donde el indicador de moralidad no fue significativo. Igualmente, se puede observar una covarianza de .99 entre maquiavelismo y psicopatía, lo que significa que no hay diferencia entre estos constructos, concordando con lo previsto por los estudios de Miller et al., (2017). En el segundo modelo (Figura 9), se pudo observar una validez divergente entre los factores de P+M y narcisismo. Y el último modelo (Figura 10) donde se intentó formar un solo factor de TO con las medidas originales, éste no presentó validez de constructo.

Posteriormente debido a que la base de datos del DNS no cuenta con una medida de la triada oscura, se tuvo como alternativa para medir psicopatía y narcisismo la utilización las puntuaciones prototípicas (PP) de psicopatía y narcisismo que se pueden formar de las facetas del instrumento del modelo de los cinco grandes, el NEO-PI-R (Tabla 1). Estas puntuaciones son similares a los rasgos de personalidad de psicopatía y narcisismo descritos en el DMS-IV (APA, 2000). Por lo tanto, en la segunda hipótesis se predijo que las PP serían representativas de los rasgos de psicopatía y narcisismo, al ser correlacionadas con los constructos de psicopatía y narcisismo de las medidas originales de la TO en población mexicana.

Conforme a los resultados de la tabla 1, las correlaciones entre las PP de P y N con las medidas originales y las sub-escalas de P y N de las versiones breves fueron positivas y significativas. Coincidiendo con resultados obtenidos en investigaciones sobre el modelo de los cinco grandes (FFM), donde las puntuaciones prototípicas han demostrado validez desde una variedad de percepciones y auto-informes (Miller et al., 2004), informes de informantes (Miller, Pilkonis y Morse, 2004), entrevistas (Miller, Bagby y Pilkonis, 2005), y calificaciones de clínicos expertos (Miller et al., 2010).

Para la tercera hipótesis se predijo que las puntuaciones prototípicas de los rasgos de psicopatía y narcisismo se asociarán con la activación de la amígdala. Conforme a lo anterior, se realizaron las PP de psicopatía y narcisismo con los datos del DNS y cada una de las puntuaciones (Tabla 2), presentaron una correlación positiva y significativa con algunas escalas relacionadas con P y N, por ejemplo, agresividad, impulsividad, la psicopatía como se mide originalmente y la conducta antisocial. Pero al momento de realizarse las correcciones Bonferroni en las regresiones de las PP de psicopatía y narcisismo por separado con los núcleos de la amígdala, no fue posible correr un modelo de mediación o moderación.

Por lo tanto, se procedió a sumar las PP de psicopatía y narcisismo para formar la variable “diada oscura” debido a que el narcisismo grandioso forma parte del constructo de la psicopatía en el instrumento utilizado “lista de verificación de psicopatía revisada” de Hare (2003) dentro de la sub-escala llamada sentido grandioso de autoestima. Asimismo, la sub-escala de narcisismo grandiosos forma parte del instrumento de auto-reporte de psicopatía de Paulhus et al. (2009), instrumento que ha predominado para medir psicopatía

en estudios de la triada oscura (Glenn y Sellbom, 2015). Por lo tanto, la suma de psicopatía y narcisismo (Diada) evidencia que los individuos narcisistas son más propensos a la agresión cuando se enfrentan a fuertes amenazas hacia ellos mismos (por ejemplo, destituciones públicas de la propia capacidad, inteligencia o estatus social; Bushman y Baumeister, 1998; Rhodewalt, Madrian y Cheney, 1988b; Rhodewalt y Morf, 1998a; Stucke y Sporer, 2002; Twenge y Campbell, 2003).

Asimismo, estudios han reportado una relación entre el comportamiento narcisista, la manipulación y la agresión, lo cual apoya la idea que los individuos con altos niveles de rasgos psicopáticos podrían usar la agresión reactiva más conscientemente que impulsiva como una vía para manipular (Woodworth y Porter, 2002; Muñoz., Frick., Kimonis y Aucoin, 2008). En otras palabras, los individuos narcisistas grandiosos presentan actos deliberados de agresión y los utilizan para fomentar su propio status social y otras metas, a través de engañar o manipular a otros (Barry et al., 2007; Fossati, Borroni, Eisenberg y Maffei, 2010). En consecuencia, tanto el Maquiavelismo como el narcisismo son parte del macro constructo de psicopatía y ha explicado el cómo y el por qué las personalidades oscuras se incorporan (Jones y Figueredo, 2013).

Posteriormente se realizaron regresiones entre la DO y núcleos de la amígdala, los resultados (Tabla 4), demostraron una activación significativa de la amígdala con los contrastes de caras de furia > figuras con el núcleo de amígdala centro-medial derecha (RCM) y los contrastes de caras de furia > temerosas > figuras del núcleo de amígdala centro-medial derecha (RCM) solo en población femenina. Los anteriores resultados son similares a reportes (Carré et al., 2013; Fisher et al., 2006, 2009; Hariri et al., 2002, 2005;

Manuck et al., 2007; Zhou et al., 2008), donde el procesamiento en ambas expresiones, tanto de caras temerosas como de furia, elicitan una reactividad robusta en la amígdala bilateral dorsal y ventral.

En estudios con animales se ha dividido la amígdala en subdivisiones anatómicas, tales, como centromedial, laterobasal, complejo superficial (Schienle et al., 2015) para análisis más precisos (Boccardi et al., 2011; Yang et al., 2009). No obstante a pesar que existe una duda sobre la correspondencia anatómica entre la amígdala central y medial entre ratas y humanos. Se ha encontrado que la activación de la amígdala puede ser diferenciado en técnicas de imágenes en cerebros humanos y esta asociada con un rol diferencial en la agresión humana (Boccardi et al., 2011; Coccaro et al., 2015; Yang et al., 2009). Pero el rol de la amígdala suele ser más compleja que una simple reducción en la agresión, por ejemplo Noack et al. (2015) sugiere que la región central medial controla la memoria social y la adaptación de la conducta agresiva por huellas de memoria.

Por otra parte, estudios de género indican que la amígdala se activa más en mujeres que en hombres al presentarles estímulos temerosos (McClure et al., 2004; Thomas et al., 2001; Williams et al., 2005). Entendiéndose que la amígdala está implicada en responder a señales ambientales y biológicamente relevantes, y en la producción de signos corporales de excitación emocional (LeDoux, 2000). Por lo tanto, las mujeres tienen un sistema más sensible para detectar el miedo que los hombres debido a una adaptación evolucionista (Williams et al., 2005). Así, tanto los hombres como las mujeres pueden almacenar diferentes estrategias durante la percepción de emociones (Whittle., Yücel., Yap y Allen, 2011). Hall et al. (2004) mencionan que mujeres y hombres pueden procesar estímulos

emocionales en niveles primarios y secundarios. De acuerdo a Damasio (1994) y LeDoux (2000), las emociones primarias (procesamiento innato de estímulos ambientales significativos) involucran el funcionamiento del sistema límbico, asimismo, las emociones secundarias (evocadas por estímulos medioambientales y experiencia que adquirieron significado mediante el aprendizaje) involucra la participación de la corteza prefrontal y la corteza somatosensorial que también modula la activación del sistema límbico.

Estudios que han utilizado estímulos emocionales negativos han reportado que la activación de algunas regiones cerebrales difieren por género y hay mayor reactividad en las mujeres, dentro de esos estímulos están las palabras que representan aspectos negativos de las relaciones interpersonales (Shirao et al., 2005), expresiones faciales de disgusto (Aleman y Swart, 2008), estímulos de caras furiosas (McClure et al., 2004) y estímulos de caras temerosas (Thomas et al., 2001; Williams et al., 2005), que muestran un incremento en la activación en las regiones subcorticales (talamus, caudado, putamen), límbicas (amígdala, insula, corteza subgenual) y prefrontales (giro frontal superior, corteza orbitofrontal) en las mujeres.

Para la cuarta hipótesis se predijo que la activación de un núcleo la amígdala explicaría la conducta antisocial en jóvenes por medio de los rasgos oscuros. Los resultados (Figura 12) mostraron un efecto indirecto y significativo entre el núcleo central de la amígdala derecha (CM) y la DO para explicar a la conducta antisocial, sin embargo, esto sólo se muestra en las mujeres. Esto no significa que la conducta antisocial sea superior en ellas, sino que hay una activación del CM de la amígdala relacionada con DO que probabilice la presentación de conductas antisociales. A pesar que la prevalencia tradicional

de la conducta antisocial es exclusiva del género masculino (López y Rodríguez-Arias, 2010; Hasking et al., 2011; Viñas et al., 2012), últimamente se ha reportado un incremento de la participación femenina en situaciones de violencia (Pozo, 2012). Por lo tanto, las teorías criminológicas han intentado explicar la participación de la mujer en la conducta antisocial/criminal. Por ejemplo, Moffitt et al. (2018) mencionan que la teoría taxonómica puede ser exclusivamente para el género masculino, por lo tanto, incrementa el interés de la participación femenina en el cometimiento de la conducta criminal y antisocial.

En una investigación comparativa de Gunnison y McCartan (2010) con una muestra de 131 mujeres internas, identifican la trayectoria de criminalidad persistente y no persistente. Identificando a las mujeres persistentes con las características de haber sufrido un daño en la cabeza, ser miembro de una pandilla, tener amigos que han sido arrestados, ser víctima de abuso sexual, haber sufrido de abuso físico, haber sido diagnosticada con depresión y haber consumido drogas en su juventud. Asimismo, se ha encontrado que presentan mas sensibilidad hacia sus relaciones interpersonales, tales como amigos y pareja romántica, lo cual la puede orillar a presentar conductas antisociales (Cauffman., Monahan y Thomas, 2015), además, padecer de algún trastorno mental. Por lo tanto, se sugiere que la exposición a estresores incontrolables y el padecer abusos son precursores comunes que llevan a la mujer hacia los problemas conductuales (Kerig y Becker, 2012; Schwab-Stone et al., 1995; Tolin y Foa, 2006), sin embargo, hay mas evidencia que la conducta antisocial en las mujeres inicia durante el periodo de la adolescencia (Haynie, 2003).

Dentro de los rasgos de personalidad, existe evidencia que algunos de estos rasgos son diferenciados por sexo y conductas que son relevantes para su género. Por ejemplo, la

empatía limitada (Jonason, Lyons, Bethell y Ross, 2013), la impulsividad (Jones y Paulhus, 2011) la búsqueda del dominio y prestigio (Semenyna y Honey, 2015) son más comunes en los hombres que en las mujeres. En estudios de las diferencias de género con respecto a la manifestación de conductas psicopáticas y características interpersonales (Sevecke., Lehmkuhl y Krischer, 2009). Forouzan y Cooke (2005) sugieren que las mujeres son más manipulativas al momento de coquetear, sin embargo, su comportamiento delictivo consiste principalmente en robos y fraudes. En el caso de mujeres con altos niveles de rasgos psicopáticos, ellas tienden a ser más agresivas y esa agresión suele ser más internalizada (auto-daño), comparado con hombres con rasgos psicopáticos (Lehmann e Ittel, 2012; Sevecke et al., 2009). Por lo tanto, las mujeres presentan mayor inestabilidad emocional, violencia verbal y manipulación en sus redes sociales y un menor grado de conducta criminal y violencia instrumental (Salekin., Rogers., Ustad y Sewell, 1998).

Con base en lo anterior, el procesamiento disfuncional de emociones en psicópatas está acompañado por una anatomía atípica y conectividad funcional entre la amígdala y corteza prefrontal ventromedial (Anderson y Kiehl, 2012; Brook., Brieman y Kosson, 2013), al igual que actividad neural anómala, por ejemplo en áreas como corteza anterior cingulada (ACC), insula anterior (aINS) y la amígdala en respuesta a estímulos afectivos (Anderson y Kiehl, 2012; Brook., Brieman y Kosson, 2013; Decety., Skelly y Kiehl, 2013; Decety., Skelly., Yoder y Kiehl, 2014; Kiehl et al., 2001; Seara-Cardoso y Viding, 2015; Seeley et al., 2007).

Hay evidencia sobre las diferencias en la conectividad estructural del cerebro entre hombres y mujeres, donde los hombres tienen gran conectividad en la amígdala izquierda, y las mujeres tienen gran conectividad en la amígdala derecha, junto con otros sitios subcorticales y corticales (Kilpatrick et al., 2006). No obstante, existe suficiente evidencia que apoya la gran conectividad de la amígdala izquierda en mujeres con respecto a los hombres (Engman et al., 2016; Kogler et al., 2016). Esta lateralización cerebral hemisférica se ha relacionado debido a asociación de la amígdala con la memoria emocional, indicando que la lateralidad ocurrida en respuesta a estimulaciones emocionales proviene de una línea base que ya está diferencialmente "inclinada" entre los sexos cuando están en reposo (Cahill et al., 2001; Canli., Desmond., Zhao y Gabrieli, 2002; Cahill., Uncapher., Kilpatrick., Alkire y Turner, 2004).

Por ejemplo, en resultados de Filkowski., Olsen., Duda., Wanger y Sabatinelli (2017) se encontró que las mujeres del estudio tuvieron un aumento en la actividad de la amígdala bilateral al momento de responder a estímulos visuales emotivos en comparación con la población masculina. Por otra parte, el incremento de la amígdala derecha en respuesta a caras enojadas ha sido encontrado en sujetos con trastorno explosivo intermitente (conducta agresiva), mostrando consistencia con estudios donde la hiperreactivación de la amígdala se relaciona con estímulos emocionales negativos en poblaciones clínicas que padecen desregulación emocional (Fonzo et al., 2015; Thomas et al., 2013). Lo anterior, recibe apoyo con respecto a la amenaza o a la provocación social. Investigaciones con participantes saludables han reportado que la predisposición a la

agresión esta asociada positivamente con la respuesta de la amígdala a expresiones faciales de miedo (Carlson., Greenberg y Mujica-Parodi, 2010).

En estudios de género se ha demostrado que la agresión en hombres y mujeres se manifiesta de diferentes formas (Wennberg, 2013). Por ejemplo, las chicas utilizan la agresión verbal o una forma de agresión encubierta que las vuelve más agresivas dentro de sus redes sociales (Bjorkqvist, Lagerspetz y Kaukianen, 1992; Lagerspetz, Bjorkqvist y Peitonen, 1988), siendo este tipo de agresión más gregaria o agresión relacional (chismes, rechazo de amistades, ostracismo; Crick y Grotpeter, 1995). Este tipo de agresión ha llamado la atención de los investigadores y explica las vías donde las chicas pueden ser más agresivas y hostiles (Werner y Crick, 1999).

Con base en la teoría de la psicopatía, se ha definido a la psicopatía secundaria o subclínica en aquellos individuos que tienen la capacidad relativamente normal para la experiencia emocional; pero debido a factores estresantes y traumas ambientales experimentan un exceso de emociones negativas y, por lo tanto, exhiben altos niveles de ansiedad, angustia emocional, hostilidad, agresividad y comportamiento impulsivo (Hicks., Vaidyanathan y Patrick, 2010). Conforme a lo anterior, se concibe a la mujer con rasgos psicopáticos secundarios, ya que muestran un nivel elevado de impulsividad, al igual que estados de fuerte activación o disociación durante eventos aversivos (Peper., Krammer y Klecha, 2016). Debido a que un estudio encontró en mujeres adolescentes con trastorno de conducta una deficiencia en el reconocimiento de expresiones faciales de furia y disgusto. Asimismo, se encontró una deficiencia adicional en el reconocimiento de caras tristes en

mujeres con trastorno de conducta y rasgos psicopáticos (Fairchild., Stobbe., Van Goozen., Calder y Goodyer, 2010).

En estudios de comorbilidades de la conducta antisocial, se ha encontrado que mujeres con severo abuso de sustancias y problemas de conducta, tienen una reducción del volumen de materia gris comparado con los controles y esas reducciones se situaban en las regiones cerebrales envueltas en la inhibición, procesamiento de conflictos, evaluación de resultados, toma de decisiones y procesamiento de emociones (Dalwani et al., 2015). Igualmente, se ha encontrado que tanto el trastorno de conducta como los trastornos de ansiedad, están asociados con la regulación disfuncional en la reactividad de la amígdala hacia la amenaza y una disfunción en su conexión con la corteza orbitofrontal (OFC) (Diekhof., Geier., Falkai y Gruber, 2011). Por lo tanto, las diferencias individuales en rasgos psicopáticos entre las muestras de la comunidad se asocian con la disminución de la reactividad de la amígdala hacia expresiones faciales de emociones, al igual que, durante tareas emocionales y morales de toma de decisiones (Glenn, Raine y Schuq, 2009; Gordon, Baird y End, 2004; Rilling et al., 2007). En virtud de lo anterior, una investigación que utilizó expresiones faciales emocionales con pacientes con trastorno narcisista de personalidad encontró que son menos precisos en reconocer la expresión emocional en otros, en especial con sentimientos de miedo y disgusto (Marissen., Deen y Franken, 2012).

Por otra parte, investigaciones sobre conducta emocional indican que las mujeres con trastorno de personalidad antisocial muestran hiper-excitacion emocional hacia información afectiva asociada con pobre regulacion de emociones (Sargeant et al. 2011), así como reacciones desinhibidas a señales emocionalmente significativas (Sylvers et al.

2010). Por lo tanto, se hipotetiza que la respuesta deficiente a las señales de angustia emocional también afecta las emociones empáticas debido a que las delincuentes femeninas con experiencias traumáticas tienen funciones empáticas intactas pero fallan en enfocar su atención a señales de angustia (Anton., Baskin-Sommers., Vitale., Curtin y Newman, 2012).

Una vez entendido que la reactividad de la amígdala al asociarse con los rasgos de personalidad oscuros proporciona un mejor entendimiento de la conducta antisocial. Desde una perspectiva interdisciplinaria donde se utilizó el análisis de fenotipo intermediario, ha dado a conocer que la interacción de la región de interés (ROI) del núcleo de la amígdala centro-medial derecha con la DO, predisponen la conducta antisocial en mujeres. Debido a una anomalía en el procesamiento de las expresiones faciales de enojo y miedo derivada de una hiperactivación a las amenazas, propicia agresividad, de igual manera, conyeva a ser indiferente a las señales de angustia de los demás, llevando a una disfunción social a quienes lo padecen.

## Capítulo VI. Conclusiones

Como estudio interdisciplinar, el presente trabajo tuvo como pregunta principal si habría una relación entre la activación la amígdala y los rasgos de personalidad oscuras para explicar la conducta antisocial en jóvenes. Los análisis de la primera etapa, no reportaron diferencias entre las medidas originales de la TO de psicopatía y maquiavelismo. Posteriormente con base en la segunda etapa, se encontraron correlaciones positivas y significativas entre las medidas originales de psicopatía y narcisismo con las puntuaciones prototípicas (PP) de P y N formadas del instrumento NEO-PI-R. Para la tercera etapa, con los datos del DNS se encontraron correlaciones positiva y significativa entre las PP de narcisismo y psicopatía con las medidas originales de P y N. Después se realizaron análisis de regresiones múltiples entre los núcleos de la amígdala y la DO (psicopatía + narcisismo), donde se encontró una regresión significativa solo con la muestra de mujeres ( $N= 333$ ) y no con la muestra de hombres. Por último, los resultados obtenidos del modelo de mediación con la muestra de mujeres, demostraron una asociación entre el núcleo centromedial derecho de la amígdala (RCM), con el constructo de la DO y la conducta antisocial, donde la reactividad del núcleo RCM predice indirectamente la conducta antisocial a través de la la diada oscura.

La triada oscura de personalidad se conformada por psicopatía, maquiavelismo y narcisismo. Paulhus y Williams (2002) mencionan que estos rasgos tienen correlaciones únicas pero con diferentes resultados debido a la variedad positiva de correlaciones entre ellos. Investigaciones han evidenciado que la insensibilidad (baja empatía) es el elemento común entre los rasgos de la TO (Jones y Paulhus, 2011a; Wai y Tiliopoulos, 2012). Ya que la insensibilidad va de la mano con la manipulación del narcisismo y la explotación interpersonal la psicopatía (Jones y Figueredo, 2013; Miller et al., 2010). Conforme a lo

anterior, al no encontrarse diferencias entre psicopatía y maquiavelismo (Miller et al., 2017), en este estudio se sumaron las PP de psicopatía y narcisismo, debido a que McHoskey et al. (1998) sugieren que al igual que el maquiavelismo, el narcisismo forma parte de la psicopatía. Varios estudios muestran patrones similares cuando la psicopatía y el narcisismo se correlacionan con autoinformes, informes de observadores y medidas de comportamiento (Khoo y Burch, 2008; McHoskey et al., 1998; Moscoso y Salgado, 2004).

Al encontrarse una relación entre la reactividad de la amígdala centromedial derecha con contrastes de expresiones faciales de enojo y miedo con el constructo de la DO, es conocido que la amígdala tiene un rol en la modulación de la memoria en los estímulos emocionalmente excitantes (Ledoux, 1993; Cahill et al., 1995; Canli et al., 2000; Hamann, 2001; McGaugh, 2004; LaBar y Cabeza, 2006). Estudios han relacionado la psicopatía secundaria como una característica de psicopatía en mujeres, ya que ésta categoría se ha manifestado con la conducta impulsiva-agresiva que está asociado por debilidades en los sistemas neurobiológico de control inhibitorio, por ejemplo, la corteza prefrontal (Fowles y Dindo, 2006; Patrick y Bernat, 2009; Peper., Krammer y Klecha, 2016).

Estudios de resonancia magnética funcional del cerebro (Fmri) han demostrado que los individuos con rasgos psicopáticos tienen una activación disminuida de la amígdala en paradigmas de condicionamiento al miedo (Walters y Kiehl, 2015). En un estudio se encontró una fuerte asociación entre la reactividad de la amígdala con expresiones faciales de enojo con psicopatía (Hyde et al., 2014), aunque la mayoría de los estudios han reportado una asociación de psicopatía con una hipo-reatividad de la amígdala con expresiones faciales de miedo (Jones, Laurens, Herba, Gareth, y Viding, 2009; Viding,

Fontaine, y McCrory, 2012). Que en resumen, los individuos con rasgos antisociales fallan al momento de procesar emociones de las expresiones faciales que es característico de los narcisistas y psicópatas; y se ha encontrado que mujeres con rasgos de personalidad antisocial cuentan con una pobre regulación de emociones (Sargeant et al. 2011). Por lo tanto, se ha considerado al trastorno de personalidad antisocial como un trastorno de neurodesarrollo (Raine, 2018).

Conforme la relación entre el núcleo centro medial derecho de la amígdala y la conducta antisocial por medio de la variable DO en población de mujeres. La amígdala tiene un rol en el procesamiento del miedo (LeDoux, 2000) y la región centromedial se asocia con la adaptación de la conducta agresiva (Noack et al., 2015). Por ejemplo, en el estudio de Lindner et al. (2018) con población de mujeres que padecían trastornos de ansiedad (DA) con y sin historial de conducta antisocial, encontró que tanto las mujeres con DA como el comportamiento antisocial se caracterizaron por una hiperreactividad de la amígdala ante la amenaza percibida (De Castro., Veerman., Koops., Bosch y Monshouwer, 2002; Bar-Haim., Lamy., Pergamin., Bakermans-Kranenburg y Van Ijzendoorn, 2007; Dudeney., Sharpe y Hunt, 2015), y una regulación deficiente de las emociones.

Asimismo, se ha encontrado que la activación diferencial de la amígdala entre hombres y mujeres, son vistas solamente cuando son comparadas con estímulos placenteros y aversivos (Stevens y Hamann, 2012). Donde se ha relacionado la activación de la amígdala derecha en hombres y la amígdala izquierda en mujeres, siendo lo contrario a los resultados obtenidos en este estudio. No obstante, en el estudio de Kilts., Gross., Ely y

Drexler (2004) donde se compararon las activaciones cerebrales en respuesta a señales de droga (cocaína), encontraron diferencias donde la señal de la droga incrementó la actividad de la amígdala derecha en los hombres adictos, disminuyendo la actividad de la amígdala derecha en mujeres adictas. Por lo tanto, se puede señalar que la lateralización de la amígdala entre los sexos aun es un tema a tratar en futuras investigaciones. Aunque, se ha mencionado que el núcleo medio de la amígdala ha sido conocido por ser sexualmente dimorfo debido a su rol en la conducta reproductiva (Cooke y Woolley, 2005).

Posteriormente, se entiende que la conducta antisocial en mujeres es baja comparada con la población masculina. Por ejemplo, un estudio con población de mujeres internas diagnosticadas con múltiples trastornos o comorbilidad (altas tasas de depresión, trastorno de estrés pos traumático, trastornos alimenticios, entre otros; [Zlotnick et al., 2008]), sugiere que la mayoría de los delitos que las relaciona con el sistema de justicia, se relacionan adicionalmente con el uso de sustancias (Sacks, 2004; Scott et al., 2015; Prince y Wald, 2018). De igual forma, en el estudio de Brennan et al. (2012), encontraron cuatro vías de delitos serios y habituales en población de mujeres delincuentes: dependencia de drogas, victimización, subcultura y vía antisocial (conducta agresiva).

Estudios mencionan que los rasgos de personalidad predicen de manera similar el comportamiento antisocial en hombres y mujeres (Miller y Lynam, 2001). Donde la emocionalidad negativa / baja amabilidad y baja restricción / baja conciencia se relacionan fuertemente con el comportamiento antisocial en ambos sexos durante la adolescencia y la edad adulta (Krueger et al., 2001; Moffitt et al., 2001). Por otra parte, existe poca evidencia sobre la reactividad de la amígdala centro medial en mujeres mas allá de los trastornos del

humor (estrés postraumático, ansiedad social), sin embargo, ésta asociación da una pista sobre el papel de la disfunción en el procesamiento de emociones.

Ya que se ha encontrado que las mujeres son más reactivas a los estímulos emocionales, en especial a los estímulos que son desagradables, amenazantes o traumáticos (Whittle., Yücel., Yap y Allen, 2011). Esta alta reactividad en población femenina se ha reportado por medio de autoinformes (Lang et al., 1993), respuesta conductual (Vigil, 2009) y respuesta fisiológica (Lithari et al., 2010). Lo anterior mas los rasgos de personalidad maladaptativos, pueden proporcionar una explicación de la conducta antisocial en la mujer. Por lo tanto, una vez que se sugiere que la conducta antisocial en población femenina, está acompañada por otros trastornos (Prince y Wald, 2018), la utilización de estudios neurobiológicos como el uso de fenotipos intermediarios (la amígdala) pueden ayudar a encontrar las igualdades y diferencias entre ellos.

Conforme a lo anterior, se concluye que este estudio cumplió su objetivo como un análisis exploratorio para explicar las bases neurales de los rasgos oscuros asociados a la conducta antisocial. Debido a que investigaciones similares apoyarían al conocimiento de las bases neurobiológicas de la conducta antisocial en la mujer; y apoyaría a los estudios de las diferencias de género en individuos con rasgos psicopáticos y con conductas violentas. Además, apoyar a programas de prevención de la conducta antisocial y reinserción en mujeres que tienen baja respuesta a los tratamientos tradicionales (Harris., Rice., Hilton., Lalumiere y Quinsey, 2007; Thornton y Blud, 2007).

Para futuras investigaciones, se recomienda investigar la relación de genes con rasgos de personalidad. Debido a que más allá de los análisis del manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV (APA, 2000), el fenotipo antisocial ha sido identificado por rasgos de agresión, delincuencia, psicopatía, violencia y criminalidad (Baker et al., 2007). Estudios previos han demostrado que influencias genéticas suelen ser estables y únicas en la conducta antisocial durante la vida (Lewis y Plomin, 2015; Wichers et al., 2013; Pingault et al., 2015). De manera que las comorbilidades entre trastornos asociados al trastorno de conducta antisocial o trastornos de personalidad antisocial puedan ser diferenciadas inclusive a nivel molecular.

Dentro de este marco de ideas, se recomienda para investigaciones sobre la TO que se utilicen instrumentos diferentes a los instrumentos estándar de la TO. Ya que los componentes de la TO son constelaciones de rasgos que pueden ser explicados por los modelos de rasgos generales y patológicos (Sleep et al., 2017). Y por último, los estudio de género ponen en relieve el investigar los factores neurobiológicos de la conducta antisocial/criminal en mujeres (Javdani., Sadeh y Verona, 2011).

## Referencias

- Abbott, A. (2001). *Chaos of disciplines*. University of Chicago Press.
- Abram, S. V., Wisner, K. M., Grazioplene, R. G., Krueger, R. F., MacDonald III, A. W., & DeYoung, C. G. (2015). Functional coherence of insula networks is associated with externalizing behavior. *Journal of abnormal psychology, 124*(4), 1079.
- Academias Nacionales de Ciencia, Academia Nacional de Ingeniería e Instituto de Medicina (2005). *Facilitating Interdisciplinary Research*. Washington, DC: The National Academies Press.
- Aleman, A., & Swart, M. (2008). Sex differences in neural activation to facial expressions denoting contempt and disgust. *PloS one, 3*(11).
- Adelstein J.S., Shehzad Z., Mennes M., et al. (2011). *Personality is reflected in the brain's intrinsic functional architecture, 6*(11), e27633.
- Adolphs, R. (2008). Fear, faces, and the human amygdala. *Current opinion in neurobiology, 18*(2), 166-172.
- Aghajani, M., Veer I.M., van Tol M.-J., et al. (2014). Neuroticism and extraversion are associated with amygdala resting-state functional connectivity. *Cognitive, Affective, and Behavioral Neuroscience, 14*(2), 836–48.
- Allport, G. (2013). *Personality: a psychological interpretation*. 1937. Henry Holt, New York
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic criteria from dsm-iv*. American Psychiatric Pub.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic criteria from dsm-iv-tr*. American Psychiatric Pub.
- Amodio, D. M., & Frith, C. D. (2006). Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nature Reviews Neuroscience, 7*(4), 268-277.
- Anderson, A. K., Christoff, K., Stappen, I., Panitz, D., Ghahremani, D. G., Glover, G., ... & Sobel, N. (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nature neuroscience, 6*(2), 196.
- Anderson, N. E., & Kiehl, K. A. (2012). The psychopath magnetized: insights from brain imaging. *Trends in cognitive sciences, 16*(1), 52-60.
- Anton, M. E., Baskin-Sommers, A. R., Vitale, J. E., Curtin, J. J., & Newman, J. P. (2012). Differential effects of psychopathy and antisocial personality disorder symptoms on cognitive and fear processing in female offenders. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 12*, 761–776.
- Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in cognitive sciences, 8*(4), 170-177.
- Baker, L. A., Jacobson, K. C., Raine, A., Lozano, D. I., & Bezdjian, S. (2007). Genetic and environmental bases of childhood antisocial behavior: A multi-informant twin study. *Journal of abnormal psychology, 116*(2), 219.
- Bandura, A. (1986). *Social foundation of thought and action: A social-cognitive view*. Englewood Cliffs.
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van Ijzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological bulletin, 133*(1), 1.

- Barr, C. S., & Driscoll, C. (2013). Neurogenetics of aggressive behavior: Studies in primates. In *Neuroscience of Aggression* (pp. 45-71). Springer Berlin Heidelberg.
- Barrash, J., Tranel, D., & Anderson, S. W. (2000). Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. *Developmental neuropsychology*, *18*(3), 355-381.
- Barrick, M. R., Mount, M. K., & Judge, T. A. (2001). Personality and performance at the beginning of the new millennium: What do we know and where do we go next?. *International Journal of Selection and assessment*, *9*(1-2), 9-30.
- Baskin-Sommers, A. R. (2016). Dissecting Antisocial Behavior The Impact of Neural, Genetic, and Environmental Factors. *Clinical Psychological Science*, *4*(3), 500-510.
- Baskin-Sommers, A., Krusemark, E., & Ronningstam, E. (2014). Empathy in narcissistic personality disorder: From clinical and empirical perspectives. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, *5*(3), 323.
- Baughman, H. M., Dearing, S., Giammarco, E., & Vernon, P. A. (2012). Relationships between bullying behaviours and the Dark Triad: A study with adults. *Personality and Individual Differences*, *52*(5), 571-575.
- Beauchaine, T. P., Zisner, A. R., & Sauder, C. L. (2017). Trait impulsivity and the externalizing spectrum. *Annual review of clinical psychology*, *13*, 343-368.
- Beaver, K. M., Schwartz, J. A., & Gajos, J. M. (2015). A Review of the Genetic and Gene–Environment Interplay Contributors to Antisocial Phenotypes. In J. Morizot & L. Kazemian (Eds.), *The Development of Criminal and Antisocial Behavior* (109-122). Springer International Publishing.
- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision-making: evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and cognition*, *55*(1), 30-40.
- Bechara, A., & Damasio, A. R. (2005). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and economic behavior*, *52*(2), 336-372.
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral cortex*, *10*(3), 295-307.
- Benes, F. M. (2010). Amygdalocortical circuitry in schizophrenia: from circuits to molecules. *Neuropsychopharmacology*, *35*(1), 239.
- Bentler, P. M. (1995). *EQS structural equations program manual*. Multivariate software.
- Berridge, K. C. (2000). Measuring hedonic impact in animals and infants: Microstructure of affective taste reactivity patterns. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *24*, 173–198.
- Berridge, K. C. (2007). The debate over dopamine's role in reward: The case for incentive salience. *Psychopharmacology*, *191*, 391–431. doi:10.1007/s00213-006-0578-x.
- Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., & Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Archives of general psychiatry*, *62*(7), 799-805.
- Blair, H. T., Schafe, G. E., Bauer, E. P., Rodrigues, S. M., & LeDoux, J. E. (2001). Synaptic plasticity in the lateral amygdala: a cellular hypothesis of fear conditioning. *Learning & memory*, *8*(5), 229-242.
- Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in cognitive sciences*, *11*(9), 387-392.
- Blair, R. J. R. (2010). Psychopathy, frustration, and reactive aggression: The role of ventromedial prefrontal cortex. *British Journal of Psychology*, *101*, 383–399. doi:10.1348/000712609X418480

- Blair, R. J. R., Peschardt, K. S., Budhani, S., Mitchell, D. G. V., & Pine, D. S. (2006). The development of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*(3-4), 262-276.
- Blair, R.J. (2013). The neurobiology of psychopathic traits in youths. *Nat. Rev. Neurosci.* *14*, 786–799.
- Bleidorn, W., Klimstra, T. A., Denissen, J. J. A., Rentfrow, P. J., Potter, J., & Gosling, S. D. (2013). Personality maturation around the world a cross-cultural examination of social-investment theory. *Psychological Science*, *24*(12), 2530–2540. doi:10.1177/0956797613498396
- Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavedo, E., Najt, P., Pievani, M., & Vaurio, O. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *193*(2), 85-92.
- Bogdan, R., Hyde, L.M., & Hariri, A.R. (2013). A neurogenetics approach to understanding individual differences in brain, behavior, and risk for psychopathology. *Molecular Psychiatry*, *18*, 288-299.
- Bogg, T., & Roberts, B. W. (2004). Conscientiousness and health-related behaviors: a meta-analysis of the leading behavioral contributors to mortality. *Psychological bulletin*, *130*(6), 887.
- Boyd, R., Gintis, H., Bowles, S., & Richerson, P. J. (2003). *The evolution of altruistic punishment*. Proceedings of the National Academy of Sciences United States of America, *100*, 3531–3535. doi:10.1073/pnas.0630443100.
- Brennan, T., Breitenbach, M., Dieterich, W., Salisbury, E. J., & Van Voorhis, P. (2012). Women's pathways to serious and habitual crime: A person-centered analysis incorporating gender responsive factors. *Criminal Justice and Behavior*, *39*(11), 1481–1508.
- Brint, S. (2005). Creating the future: 'New directions' in American research universities. *Minerva*, *43*(1), 23-50.
- Brook, M., Brieman, C. L., & Kosson, D. S. (2013). Emotion processing in Psychopathy Checklist—assessed psychopathy: A review of the literature. *Clinical psychology review*, *33*(8), 979-995.
- Buckholtz, J. W. (2015). Social norms, self-control, and the value of antisocial behavior. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, *3*, 122-129.
- Buckholtz, J. W., Treadway, M. T., Cowan, R. L., Woodward, N. D., Benning, S. D., Li, R., ... Smith, C. E. (2010). Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits. *Nature neuroscience*, *13*(4), 419-421.
- Bullmore, E., & Sporns, O. (2009). Complex brain networks: graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(3), 186-198.
- Bunge, S.A., & Zelazo, P.D. (2006). A brain-based account of the development of rule use in childhood. *Current Directions in Psychological Science*, *15*, 118–121.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Science*, *4*, 215–222.
- Bushman, B. J., & Baumeister, R. F. (1998). Threatened egotism, narcissism, self-esteem, and direct and displaced aggression: Does self-love or self-hate lead to violence? *Journal of Personality and Social Psychology*, *75*, 219–229.
- Buss, A. H., & Perry, M. (1992). The aggression questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, *63*, 452–459. [http://dx.doi.org/ 10.1037/0022-3514.63.3.452](http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.63.3.452)

- Byrd, A. L., Loeber, R., & Pardini, D. A. (2014). Antisocial behavior, psychopathic features and abnormalities in reward and punishment processing in youth. *Clinical child and family psychology review*, 17(2), 125-156.
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H. J., & McGaugh, J. L. (1995). The amygdala and emotional memory. *Nature*.
- Cahill, L., Haier, R. J., White, N. S., Fallon, J., Kilpatrick, L., Lawrence, C., ... & Alkire, M. T. (2001). Sex-related difference in amygdala activity during emotionally influenced memory storage. *Neurobiology of learning and memory*, 75(1), 1-9.
- Cahill, L., Uncapher, M., Kilpatrick, L., Alkire, M. T., & Turner, J. (2004). Sex-related hemispheric lateralization of amygdala function in emotionally influenced memory: an fMRI investigation. *Learning & memory*, 11(3), 261-266.
- Cain, C. K., & Ledoux, J. (2008). Emotional processing and motivation: In search of brain mechanisms. In A. J. Elliot (Ed.), *Handbook of approach and avoidance motivation* (pp. 17-34). New York: Psychology Press Taylor & Francis Group.
- Canino, G., Polanczyk, G., Bauermeister, J. J., Rohde, L. A., & Frick, P. J. (2010). Does the prevalence of CD and ODD vary across cultures? *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 45(7), 695-704.
- Canli, T., Desmond, J. E., Zhao, Z., & Gabrieli, J. D. (2002). Sex differences in the neural basis of emotional memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(16), 10789-10794.
- Canli, T., Zhao, Z., Brewer, J., Gabrieli, J. D., & Cahill, L. (2000). Event-related activation in the human amygdala associates with later memory for individual emotional experience. *Journal of Neuroscience*, 20(19), RC99-RC99.
- Carlson, J. M., Greenberg, T., & Mujica-Parodi, L. R. (2010). Blind rage? Heightened anger is associated with altered amygdala responses to masked and unmasked fearful faces. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 182(3), 281-283.
- Carré, J. M., Hyde, L. W., Neumann, C. S., Viding, E., & Hariri, A. R. (2013). The neural signatures of distinct psychopathic traits. *Social neuroscience*, 8(2), 122-135.
- Carter, C. S., & Van Veen, V. (2007). Anterior cingulate cortex and conflict detection: an update of theory and data. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 7(4), 367-379.
- Casey, B.J., Getz, S., & Galvan, A. (2008): The adolescent brain. *Dev Rev* 28, 62–77.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T.E., Mill, J., Martin, J., Craig, I.W., Taylor, A. & Poulton, R. (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297(5582), 851–854.
- Caspi, A., Roberts, B. W., & Shiner, R. L. (2005). Personality development: Stability and change. *Annu. Rev. Psychol.*, 56, 453-484.
- Cauffman, E., Monahan, K. C., & Thomas, A. G. (2015). Pathways to persistence: Female offending from 14 to 25. *Journal of Developmental and Life-Course Criminology*, 1(3), 236-268.
- Center for Behavioral Health Statistics and Quality. (2015). Behavioral health trends in the United States: Results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health (HHS Publication No. SMA 15-4927, NSDUH Series H-50). Retrieved from <http://www.samhsa.gov/data/>
- Clark, L.A., & Watson, D. (2008). Temperament: An organizing paradigm for trait psychology. In O.P. John, R.W. Robins, & L.A. Pervin (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 265–286). New York: Guilford Press.

- Coccaro, E. F., Lee, R., McCloskey, M., Csernansky, J. G., & Wang, L. (2015). Morphometric analysis of amygdala and hippocampus shape in impulsively aggressive and healthy control subjects. *Journal of psychiatric research*, *69*, 80-86.
- Coccaro, E. F., Sripada, C. S., Yanowitch, R. N., & Phan, K. L. (2011). Corticolimbic function in impulsive aggressive behavior. *Biological Psychiatry*, *69*(12), 1153-1159.
- Coccaro, E.F., McCloskey, M.S., Fitzgerald, D.A., & Phan, K.L. (2007). Amygdala and Cohen, M. X., Elger, C. E., & Weber, B. (2008). Amygdala tractography predicts functional connectivity and learning during feedback-guided decision-making. *Neuroimage*, *39*(3), 1396-1407.
- Comings, D. E., & Blum, K. (2000). Reward deficiency syndrome: Genetic aspects of behavioral disorders. *Progress in Brain Research*, *126*, 325–341.
- Concha, L., Gross, D. W., & Beaulieu, C. (2005). Diffusion tensor tractography of the limbic system. *American Journal of Neuroradiology*, *26*(9), 2267-2274.
- Cosmides, L., & Tooby, J. (2000). Evolutionary psychology and the emotions. *Handbook of emotions*, *2*(2), 91-115.
- Costa Jr, P. T., & McCrae, R. R. (1990). Personality disorders and the five-factor model of personality. *Journal of personality disorders*, *4*(4), 362-371.
- Costa, P. T., Jr. & McCrae, R. R. (1992) NEO PI-R Professional Manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Crick, N. R., & Grotpeter, J. K. (1995). Relational aggression, gender, and social-psychological adjustment. *Child Development*, *66*(3), 710–722.
- Chabrol, H., Van Leeuwen, N., Rodgers, R., & Séjourné, N. (2009). Contributions of psychopathic, narcissistic, Machiavellian, and sadistic personality traits to juvenile delinquency. *Personality and Individual Differences*, *47*(7), 734-739.
- Charney, D. S. (1999). *Neurobiology of mental illness*. New York: Oxford University Press.
- Chen, F. R., Gao, Y., Glenn, A. L., Niv, S., Portnoy, J., Schug, R., ... & Raine, A. (2015). Biosocial Bases of Antisocial and Criminal Behavior. *The Handbook of Criminological Theory*, 355-379.
- Chikazoe, J., Konishi, S., Asari, T., Jimura, K., & Miyashita, Y. (2007). Activation of right inferior frontal gyrus during response inhibition across response modalities. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *19*(1), 69–80.
- Christie, R., & Geis, F. L. (1970). *Studies in Machiavellianism*. New York: Academic Press.
- Dalwani, M. S., McMahan, M. A., Mikulich-Gilbertson, S. K., Young, S. E., Regner, M. F., Raymond, K. M., ... Sakai, J. T. (2015). Female adolescents with severe substance and conduct problems have substantially less brain gray matter volume. *PloS One*, *10*(5), e0126368.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error. Emotion, Reason and the Human Brain*. New York (Grosset/Putnam).
- Damasio, A. R. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system1. *Brain research reviews*, *26*(2-3), 83-86.
- Damasio, A. R. (1999). How the brain creates the mind. *Scientific American*, *281*(6), 112-117.
- Damasio, A. R., Everitt, B. J., & Bishop, D. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex [and discussion]. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *351*(1346), 1413-1420.
- Damasio, A. R., Lobo-Antunes, J., & Macedo, C. (1971). Psychiatric aspects in Parkinsonism treated with L-dopa. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *34*(5), 502-507.

- Davidson, R. J., Pizzagalli, D., Nitschke, J. B., & Kalin, N. H. (2003). Parsing the subcomponents of emotion and disorders of emotion: Perspectives from affective neuroscience. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective sciences* (pp. 8–24). New York, NY: Oxford University Press.
- Davis, M. (2006). Neural systems involved in fear and anxiety measured with fear potentiated startle. *American Psychologist*, *61*(8), 741–756.
- Dbiec, J., & LeDoux, J. (2009). The amygdala and the neural pathways of fear. In *Post-Traumatic Stress Disorder* (pp. 23–38). Humana Press.
- De Castro, B. O., Veerman, J. W., Koops, W., Bosch, J. D., & Monshouwer, H. J. (2002). Hostile attribution of intent and aggressive behavior: A meta-analysis. *Child development*, *73*(3), 916–934.
- DeBruine, L. M. (2002). Facial resemblance enhances trust. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, *269*(1498), 1307–1312.
- Decety, J., Skelly, L. R., & Kiehl, K. A. (2013). Brain response to empathy-eliciting scenarios involving pain in incarcerated individuals with psychopathy. *JAMA psychiatry*, *70*(6), 638–645.
- Decety, J., Skelly, L., Yoder, K. J., & Kiehl, K.A. (2014). Neural processing of dynamic emotional facial expressions in psychopaths. *Soc Neurosci*, *9*, 36–49.
- DeLisi, M., & Vaughn, M. G. (2014). Foundation for a temperament-based theory of antisocial behavior and criminal justice system involvement. *Journal of Criminal Justice*, *42*, 10–25.
- DeYoung, C. G., Hirsh, J. B., Shane, M. S., Papademetris, X., Rajeevan, N., & Gray, J. R. (2010). Testing predictions from personality neuroscience brain structure and the big five. *Psychological science*.
- DeYoung, C.G., & Gray, J.R. (2009). Personality neuroscience: Explaining individual differences in affect, behavior, and cognition. In P.J. Corr & G. Matthews (Eds.), *The Cambridge handbook of personality psychology* (pp. 323–346). New York: Cambridge University Press.
- Di Chiara, G., & Bassareo, V. (2007). Reward system and addiction: What dopamine does and doesn't do. *Current Opinion in Pharmacology*, *7*(1), 69–76.
- Diekhof, E. K., Geier, K., Falkai, P., & Gruber, O. (2011). Fear is only as deep as the mind allows: a coordinate-based meta-analysis of neuroimaging studies on the regulation of negative affect. *Neuroimage*, *58*(1), 275–285.
- Dillon, D.G., Rosso, I.M., Pechtel, P., Killgore, W.D., Rauch, S.L., & Pizzagalli, D.A. (2014). Peril and pleasure: an rdoc-inspired examination of threat responses and reward processing in anxiety and depression. *Depression and Anxiety*, *31*, 233–249.
- Dolan, R. J. (2002). Emotion, cognition, and behavior. *Science* *298*, 1191–1194.
- Dorfman, H. M., & Buckholz, J. (2016). Imaging genetic of antisocial behavior and psychopathy. In K. L. Biggos, A.R. Hariri., & D. R. Weinberger. (Eds.), *Neuroimaging Genetics. Principles and practices*. New York: Oxford University Press.
- Draganski, B., Kherif, F., Klöppel, S., Cook, P. A., Alexander, D. C., Parker, G. J., ... & Frackowiak, R. S. (2008). Evidence for segregated and integrative connectivity patterns in the human basal ganglia. *Journal of Neuroscience*, *28*(28), 7143–7152.
- Dudeny, J., Sharpe, L., & Hunt, C. (2015). Attentional bias towards threatening stimuli in children with anxiety: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *40*, 66–75.
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1976). Measuring facial movement. *Environmental psychology and nonverbal behavior*, *1*(1), 56–75.

- Engman, J., Linnman, C., Van Dijk, K. R., & Milad, M. R. (2016). Amygdala subnuclei restingstate functional connectivity sex and estrogen differences. *Psychoneuroendocrinology*, *63*, 34-42.
- Ermer, E., Cope, L. M., Nyalakanti, P. K., Calhoun, V. D., & Kiehl, K. A. (2012). Aberrant paralimbic gray matter in criminal psychopathy. *Journal of abnormal psychology*, *121*(3), 649.
- Ermer, E., Cope, L. M., Nyalakanti, P. K., Calhoun, V. D., & Kiehl, K. A. (2013). Aberrant paralimbic gray matter in incarcerated male adolescents with psychopathic traits. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *52*(1), 94-103.
- Ernst, M. (2014). The triadic model perspective for the study of adolescent motivated behavior. *Brain and cognition*, *89*, 104-111.
- Ernst, M., & Fudge, J. L. (2009). A developmental neurobiological model of motivated behavior: anatomy, connectivity and ontogeny of the triadic nodes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(3), 367-382.
- Ernst, M., & Hardin, M. (2009). Neurodevelopment underlying adolescent behavior a neurobiological model (pp.165–89). In: P.D. Zelazo., M, Chandler., & E, Crone. (Eds.), *Developmental social cognitive neuroscience*. New York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Ernst, M., & Paulus, M. P. (2005). Neurobiology of decision making: a selective review from a neurocognitive and clinical perspective. *Biological psychiatry*, *58*(8), 597-604.
- Ernst, M., Pine, D. S., & Hardin, M. (2006). Triadic model of the neurobiology of motivated behavior in adolescence. *Psychological medicine*, *36*(03), 299-312.
- Erskine, H. E., Ferrari, A. J., Polanczyk, G. V., Moffitt, T. E., Murray, C. J., Vos, T., ... & Scott, J. G. (2014). The global burden of conduct disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in 2010. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *55*(4), 328-336.
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation patient EVR. *Neurology*, *35*(12), 1731-1731.
- Fagan, A. A., Van Horn, M. L., Antaramian, S., & Hawkins, J. D. (2011). How do families matter? Age and gender differences in family influences on delinquency and drug use. *Youth violence and juvenile justice*, *9*(2), 150-170.
- Fairchild, G., Passamonti, L., Hurford, G., Hagan, C. C., von dem Hagen, E. A., van Goozen, S. H., ... & Calder, A. J. (2011). Brain structure abnormalities in early-onset and adolescent-onset conduct disorder. *American Journal of Psychiatry*, *168*(6), 624-633.
- Fairchild, G., Stobbe, Y., Van Goozen, S. H., Calder, A. J., & Goodyer, I. M. (2010). Facial expression recognition, fear conditioning, and startle modulation in female subjects with conduct disorder. *Biological psychiatry*, *68*(3), 272-279.
- Fan, Y., Duncan, N. W., de Greck, M., & Northoff, G. (2011). Is there a core neural network in empathy? An fMRI based quantitative meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(3), 903-911.
- Farrington, D. P. (2003). Developmental and life-course criminology: Key theoretical and empirical issues—The 2002 Sutherland award address. *Criminology*, *41*, 221-225.
- Farrington, D. P. (2005). Childhood origins of antisocial behavior. *Clin Psychol Psychother*, *12*, 177–190.
- Fehr, E., & Gächter, S. (2002). Altruistic punishment in humans. *Nature*, *415*, 137–140. doi:10.1038/415137a.
- Ferguson, C.J. (2010) Genetic contributions to antisocial personality and behavior: a meta-analytic review from an evolutionary perspective. *J Soc Psychol*, *150* (2), 160–180.

- Filkowski, M. M., Olsen, R. M., Duda, B., Wanger, T. J., & Sabatinelli, D. (2017). Sex differences in emotional perception: meta analysis of divergent activation. *NeuroImage*, *147*, 925-933.
- Finger, E. C., Marsh, A. A., Blair, K. S., Reid, M. E., Sims, C., Ng, P., & Blair, R. J. R. (2011). Disrupted reinforcement signaling in the orbitofrontal cortex and caudate in youths with conduct disorder or oppositional defiant disorder and a high level of psychopathic traits. *American Journal of Psychiatry*, *168*(2), 152-162.
- Finger, E. C., Marsh, A. A., Mitchell, D. G., Reid, M. E., Sims, C., Budhani, S., ... & Pine, D. S. (2008). Abnormal ventromedial prefrontal cortex function in children with psychopathic traits during reversal learning. *Archives of general psychiatry*, *65*(5), 586-594.
- Finn, P. R., Gunn, R. L., & Gerst, K. R. (2015). The effects of a working memory load on delay discounting in those with externalizing psychopathology. *Clinical psychological science*, *3*(2), 202-214.
- Fisher, P. M., Meltzer, C. C., Price, J. C., Coleman, R. L., Ziolko, S. K., Becker, C., ... & Hariri, A. R. (2009). Medial prefrontal cortex 5-HT<sub>2A</sub> density is correlated with amygdala reactivity, response habituation, and functional coupling. *Cerebral cortex*, *19*(11), 2499-2507.
- Fisher, P. M., Meltzer, C. C., Ziolko, S. K., Price, J. C., Moses-Kolko, E. L., Berga, S. L., & Hariri, A. R. (2006). Corrigendum: Capacity for 5-HT<sub>1A</sub>-mediated autoregulation predicts amygdala reactivity. *Nature Neuroscience*, *9*, 1362-1363.
- Fonzo, G. A., Ramsawh, H. J., Flagan, T. M., Sullivan, S. G., Letamendi, A., Simmons, A. N., ... & Stein, M. B. (2015). Common and disorder-specific neural responses to emotional faces in generalised anxiety, social anxiety and panic disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 1-10.
- Forbes, E., Brown, S., Kimak, M., Ferrell, R., Manuck, S., & Hariri, A. (2009). Genetic variation in components of dopamine neurotransmission impacts ventral striatal reactivity associated with impulsivity. *Molecular Psychiatry*, *14*, 60-70.
- Forouzan, E., & Cooke, D. J. (2005). Figuring out la femme fatale: Conceptual and assessment issues concerning psychopathy in females. *Behavioral Sciences & the Law*, *23*(6), 765-778.
- Fossati, A., Borroni, S., Eisenberg, N., & Maffei, C. (2010). Relations of proactive and reactive dimensions of aggression to overt and covert narcissism in nonclinical adolescents. *Aggressive Behavior*, *36*, 21-27.
- Foster, E. M., Jones, D. E., & Conduct Problems Prevention Research Group. (2005). The high costs of aggression: Public expenditures resulting from conduct disorder. *American Journal of Public Health*, *95*(10), 1767-1772.
- Fowles, D. C., & Dindo, L. (2006). A dual-deficit model of psychopathy. In Berntson, G.; Cacioppo, J. (Eds.), *Handbook of neuroscience for the behavioral sciences*. New York: Wiley
- Freese, J. L., & Amaral, D. G. (2009). *Neuroanatomy of the primate amygdala*. Guilford Press.
- Freud, S. (1921/1955). *Group psychology and the analysis of the ego* (St. Ed.). London, UK: Hogarth Press.
- Funder, D. C. (1991). Global traits: A Neo-Allportian approach to personality. *Psychological Science*, *2*, 31-39.
- Furnham, A., Richards, S. C., & Paulhus, D. L. (2013). The Dark Triad of personality: A 10 year review. *Social and Personality Psychology Compass*, *7*(3), 199-216.
- Geschwind, D. H., & Rakic, P. (2013). Cortical evolution: judge the brain by its cover. *Neuron*, *80*(3), 633-647.

- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., ... & Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature neuroscience*, 2(10), 861-863.
- Gillespie, S. M., Brzozowski, A., & Mitchell, I. J. (2018). Self-regulation and aggressive antisocial behaviour: insights from amygdala-prefrontal and heart-brain interactions. *Psychology, Crime & Law*, 24(3), 243-257.
- Glenn, A. L., & Sellbom, M. (2015). Theoretical and empirical concerns regarding the dark triad as a construct. *Journal of personality disorders*, 29(3), 360-377.
- Glenn, A. L., Raine, A., & Schug, R. A. (2009). The neural correlates of moral decision-making in psychopathy. *Molecular psychiatry*, 14(1), 5.
- Glenn, A. L., Yang, Y., Raine, A., & Colletti, P. (2010). No volumetric differences in the anterior cingulate of psychopathic individuals. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 183(2), 140-143.
- Glueck, S., & Glueck, E. (1950). Unraveling juvenile delinquency. *Juv. Ct. Judges J.*, 2, 32.
- Goldstein, R. B., Chou, S. P., Saha, T. D., et al. (2017). The Epidemiology of antisocial behavioral syndromes in adulthood: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions—III. *J Clin Psychiatry*, 78(1), 90-98.
- Gordon, H. L., Baird, A. A., & End, A. (2004). Functional differences among those high and low on a trait measure of psychopathy. *Biological psychiatry*, 56(7), 516-521.
- Gorgolewski, K. J., Margulies, D. S., & Milham, M. P. (2013). Making data sharing count: A publication-based solution. *Frontiers in Neuroscience*. Advance online publication.
- Gray, J. A. (1972). The psychophysiological nature of introversion-extraversion: A modification of Eysenck's theory. *Biological bases of individual behavior*, 182-205.
- Green, H., McGinnity, Á., Meltzer, H., Ford, T., & Goodman, R. (2005). *Mental health of children and young people in Great Britain*, 2004.
- Gunnison, E., & McCartan, L. M. (2010). Persistent versus late onset among female offenders: a test of state dependent and population heterogeneity interpretations. *Western Criminology Review*, 11(3), 45-62.
- Guo, G. (2011). Gene-environment interactions for delinquency. In K.A., Dodge, & M., Rutter (Eds.), *Gene-Environment Interactions in Developmental Psychopathology* (pp. 121-139), New York: Guilford Press.
- Haber, S. N., & Knutson, B. (2010). The reward circuit: linking primate anatomy and human imaging. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 4-26.
- Hall, G. B., Witelson, S. F., Szechtman, H., & Nahmias, C. (2004). Sex differences in functional activation patterns revealed by increased emotion processing demands. *Neuroreport*, 15(2), 219-223.
- Hamann, S. (2001). Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends in cognitive sciences*, 5(9), 394-400.
- Hardin, M.G., Pine, D.S., & Ernst, M. (2009). The influence of context valence in the neural coding of monetary outcomes. *Neuroimage*, 48(1), 249-257.
- Hare, R. D. (2003). *The psychopathy checklist-Revised*. Toronto, ON.
- Hariri, A. R. (2009). The neurobiology of individual differences in complex behavioral traits. *Annual review of neuroscience*, 32, 225-247.
- Hariri, A. R. (2015). *Looking inside the disordered brain*. Sunderland, MA: Sinauer.

- Hariri, A. R., Brown, S. M., Williamson, D. E., Flory, J. D., de Wit, H., & Manuck, S. B. (2006). Preference for immediate over delayed rewards is associated with magnitude of ventral striatal activity. *Journal of Neuroscience*, *26*(51), 13213-13217.
- Hariri, A. R., Drabant, E. M., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., Mattay, V. S., Egan, M. F., & Weinberger, D. R. (2005). A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala. *Archives of general psychiatry*, *62*(2), 146-152.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., ... & Weinberger, D. R. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, *297*(5580), 400-403.
- Harris, G. T., Rice, M. E., Hilton, N. Z., Lalumiere, M. L., & Quinsey, V. L. (2007). Coercive and precocious sexuality as a fundamental aspect of psychopathy. *Journal of personality disorders*, *21*(1), 1-27.
- Hasking, P. A., Scheier, L. M., and Abdallah, A. B. (2011). The three latent antisocial classes of adolescent delinquency and the risk factors for membership in each class. *Aggress. Behav.* *37*, 19–35. doi: 10.1002/ab.20365
- Haynie, D. L. (2003). Contexts of risk? Explaining the link between girls' pubertal development and their delinquency involvement. *Social Forces*, *82*(1), 355-397.
- Hernández, R. F., & Baptista, C. P. (2010). *Metodología de la investigación*, (5 Ed.). Mexico: McCrae-Hill.
- Herrenkohl, T. I., Maguin, E., Hill, K. G., Hawkins, J. D., Abbott, R. D., & Catalano, R. F. (2000). Developmental risk factors for youth violence. *Journal of Adolescent Health*, *26*(3), 176-186.
- Hicks, B. M., Vaidyanathan, U., & Patrick, C. J. (2010). Validating female psychopathy subtypes: Differences in personality, antisocial and violent behavior, substance abuse, trauma, and mental health. *Personality Disorders: Theory, research, and treatment*, *1*(1), 38.
- Hodgins, S., De Brito, S. A., Simonoff, E., Vloet, T., & Viding, E. (2009). Getting the phenotypes right: an essential ingredient for understanding aetiological mechanisms underlying persistent violence and developing effective treatments. *Frontiers in behavioral neuroscience*, *3*, 44.
- Hopwood, C. J., Newman, D. A., Donnellan, M. B., Markowitz, J. C., Grilo, C. M., Sanislow, C. A., & Gunderson, J. G. (2009). The stability of personality traits in individuals with borderline personality disorder. *Journal of abnormal psychology*, *118*(4), 806.
- Hsu, W. T., Rosenberg, M. D., Scheinost, D., Constable, R. T., & Chun, M. M. (2018). Resting-state functional connectivity predicts neuroticism and extraversion in novel individuals. *Social cognitive and affective neuroscience*, *13*(2), 224-232.
- Huizinga, D. H., Menard, S., & Elliott, D. S. (1989). Delinquency and drug use: Temporal and developmental patterns. *Justice quarterly*, *6*(3), 419-455.
- Hyde, L. W., Bogdan, R., & Hariri, A. (2015). Neurogenetics of Individual Differences in Brain, Behavior, and Risk for Psychopathology. In *The Oxford Handbook of Molecular Psychology* (p. 223). Oxford University Press, USA.
- Hyde, L. W., Bogdan, R., & Hariri, A. R. (2011). Understanding risk for psychopathology through imaging gene–environment interactions. *Trends in cognitive sciences*, *15*(9), 417-427.
- Hyde, L. W., Byrd, A. L., Votruba-Drzal, E., Hariri, A. R., & Manuck, S. B. (2014). Amygdala reactivity and negative emotionality: Divergent correlates of antisocial personality and psychopathy traits in a community sample. *Journal of abnormal psychology*, *123*(1), 214.
- Hyde, L. W., Waller, R., Shaw, D. S., Murray, L., & Forbes, E. E. (2018). Deflections from adolescent trajectories of antisocial behavior: contextual and neural moderators of

antisocial behavior stability into emerging adulthood. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*.

- Institute for Health Metrics and Evaluation. (2012). Global Burden of Disability 2010 leading causes and risks by region heat map. Tools: Data Visualizations, Available from: <http://www.healthmetric-sandevaluation.org/gbd/visualizations/gbd-2010-leading-causes-and-risks-region-heat-map> [last accessed 06 May 2013].
- Jacobs, J. A., & Frickel, S. (2009). Interdisciplinarity: A critical assessment. *Annual review of Sociology*, 35, 43-65.
- Jakobwitz, S., & Egan, V. (2006). The Dark Triad and normal personality traits. *Personality and Individual Differences*, 40, 331-339. <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2005.07.006>.
- James, S., Kavanagh, P.S., Jonason, P.K., Chonody, J.M. & Scrutton, H.E. (2014). The Dark Triad, schadenfreude, and sensational interests: Dark personalities, dark emotions, and dark behaviors. *Personality and Individual Differences*, 68, 211-216.
- Jang, S. J., & Krohn, M. D. (1995). Developmental patterns of sex differences in delinquency among African American adolescents: A test of the sex-invariance hypothesis. *Journal of Quantitative Criminology*, 11(2), 195-222.
- Javdani, S., Sadeh, N., & Verona, E. (2011). Expanding our lens: Female pathways to antisocial behavior in adolescence and adulthood. *Clinical psychology review*, 31(8), 1324-1348.
- Jensen, J., McIntosh, A. R., Crawley, A. P., Mikulis, D. J., Remington, G., & Kapur, S. (2003). Direct activation of the ventral striatum in anticipation of aversive stimuli. *Neuron*, 40(6), 1251-1257.
- Jonason, P. K., & Krause, L. (2013). The emotional deficits associated with the Dark Triad traits: Cognitive empathy, affective empathy, and alexithymia. *Personality and Individual Differences*, 55, 532-537.
- Jonason, P. K., & Webster, G. D. (2010). The dirty dozen: a concise measure of the dark triad. *Psychological assessment*, 22(2), 420.
- Jonason, P. K., Kavanagh, P. S., Webster, G. D., & Fitzgerald, D. (2011). Comparing the measured and latent dark triad: Are three measures better than one. *Journal of Methods and Measurement in the Social Sciences*, 2(1), 28-44.
- Jonason, P. K., Li, N. P., Webster, G. D., & Schmitt, D. P. (2009). The dark triad: Facilitating a short-term mating strategy in men. *European Journal of Personality*, 23(1), 5-18.
- Jonason, P. K., Lyons, M., Bethell, E. J., & Ross, R. (2013). Different routes to limited empathy in the sexes: Examining the links between the Dark Triad and empathy. *Personality and Individual Differences*, 54, 572-576.
- Jones, A. P., Laurens, K. R., Herba, C. M., Barker, G. J., & Viding, E. (2009). Amygdala hypoactivity to fearful faces in boys with conduct problems and callous-unemotional traits. *American Journal of Psychiatry*, 166(1), 95-102.
- Jones, D. N., & Figueredo, A. J. (2013). The core of darkness: Uncovering the heart of the Dark Triad. *European Journal of Personality*, 27(6), 521-531.
- Jones, D. N., & Paulhus, D. L. (2009). Machiavellianism. In M. R. Leary & R. H. Hoyle (Eds.), *Handbook of individual differences in social behavior* (pp. 102- 120). New York: Guilford.
- Jones, D. N., & Paulhus, D. L. (2010). Different provocations trigger aggression in narcissists and psychopaths. *Social Psychological and Personality Science*, 1, 12-18.
- Jones, D. N., & Paulhus, D. L. (2011). The role of impulsivity in the Dark Triad of personality. *Personality and Individual Differences*, 51(5), 679-682.
- Jones, D. N., & Paulhus, D. L. (2011a). Differentiating the Dark Triad within the interpersonal circumplex. In L. M. Horowitz & S. Strack (Eds.), *Handbook of Interpersonal Psychology*:

*Theory, Research, Assessment, and Therapeutic Interventions* (pp. 249–268). New York: Wiley.

- Jones, D. N., & Paulhus, D. L. (2014). Introducing the short dark triad (SD3) a brief measure of dark personality traits. *Assessment, 21*(1), 28-41.
- Jones, S. E., Miller, J. D., & Lynam, D. R. (2011). Personality, antisocial behavior, and aggression: A meta-analytic review. *Journal of Criminal Justice, 39*, 329–337.
- Kempton, M. J., Salvador, Z., Munafo, M. R., Geddes, J. R., Simmons, A., Frangou, S., et al. (2011). Structural neuroimaging studies in major depressive disorder: Meta-analysis and comparison with bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry, 68*, 675–690.
- Kendler, K. (2011). Peer group deviance, conduct disorder, and alcohol intake. *The dynamic genome and mental health, 365-387*.
- Kendler, K.S., Prescott, C.A., Myers, J., Neale, M.C. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch. Gen. Psychiatry 60*, 929–937.
- Kennealy, P. J., Skeem, J. L., Walters, G. D., & Camp, J. (2010). Do coreinterpersonal and affective traits of PCL-R psychopathy interact with antisocial behavior and disinhibition to predict violence? *Psychological assessment, 22*(3), 569.
- Kerig, P. K., & Becker, S. P. (2012). Trauma and girls' delinquency. In S. Miller, L. D. Leve, & P. K. Kerig (Eds.), *Delinquent girls: contexts, relationships, and adaptations* (pp. 119–143). New York: Springer.
- Kessler, R. C., Avenevoli, S., McLaughlin, K. A., Green, J. G., Lakoma, M. D., Petukhova, M., ... & Merikangas, K. R. (2012). Lifetime co-morbidity of DSM-IV disorders in the US national comorbidity survey replication adolescent supplement (NCS-A). *Psychological medicine, 42*(9), 1997-2010.
- Khoo, H. S., & Burch, G. S. J. (2008). The 'dark side' of leadership personality and transformational leadership: An exploratory study. *Personality and individual differences, 44*(1), 86-97.
- Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., & Liddle, P. F. (2000). An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy. *Biological psychiatry, 48*(3), 210-221.
- 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.
- Kilpatrick, L., Zald, D. H., Pardo, J. V., & Cahill, L. (2006). Sex-related differences in amygdala functional connectivity during resting conditions. *NeuroImage, 30*, 452–461.
- Kilts, C. D., Gross, R. E., Ely, T. D., & Drexler, K. P. (2004). The neural correlates of cue-induced craving in cocaine-dependent women. *American Journal of Psychiatry, 161*(2), 233-241.
- Kimonis, E. R., Skeem, J. L., Cauffman, E., & Dmitrieva, J. (2011). Are secondary variants of juvenile psychopathy more reactively violent and less psychosocially mature than primary variants? *Law and human behavior, 35*(5), 381.
- Klein, J., & Newell, W. (1997). Advancing interdisciplinary studies. In J. Gaff and J. Ratcliffe (Eds.), *Handbook of the undergraduate curriculum: A comprehensive guide to purposes, structures, practices, and changes* (pp. 393-415). San Francisco: Jossey-Bass.
- Knutson, B., & Wimmer, G. E. (2007). Reward: Neural circuitry for social valuation. In E. Harmon-Jones & P. Winkielman (Eds.), *Social neuroscience: Integrating biological and psychological explanations of social behavior* (pp. 157–175). New York: Guilford.

- Knutson, B., Huettel, S.A. (2015). *The risk matrix. Current Opinion in Behavioral Sciences*, 5, 141–146.
- Kogler, L., Müller, V. I., Seidel, E. M., Boubela, R., Kalcher, K., Moser, E., ... & Derntl, B. (2016). Sex differences in the functional connectivity of the amygdalae in association with cortisol. *NeuroImage*, 134, 410-423.
- Kowalski, R.M. (Ed., 2001). *El comportarse mal: conductas aversivas en las relaciones interpersonales*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Kramer, M. A. (2010). A brief primer on networks in neuroscience. In M. Bianchi, S. Cash, & V. Caviness. (Eds.), *Network Approaches to Diseases of the Brain*: Benthan Publishing.
- Kringelbach, M. L. (2005). The human orbitofrontal cortex: linking reward to hedonic experience. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(9), 691-702.
- Krueger, R. F., Hicks, B. M., & McGue, M. (2001). Altruism and antisocial behavior: Independent tendencies, unique personality correlates, distinct etiologies. *Psychological Science*, 12(5), 397-402.
- Krueger, R. F., Schmutte, P. S., Caspi, A., Moffitt, T. E., Campbell, K., & Silva, P. A. (1994). Personality traits are linked to crime among men and women: Evidence from a birth cohort. *Journal of abnormal psychology*, 103(2), 328.
- Krueger, R.F., Hicks, B.M., Patrick, C.J., Carlson, S.R., Iacono, W.G., McGue, M. (2002). Etiological connections among substance dependence, antisocial behavior, and personality: modeling the externalizing spectrum. *J. Abnorm. Psychol.* 111, 411–424.
- LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(1), 54.
- Lagerspetz, K. M., Björkqvist, K., & Peltonen, T. (1988). Is indirect aggression typical of females? Gender differences in aggressiveness in 11-to 12-year-old children. *Aggressive behavior*, 14(6), 403-414.
- Lahey, B. B. (2009). Public health significance of neuroticism. *American Psychologist*, 64(4), 241.
- Lakey, C. E., Rose, P., Campbell, W. K., & Goodie, A. S. (2008). Probing the link between narcissism and gambling: the mediating role of judgment and decision-making biases. *Journal of Behavioral Decision Making*, 21(2), 113-137.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261-273.
- Larsen, R y Buss, M. B. (2005). *Psicología de la personalidad. Dominios del conocimiento sobre la naturaleza humana* (2ª. Ed.). México: McCraw-Hill.
- Lawrence, A. D., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (1998). Cognitive functions and corticostriatal circuits: Insights from Huntington’s disease. *Trends in Cognitive Science*, 2(10), 379–388.
- Le Blanc, M. (2005). An integrative self-control theory of deviant behavior: Answers to contemporary empirical and theoretical developmental criminology issues. In D. P. Farrington (Ed.), *Integrated developmental and life course theories of offending: Advances in criminological theory* (Vol. 14, pp. 125–163). Piscataway, NJ: Transaction.
- Le Blanc, M., & Fréchette, M. (1989). *Male criminal activity from childhood through youth: Multilevel and developmental perspectives*. New York: Springer.
- Le Foll, B., Gallo, A., Le Strat, Y., Lu, L., & Gorwood, P. (2009). Genetics of dopamine receptors and drug addiction: A comprehensive review. *Behavioural Pharmacology*, 20, 1–17. doi:10.1097/FBP.0b013e3283242f05
- LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current biology*, 17(20), R868-R874.

- LeDoux, J. E. (1993). Emotional memory systems in the brain. *Behavioural brain research*, 58(1-2), 69-79.
- LeDoux, J.E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci*, 23, 155–84.
- Lee, K., & Ashton, M. C. (2005). Psychopathy, Machiavellianism, and Narcissism in the Five-Factor model and the HEXACO model of personality structure. *Personality and Individual Differences*, 38, 1571–1582.
- Leh, S. E., Ptito, A., Chakravarty, M. M., & Strafella, A. P. (2007). Fronto-striatal connections in the human brain: a probabilistic diffusion tractography study. *Neuroscience letters*, 419(2), 113-118.
- Lehmann, A., & Ittel, A. (2012). Aggressive behavior and measurement of psychopathy in female inmates of German prisons – A preliminary study. *International journal of law and psychiatry*, 35, 190-197.
- Levy, I. (2017). Neuroanatomical substrates for risk behavior. *The Neuroscientist*, 23(3), 275-286.
- Lewis, G. J., & Plomin, R. (2015). Heritable influences on behavioural problems from early childhood to mid-adolescence: evidence for genetic stability and innovation. *Psychological Medicine*, 45(10), 2171-2179.
- Lewis, M. D., & Todd, R. M. (2007). The self-regulating brain: Cortical-subcortical feedback and the development of intelligent action. *Cognitive Development*, 22, 406–430.
- Liddle, P. F., Kiehl, K. A., & Smith, A. M. (2001). Event-related fMRI study of response inhibition. *Human brain mapping*, 12(2), 100-109.
- Lindner, P., Flodin, P., Larm, P., Budhiraja, M., Savic-Berglund, I., Jokinen, J., ... & Hodgins, S. (2018). Amygdala-orbitofrontal structural and functional connectivity in females with anxiety disorders, with and without a history of conduct disorder. *Scientific reports*, 8(1), 1101.
- Lithari, C., Frantzidis, C. A., Papadelis, C., Vivas, A. B., Klados, M. A., Kourtidou-Papadeli, C., ... & Bamidis, P. D. (2010). Are females more responsive to emotional stimuli? A neurophysiological study across arousal and valence dimensions. *Brain topography*, 23(1), 27-40.
- Loeber, R., & Farrington, D. P. (2000). Young children who commit crime: Epidemiology, developmental origins, risk factors, early interventions, and policy implications. *Development and psychopathology*, 12(4), 737-762.
- Loeber, R., & Farrington, D. P. (Eds., 1998). *Serious and violent juvenile offenders: Risk factors and successful interventions*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Loeber, R., Farrington, D. P., Stouthamer-Loeber, M., & White, H. R. (2008). *Violence and serious theft: Development and prediction from childhood to adulthood*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- López, S., and Rodríguez-Arias, J. L. (2010). Factores de riesgo y de protección en el consumo de drogas en adolescentes y diferencias según edad y sexo [Risk and protective factors in adolescents' drug use, and differences by age and sex]. *Psicothema* 22, 568–573.
- Ly, M., Motzkin, J. C., Philippi, C. L., Kirk, G. R., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2012). Cortical thinning in psychopathy. *American Journal of Psychiatry*, 169(7), 743-749.
- Lynam, D. R., & Widiger, T. A. (2001). Using the five-factor model to represent the DSM-IV personality disorders: an expert consensus approach. *Journal of abnormal psychology*, 110(3), 401.

- Lynam, D. R., Leukefeld, C., & Clayton, R. R. (2003). The contribution of personality to the overlap between antisocial behavior and substance use/misuse. *Aggressive Behavior, 29*(4), 316-331.
- Magnusson, D. (1990). *Personality development from an interactional perspective*. Guilford Press.
- Magnusson, D., & Stattin, H. (2006). The person in context: A holistic interactionistic approach. In W. Damon & R. M. Lerner (Ser. Eds.), R. M. Lerner (Ed.), *Handbook of child psychology. Vol. 1: Theoretical models of human development* (pp. 400–464). New York: Wiley.
- Malouff, J. M., Thorsteinsson, E. B., & Schutte, N. S. (2005). The relationship between the five-factor model of personality and symptoms of clinical disorders: A meta-analysis. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 27*(2), 101-114.
- Manuck, S. B., Brown, S. M., Forbes, E. E., & Hariri, A. R. (2007). Temporal stability of individual differences in amygdala reactivity. *American Journal of Psychiatry, 164*(10), 1613-1614.
- Marcus, D. K., Preszler, J., & Zeigler-Hill, V. (2018). A network of dark personality traits: What lies at the heart of darkness? *Journal of Research in Personality, 73*, 56-62.
- Marchand, W. R., & Yurgelun-Todd, D. (2010). Striatal structure and function in mood disorders: A comprehensive review. *Bipolar Disorder, 12*(8), 764–785.
- Marissen, M. A., Deen, M. L., & Franken, I. H. (2012). Disturbed emotion recognition in patients with narcissistic personality disorder. *Psychiatry Research, 198*(2), 269-273.
- Mark, L. P., Daniels, D. L., Naidich, T. P., & Borne, J. A. (1993). Limbic system anatomy: an overview. *American journal of neuroradiology, 14*(2), 349-352.
- Matthies, S., Rusch, N., Weber, M., Lieb, K., Philipsen, A., Tuescher, O., . . . van Elst, L. T. (2012). Small amygdala- high aggression? The role of the amygdala in modulating aggression in healthy subjects. *World Journal of Biological Psychiatry, 13*, 75–81.
- McClure, S. M., York, M. K., & Montague, P. R. (2004). The neural substrates of reward processing in humans: the modern role of FMRI. *Neuroscientist, 10*, 260–268.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (2003). *Personality in adulthood: A five-factor theory perspective*. Guilford Press.
- McCrae, R. R., & John, O. P. (1992). An introduction to the five-factor model and its applications. *Journal of personality, 60*(2), 175-215.
- McCrae, R. R., Costa Jr, P. T., Ostendorf, F., Angleitner, A., Hřebíčková, M., Avia, M. D., ... & Saunders, P. R. (2000). Nature over nurture: temperament, personality, and life span development. *Journal of personality and social psychology, 78*(1), 173.
- McCrae, R. R., Costa, P. T., Jr. (1999). A five-factor theory of personality. In L.A. Pervin & O.P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (2nd ed., pp. 139–153). New York, NY, US: Guilford Press.
- McCrae, R.R. (1993-1994). Openness to Experience as a basic dimension of personality. *Imagination, Cognition, and Personality, 13*, 39-55.
- McCrae, R.R. y Costa, P. T. Jr. (1996). Toward a new generation of personality theories: Theoretical contexts for the Five-Factor Model. In J. S. Wiggins (Ed.), *The Five-Factor Model of personality: Theoretical perspectives* (pp. 51–87). New York: Guilford.
- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu. Rev. Neurosci., 27*, 1-28.
- McHoskey, J. W., Worzel, W., & Szyarto, C. (1998). Machiavellianism and psychopathy. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*, 192–210.

- Metcalf, J., & Mischel, W. (1999). A hot/cool systems analysis of delay of gratification: Dynamics of willpower. *Psychological Review*, *106*, 3–19.
- Meyer-Lindenberg, A. (2010). From maps to mechanisms through neuroimaging of schizophrenia. *Nature* *468*(7321), 194–202.
- Meyer-Lindenberg, A., Buckholtz, J. W., Kolachana, B., Hariri, A. R., Pezawas, L., Blasi, G., ... & Egan, M. (2006). Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *103*(16), 6269–6274.
- Middeldorp, C. M., de Moor, M. H., McGrath, L. M., et al. (2011). The genetic association between personality and major depression or bipolar disorder. A polygenic score analysis using genome-wide association data. *Transl Psychiatry*, *1*, e50.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual review of neuroscience*, *24*(1), 167–202.
- Miller, J. D. (2012). Five-Factor Model Personality Disorder Prototypes: A Review of Their Development, Validity, and Comparison to Alternative Approaches. *Journal of Personality*, *80*(6), 1565–1591.
- Miller, J. D., Bagby, R. M., & Pilkonis, P. A. (2005). A comparison of the validity of the Five-Factor Model (FFM) Personality Disorder Prototypes using FFM self-report and interview measures. *Psychological Assessment*, *17*(4), 497.
- Miller, J. D., Dir, A., Gentile, B., Wilson, L., Pryor, L. R., & Campbell, W. K. (2010). Searching for a vulnerable Dark Triad: Comparing factor 2 psychopathy, vulnerable narcissism, and borderline personality disorder. *Journal of Personality*, *78*, 1529–1564.
- Miller, J. D., Hyatt, C. S., Maples-Keller, J. L., Carter, N. T., & Lynam, D. R. (2017). Psychopathy and Machiavellianism: A distinction without a difference? *Journal of personality*, *85*(4), 439–453.
- Miller, J. D., Lynam, D., Widiger, T. A., & Leukefeld, C. (2001). Personality disorders as an extreme variant of common personality dimensions: Can the five-factor model represent psychopathy? *Journal of Personality*, *69*, 253–276.
- Miller, J. D., Pilkonis, P. A., & Morse, J. Q. (2004). Five-factor model prototypes for personality disorders: The utility of self-reports and observer ratings. *Assessment*, *11*(2), 127–138.
- Miller, J. D., Reynolds, S. K., & Pilkonis, P. A. (2004). The validity of the five-factor model prototypes for personality disorders in two clinical samples. *Psychological Assessment*, *16*(3), 310.
- Miller, L. C. & Read, S. J. (1987). Why am I telling you this?: Self-disclosure in a goal-based model of personality. In V. J. Derlega & J. H. Berg (Eds.) *Self-disclosure: Theory, research, and therapy* (pp. 35–58). New York: Plenum Press.
- Miller, L. C. & Read, S. J. (1991). On the coherence of mental models of persons and relationships: A knowledge structure approach. In G.J.O. Fletcher & F. D. Fincham. (Eds.) *Cognition in close relationships* (pp. 69–99). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Moffitt, T. E. (1993). Adolescent-limited and life-course persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, *100*, 674–701.
- Moffitt, T. E. (2001). *Sex differences in antisocial behaviour: Conduct disorder, delinquency, and violence in the Dunedin Longitudinal Study*. Cambridge university press.
- Moffitt, T. E. (2018). Male antisocial behaviour in adolescence and beyond. *Nature Human Behaviour*, *1*.
- Morizot, J., & Kazemian, L. (2015). Introduction: understanding criminal and antisocial behavior within a developmental and multidisciplinary perspective. In J. Morizot & L. Kazemian.

- (Eds.), *The development of criminal and antisocial behavior*. Switzerland: Springer International Publishing.
- Morizot, J. (2015). The contribution of temperament and personality traits to criminal and antisocial behavior development and desistance. In J. Morizot & L. Kazemian. (Eds.), *The development of criminal and antisocial behavior*. Switzerland: Springer International Publishing.
- Motzkin, J. C., Philippi, C. L., Wolf, R. C., Baskaya, M. K., & Koenigs, M. (2015). Ventromedial prefrontal cortex is critical for the regulation of amygdala activity in humans. *Biological psychiatry*, 77(3), 276-284.
- Muñoz, L. C., Frick, P. J., Kimonis, E. R., & Aucoin, K. J. (2008). Types of aggression, responsiveness to provocation, and callous-unemotional traits in detained adolescents. *Journal of abnormal child psychology*, 36(1), 15-28.
- Nadelhoffer, T., & Sinnott-Armstrong, W. (2012). Neurolaw and neuroprediction: Potential promises and perils. *Philosophy Compass*, 7(9), 631-642.
- Nelson, R. J., & Trainor, B. C. (2007). Neural mechanisms of aggression. *Nature Reviews. Neuroscience*, 8(7), 536-546.
- Nelson, R.J., & Chiavegatto, S. (2001). Molecular basis of aggression. *Trends in Neurosciences* 24, 713–719.
- Newell, W. H., & Green, W. J. (1982). Defining and teaching interdisciplinary studies. *Improving college and university teaching*, 30(1), 23-30.
- Nikolova, Y., Bogdan, R., & Hariri, A. (2011). Insights from Studies of Dopamine Signaling and Reward Processing (pp. 19- 34). In M. Robinson., Watkins, E., & E. Harmon-Jones (Eds.), *Handbook of Cognition and Emotion*. New York, NY: The Guilford Press.
- Noack, J., Murau, R., & Engelmann, M. (2015). Consequences of temporary inhibition of the medial amygdala on social recognition memory performance in mice. *Frontiers in neuroscience*, 9, 152.
- Ofrat, S., & Krueger, R. F. (2012). How research on the meta-structure of psychopathology aids in understanding biological correlates of mood and anxiety disorders. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, 2, 13.
- OMS (2016). La prevención de la violencia juvenil: panorama general de la evidencia. Washington, DC: OPS, 2016.
- Organización Mundial de Salud (OMS, 2014). *Health for the World's Adolescents – a Second Chance in the Second Decade*. World Health Organisation: Geneva, Switzerland.
- Ozer, D. J., & Benet-Martinez, V. (2006). Personality and the prediction of consequential outcomes. *Annu. Rev. Psychol*, 57, 401-421.
- Pailing, A., Boon, J. & Egan, V. (2014). Personality, the dark triad and violence. *Personality and Individual Differences*, 67, 81-86.
- Papez, J.W. (1995). A proposed mechanism of emotion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 7, 103–112.
- Pardini, D., & Frick, P. J. (2013). Multiple developmental pathways to conduct disorder: Current conceptualizations and clinical implications. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22(1), 20.
- Pardini, D.A., Waller, R., & Hawes, S.W. (2014). Familiar influences on the development of serious conduct problems and delinquency. In J. Morizot & L. Kazemian. (Eds.), *The development of criminal and antisocial behavior*. Switzerland: Springer International Publishing.

- Parrott, W. G., & Smith, R. H. (1993). Distinguishing the experiences of envy and jealousy. *Journal of personality and social psychology*, 64(6), 906.
- Patrick, C. J., & Bernat, E. M. (2009). Neurobiology of psychopathy. *Handbook of neuroscience for the behavioral sciences*.
- Patterson, G. R. (1982). Coercive family process (Vol. 3). Castalia Publishing Company.
- Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of clinical psychology*, 51(6), 768-774.
- Paulhus, D. L. (2014). Toward a taxonomy of dark personalities. *Current Directions in Psychological Science*, 23(6), 421-426.
- Paulhus, D. L., & Jones, D. N. (2015). Measures of dark personalities. *Measures of personality and social psychological constructs*, 562-594.
- Paulhus, D. L., & Williams, K. M. (2002). The Dark Triad of personality: Narcissism, Machiavellianism and psychopathy. *Journal of Research in Personality*, 36, 556–563.
- Paulhus, D. L., Neumann, C. S., & Hare, R. D. (2009). *Manual for the self-report psychopathy scale*. Toronto: Multi-health systems.
- Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nat Rev Neurosci*, 9, 148.
- Pelphrey, K.A., & Morris, J.P. (2006). Brain mechanisms for interpreting the actions of others from biological-motion cues. *Current Directions in Psychological Science*, 15, 136–140.
- Peper, M., Krammer, S., & Klecha, D. (2016). A Biopsychosocial Model of Female Criminality: Implications for Assessment and Evidence-Based Treatment Approaches (pp. 595-647). In H. Kury et al. (Eds.) *Women and Children as Victims and Offenders: Background, Prevention, Reintegration*. Springer, Cham.
- Perret, D. I., Lee, J. K., Penton-Voak, I., Rowland, D., Yoshikawa, S., Burt, M., Henzi, S. P., Castles, D. & Akamatsu, S. (1998). *Effects of Sexual Dimorphism on facial Attractiveness*, *Nature*, 394, 884-7.
- Petrides, K. V., Vernon, P. A., Schermer, J. A., & Veselka, L. (2011). Trait emotional intelligence and the Dark Triad of personality. *Twin Research and Human Genetics*, 14, 35–41.
- Pickering, A.D.; & Gray, J. A. (2001). The Neuroscience of Personality (pp. 277-299). In L. A. Pervin., & O. P. John. (Eds.) *Handbook of Personality: Theory and Research*. Guilford Press.
- Pincus, A. L., & Lukowitski, M. R. (2010). Pathological Narcissism and narcissistic personality disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 421–446. <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131215>.
- Pine, D. S. (2007). Research review: a neuroscience framework for pediatric anxiety disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(7), 631-648.
- Pingault, J. B., Viding, E., Galéra, C., Grevet, C. U., Zheng, Y., Plomin, R., & Rijdsdijk, F. (2015). Genetic and environmental influences on the developmental course of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms from childhood to adolescence. *JAMA psychiatry*, 72(7), 651-658.
- Pizzagalli, D. A. (2011). Frontocingulate dysfunction in depression: Toward biomarkers of treatment response. *Neuropsychopharmacology*, 36, 183–206.
- Plate, R. C., Richards, J. M., & Ernst, M. (2016). fMRI Studies of the Adolescent Reward System: The Triadic Model Perspective. In *Drug Abuse in Adolescence* (pp. 113-136). Springer International Publishing.
- Platek, S. M. & Gallup, G. G. Jr. (2002). Self-face recognition is affected by schizotypal personality traits. *Schizophrenia Research*, 57 (1), 81-85.

- Plomin, R., DeFries, J.C., McClearn, G.E. & McGuffin, P. (2008). *Behavior Genetics* (5 Ed.). New York: Worth.
- Plomin, R., Haworth, C. M., & Davis, O. S. (2009). Common disorders are quantitative traits. *Nature Reviews Genetics*, 10(12), 872-878.
- Poropat, A. E. (2009). A meta-analysis of the five-factor model of personality and academic performance. *Psychological bulletin*, 135(2), 322.
- Pozo, R. (2012). La violencia de las mujeres jóvenes que delinquen: ¿violentas o violentadas? [Girls violence ¿violent girls or girls abused?]. *Rev. Educ. Soc.* 15, 1–12.
- Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (2008). Assessing mediation in communication research. *The Sage sourcebook of advanced data analysis methods for communication research*, 13-54.
- Prince, J. D., & Wald, C. (2018). Risk of criminal justice system involvement among people with co-occurring severe mental illness and substance use disorder. *International Journal of Law and Psychiatry*, 58, 1-8.
- Prokosch, M. D., Yeo, R. A. & Miller, G. F. (2005). Intelligence tests with Higherg- loadings Show Higher Correlations With Body Symmetry: Evidence for a General Fitness Factor Mediated by Developmental Stability. *Intelligence*, 33, 203-213.
- Raine, A. (2002). Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: A review. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 311–326.
- Raine, A. (2006). *Crime and schizophrenia: Causes and cures*. New York, NY: Nova.
- Raine, A. (2008). From genes to brain to antisocial behavior. *Current Directions in Psychological Science*, 17, 323–328.
- Raine, A. (2018). Antisocial personality as a neurodevelopmental disorder. *Annual review of clinical psychology*, 14, 259-289.
- Raine, A., Meloy, J. R., Bihrlé, S., Stoddard, J., LaCasse, L., & Buchsbaum, M. S. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral sciences & the law*, 16(3), 319-332.
- Raskin, R., & Terry, H. (1988). A principal-components analysis of the Narcissistic Personality Inventory and further evidence of its construct validity. *Journal of personality and social psychology*, 54(5), 890.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., & Wright, C. I. (2003). Neuroimaging studies of amygdala function in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985(1), 389-410.
- Rauthmann, J. F., & Kolar, G. P. (2012). How “dark” are the Dark Triad traits? Examining the perceived darkness of narcissism, Machiavellianism, and psychopathy. *Personality and Individual Differences*, 53(7), 884-889.
- Ravens-Sieberer, U., Wille, N., Erhart, M., Bettge, S., Wittchen, H. U., Rothenberger, A., ... & Barkmann, C. (2008). Prevalence of mental health problems among children and adolescents in Germany: results of the BELLA study within the National Health Interview and Examination Survey. *European child & adolescent psychiatry*, 17(1), 22-33.
- Read, S. J. & Miller, L.C. (1989). The importance of goals in personality: Toward a coherent model of persons. In R.S. Wyer, Jr. & T. K. Srull. (Eds.) *Social intelligence and cognitive assessments of personality* (pp. 163-174). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Reiss, D. (2005). The interplay between genotype and family relationships: Reframing concepts of development and prevention. *Current Directions in Psychological Science*, 14, 139–143.
- Rhodewalt, F., & Morf, C. C. (1998a). On self-aggrandizement and anger: A temporal analysis of narcissism and affective reactions to success and failure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 672–685. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.74.3.672>

- Rhodewalt, F., Madrian, J. C., & Cheney, S. (1998b). Narcissism, self- knowledge organization, an emotional reactivity: The effect of daily experiences on self-esteem and affect. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *24*, 75–87. <http://dx.doi.org/10.1177/0146167298241006>
- Rhoten, D., & Pfirman, S. (2007). Women in interdisciplinary science: Exploring preferences and consequences. *Research policy*, *36*(1), 56-75.
- Ridderinkhof, K. R., Van Den Wildenberg, W. P., Segalowitz, S. J., & Carter, C. S. (2004). Neurocognitive mechanisms of cognitive control: the role of prefrontal cortex in action selection, response inhibition, performance monitoring, and reward-based learning. *Brain and cognition*, *56*(2), 129-140.
- Rilling, J. K., & Sanfey, A. G. (2011). The neuroscience of social decision-making. *Annual Review of Psychology*, *62*, 23–48. doi:10.1146/annurev.psych.121208.131647.
- Rilling, J. K., Glenn, A. L., Jairam, M. R., Pagnoni, G., Goldsmith, D. R., Elfenbein, H. A., & Lilienfeld, S. O. (2007). Neural correlates of social cooperation and non-cooperation as a function of psychopathy. *Biological psychiatry*, *61*(11), 1260-1271.
- Roccas, S., Sagiv, L., Schwartz, S. H., & Knafo, A. (2002). The Big Five personality factors and personal values. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *28*(6), 789– 801. doi:10.1177/0146167202289008
- Rogers, C. R., & Dymond, R. F. (1954). *Psychotherapy and personality change*.
- Ronningstam, E., & Baskin-Sommers, A. R. (2013). Fear and decision-making in narcissistic personality disorder—a link between psychoanalysis and neuroscience. *Dialogues in clinical neuroscience*, *15*(2), 191.
- Rosell, D. R., & Siever, L. J. (2015). The neurobiology of aggression and violence. *CNS Spectrums*, *20*(3), 254-279.
- Rowe, R., Maughan, B., Moran, P., Ford, T., Briskman, J., & Goodman, R. (2010). The role of callous and unemotional traits in the diagnosis of conduct disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *51*(6), 688-695.
- Rubia, K., Hyde, Z., Halari, R., Giampietro, V., & Smith, A. (2010). Effects of age and sex on developmental neural networks of visual–spatial attention allocation. *NeuroImage*, *51*(2), 817–827.
- Ruiz, M. A., Pincus, A. L., & Schinka, J. A. (2008). Externalizing pathology and the five-factor model: A meta-analysis of personality traits associated with antisocial personality disorder, substance use disorder, and their co-occurrence. *Journal of Personality Disorders*, *22*(4), 365-388.
- Rutter, M. (2006). *Genes and Behavior: Nature-Nurture Interplay Explained*. Malden, MA: Blackwell.
- Sacks, J. Y. (2004). Women with co-occurring substance use and mental disorders (COD) in the criminal justice system: A research review. *Behavioral Sciences and the Law*, *22*, 449–466.
- Sah, P., Faber, E. L., De Armentia, M. L., & Power, J. (2003). The amygdaloid complex: anatomy and physiology. *Physiological Reviews*, *83*(3), 803-834.
- Salekin, R. T., Rogers, R., Ustad, K. L., & Sewell, K. W. (1998). Psychopathy and recidivism among female inmates. *Law and human behavior*, *22*(1), 109.
- Salvatore, J.E., & Dick, D.M. (2016). Genetic influences on conduct disorder. *Neurosci. Biobehav. Rev.* <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.034>
- Salzman, C. D., & Fusi, S. (2010). Emotion, cognition, and mental state representation in amygdala and prefrontal cortex. *Annual review of neuroscience*, *33*, 173-202.
- Sameroff, A.J. (2010). A unified theory of development: A dialectic integration of nature and nurture. *Child Development*, *81*, 6–22.

- Samuel, D. B., & Widiger, T. A. (2008). A meta-analytic review of the relationships between the five-factor model and DSM-IV-TR personality disorders: A facet level analysis. *Clinical psychology review, 28*(8), 1326-1342.
- Sargeant, M. N., Daughters, S. B., Curtin, J. J., Schuster, R., & Lejuez, C. W. (2011). Unique roles of antisocial personality disorder and psychopathic traits in distress tolerance. *Journal of Abnormal Psychology, 120*, 987–992.
- Saulsman, L. M., & Page, A. C. (2004). The five-factor model and personality disorder empirical literature: A meta-analytic review. *Clinical psychology review, 23*(8), 1055-1085.
- Sawyer, M. G., Arney, F. M., Baghurst, P. A., Clark, J. J., Graetz, B. W., Kosky, R. J., ... & Rey, J. M. (2001). The mental health of young people in Australia: key findings from the child and adolescent component of the national survey of mental health and well-being. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 35*(6), 806-814.
- Saxe, R., & Powell, L.J. (2006). It's the thought that counts: Specific brain regions for one component of theory of mind. *Psychological Science, 17*, 692–699.
- Scott, J. C., Matt, G. E., Wrocklage, K. M., Crnich, C., Jordan, J., Southwick, S. M., ... & Schweinsburg, B. C. (2015). A quantitative meta-analysis of neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin, 141*(1), 105.
- Schienze, A., Leutgeb, V., & Wabnegger, A. (2015). Symptom severity and disgust-related traits in borderline personality disorder: the role of amygdala subdivisions. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 232*(3), 203-207.
- Schulte, T., Müller-Oehring, E. M., Pfefferbaum, A., & Sullivan, E. V. (2010). Neurocircuitry of emotion and cognition in alcoholism: contributions from white matter fiber tractography. *Dialogues in clinical neuroscience, 12*(4), 554.
- Schwab-Stone, M. E., Ayers, T. S., Kaspro, W., Voyce, C., Barone, C., Schriver, T., & Weissberg, R. P. (1995). No safe haven: a study of violence exposure in an urban community. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*(10), 1343–1352.
- Seara-Cardoso, A., & Viding, E. (2015). Functional neuroscience of psychopathic personality in adults. *Journal of Personality, 83*(6), 723-737.
- Sebastian, C. L., McCrory, E. J., Cecil, C. A., Lockwood, P. L., De Brito, S. A., Fontaine, N. M., & Viding, E. (2012). Neural responses to affective and cognitive theory of mind in children with conduct problems and varying levels of callous-unemotional traits. *Archives of general psychiatry, 69*(8), 814-822.
- Seeley, W. W., Menon, V., Schatzberg, A. F., Keller, J., Glover, G. H., Kenna, H., ... & Greicius, M. D. (2007). Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *Journal of Neuroscience, 27*(9), 2349-2356.
- Semenyna, S. W., & Honey, P. L. (2015). Dominance styles mediate sex differences in Dark Triad traits. *Personality and Individual Differences, 83*, 37-43.
- Servaas, M. N., Geerligs, L., Renken, R. J., Marsman, J. B. C., Ormel, J., Riese, H., & Aleman, A. (2015). Connectomics and neuroticism: An altered functional network organization. *Neuropsychopharmacology, 40*(2), 296.
- Sevecke, K., Lehmkuhl, G., & Krischer, M. K. (2009). Examining relations between psychopathology and psychopathy dimensions among adolescent female and male offenders. *European child & adolescent psychiatry, 18*, 85-95.
- Sheppes, G., Scheibe, S., Suri, G., & Gross, J. J. (2011). Emotion-regulation choice. *Psychological science, 22*(11), 1391-1396.

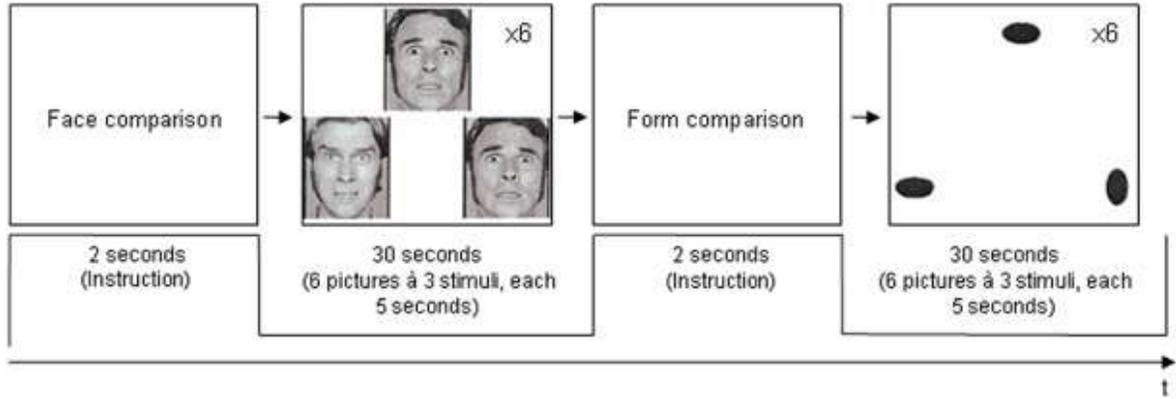
- Shirao, N., Okamoto, Y., Okada, G., Ueda, K., & Yamawaki, S. (2005). Gender differences in brain activity toward unpleasant linguistic stimuli concerning interpersonal relationships: an fMRI study. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 255(5), 327-333.
- Siever, L. J. (2008). Neurobiology of aggression and violence. *American Journal of Psychiatry*, 165(4), 429-442.
- Skinner, B. F. (1950). Are theories of learning necessary? *Psychological review*, 57(4), 193.
- Sleep, C. E., Lynam, D. R., Hyatt, C. S., & Miller, J. D. (2017). Perils of partialing redux: The case of the Dark Triad. *Journal of abnormal psychology*, 126(7), 939.
- Slutske, W.S., Heath, A.C., Dinwiddie, S.H., Madden, P.A.F., Bucholz, K.K., Dunne, M.P., Statham, D.J., Martin, N.G. (1998). Common genetic risk factors for conduct disorder and alcohol dependence. *J. Abnorm. Psychol.* 107, 363–374.
- Smith, K. S., Tindell, A. J., Aldridge, J. W., & Berridge, K. C. (2009). Ventral pallidum roles in reward and motivation. *Behavioural brain research*, 196(2), 155-167.
- Sociedad para las Neurociencias (SfN) <https://www.sfn.org/>
- Stein, J. L., Wiedholz, L. M., Bassett, D. S., Weinberger, D. R., Zink, C. F., Mattay, V. S., & Meyer-Lindenberg, A. (2007). A validated network of effective amygdala connectivity. *NeuroImage*, 36(3), 736-745.
- Stevens, J. S., & Hamann, S. (2012). Sex differences in brain activation to emotional stimuli: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuropsychologia*, 50(7), 1578-1593.
- Stucke, T. S., & Sporer, S. L. (2002). When a grandiose self-image is threatened: Narcissism and self-concept clarity as predictors of negative emotions and aggression following ego-threat. *Journal of Personality*, 70, 509–532. <http://dx.doi.org/10.1111/1467-6494.05015>
- Swartz, J. R., Knodt, A. R., Radtke, S. R., & Hariri, A. R. (2017). Peering into the brain to predict behavior: peer-reported, but not self-reported, conscientiousness links threat-related amygdala activity to future problem drinking. *NeuroImage*, 146, 894-903.
- Sylvers, P., Brennan, P. A., Lilienfeld, S. O., & Alden, S. A. (2010). Gender differences in autonomic indicators of antisocial personality disorder features. *Personality Disorders: Theory, Research and Treatment*, 1, 87–96.
- Szostak, R. (2007). How and why to teach interdisciplinary research practice. *Journal of Research Practice*, 3(2), 17.
- Szostak, R. (2013). The state of the field: Interdisciplinary research. *Issues in Interdisciplinary Studies*, 31, 44-65.
- Tafra, R. C., & Mitchell, D. (Eds. 2013). *Forensic CBT: A handbook for clinical practice*. John Wiley & Sons.
- Tamayo y Tamayo, M. (2004). *El proceso de la investigación científica*. Editorial Limusa.
- Tamborski, M. & Brown, R.P. (2011). La medición del narcisismo rasgo en la investigación social y la personalidad (pp. 133-140). En W.K Campbell, J.D Miller (Eds.), *El manual del narcisismo y el trastorno de personalidad narcisista: enfoques teóricos, los resultados empíricos y tratamientos*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc.
- Terracciano, A., Costa Jr, P. T., & McCrae, R. R. (2006). Personality plasticity after age 30. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 32(8), 999-1009.
- Thomas, K. M., Drevets, W. C., Whalen, P. J., Eccard, C. H., Dahl, R. E., Ryan, N. D., & Casey, B. J. (2001). Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biological psychiatry*, 49(4), 309-316.

- Thomas, L. A., Kim, P., Bones, B. L., Hinton, K. E., Milch, H. S., Reynolds, R. C., ... & Leibenluft, E. (2013). Elevated amygdala responses to emotional faces in youths with chronic irritability or bipolar disorder. *NeuroImage: Clinical*, 2, 637-645.
- Thornton, D., & Blud, L. (2007). The influence of psychopathic traits on response to treatment (pp. 505-539). In H. Herve and J. C., Yuille.(2007), *The psychopath: Theory, research, and practice*. Manhwah, N. J: Lawrence Erlbaum Associates.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychological bulletin*, 132(6), 959.
- Tom, S.M., Fox, C.R., Trepel, C., Poldrack, R.A. (2007). The neural basis of loss aversion in decision-making under risk. *Science* 315, 515-518.
- Trull, T. J., & Widiger, T. A. (2013). Dimensional models of personality: the five-factor model and the DSM-5. *Dialogues in clinical neuroscience*, 15(2), 135.
- Tuvblad, C., Narusyte, J., Grann, M., Sarnecki, J., & Lichtenstein, P. (2011). The genetic and environmental etiology of antisocial behavior from childhood to emerging adulthood. *Behavior genetics*, 41(5), 629-640.
- Twenge, J. M., & Campbell, W. K. (2003). "Isn't it fun to get the respect that we're going to deserve?" Narcissism, social rejection, and aggression. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 29(2), 261-272.
- van der Gronde, T., Kempes, M., van El, C., Rinne, T., & Pieters, T. (2014). Neurobiological correlates in forensic assessment: a systematic review. *PloS one*, 9(10), e110672.
- Vernon, P.A., Villani, L.C. & Harris, J. (2008). Una investigación genética del comportamiento de la tríada oscura y los cinco grandes. *Personalidad y Diferencias Individuales*, 44 (2), 445-452.
- Veselka, L., Schermer, J. A., & Vernon, P. A. (2011). Beyond the Big Five: The dark triad and the supernumerary personality inventory. *Twin Research and Human Genetics*, 14(02), 158-168.
- Veselka, L., Schermer, J. A., & Vernon, P. A. (2012). The Dark Triad and an expanded framework of personality. *Personality and Individual Differences*, 53(4), 417-425.
- Viding, E., & McCrory, E. J. (2012). Genetic and neurocognitive contributions to the development of psychopathy. *Development and Psychopathology*, 24(3), 969-983.
- Viding, E., McCrory, E., & Seara-Cardoso, A. (2014). *Psychopathy*. *Current biology*, 24(18), R871-R874.
- Vigil, J. M. (2009). A socio-relational framework of sex differences in the expression of emotion. *Behavioral and Brain Sciences*, 32(5), 375-390.
- Viñas, F., González, M., García, Y., Jane, M. C., and Casas, F. (2012). Comportamiento perturbador en la adolescencia y su relación con el temperamento y los estilos de afrontamiento [Disruptive behavior in adolescence and its relationship with temperament and coping styles]. *Psicothema* 24, 567-572.
- Wai, M., & Tiliopoulos, N. (2012). The affective and cognitive empathic nature of the dark triad of personality. *Personality and Individual Differences*, 52(7), 794-799.
- Walters, G. D., & Kiehl, K. A. (2015). Limbic correlates of fearlessness and disinhibition in incarcerated youth: Exploring the brain-behavior relationship with the Hare Psychopathy Checklist: Youth Version. *Psychiatry research*, 230(2), 205-210.
- Waller, R., Dotterer, H. L., Murray, L., Maxwell, A. M., & Hyde, L. W. (2017). White-matter tract abnormalities and antisocial behavior: A systematic review of diffusion tensor imaging studies across development. *NeuroImage: Clinical*.

- Werner, N. E., & Crick, N. R. (1999). Relational aggression and social-psychological adjustment in a college sample. *Journal of abnormal psychology, 108*(4), 615.
- Westen, D. (1990). The relations among narcissism, egocentrism, self- concept, and self-esteem. *Psychoanalysis & Contemporary Thought, 13*, 185–241.
- White, B. A. & Turner, K. A. (2014). Anger rumination and effortful control: Mediation effects on reactive but not proactive aggression. *Pers. Individ. Dif. 56*, 186–189.
- Whitfield-Gabrieli, S., Thermenos, H. W., Milanovic, S., Tsuang, M. T., Faraone, S. V., McCarley, R. W., et al. (2009). Hyperactivity and hyperconnectivity of the default network in schizophrenia and in first-degree relatives of persons with schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 106*, 1279–1284.
- Whittle, S., Yücel, M., Yap, M. B., & Allen, N. B. (2011). Sex differences in the neural correlates of emotion: evidence from neuroimaging. *Biological psychology, 87*(3), 319-333.
- Wichers, M., Gardner, C., Maes, H. H., Lichtenstein, P., Larsson, H., & Kendler, K. S. (2013). Genetic innovation and stability in externalizing problem behavior across development: a multi-informant twin study. *Behavior genetics, 43*(3), 191-201.
- Wilson, J. Q., & Herrnstein, R. (1985). *Crime and human behavior*. New York: Simon & Schuster.
- Wilson, LC, & Scarpa, A. (2012). Criminal behavior: the need for an integrative approach that incorporates biological influences. *Journal of Contemporary Criminal Justice, 28*(366), 366–381.
- Williams, K. M., Nathanson, C., & Paulhus, D. L. (2010). Identifying and profiling scholastic cheaters: Their personality, cognitive ability, and motivation. *Journal of Experimental Psychology: Applied, 16*, 293–307.
- Williams, L. M., Barton, M. J., Kemp, A. H., Liddell, B. J., Peduto, A., Gordon, E., & Bryant, R. A. (2005). Distinct amygdala–autonomic arousal profiles in response to fear signals in healthy males and females. *Neuroimage, 28*(3), 618-626.
- Wise, R. A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nature reviews neuroscience, 5*(6), 483-494.
- Woodworth, M., & Porter, S. (2002). In cold blood: characteristics of criminal homicides as a function of psychopathy. *Journal of abnormal psychology, 111*(3), 436.
- Wray, N. R., Lee, S. H., Mehta, D., Vinkhuyzen, A. A., Dudbridge, F., & Middeldorp, C. M. (2014). Research review: polygenic methods and their application to psychiatric traits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 55*(10), 1068-1087.x
- Yang, Y. (2009). Localization of deformation within the amygdala in individuals with psychopathy. *Arch Gen Psychiatry. 66- 986*.
- Yang, Y., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: a meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 174*(2), 81-88.
- Yang, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W., & Narr, K. L. (2010). Morphological alterations in the prefrontal cortex and the amygdala in unsuccessful psychopaths. *Journal of abnormal psychology, 119*(3), 546.
- Yang, Y., Raine, A., Lencz, T., Bihrl, S., Casse, L., & Colletti, P. (2005). Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths. *Biological Psychiatry, 57*, 1103–1108.
- 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.

- Young, S.E., Stallings, M.C., Corley, R.P., Krauter, K.S., & Hewitt, J.K. (2000). Genetic and environmental influences on behavioral disinhibition. *Am. J. Med. Genet.* 96, 684–695.
- Yu, R., Geddes, J. R., & Fazel, S. (2012). Personality disorders, violence, and antisocial behavior: a systematic review and meta-regression analysis. *Journal of Personality Disorders*, 26, 775–792.
- Zeigler-Hill, V. E., & Marcus, D. K. (2016). *The dark side of personality: Science and practice in social, personality, and clinical psychology*. American Psychological Association.
- Zhou, Z., Zhu, G., Hariri, A. R., Enoch, M. A., Scott, D., Sinha, R., ... & Hodgkinson, C. A. (2008). Genetic variation in human NPY expression affects stress response and emotion. *Nature*, 452(7190), 997.
- Zink, C. (2016). Imaging genetics of reward processing in the human brain. In K. L. Bigos., A. R. Hariri., & D. R. Weinberger. (Eds.), *Neuroimaging Genetics. Principles and practices*. New York: Oxford University Press
- Zlotnick, C., Clarke, J. G., Friedmann, P. D., Roberts, M. B., Sacks, S., & Melnick, G. (2008). Gender differences in comorbid disorders among offenders in prison substance abuse treatment programs. *Behavioral sciences & the law*, 26(4), 403-412.
- Zuckerman, M. (2005). *Psychobiology of personality* (2nd Ed.). New York: Cambridge.

## Anexos



Anexo 1. Tarea de procesamiento de expresiones de caras (Hariri et al., 2002).

Run MATRIX procedure:

\*\*\*\*\* PROCESS Procedure for SPSS Release  
2.16.3 \*\*\*\*\*

Written by Andrew F. Hayes, Ph.D.  
www.afhayes.com  
Documentation available in Hayes (2013).  
www.guilford.com/p/hayes3

\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\*

Model = 4  
Y = tot\_w2  
X = RCM\_Vox1  
M = diada\_W2

Statistical Controls:  
CONTROL= AGE White Black Asian Latin

Sample size  
425

\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\*

Outcome: diada\_W2

Model Summary

	R	R-sq	MSE	F
df1	df2	p		
,1827	,0334	3425,1062	2,4059	
6,0000	418,0000	,0269		

Model

	coeff	se	t	p
LLCI	ULCI			
constant	823,6147	47,9805	17,1656	,0000
729,3015	917,9280			
RCM_Vox1	34,2315	14,6466	2,3372	,0199

5,4412	63,0217			
AGE	-,8579	2,3993	-,3576	,7209
-5,5740	3,8583			
White	6,3794	9,4963	,6718	,5021
-12,2870	25,0459			
Black	5,5946	11,4363	,4892	,6250
-16,8853	28,0745			
Asian	23,6718	10,1289	2,3371	,0199
3,7619	43,5817			
Latin	21,8317	14,6867	1,4865	,1379
-7,0373	50,7007			

\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\*

Outcome: tot\_w2

Model Summary

df1	R	R-sq	MSE	F
	df2	p		
	,2434	,0593	10,7971	3,7524
7,0000	417,0000	,0006		

Model

	coeff	se	t	p
LLCI	ULCI			
constant	-6,8353	3,5175	-1,9432	,0527
-13,7495	,0790			
diada_W2	,0129	,0027	4,6843	,0000
,0075	,0183			
RCM_Vox1	-,0368	,8277	-,0445	,9645
-1,6638	1,5902			
AGE	,0301	,1347	,2238	,8231
-,2347	,2950			
White	-,1068	,5335	-,2002	,8414
-1,1554	,9418			
Black	,6715	,6423	1,0455	,2964
-,5910	1,9340			
Asian	-,5677	,5724	-,9918	,3219
-1,6929	,5574			
Latin	-,6001	,8268	-,7258	,4684
-2,2252	1,0251			

\*\*\*\*\* TOTAL EFFECT MODEL  
 \*\*\*\*\*

Outcome: tot\_w2

Model Summary

df1	R	R-sq	MSE	F
6,0000	,0988	,0098	11,3381	,6863
	418,0000	,6608		

Model

	coeff	se	t	p
LLCI	ULCI			
constant	3,7596	2,7606	1,3619	,1740
-1,6667	9,1859			
RCM_Vox1	,4035	,8427	,4789	,6323
-1,2529	2,0600			
AGE	,0191	,1380	,1384	,8900
-,2522	,2905			
White	-,0248	,5464	-,0453	,9639
-1,0987	1,0492			
Black	,7435	,6580	1,1299	,2592
-,5499	2,0368			
Asian	-,2632	,5828	-,4517	,6517
-1,4087	,8823			
Latin	-,3192	,8450	-,3778	,7058
-1,9802	1,3417			

\*\*\*\*\* TOTAL, DIRECT, AND INDIRECT  
 EFFECTS \*\*\*\*\*

Total effect of X on Y

Effect	SE	t	p
LLCI	ULCI		
,4035	,8427	,4789	,6323
1,2529	2,0600		-

Direct effect of X on Y

Effect	SE	t	p
LLCI	ULCI		

-,0368          ,8277          -,0445          ,9645          -  
1,6638          1,5902

Indirect effect of X on Y

	Effect	Boot SE	BootLLCI	BootULCI
diada_W2	,4403	,2074	,0922	,9282

\*\*\*\*\* ANALYSIS NOTES AND WARNINGS \*\*\*\*\*

Number of bootstrap samples for bias corrected  
bootstrap confidence intervals:  
5000

Level of confidence for all confidence intervals in  
output:  
95,00

NOTE: Some cases were deleted due to missing data.  
The number of such cases was:  
179

----- END MATRIX -----



Anexo 3. Máquina de escáner MR750 3T (General Electric, Fairfield, Connecticut).