

PSICOPATIA: BASES NEUROBIOLÓGICAS E INFLUÊNCIAS AMBIENTAIS

Carlos Eduardo Batista de Sousa,¹ Marselle Soares dos Santos Klem de Mattos²

RESUMO

A pesquisa acadêmico-científica avança com novas técnicas a fim de entender as bases da personalidade psicopática. James Fallon³ identificou em sua própria neuroimagem, semelhanças com a de um ‘psicopata’ (ou Transtorno de Personalidade Psicopática Antissocial Criminosa, PPAC). Porém, não apresentou características comportamentais extremas. Avaliamos o caso e o conceito de ‘psicopatia’. Analisamos o uso de neuroimagem, exames genéticos e bioquímicos em pessoas com traços psicopáticos. O assunto controverso suscita argumentações filosóficas, psicológicas, biológicas e sociais. Dúvidas sobre a relação entre genes e meio ambiente persistem. Recomendamos cautela e consideramos que cenários distópicos, conforme exposto no filme *Minority Report – A Nova Lei* (2002), podem não estar tão longe da realidade. Será este o futuro à frente?

Palavras-chave: Personalidade Psicopática; Neuroimagem; Epigenética; Explicação; Psicologia evolucionista.

PSYCHOPATHY: NEUROBIOLOGICAL BASIS AND ENVIRONMENTAL INFLUENCES

ABSTRACT

Academic-scientific research advances with new techniques in order to understand the causes of psychopathic personality. The neuroscientist James Fallon identified in his own neuroimaging, a similar pattern of a ‘psychopath’s brain’. However, he did not present traits associated with psychopathic behavior. We analyzed his case and the concept of ‘psychopathy’, a controversial issue that raises philosophical, psychological, biological and social discussion. Doubts about the relationship between genes and the environment persist. We evaluate the use of neuroimaging, genetic and biochemical tests in people with psychopathic traits. We recommend caution and consider that dystopian scenarios, as exposed in the movie *Minority Report* (2002), may not be so far from reality. Is this the future we want?

Keywords: Psychopathic Personality; Neuroimage; Epigenetics; Explanation; Evolutionary psychology.

INTRODUÇÃO

‘Psicopatia’ é um tema popular; da literatura, passando à discussão sobre o perfil de líderes e gerentes de corporações, até os filmes, ‘psicopatas’ fascinam e atraem a atenção geral. A pesquisa acadêmico-científica avança em diferentes linhas com novas técnicas de diagnóstico a fim de entender as bases deste comportamento. O conceito de ‘psicopata’ é genérico e passou a ser utilizado de modo específico na terminologia forense psiquiátrica para designar pessoas criminosas com transtornos psíquicos múltiplos (comorbidades). O que inicialmente se denominava ‘personalidade psicopática’, sofreu alteração semântica. O uso na forma adjetiva (a personalidade ‘psicopática’), tornou-se substantiva (‘o psicopata’).

No DSM-5¹, *Manual Estatístico de Transtornos Mentais*, ‘psicopatia’³ está separada da psiquiatria clínica, sendo um termo médico-forense. O CID 10² (*Classificação Internacional de Transtornos Mentais e de Comportamento*) serviria para enquadrar como

¹ Professor Associado da Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro (UENF). Centro de Ciências do Homem Laboratório de Cognição e Linguagem. Programa de Pós-graduação em Cognição e Linguagem. Programa de Pós-graduação em Ciências Naturais. E-mail: cdesousa@uenf.br

² Médica Psiquiatra com título de especialista conferido pela AMB/ABP. Psiquiatra forense. Mestrado em Cognição e Linguagem na Universidade Estadual do Norte Fluminense (UENF). Pós-graduação lato sensu em Criminal Profiling / Psicologia Investigativa, Direito Médico e Medicina do Trabalho.

‘Transtorno de Personalidade Antissocial’ (TPA) associado a comportamentos criminosos. O CID também recomenda o uso do termo ‘Personalidade Psicopática Antissocial Criminosa’ (PPAC) que faz parte de um conjunto de transtornos de personalidade caracterizados por comportamento antissocial com um padrão difuso de indiferença e violação dos direitos dos outros. Há transtornos de comportamento com padrões repetidos e persistentes de violação de direitos básicos e normas sociais. Tais transtornos de comportamento encaixam-se em uma de quatro categorias: agressão a pessoas e animais, destruição de propriedade, fraude ou roubo ou grave violação a regras¹.

O debate sobre as bases da PPAC envolve discussões filosóficas antigas sobre a natureza humana, em particular a disputa entre *nature x nurture* ou natureza *versus* criação. Seria a personalidade psicopática um traço biológico determinado pela genética ou seria algo adquirido e moldado pela interação social? Evidências empíricas (estudos de neuroimagem e neurogenética) lançam alguma luz neste tema controverso e sinalizam que o cérebro do ‘psicopata’ tem um padrão de funcionalidade e organização neuroanatômica modificada (hipoperfusão em determinadas regiões). As supostas bases neurobiológicas associadas à PPAC são reveladas mediante técnicas de neuroimageamento sugerindo a existência de diferenças detectáveis que podem fundamentar laudos e possíveis tratamentos. Apesar de dificuldades metodológicas, a técnica é eficaz na identificação de anomalias neurofuncionais e anatômicas estruturais que explicariam a personalidade psicopática.

Após a realização de uma pesquisa com neuroimageamento em cérebros de assassinos condenados com PPAC, James Fallon² relata que encontrou um padrão de hipoperfusão cerebral em certas partes nos lobos frontal e temporal. O autor detectou uma correlação entre comportamento criminoso e padrão de ativação nestas áreas que reforçaram a hipótese de que o cérebro do ‘psicopata’ possui neuroanatomia e neurofuncionalidade diferentes do cérebro de pessoas dentro do padrão comportamental. Concomitantemente a este estudo, seu laboratório também estava desenvolvendo pesquisas sobre a doença de Alzheimer. Nesta última, foram realizados exames de neuroimagem em pessoas previamente diagnosticadas com a doença e em pessoas saudáveis². Enquanto analisava as imagens da pesquisa sobre Alzheimer, Fallon detectou uma imagem fora do padrão. Ele inferiu que esta imagem pertencia a algum dos ‘psicopatas’ da outra pesquisa e que, por engano, fora incluída junto da pesquisa sobre Alzheimer. Seguindo protocolos de pesquisas obrigatórios, cada imagem era identificada por um código numérico que correspondia ao nome da pessoa e estava na ficha de identificação.

Fallon solicitou ao técnico do laboratório a quebra do código para ver quem era o sujeito e se assegurar de que pertencia à pesquisa sobre ‘psicopatas’.

Todavia, para espanto de Fallon, a referida imagem pertencia a ele mesmo! A neuroimagem divergente no grupo controle sobre Alzheimer tinha um padrão semelhante à pesquisa do grupo sobre comportamento psicopático. Fallon descobriu que tinha um cérebro parecido com o de um ‘psicopata’. Esta descoberta levou o autor a revirar sua vida para identificar características psicopáticas em si mesmo, de forma a corroborar sua hipótese de correlação entre neurobiologia e psicopatia. A perplexidade do autor impulsionou uma busca pelo entendimento da base neurobiológica da personalidade psicopática. O autor avaliou sua árvore genealógica, seu processo de criação e educação, interrogou amigos e familiares sobre seu comportamento e questionou os próprios *insights* para responder sua dúvida sobre se, de fato, ele seria um ‘psicopata’. A neuroimagem indicava que Fallon tinha um cérebro semelhante ao de um ‘psicopata’, mas ele não manifestou o comportamento característico.

GENÉTICA VERSUS MEIO AMBIENTE

Fallon tentou responder às perguntas: resultariam as ações e comportamentos de programas genéticos ou de influências do meio ambiente? Há alguma interação entre genética e meio ambiente? Em caso afirmativo, qual desses fatores possuiria maior força de expressão? Conforme afirma Fallon, “Para mim *nature* (genética) determina 80% da nossa personalidade e comportamento, e *nurture* (como e em qual meio ambiente somos criados) apenas 20%”^{3(p. 06)}. Contudo, como Fallon inferiu este valor? Qual estatística e estudos replicados e validados fundamentam esta afirmação?

A controvérsia do tema suscita argumentos em posições opostas. A quantificação proposta pelo autor é problemática (quase um palpite), porque Fallon não embasa seus argumentos em muitas referências empíricas; apenas usa seu próprio caso e intuição para responder às perguntas. Fallon parece estar sugerindo um número segundo suas opiniões, e, em ciências, a opinião, ou melhor, a inferência científica, se baseia em provas empíricas consensuais validadas e enquadradas em estruturas teóricas robustas. Além disso, o experimento exige reprodução, replicação, comparação e validação com outros experimentos semelhantes. Fallon não comenta no livro se realizou tais procedimentos, o que suscita dúvidas sobre a confiabilidade dos resultados e, *a fortiori*, de seus argumentos. De modo breve, Fallon comete a falácia da indução ao usar seu próprio caso como justificativa para

generalizar o problema da base etiológica do PPAC. A relevância estatística é nenhuma se, apenas *um* caso for considerado para explicar um padrão global comportamental.

Adrian Raine⁴ não desconsidera os fatores sociais desfavoráveis como influência para o comportamento desviante. Para ele, a parte biológica e a social são forças sinérgicas: “(...) quero salientar que os fatores sociais são fundamentais tanto para causar o crime, por meio da interação com forças biológicas, como para produzir diretamente as mudanças biológicas que predisõem à violência”^{4(p.06)}. Raine tem uma posição mais audaciosa e defende uma preponderância neurobiológica no resultado da relação entre *nature x nurture*. Neste sentido, uma das inferências plausíveis seria que as ações humanas refletem uma espécie de *fenótipo comportamental*.

Robert Hare⁵ adota uma postura mais ponderada:

Infelizmente, as forças que produzem o psicopata ainda são bastante obscuras para os pesquisadores. No entanto, várias teorias rudimentares sobre suas causas merecem consideração. Em um extremo, estão as teorias que consideram a psicopatia, em grande parte, como produto de fatores genéticos ou biológicos (da natureza); no outro, estão as teorias que afirmam que a psicopatia resulta, inteiramente, de um ambiente social inicial problemático (da criação)^{5(p.176)}.

De acordo com a citação acima, as condições do meio onde o indivíduo está inserido, podem favorecer o desenvolvimento ou a expressão genética de algumas características e modular comportamentos. Portanto, a conclusão a partir da posição de Hare é que ainda é prematuro defender afirmações como a proposta por Fallon e Raine. Hare adota uma atitude prudente e afirma ser necessário pesquisas mais robustas que comprovem a influência tanto da genética quanto do meio ambiente na formação da personalidade do indivíduo, e, em particular, da personalidade psicopática.

O ‘PSICOPATA’

Dados estatísticos estimam que cerca de 1,2% da população possui este traço de personalidade⁶. As consequências de tal comportamento antissocial são perniciosas para a sociedade. Mas o que é um ‘psicopata’? Quando se formula esta pergunta, é comum ouvir como resposta: “é uma pessoa fria, sem sentimentos, que só pensa em si mesmo”. ‘Psicopata’ também costuma ser identificado com *serial killer*. Entretanto, a resposta não é tão simples e direta como se espera, e, por vezes, diverge em termos conceituais entre os especialistas.

O conceito de ‘psicopata’ deriva das palavras gregas *psyche* e *pathos* que significam, ‘doença’ e ‘alma’. O crédito por criar o conceito é do alemão Julius Ludwig August Koch que, em 1889, no livro *Kurzgefaßter Leitfaden der Psychiatrie. Mit besonderer*

Rücksichtnahme auf die Bedürfnisse der Studierenden, der praktischen Ärzte und der Gerichtsärzte I (Breve guia para psiquiatria. Com atenção especial às necessidades de estudantes, clínicos gerais e médicos forenses), introduziu o termo. Koch usou a expressão genérica *psychopathischen Minderwertigkeiten* ou ‘Inferioridade Psicopática’ para se referir a um ‘Transtorno de Personalidade’. Segundo Koch, a ‘degeneração psicopática’ é causada por alterações organopatológicas na constituição cerebral ou pode ser adquirida^{7(p.187-8)}.

Phillipe Pinel, em 1806, definiu ‘psicopatia’ como ‘insanidade sem delírio’ para sinalizar ausência de moralidade e controle comportamental⁸. O conceito foi adotado a partir de 1900, mas foi substituído pelo termo ‘sociopatia’ na década de 1930 para evitar confusão entre ‘psicopatia’ e ‘psicose’. Alguns profissionais preferiam usar ‘sociopata’ porque fazia alusão a comportamentos antissociais produtos do meio ambiente, ideia vigente à época. Em contraste, ‘psicopatia’ aludia a causas genéticas. Entretanto, com a introdução do DSM-III, os termos ‘sociopata’ e ‘sociopatia’ foram excluídos e ‘psicopata’ foi adotado⁹. Durante os anos seguintes, o conceito evoluiu, mas as características centrais permaneceram. Em 1940, Hervey Cleckley delineou critérios de diagnóstico atribuindo 16 características como crueldade, frieza, superficialidade, ausência de empatia, impulsividade, nomadismo, entre outros^{10(cap.1)}.

Contudo, tais características são difusas e Fallon admite, “Não existe diagnóstico psiquiátrico de psicopatia”^{3(p.09)}, e a afirmação é endossada pela maioria dos psiquiatras forenses. Segundo manuais de psiquiatria, ‘psicopatia’ poderia ser entendida como um transtorno de personalidade antissocial (F60.2-CID10 e 301.7-DSM-5) piorado. Contudo, ‘psicopatia’ e ‘transtorno de personalidade antissocial’ não seriam a mesma entidade devido a diferenças de apresentação e da gravidade das ações. De acordo com Morana, Stone e Abdalla-Filho:

É preciso considerar que os TP podem se apresentar como um espectro de disposições psíquicas que, em grau muito acentuado, seria realmente difícil distingui-los das psicopatias que, por sua vez, não constituem um diagnóstico médico, mas um termo psiquiátrico-forense. Não obstante, foi plausível configurar diferenças significativas de padrão, por meio dos dados da Prova de Rorschach e do ponto de corte da escala de Hare^{11(p.76)}.

Abdalla-Filho, Chalub & Telles¹² adotam a mesma posição, de que ‘psicopatia’ e ‘transtorno de personalidade antissocial’ não podem ser considerados sinônimos. Entretanto, há autores que consideram ‘psicopatia’ sinônimo de ‘transtornos de personalidade’. Por exemplo, Mecler¹³ lista os transtornos de personalidade (CID F60) como psicopatias e afirma que:

[...] um grande contingente de transtornos mentais – se assim podemos nomear tais entidades – fica inteiramente fora da aplicação do modelo biomédico. Estamos falando das neuroses e das psicopatias (transtornos de personalidade). Não é possível estabelecer uma etiologia definida e incontestável, a patogenia é inteiramente desconhecida, e a evolução, imprevisível^{13(p.11)}.

Hare⁵ também diferencia ‘transtorno de personalidade antissocial’ de ‘psicopatia’ e ‘sociopatia’, e cita o trecho de uma entrevista realizada com um detento:

Veja bem, o sociopata faz coisas erradas porque foi criado de modo errado. Então, quer comprar briga com a sociedade. Eu não quero comprar briga com ninguém. Não alimento hostilidade. Eu sou assim e pronto. Acho que devo ser um psicopata^{5(p.40)}.

Segundo Hare, sociólogos e criminologistas preferem o termo ‘sociopata’, pois acreditam que esta alteração comportamental resulte predominantemente de forças sociais e experiências de negligência e abandono na infância. Já aqueles que consideram fatores psicológicos e biológicos como a causa do comportamento transgressor, preferem o termo ‘psicopata’. Hare esclarece que ‘psicopatas’ não são loucos: “seus atos resultam não de uma mente perturbada, mas de uma racionalidade fria e calculista, combinada com uma deprimente incapacidade de tratar os outros como seres humanos [...]”^{5(p.23)}.

O termo ‘psicopata’ é polêmico e não há uma unidade semântica consensual entre pesquisadores. Blackburn¹⁴ sustenta que a psicopatia tem pouca relação com o TPA e que este traço de personalidade está mais próximo de ‘Transtornos de Personalidade Narcísico e Histriônico’. Segundo Blackburn, alguns critérios de psicopatia são encontrados no AsPD (*Antisocial Personality Disorder* – Desordem de Personalidade Antissocial) como impulsividade, falsidade, irresponsabilidade, falta de remorso. Contudo, características adicionais estariam presentes em outra personalidade, os chamados distúrbios do cluster B, em particular narcisistas (grandiosidade, falta de empatia), histriônicos (expressão exagerada de emoção) e limítrofe (impulsividade).

Por sua vez Lykken¹⁵, afirma que, devido à multiplicidade de causas psicológicas para ações específicas, classificar pessoas por suas ações em vez de traços psicológicos, embora seja natural, acaba sendo menos útil para a psiquiatria. O autor defende o uso de um ‘Questionário de Personalidade Multidimensional’ para traçar o perfil de personalidade, pois este traço comportamental (TPA) é, na prática, multidimensional. Patrick^{10(cap.1)} subscreve esta visão e afirma que tendências psicopáticas variam em um longo *continuum* de gradações entre altos e baixos e que a ‘psicopatia’ engloba sub-dimensões separadas por sintomas em vez de compreender um único *continuum* coerente de sintomatologia¹⁶, como o PCL-R de Hare.

Mesmo sendo um conceito impreciso, Fallon apresenta sua opinião a respeito do conceito de ‘psicopata’ com a frase “Eu vejo a psicopatia como alguns veem artes; eu não posso definir, mas eu sei quando vejo”^{3(p.17)}. Que tipo de critério ele adota? Não fica claro como Fallon baseia sua caracterização. A necessidade de estabelecer critérios para definir um ‘psicopata’, fez com que Hare e colegas operacionalizassem o conceito e o transformassem, a partir das características de Cleckley, em itens da *Hare Psychopathy Checklist* ou PCL^{17,18}. Entre 1991 e 2003, a lista foi atualizada por Hare e se tornou a *Hare Psychopathy Checklist-Revised* (PCL-R). A Lista de verificação da psicopatia revisada é uma classificação projetada para avaliar os traços e comportamentos associados à psicopatia entre adultos. O conceito ‘psicopatia’ na lista, refere-se a uma constelação de traços de personalidade e comportamentos com componentes interpessoais, afetivos, comportamentais e antissociais. O PCL-R consiste em 20 itens pontuados em uma escala de 3 pontos (0, 1, 2), resultando em uma pontuação dimensional total variando de 0 a 40. Pontuações mais altas são indicativas de mais características psicopáticas. A lista é considerada confiável e validada pela comunidade científica e permite a identificação e quantificação do grau de periculosidade e agressividade que também é conhecida como escala de HARE¹⁸.

GENE GUERREIRO E EPIGENÉTICA

Existem aproximadamente 20.000 genes no genoma humano que estão localizados em 46 cromossomas presentes no núcleo da célula. Os 46 cromossomas contêm mais de seis bilhões de pares de bases. É a codificação genética de cada pessoa, em resposta a um estímulo ambiental que vai determinar a quantidade e a qualidade dos neurotransmissores produzidos, assim como as enzimas que o degradam exercendo uma forma de controle de atividade (*feedback negativo*). Alguns genes codificam proteínas que vão, direta ou indiretamente, funcionar como promotores ou inibidores de neurotransmissores. Por exemplo, a dopamina é um neurotransmissor associado à grande parte das doenças psiquiátricas. Drogas que aumentam a dopamina na fenda sináptica podem tratar a depressão, e drogas que a reduzem podem ser usadas no controle de sintomas positivos na esquizofrenia.

Os sistemas serotoninérgicos e dopaminérgicos estão relacionados com agressividade em casos de psicopatia. A serotonina está envolvida no processo de fisiopatogenia da depressão, transtorno bipolar, pânico, e é regulada pela enzima MAO-A (monoamino oxidase tipo A). O MAOA é o gene que produz a MAO-A (enzima), que possui uma forma curta e

uma forma longa. Fallon infere que uma versão MAOA com forma curta está associada ao comportamento agressivo e é chamado *warrior gene* (gene guerreiro)^{3(p.74)}.

Os *warrior genes* estão localizados no cromossoma X e ocorrem na frequência de 30% destes cromossomas. Homens possuem a combinação XY de cromossomos sexuais e mulheres XX. Conseqüentemente, ao herdar apenas 1 cromossomo X de sua mãe, o homem está sujeito a expressar toda informação que este gene carrega, pois não terá o outro cromossomo X para fazer o contraponto. Resumindo, já que há uma incidência de 30% de *warrior genes* no cromossomo X, todos os homens que receberem este gene serão afetados, já as mulheres em uma frequência bem menor de 9%. Segundo Fallon, “apesar dos números impressionantes associados ao genoma humano, a informação carregada por estes 20.000 genes, 46 cromossomas e seis bilhões de pares de bases nitrogenadas contam apenas cinco por cento da história”^{3(p.76)}. Em outras palavras, Fallon defende uma relação causal epigenética entre gene e meio ambiente.

Eventos epigenéticos são processos hereditários e reversíveis que não alteram a sequência de DNA¹⁹. Mas, devido a sucessivas interações gene-meio, desencadeiam alterações na expressão genômica, principalmente através da metilação do DNA e de histonas. Metilação é um processo bioquímico em que há transferência de grupos metila para alguns pares de bases nitrogenadas (citosina-guanina). A metilação tem como principal função a regulação dos genes (silenciamento) e, assim, pode provocar alterações na transcrição para a produção de proteínas, sem necessidade de alteração na sequência do DNA. Neste processo, há a atuação das enzimas DNA-metiltransferases.

Ou seja, a estrutura genética permanece inalterada, mas a expressão dos genes (ativação e formação de cadeias de genes responsáveis por algum traço) altera o fenótipo, isto é, tanto a aparência física quanto os traços de personalidade podem sofrer alterações não previstas devido a diferentes fatores ambientais como estresse, trauma, exposição a tóxicos e radiação. As histonas são as principais proteínas que compõem o nucleossomo. Elas têm um papel importante na regulação dos genes. A metilação das histonas também está envolvida no controle da expressão genética e está relacionada com a formação de heterocromatina¹⁹.

A epigenética é uma ciência recente, e ainda não foi possível identificar um gene (ou grupo de genes) para a PPAC²⁰. Contudo, a presença do gene guerreiro seria um sinal de que um indivíduo é um ‘psicopata’ em potencial, visto que há evidências em condenados com traços psicopáticos detentores deste gene que regula a neuroanatomia, neuroquímica e neurofuncionalidade do cérebro. Até o momento, a epigenética é o principal fundamento para

formulação da hipótese que explica a expressão de características pessoais em indivíduos que são diferentes dos seus genitores e demais antecessores. Fallon segue esta linha de raciocínio e defende o ponto de vista epigenético para explicar seu padrão cerebral de psicopata apesar de *não* manifestar o comportamento associado à psicopatia: “Sequências de pares de bases, chamadas genes, codificam produção de proteínas. Se apenas um destes pares de bases for alterado por alguma mutação, como radiação, vírus, cigarro, a proteína resultante será aberrante ou defeituosa”^{3(p.73)}.

Fallon, portanto, enquadra a influência ambiental (cuidado ou negligência parental, alimentação, traumas, radiação e intoxicações exógenas) como um fator estressor da formação genética da pessoa, de forma a resultar em estimulação ou silenciamento de genes que refletem comportamentos, neste caso, psicopático. Fallon especula que a presença de um padrão cerebral semelhante ao de um psicopata não o transformou em um porque o meio ambiente, isto é, sua criação em casa, sua família e amigos, ‘silenciaram’ os genes relacionados com a psicopatia, impedindo-o de manifestar o comportamento psicopático.

Contudo, o conhecimento sobre a influência dos genes e do meio ainda é incipiente²¹. A hipótese precisa ser testada, comparada e confirmada por um amplo conjunto de evidências empíricas. Até onde se sabe, não há estudo longitudinal que investigue a relação entre criação e biologia, porque tal estudo é difícil de realizar por requerer, entre outras coisas, uma amostra significativa de crianças criadas em diferentes ambientes controlados com acompanhamento ao longo dos anos. Além disso, exigem-se protocolos rígidos para preservar os direitos dos sujeitos experimentais e, por último, critérios de comparação. Portanto, um estudo de tal magnitude que visa estabelecer a relação causal entre gene e meio ambiente, ainda está para ser realizado. Meras suposições não contam como hipótese científica. Fallon sugere 80% para o gene e 20% para a criação. Kent Kiehl⁹ é mais equilibrado e afirma que é 50/50. Hare é mais cauteloso e afirma ser difícil mensurar esta proporção. Neste debate, cautela e não palpites deve ser a atitude primeira. Pesquisas científicas com humanos é um tema controverso e requer prudência.

NEUROCIÊNCIA DA PSICOPATIA: NEUROIMAGEM DO CÉREBRO

Kiehl²² realizou um grande projeto de pesquisa para reunir informações genéticas, neuroimagens e estudos de casos de mais de 1000 pessoas com traços psicopáticos. Segundo Kiehl²² cerca de 15-35% dos prisioneiros de penitenciárias norte-americanas possuem traços psicopáticos. Estes são violentos e cometem cerca de 4-8 vezes mais crimes, gerando grandes

custos para o governo e sociedade, custos entre US\$ 250-400 bilhões ao ano. Nenhuma outra disfunção mental é tão impactante como a psicopatia^{6,9}.

Pesquisas como as de Kiehl, usando neuroimageamento revelam disfuncionalidades e alterações neuroanatômicas em áreas do córtex frontal e pré-frontal (dorsal, orbital e ventromedial), córtex anterior cingulado, córtex parieto-temporal e sistema límbico (amígdala e hipocampo). Estudos com animais que tiveram algumas destas áreas removidas mostram comprometimento do comportamento no que tange autocontrole, agressividade e sociabilidade^{23,24}. Por exemplo, danos realizados em cérebros de macacos, nos lobos temporais medial direito e esquerdo e seus tratos neurais que chegam até amígdala, comprometeram o comportamento destes animais que mostraram excessiva fascinação por objetos colocando-os na boca, hiperatividade e hipersexualismo (síndrome Kluever-Bucy). Em humanos com estas lesões, esta síndrome também foi observada.

Danos bilaterais na amígdala causam a doença de Urbach-Wiethe, relacionada com comportamento antissocial moderado incluindo senso de rebelião, desconsideração por convenções sociais e desrespeito para com autoridades^{25,26}. Bagshaw²⁷ mostrou que cirurgia eletiva de amidalectomia realizadas em pacientes com agressividade reduziu a severidade e a frequência de comportamento agressivo. Macacos também amidalectomizados tiveram redução da agressividade. A amígdala, em particular, parece ser área integrante do processo de desencadeamento de comportamento psicopático.

Fallon³ sugere uma hipótese metabólica para essa diferença na atividade do lobo pré-frontal entre pessoas com traços psicopáticos e sem: uma de duas possibilidades de mutação no gene COMT (catecol-o-metiltransferase), enzima que degrada a dopamina. A essas possibilidades de mutação, o autor denomina ‘polimorfismo valina/metionina’. Na primeira hipótese, a versão-metionina leva à produção de COMT que tem um baixo ponto de fusão, enquanto a versão-valina codifica COMT com alto ponto de fusão. Isso significa que a versão metionina da COMT é inativada mais rapidamente em cérebros com temperaturas normais permitindo que a dopamina fique mais tempo na fenda sináptica, conseqüentemente, mantendo o estímulo excitatório, já que não há a enzima para degradar este neurotransmissor.

No entanto, Fallon não explica como aconteceria essa ‘diferença de temperatura’ cerebral para distinguir a ativação das versões metionina e valina da COMT. Provavelmente, seria o aumento ou diminuição do fluxo sanguíneo no córtex pré-frontal que faz aumentar ou diminuir a temperatura e inativar a metionina. Segundo Fallon, outras pesquisas com neuroimagem já haviam feito a associação neuroanatômica com o desempenho do

comportamento emocional. De acordo com Fallon, pessoas impulsivas possuem funcionamento deficiente do córtex orbital; raivosos e hipersexualizados apresentam disfunção na amígdala; outros com danos para-hipocampal e da amígdala, apresentam regulação deficiente do humor e controle dos impulsos. Mas a alteração que Fallon encontrou em seu próprio cérebro foi uma deficiência de funcionamento em *todas* essas regiões (que compõem a maior parte do sistema límbico) em um grupo de indivíduos: nos ‘psicopatas’ condenados da sua pesquisa³.

É notória a contribuição dos exames de neuroimagem para o avanço no diagnóstico de doenças e pesquisas em neurociências. As neuroimagens atuais mostram não apenas a conformação estrutural e anatômica do cérebro, mas também a dinâmica do seu funcionamento. A técnica de neuroimageamento estrutural é amplamente usada na clínica e se mostra uma ferramenta eficaz na detecção de alterações estruturais no cérebro. Entretanto, o emprego de neuroimageamento funcional em pesquisas comportamentais ainda é controverso e envolve diversas dificuldades do ponto de vista experimental.

Primeiro, embora o equipamento seja o mais moderno e empregue a técnica de realização padronizada, a interpretação da imagem depende da experiência do leitor do exame. Segundo, a reprodutibilidade e replicabilidade é comprometida pois são exames dispendiosos e uma nova rodada de experimentação depende também que o examinado esteja nas mesmas condições emocionais do exame primário. Terceira, a maioria dos sujeitos com PPAC também apresenta outras comorbidades, como por exemplo, a adicção (será que o uso de álcool e drogas não contribuíram para o padrão de imagem encontrado?). Quarta, há possíveis alterações em exames devido à falta de calibração do equipamento e devido às interferências internas (alterações a partir do sujeito) e externas (influências de campos eletromagnéticos no local de captação da imagem)²⁸.

Fallon é um neurocientista experiente e conhece, em teoria, as limitações do equipamento e da experimentação com humanos. Porém, o autor não menciona as dificuldades enfrentadas durante a experimentação que originou as neuroimagens. Aspectos ignorados, de suma importância, são *replicação* e *reprodução* do experimento: quantas vezes o experimento foi reproduzido? Como foi a variabilidade de sujeitos? Outro grupo de pesquisa a replicou? Estas e outras perguntas não são respondidas. Não obstante, cabe ressaltar que em experimentação científica, o tamanho da amostra e seu efeito numa população, é fator determinante para a relevância estatística do efeito. Fallon toma a si mesmo como parâmetro e evidência, para formular sua hipótese (ou palpite?) acerca de sua natureza

psicopática não-manifesta. O autor ignora que uma única amostra (n=1) não possui relevância estatística se for comparado com uma população maior.

Além disso, Fallon não parece ter realizado um estudo comparativo com cérebros semelhantes ao seu com suas características comportamentais para poder sustentar sua hipótese. Ele confirmou o que esperava e selecionou o que interessava. Tipicamente, resultados de pesquisas científicas, em qualquer área, são comparados e enquadrados em estruturas teóricas já validadas e reconhecidas. Em outras palavras, Fallon incorreu em alguns vieses cognitivos: da generalização indevida ou da indução, do expectador e de seleção. Seu caso não serve como evidência para sustentar sua hipótese, a menos que seja comparado com casos semelhantes e que esta amostra, tenha um efeito relevante dentro de uma população com as mesmas características. No máximo, é um sinal ou uma pista que demanda mais experimentos com indivíduos de perfil semelhante para alcançar uma média. Portanto, apesar de baseado em evidências empíricas, o argumento de Fallon não é cogente o suficiente, pela simples razão de ser somente um único caso, sendo, assim, apenas um palpite.

Outra falha de Fallon é a desconsideração de um vasto conjunto de literatura que relata descobertas neurobiológicas como os estudos de Kiehl^{9,22,23} e Umbach, Berryessa & Raine²⁴. Nos estudos de neuroimagens^{9,24}, são relatados disfuncionalidades na organização das regiões cerebrais, redução de tecido cortical e desconexão entre áreas. Os achados corroboram com a hipótese de que o comportamento psicopático possui como base, o cérebro. Danos estruturais e funcionais em determinadas regiões, impedem o sujeito de controlar seus atos na presença de certos estímulos.

Por exemplo, imageamento por ressonância magnética mostra que pessoas com PPAC costumam ter volumes mais ampliados nos córtices dorsolaterais frontais e redução volumétrica na amígdala e córtex anterior cingulado. Estudos com imageamento por ressonância magnética funcional demonstram ativação diminuída no córtex pré-frontal e áreas do lobo temporal. Em uma metanálise, Prehn et al.²⁹ confirmou o achado da funcionalidade reduzida no córtex pré-frontal em sujeitos hipo-reativos com traços psicopáticos e ativação diminuída no córtex anterior cingulado. Em outro estudo, Müller et al.³⁰, detectou aumento na ativação do córtex pré-frontal e amígdala quando ‘psicopatas’ viam imagens negativas (pessoas arrebatadas e rostos ameaçadores) e diminuição da ativação quando eram expostos a imagens positivas. Isto sugere que o cérebro se *regozija* com imagens repugnantes.

Em suma, o cérebro é a estrutura que controla o comportamento em condições ditas normais e fora do padrão, como no caso da psicopatia e, portanto, é a base causal de tais

comportamentos. Sobre a localização e participação de áreas do cérebro no comportamento psicopático, Umbach et al.²⁴ afirmam que:

É preciso admitir que é improvável que a neurobiologia da psicopatia seja reduzida a um ou mesmo dois circuitos cerebrais simples centrados na amígdala e no córtex pré-frontal, mas provavelmente envolva múltiplas disfunções e circuitos cerebrais, que dão origem a diferentes características da psicopatia.

DISCUSSÃO

O tema é controverso e exige pesquisas controladas que satisfaçam os requisitos da reprodução e replicação a fim de esclarecer a relação entre gene e meio ambiente no que concerne a transtornos psiquiátricos como o ‘Transtorno de Personalidade Antissocial’ (criminoso ou não). O cérebro é o órgão que controla o comportamento e alterações neuroanatômicas na organização e funcionalidade comprometem o comportamento. Evidências empíricas de pacientes com danos cerebrais corroboram esta hipótese. Porém, estas evidências experimentais ainda são inconclusivas e incompletas. Por conseguinte, é prematuro defender certos argumentos ou propor políticas de prevenção e controle social. O advento das técnicas de neuroimageamento permitiram visualizar o cérebro *in vivo*. Contudo, há limitações. As pesquisas realizadas geralmente são feitas em ambientes idealizados e com a visualização de imagens enquanto o sujeito com personalidade psicopática está dentro do scanner.

Os estudos de neuroimagem apenas mostram as diferenças neuroanatômicas e neurofuncionais no momento do exame que explicariam *porque* os sujeitos com personalidade psicopática não possuem empatia, dificilmente formam relações estáveis, não aprendem com erros, não são altruístas e possuem tendência a cometer crimes. Mas não explicam *por que* os sujeitos com personalidade psicopática existem. Não há pesquisas, até o momento atual, sobre *o que* acontece com o cérebro de sujeitos com personalidade psicopática quando cometem atos criminosos e nem *por que* o cérebro é diferente. Esta pergunta exige uma reflexão acerca do passado evolutivo da espécie humana.

Fallon esboça uma resposta segundo a teoria da evolução. Conforme visto, o gene guerreiro está presente em homens com comportamento violento. Contudo, este gene também é responsável pela defesa da espécie. Espécies violentas tendem a sofrer menos predação. Traços psicopáticos comportamentais, presentes em grupos humanos e em outros animais, são observáveis em ambientes naturais. Tal fato serve de evidência para formular uma hipótese sobre a vantagem evolutiva de sobrevivência para organismos detentores deste gene. Segundo Fallon, humanos costumam guerrear e, de certo modo, tem razão; a indústria de jogos de

guerra e de cinema faturam milhões. Parece estar registrado nos genes, a tendência para a violência, apesar de os humanos modernos serem menos violentos do que humanos do passado³¹.

Fallon afirma que os Australopitecos de três milhões de anos atrás eram bem mais violentos e matadores eficientes. O homem moderno descende do Australopiteco e, portanto, possuiria em seus genes esta predisposição. A vantagem deste comportamento é que em guerras tribais, vence geralmente os mais violentos. A história humana ilustra o que Fallon diz. ‘Psicopatas’ têm maiores chances de sobreviver em guerras devido ao seu comportamento dissimulado e direcionado para a violência (*vide* os famosos *Berserkers Vikings*), conseqüentemente, têm maiores chances de reprodução e disseminação de genes pelas gerações seguintes. Guerreiros e soldados mais eficientes são aqueles que conseguem desvincular emoção da ação, e, com isso, tendem a sobreviver a batalhas.

O olhar a partir da biologia evolutiva é necessário, haja vista *todos* os traços genéticos e fenotípicos atuais decorrerem de processos evolutivos remotos. O argumento de Fallon se baseia na seleção natural, um processo que impulsionou este gene porque se mostrou eficiente em cenários remotos da história evolutiva. Mas, o problema é o efeito colateral de ter presente este gene em sociedades modernas. Sob este ângulo, o comportamento psicopático é uma adaptação e não uma desordem psíquica. Ou seja, é uma estratégia adaptativa vantajosa para indivíduos pois garante a sua sobrevivência e reprodução. ‘Psicopatas’ não mantêm relações duradouras, mas esporádicas, e fazem filhos onde for possível, um imperativo biológico de reproduzir-se. Contudo, do ponto de vista moral, tal comportamento é reprovável e deplorável. No entanto, em biologia, o valor moral é superveniente, isto é, vem depois do valor de sobrevivência. A axiologia é ulterior e considera tal comportamento condenável, mas do ponto de vista evolutivo, há uma vantagem clara para a sobrevivência.

Hare reflete sobre esta questão e diz, numa entrevista no site da *Discover Magazine* que, “a natureza provê todos os tipos de diversidade”³². E prossegue: “do ponto de vista da psicologia evolutiva, a estrutura e função do cérebro do psicopata pode ser bem diferente, mas é inegável que eles estão bem ajustados para viver em ambientes predatórios”. O autor questiona se “psicopatas” podem ser geneticamente programados, e se o mecanismo desencadeador poderia ser desligado nos genes. Sua resposta é “não sabemos”. No entanto, Hare afirma que fatores ambientais são determinantes. Apesar de ser algo neurobiologicamente programado, Hare defende ser possível controlar indivíduos com

comportamento psicopático se forem identificados na infância. Mediante terapias específicas, seria possível reverter ou desligar estes genes:

Mas você tem que ter muito cuidado com rótulos e tratamento. A psicopatia pode não ser tão desordenada e antinatural; é algo com que provavelmente podemos trabalhar, ajudá-los a aproveitar e moldar de uma forma pró-social e produtiva, boa para o indivíduo e para a sociedade. Minha opinião é que os psicopatas têm a capacidade intelectual de conhecer as regras da sociedade e a diferença entre certo e errado – e escolhem quais regras seguir ou ignorar. [...] Eles podem até se considerar mais racionais do que as outras pessoas. Um psicopata que conheci na minha pesquisa certa vez me disse que usar a cabeça em vez do coração lhe dava uma vantagem. Ele se via como “um gato em um mundo de ratos”. [...] Psicopatas podem ser perigosos e causar problemas muito sérios na sociedade. Mas eu não sei o que é a alma. Eu acho que uma palavra melhor é consciência moral (*conscience*), mas o que é isso? É o conceito de autoconsciência? Um computador pode pensar nesse tipo de sentido abstrato? Eu não penso assim, mas talvez nós também somos apenas um monte de algoritmos. É um mistério da natureza humana que faz minha cabeça doer³².

Kiehl⁹ também levanta a possibilidade de reverter e controlar o comportamento psicopático tão logo ele seja identificado na infância. Segundo Kiehl⁹, o cérebro infantil pode sofrer uma estampagem (*imprinting*) devido a algum evento traumático e ligar cadeias genéticas que promovem comportamentos psicopáticos. Contudo nem Hare, nem Fallon e nem Kiehl apresentam como operacionalizar isto. O fato é que alterações estruturais e funcionais no cérebro, além da presença do gene guerreiro, estão fortemente correlacionados com o comportamento psicopático. A pergunta natural é: seriam tratáveis? Na visão dos autores citados, sim, mas a única dúvida é *como*. Em nossa visão, a neurobiologia é ponto de partida para entender as bases da psicopatia. Contudo, fatores ambientais externos (interação gene-meio) desempenham um papel causal no desenvolvimento de traços comportamentais.

Glenn e Raine³³ acreditam que a psicopatia é determinada biologicamente, e seu reconhecimento e tratamento devem iniciar o mais precocemente possível, a fim de evitar o desenvolvimento do traço. Embora também reconheçam que fatores ambientais possam interferir, e, sob este ângulo, a genética ainda determinaria o traço do indivíduo. No entanto, eles deixam claro que a criação pode amenizar (ou reforçar?) o traço. Ainda segundo os autores, a prevenção deve começar na fase pré-natal para evitar influências ambientais sobre os genes presentes que controlam o traço psicopático.

Os autores também listam diversos tratamentos possíveis como promoção de meio ambiente que reforce efeitos positivos, alimentação saudável, investimento parental, e assim por diante. Já para adolescentes com traços psicopáticos, eles propõem tratamentos com terapias cognitiva, de grupo, de família, aconselhamento acadêmico, e intervenção farmacológica. O papel dos hormônios a partir de influências do meio já está descrito na

literatura médica. A fim de controlar este gatilho, tratamentos bioquímicos poderiam restaurar o equilíbrio hormonal, por exemplo, alterações nos níveis de cortisol liberados mediante gatilho ambiental (alguma situação estressante), podem ser revertidos a níveis toleráveis e, com isso, controlar o comportamento. Os autores enfatizam que os tratamentos biológicos produzem alterações de longo-prazo.

Glenn e Raine³³ propõem também intervenção com ocitocina, hormônio relacionado com o estabelecimento de vínculos sociais e que facilitaria as interações sociais. Adolescentes com traços psicopáticos teriam déficits sociais devido a um polimorfismo no gene receptor da ocitocina. A intervenção com o hormônio poderia reduzir estes déficits sociais e promover percepções emocionais, aumento da confiança, e redução da reatividade a potenciais ameaças sociais. A administração de ocitocina com treinamento emocional estimularia estados emocionais positivos.

Um tratamento promissor é a estimulação magnética transcraniana (EMT), uma técnica recente que promove interferências na atividade elétrica do cérebro. A EMT é capaz de modular as frequências elétricas associadas com pensamentos diversos. Por se tratar de uma técnica não-invasiva mediante aplicação de pulsos elétricos, ela tem se mostrado eficiente no tratamento de diversas síndromes e patologias como depressão, migrânea, zumbido³⁴. Glenn e Raine³³ citam estudos com EMT que produziram alterações emocionais e em julgamentos morais. Eles propõem aplicar EMT no tratamento da psicopatia. Por fim, os autores enfatizam que *biológico* não significa *inato*:

Um último ponto que esperamos ter esclarecido é que *biológico* não é o equivalente de *inato*. Só porque os pesquisadores identificam diferenças no cérebro ou nos níveis hormonais, isso não significa que esses fatores não possam ser alterados. O ambiente influencia a biologia ao longo da vida. Isso proporciona um grande potencial para o desenvolvimento de intervenções. Sugerimos que pesquisas focadas em intervenções que visam influenciar fatores biológicos podem ser especialmente úteis para melhorar nossa capacidade de tratar psicopatia^{33(p.96)}.

Complementando, os autores reconhecem que genes e fatores ambientais representam as causas reais para o desenvolvimento da psicopatia:

[G]enes guiam o desenvolvimento do cérebro e outros sistemas [...] diferenças nos genes significa que existe muita variação em como as pessoas respondem a fatores sociais e ambientais de risco no que se refere a crime. Indivíduos com mais fatores genéticos de risco provavelmente são mais susceptíveis a desenvolver comportamento antissocial em ambiente de alto risco. Contudo, a expressão genética também pode ser alterada pelo ambiente [...] mediante a identificação de genes específicos associados com a psicopatia, podemos aperfeiçoar nosso entendimento do seu caminho de desenvolvimento (dos genes até o comportamento). Podemos também usar esta informação para alinhar tratamentos para fatores de risco biológicos particulares de um indivíduo. Fatores de riscos ambientais, como parentalidade, abuso, pobreza, traumatismo craniano, complicações no parto,

nutrição, toxinas e uma variedade de outros fatores, tanto dentro como fora de casa, também podem contribuir para o desenvolvimento da psicopatia. Alguns desses fatores podem conferir risco à psicopatia devido a seus efeitos nos sistemas biológicos. Experiências ou eventos muito cedo na vida podem alterar o desenvolvimento de sistemas biológicos importantes na resposta ao estresse e à ameaça. Eles também podem afetar o desenvolvimento das regiões cerebrais^{33(p.198)}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Retornando ao caso de Fallon, este tenta entender porque não desenvolveu comportamento psicopático. Contudo, sua descrição autobiográfica tem caráter de glamour e orgulho. O autor se descreve de modo altivo e não reflete sobre os pontos cegos. Fallon comete o famoso viés do autor pois conduz o leitor para suas conclusões baseadas em suas preferências e sistemas de crença. Em diversas passagens do livro, ele relata comportamentos psicopáticos típicos que, avaliados à luz do DSM-5 e da lista PCL-R, indicaria traços psicopáticos. Ele está ciente disto, e usa estas informações a seu favor, demonstrando certa soberba e regozijo em ter traços psicopáticos.

A identificação de um padrão em exames de imagem não pode ser considerada patognomônico de um transtorno ou alteração comportamental. É preciso considerar fatores influenciadores no resultado do exame. Embora Fallon tenha identificado em seus exames características de um ‘psicopata assassino’, contudo, não desenvolveu o comportamento psicopático extremo. Mas, apresentou condutas antissociais não-criminosas ao longo de sua vida e até descobriu assassinos na sua árvore genealógica.

Reconhecidamente, o apoio familiar e investimento parental (alimentação, saúde, educação e afeto) fizeram diferença na modulação do comportamento do autor. Pode-se pensar que existem ‘psicopatas’ assassinos e de colarinho branco vindos de um ambiente familiar abastado e acolhedor (‘psicopatas funcionais’?). Assim como nem todas pessoas que nascem e vivem em situação de pobreza e negligência, tornam-se ‘psicopatas’ ou ‘sociopatas’. Portanto, a criação (o meio) tem limitações. Além dos fatores pessoais, questões práticas na execução e interpretação dos exames também podem modificar o resultado, gerando falsos positivos e falsos negativos. Parece um truísmo afirmar que biologia ou o meio social determinam o comportamento humano sem estabelecer o quantitativo de influência mútua. A direção da causa precisa ser investigada. Concordamos com Hare: “assim como acontece em casos controversos, a ‘verdade’ sem dúvida está em algum lugar entre os dois extremos”^{55(p.173)}. Ou seja, estudos mais robustos integrados a partir da perspectiva neurocientífica são necessários.

Um último aspecto de suma importância é o impacto do conhecimento neurocientífico sobre as causas da psicopatia na sociedade. Especialistas e estudiosos devem realizar um trabalho cuidadoso de informar sobre os aspectos neurobiológicos e epigenéticos envolvidos no desenvolvimento do traço psicopático. Cadeias de genes e estruturas cerebrais estão envolvidas na manifestação do comportamento psicopático, *mas não há um gene ou uma área do cérebro responsável pela psicopatia e comportamentos desviantes*. Afirmar que há um gene ou uma parte do cérebro que torna alguém predisposto a ter comportamentos psicopáticos, é leviano e pode comprometer as pesquisas e o entendimento público. Além disso, é um erro mereológico identificar uma parte isolada dentro de um sistema interligado, e atribuir papel causal para um efeito global. Por esta razão, a apresentação do assunto deve ser cautelosa para evitar mal-entendidos.

A compreensão sobre as bases neurobiológicas e epigenéticas do Transtorno de Personalidade Psicopática Antissocial Criminosa ou não, promoverá alterações no sistema jurídico. Nos EUA, uma nova área de pesquisa surgiu a partir dos estudos sobre neurociência da psicopatia: neurociência legal ou neurocriminologia. Neurocientistas são convocados em tribunais para apresentar evidências empíricas que confirmam que sujeitos possuidores de cérebros com alterações específicas têm traços psicopáticos. Técnicas científicas costumam ser adotadas pela sociedade, por exemplo, exames de DNA para identificar pessoas envolvidas em crimes ou testes de paternidade. Todavia, novas técnicas precisam ser baseadas em amplos consensos.

O caso de Fallon é uma exceção conhecida até o momento, mas utilizar conhecimento neurocientífico para condenar ou tratar pessoas com traços psicopáticos é um cenário possível. A tarefa primeira deveria ser a realização de pesquisas mais robustas que confirmem as hipóteses apresentadas neste texto. A neurobiologia e a epigenética possuem papéis causais na formação da personalidade das pessoas, em particular, nos transtornos de Personalidade Psicopática Antissocial Criminosa ou não; a adoção de técnicas das neurociências para identificar e intervir no cérebro das pessoas poderia levar a um estado policesco descrito pela literatura fantástica distópica do século XX, já explorada pela indústria de cinema: *Minority Report* pode vir a ser o futuro. Será que é esse o cenário à frente?

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. DSM-5: Manual estatístico de transtornos mentais. Artmed Editora; 2013. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=QL4rDAAAQBAJ>
2. OMS - ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10 - Diretrizes diagnósticas e de tratamento para transtornos mentais em cuidados primários [Internet]. Vol. 21, Revista Brasileira de Psiquiatria. Artes Médicas; 1999. 132 p. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=4Yy6AAAACAAJ2>
3. Fallon J. The psychopath inside: a neuroscientist's personal journey into the dark side of the brain. Penguin Publishing Group; 2013. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=omItGbELVNAC>
4. Raine A. A anatomia da violência: as raízes biológicas da criminalidade [Internet]. Artmed Editora; 2015. 497 p. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=RFcfCgAAQBAJ>
5. Hare RD. Sem consciência: O mundo perturbador dos psicopatas que vivem entre nós. Artmed Editora; 2013. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=MFVMzonTZSMC>
6. Werner KB, Few LR, Bucholz KK. Epidemiology, comorbidity, and behavioral genetics of antisocial personality disorder and psychopathy. *Psychiatr Ann.* 2015 Apr 1;45(4):195–9.
7. Schmiedebach HP. Entgrenzungen des Wahnsinns: Psychopathie und Psychopathologisierungen um 1900. Muenchen: De Gruyter; 2016. 315 p. (Schriften des Historischen Kollegs). Available from: <https://books.google.com.br/books?id=4SZBDAAAQBAJ>
8. Häkkänen-Nyholm H, Nyholm JO. Psychopathy and law: a practitioner's guide. Oxford: John Wiley & Sons, Ltd.; 2012. 304 p. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=mbRuQl5VkxEC>
9. Kiehl KA, Hoffman MB. The criminal psychopath: history, neuroscience, treatment, and economics. *Jurimetrics.* 2011 [cited 2020 May 5];51:355–97. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24944437%0Ahttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4059069>
10. Patrick CJ. Handbook of psychopathy, second edition. New York: Guilford Publications; 2019. 828 p. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=2CmPDwAAQBAJ>
11. Morana HCP, Stone MH, Abdalla-Filho E. Transtornos de personalidade, psicopatia e serial killers. *Rev Bras Psiquiatr.* 2006 Oct [cited 2020 May 5];28(suppl 2):s74–9. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462006000600005&lng=pt&tlng=pt

12. Abdalla-Filho E, Chalub M, de Borba Telles LE. *Psiquiatria forense de taborda - 3ed.* Artmed Editora; 2015. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=YBMICwAAQBAJ>
13. Mecler K. *Psicopatas do cotidiano.* Alfragide, Portugal: Casa das Letras; 2016. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=K4MADQAAQBAJ>
14. Blackburn R. Personality disorder and antisocial deviance: comments on the debate on the structure of the psychopathy checklist-revised. Vol. 21, *Journal of Personality Disorders. J Pers Disord*; 2007 [cited 2020 Jul 2]. p. 142–59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17492918/>
15. Lykken DT. Psychopathy, sociopathy, and antisocial personality disorder. In: Patrick CJ, editor. *Handbook of psychopathy, second edition.* New York: Guilford Press; 2018. p. 22–32.
16. Nelson LD, Foell J. Externalizing proneness and psychopathy. In: Patrick CJ, editor. *Handbook of psychopathy, second edition.* New York: Guilford Press; 2019. p. 127–43.
17. Hare RD. A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Pers Individ Dif.* 1980;1(2):111–9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0191886980900288>
18. Hare RD. *Hare psychopathy checklist-revised: (PCL-R) second edition.* Toronto: Multi-Health Systems; 2003. 224 p.
19. Waldman ID, Rhee SH, LoParo D, Park Y. Genetic and environmental influences on psychopathy and social behavior. In: Patrick CJ, editor. *Handbook of psychopathy, second edition.* New York: Guilford Press; 2018. p. 335–53.
20. Paris J. Nature and nurture in personality disorders. In: Strack S, editor. *Handbook of personology and psychopathology.* New Jersey: John Wiley & Sons, Ltd; 2005. p. 24–38.
21. Livesley WJ, Jang WJL. Genetic contributions to personality structure. In: Stephen Strack, editor. *Handbook of personology and psychopathology.* New Jersey: John Wiley & Sons, Ltd; 2005. p. 103–19.
22. Kiehl KA, Buckholtz J. Inside the mind of a psychopath. *Sci Am Mind.* 2010 Sep 1;21.
23. Kiehl KA. A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Res.* 2006 Jun 15 [cited 2019 Aug 9];142(2–3):107–28. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165178105002908?via%3Dihub>
24. Umbach R, Berryessa CM, Raine A. Brain imaging research on psychopathy: implications for punishment, prediction, and treatment in youth and adults. *J Crim Justice.* 2015 Jul 1 [cited 2019 Aug 9];43(4):295–306. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0047235215000355>

25. Adolphs R, Tranel D. Emotion, recognition, and the human amygdala. In: Aggleton JP, editor. *The amygdala: a functional analysis*. New York: Oxford: Oxford University Press; 2000. p. 587–622.
26. Amaral DG, Adolphs R. *Living without an amygdala*. New York: Guilford Press; 2016. 430 p.
27. Bagshaw MH, Mackworth NH, Pribram KH. The effect of resections of the inferotemporal cortex or the amygdala on visual orienting and habituation. *Neuropsychologia*. 1972 Jul 1;10(2):153–62.
28. Uttal WR. Are Neuroreductionist explanations of cognition possible? *Behav Philos*. 2014;42:37–64. Available from: <http://www.jstor.org/stable/behaphil.42.37>
29. Prehn K, Schlagenhaut F, Schulze L, Berger C, Vohs K, Fleischer M, et al. Neural correlates of risk taking in violent criminal offenders characterized by emotional hypo- and hyper-reactivity. *Soc Neurosci*. 2013 Mar 1;8(2):136–47. Available from: <https://doi.org/10.1080/17470919.2012.686923>
30. Müller JL, Sommer M, Wagner V, Lange K, Taschler H, Röder CH, et al. Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Biol Psychiatry*. 2003;54(2):152–62. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322302017493>
31. Pinker S. *The better angels of our nature: why violence has declined*. Penguin Books; 2012.
32. Egan D. Into the mind of a psychopath [Internet]. *Discover Magazine*. 2016 [cited 2020 Jul 2]. Available from: <https://www.discovermagazine.com/mind/into-the-mind-of-a-psychopath>
33. Glenn AL, Raine A. *Psychopathy: an introduction to biological findings and their implications*. New York: NYU Press; 2014. 254 p. (Psychology and Crime). Available from: <https://books.google.com.br/books?id=wlvMAgAAQBAJ>
34. Brunoni AR. *Princípios e práticas do uso da neuromodulação não-invasiva em psiquiatria*. Porto Alegre: Artmed Editora; 2016. Available from: <https://books.google.com.br/books?id=YxqYDQAAQBAJ>