

# A influência de fatores ambientais e genéticos na manifestação do transtorno dissocial

The influence of environmental and genetic factors in the manifestation of dissocial disorder

Giovana Moreira de Moraes<sup>1</sup>, Andre Francischini da Silva<sup>1</sup>, Bárbara Cristina Andrade Dalla Costa<sup>1</sup>,  
Camila Tebaldi<sup>1</sup>, Mário Túlio Silva do Nascimento<sup>1</sup>, José Carlos Rosa Pires de Souza<sup>1</sup>

## Resumo

**Introdução:** As teorias etiológicas para o Transtorno de Personalidade Dissocial (TPD) são multifatoriais e integram questões biológicas, socioculturais e ambientais. Entre elas, destaca-se a relação entre o transtorno e os polimorfismos do gene transportador de serotonina (5-HTT) e a ocorrência de sintomas de ansiedade e depressão. Neste âmbito, considera-se que a influência do ambiente possa ser bidirecional em relação à mutação em questão. **Objetivo:** Discutir a influência de fatores ambientais e genéticos na manifestação do TPD. **Método:** O presente artigo se trata de uma revisão narrativa da literatura, e os artigos utilizados na discussão se encontravam nas bases de dados National Library of Medicine (PubMed), Scientific Electronic Library Online (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Google Acadêmico. Como critério de inclusão, foram inseridos artigos publicados de 2009 a 2021. **Resultados:** Foi observada uma relação entre fatores ambientais e polimorfismo genético – como aquele relacionado ao gene MAOA, que atua na degradação de neurotransmissores – e o desenvolvimento de TPD, assim como alterações funcionais e anatômicas a nível de sistema nervoso central, tal qual a diminuição da substância cinzenta em regiões límbicas e paralímbicas, dentre outras. **Conclusão:** Conclui-se, portanto, que existe uma associação entre fatores genéticos, que influenciam no funcionamento de estruturas importantes no sistema nervoso central, como é o caso da região cortical e do sistema límbico, e fatores ambientais na manifestação do Transtorno de Personalidade Dissocial.

**Palavras chave:** Genética, Transtornos da personalidade, Transtorno da personalidade antissocial, Classificação internacional de doenças, DSM-V

## Abstract

**Introduction:** The etiological theories for Dissocial Personality Disorder (DPD) are multifactorial and integrate biological, social, cultural, and environmental issues. Among them, the relation between the disorder and the polymorphism of the serotonin transporter gene (5-HTT) and the occurrence of anxiety and depression symptoms stands out. In this scope, the influence of the environment in relation to the mutation can be considered bidirectional. **Objective:** To discuss the influence of environmental and genetic factors on the manifestation of DPD. **Methods:** The present article is a narrative review, and the articles used on the discussion were found in the databases National Library of Medicine (PubMed), Scientific Electronic Library Online (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) and Google Acadêmico. As a criterion, only articles published between 2009 and 2021 were included. **Results:** It was observed a relation between environmental factors and genetic polymorphism – as the one related to the MAOA gene, that plays a role in the degradation of neurotransmitters – and the development of DPD, as well as functional and anatomical changes in the central nervous system, such as reduction of the gray matter in some limbic and paralimbic regions, and others. **Conclusion:** It is possible to conclude that there is an association between genetic factors, that can influence in the functioning of important structures of the central nervous system, as the cortical region and the limbic system, and environmental factors in the manifestation of Dissocial Personality Disorder.

**Keywords:** Genetics, Personality disorders, Antisocial personality disorder, International classification of diseases, DSM-V

## Introdução

Não há uma definição única sobre o que vem a ser a personalidade humana; sabe-se que são padrões diversos de processos biopsicossociais que governam as ações do indivíduo nas suas interações com os seus pares, com o propósito de adaptação ao meio

1. Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul. Curso de Medicina. Campo Grande - MS - Brasil

**Trabalho realizado:** Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul. Curso de Medicina. Campo Grande - MS - Brasil

**Endereço para correspondência:** Giovana Moreira de Moraes. Av. Prof Heráclito Jose Diniz Figueiredo 815 BL 49 Aptº 301 - Jardim Seminário - 79118-152 - Campo Grande - MS - Brasil

ambiente. Cada ser humano tem um jeito próprio de se relacionar com os outros e com o mundo, dentro de diversos contextos, através dos seus chamados traços de personalidade<sup>(1)</sup>. Quando se tratam dos transtornos de personalidade, a situação se torna ainda mais complexa, haja vista as diferentes escolas psicopatológicas com suas teorias e preceitos diversos, como a fenomenológico, a biológica, sociocultural, existencial, comportamental, psicanalítica, categorial, dimensional, entre outras<sup>(2)</sup>. A visão integrada destas escolas psicopatológicas proporciona uma maior visibilidade das possíveis alterações dos chamados traços de personalidade e dá uma noção integral dos transtornos de personalidade. As classificações diagnósticas atuais dos transtornos mentais, seja no modelo dimensional ou no categorial, definem os transtornos de personalidade com um padrão constante de experiência e comportamento internos que se desvia marcadamente das expectativas da cultura à qual o indivíduo pertence. Estes padrões de comportamento são substanciados em conflitos interpessoais, dificuldades em criar e manter relacionamentos íntimos, além de estabelecer e alcançar objetivos existenciais razoáveis<sup>(3)</sup>.

Em se tratando das etiologias possíveis dos transtornos de personalidade, em geral, há várias teorias que integram possíveis causas orgânicas, sociais, culturais, emocionais, educacionais, genéticas e ambientais. Há estudos, inclusive, da relação entre a personalidade e os polimorfismos do transportador de serotonina (5HTT) e a ocorrência de ansiedade e sintomas depressivos<sup>(4)</sup>, como também da relação com o climatério e a menopausa<sup>(5)</sup>. Estes e diversos outros modelos teóricos e etiológicos não são unânimes em suas explicações, porém há uma influência de fatores diversos que integram e agem de formas distintas em pessoas diferentes.

Ao analisar, especificamente, do Transtorno de Personalidade Dissocial, assim chamado pela atual Classificação Internacional de Doenças, versão número 10 (CID-10), anteriormente conhecido como Personalidade Sociopática, na versão número 9 (CID-9), ambas editadas pela Organização Mundial de Saúde (OMS), percebe-se que este engloba também tanto fatores genéticos, psicológicos, como ambientais (por exemplo, um abuso sexual durante a infância) para o seu desenvolvimento. Um mecanismo possível para o seu entendimento seria a chamada agressividade impulsiva, relacionada com o funcionamento anormal do transportador de serotonina. O transtorno de personalidade antissocial é mais comum em parentes de 1º grau de pacientes afetados do que na população em geral; assim, o risco de desenvolver aumenta tanto em filhos adotivos como biológicos dos pais com o transtorno<sup>(6)</sup>.

## Objetivo

Neste contexto, o presente artigo tem como objetivo discutir a influência de fatores ambientais e genéticos na manifestação do Transtorno de Personalidade Dissocial, inserido dentro das atuais classificações internacionais de doenças mais utilizadas (CID-10, CID-11 e DSM-V) e compará-lo a etiologia dos demais transtornos de personalidade.

## Métodos

O presente estudo, de natureza qualitativa e descritiva, trata-se de uma revisão narrativa da literatura. Esta é também chamada de revisão tradicional, a qual proporciona a análise e discussão do estado da arte que envolve as evidências referentes à influência dos fatores genéticos e ambientais na etiologia do transtorno dissociado<sup>(7)</sup>. Embora a força de evidência deste tipo de estudo seja considerada baixa, devido à impossibilidade de reprodução de sua metodologia – e a uma maior predisposição a vieses de seleção, por exemplo – a escolha se deu ao fato de que a pesquisa qualitativa não exige o uso de instrumentos e cálculos estatísticos para a análise dos dados; como também, demonstra-se imprescindível para embasar o debate e expor percepções amplas do tema envolvido em pauta em um curto espaço de tempo – no caso, a etiologia do transtorno de personalidade dissociado<sup>(8)</sup>.

Foram realizadas buscas nos seguintes bancos de dados: *National Library of Medicine* (PubMed), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), *Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde* (LILACS) e *Google Acadêmico*. A princípio, utilizou-se como critérios de elegibilidade os artigos publicados entre os anos 2009 e 2021. Para a seleção dos descritores, foi usada a plataforma DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), resultando nos seguintes descritores, juntamente como o booleano “e”: “Genética”; “Timidez”; “Classificação Internacional de Doenças”; “Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais”; “CID-10”; “CID-11”; “DSM-V”; “Transtorno da Personalidade Antissocial”; “Personalidade Sociopática” e “Psicopatologia”.

Foram empregados os seguintes critérios de inclusão: a) artigos publicados no período de 2009 a 2021; b) artigos publicados nos idiomas inglês, português e espanhol; c) artigos que possuíam no título e/ou abstract os descritores detalhados acima. Como critério de exclusão, considerou-se: a) artigos publicados anteriormente ao ano de 2009; b) estudos que correlacionam as alterações genéticas e os fatores ambientais em outros transtornos, que não o Transtorno de Personalidade Dissocial;

Para concretizar o objetivo do estudo, os artigos

indexados nas bases de dados descritas na presente metodologia foram avaliados pelo título e pelo resumo. Dessa forma, foram selecionados apenas aqueles que poderiam contribuir com a discussão, ou seja, os que abordassem a influência dos fatores genéticos e ambientais na manifestação do Transtorno de Personalidade Dissocial. Após a fase de seleção, os artigos foram lidos na íntegra e analisados criticamente, com fins de extração das evidências necessárias para a redação do presente estudo. Por fim, com propósito didático, foram selecionados os seguintes tópicos: (1) Classificação dos transtornos de personalidade pela CID-10, CID-11 e DSM-V; (2) Etiologias dos transtornos de personalidade; (3) Fatores ambientais e genéticos como etiologias do Transtorno de Personalidade Dissocial e; (4) Tratamento. Por fim, procedeu-se à discussão, que será apresentada no corpo do artigo.

## Classificação dos transtornos de personalidade

### *Classificação dos transtornos de personalidade pelo CID-10 e DSM-V*

Primeiramente, sob o contexto histórico, observa-se que as nomenclaturas diagnósticas e sintomatológicas relacionadas às doenças mentais eram divergentes entre autores. A partir disso, com o intuito de traçar planos de intervenção e prognósticos mais coerentes e eficazes, a Associação Americana de Psiquiatria (APA) e a Organização Mundial de Saúde (OMS) propuseram a criação, respectivamente, do Manual Diagnóstico e Estatístico de Distúrbios Mentais (DSM) e do sistema de Classificação Internacional de Doenças (CID), a fim de catalogá-las e sistematizá-las<sup>(3)</sup>.

As duas versões iniciais do DSM possuíam um caráter psicanalítico, voltando-se para as influências culturais que afetam o indivíduo. O DSM-I reunia as doenças mentais em eixos e subdividia os distúrbios de personalidade em Padrão de Perturbação da Personalidade; Perturbação dos Traços de Personalidade; Perturbação Sociopática da Personalidade; Sintomas de Reação e Perturbações Transitórias de Personalidade. Em 1968, a APA decidiu classificar as desordens de personalidade, na publicação da DSM-II, exclusivamente relacionadas a traços psicológicos, subdivididas em doze categorias<sup>(3)</sup>.

Em 1980, a publicação da DSM-III propõe uma organização axial, uma avaliação diagnóstica semiológica e nosológica, além de uma reformulação taxonômica em cinco eixos e uma mudança do viés psicanalítico para um modelo mais objetivo e clínico<sup>(9,3)</sup>. Nesse novo manual, as patologias de personalidade foram subdivididas em três *clusters* (grupos A, B e C). Contudo, a APA propôs uma nova forma de diagnosticar, por meio da DSM-III-R, onde foi cunhado o termo “comorbidade” para a presença de duas ou

mais situações patológicas<sup>(9-10)</sup>.

Em 1994, publica-se a DSM-IV a qual acrescentou alguns critérios de classificação associados às características culturais, etárias, de gênero, de prevalência, padrão familiar e diagnóstico diferencial. E, em 2000, a APA reformula a DSM-IV e publica a DSM-IV-TR, que confere cinco tipos de Transtornos de Personalidade (o Lábil, o Desinibido, o Apático, o Paranoide e o Agressivo) (DSM-IV-TR)<sup>(3-9)</sup>.

Paralelamente, o CID-10 traz nove tipos de transtornos de personalidade, baseando-se nas características da apresentação clínica; são eles: F60.0 Personalidade paranoica; F60.1 Personalidade esquizoide; F60.2 Personalidade dissocial; F60.3 Transtorno de personalidade com instabilidade emocional; F60.4 Personalidade histriônica; F60.5 Personalidade obsessivo-compulsivo; F60.6 Personalidade ansiosa; F60.7 Personalidade dependente; F60.8 Outros transtornos específicos da personalidade e F60.9 Transtorno não especificado da personalidade<sup>(11)</sup>.

Enquanto o CID-10 trazia 9 tipos, o DSM-V, na seção III, organiza os TP em 5 domínios, usando critérios A, B e C, sob a denominação de Modelo Alternativo de Transtornos de Personalidade (*Alternative Model of Personality Disorders - AMPD*)<sup>(12)</sup>. No grupo A, estavam o esquizotípico, esquizoide e paranoide; grupo B, o narcisista, borderline, antissocial e histriônico; e grupo C, o obsessivo-compulsivo, dependente e evitativo<sup>(11)</sup>.

Para o CID-11, os TP's são classificados em: 6D11.0 Afetividade negativa em transtorno de personalidade ou dificuldade de personalidade; 6D11.1 Desapego em transtorno de personalidade ou dificuldade de personalidade; 6D11.2 Dissociabilidade em transtorno de personalidade ou dificuldade de personalidade; 6D11.3 Desinibição em transtorno de personalidade ou dificuldade de personalidade; 6D11.4 obsessividade-compulsividade em transtorno de personalidade ou dificuldade de personalidade e 6D11.5 Padrão Borderline<sup>(11)</sup>.

Ao analisar criticamente, há de se ressaltar que existe discordância na maneira como se descreve o transtorno de personalidade no DSM (2013) e CIDs (1992 e 2018), indo de uma única dimensão a mais 20 descrições características. Como consequência, a Organização Mundial da Saúde (OMS) e a Associação Psiquiátrica Americana (APA), estão procurando pontos convergentes a fim de contornar tais obstáculos nosológicos<sup>(12)</sup>. Por exemplo, uma característica do DSM-V que o CID tem concordado é a graduação dos transtornos. Dentro dessa linha, o CID-11 classifica os TP's conforme a gravidade do sofrimento (leve, moderado e grave), isto é, na maneira como impactam negativamente as relações interpessoais<sup>(11)</sup>.

Embora se ressaltem essas semelhanças, deve-se considerar outras diferenças. Em primeiro lugar, o

DSM-V traz um domínio separado para transtorno de personalidade obsessivo-compulsivo, ao passo que o CID-11 o insere no campo do domínio de traço da compulsividade. Em segundo, no tocante à CID-11 (indo ao encontro do CID-10), traz a esquizotipia como uma variação da esquizofrenia, ao invés de ser um tipo de transtorno de personalidade, levando a exclusão do psicoticismo do CID-11. Estudos mostram que tanto a esquizotipia e psicoticismo, não podem ser ignorados<sup>(13)</sup>. Essas divergências, dentre muitas outras, evidenciam a dificuldade em uma classificação universal para transtornos mentais, como o Transtorno Dissocial.

### Etiologia dos transtornos de personalidade

Inicialmente, é sabido que os Transtornos de Personalidade podem ser explicados pela exposição a traumas durante a infância e a adolescência, a exemplo de abusos físicos, emocionais, sexuais e negligência parental, visto que o modelo familiar é um aspecto determinante da visão de mundo e percepção do indivíduo. Ademais, é durante a infância que funções emocionais, cognitivas comportamentais são desenvolvidas, o que faz com que situações nessa fase impliquem em alterações neuropsicológicas relevantes e possam interferir no desenvolvimento psicológico do sujeito<sup>(10,14)</sup>.

No que tange ao Transtorno de Personalidade, pesquisadores analisaram 34 pacientes com sintomas pós-traumáticos advindos de guerra e analisaram uma alta incidência de Transtornos de Personalidade, sendo o mais comum, o Borderline, o Obsessivo-compulsivo, Esquiva e o Paranoide. Assim, é possível identificar uma correlação entre os episódios traumáticos vividos por pacientes que desenvolveram características do eixo II<sup>(10,14)</sup>.

Sob outro aspecto, sabe-se que os fatores genéticos interferem na predisposição para os TP's, mas isso não os faz responsáveis pelo transtorno em si, visto que a interação do indivíduo com o ambiente é de fundamental importância para essa determinação ou não. Assim, é possível que o sujeito apresente o gene que o predispõe a um transtorno, mas sua interação com o ambiente não venha a favorecer a expressão de tal condição<sup>(14)</sup>.

Como dito anteriormente, os Transtornos de Personalidade foram subdivididos, de acordo com a APA, em três *clusters* (A, B e C)<sup>(10)</sup>.

Referente ao cluster A, enquadram-se: Transtorno de Personalidade Paranoide, o qual possui influência genética e de vivências de abuso e agressão durante a infância. Este, no componente externo e psicossocial, evidencia a influência de um ambiente dotado de percepção constituído por perigosidades constantes, estressantes, composto por fatores relacionados

a situações de assédio moral e bullying<sup>(15)</sup>. Inclui-se também o Transtorno de Personalidade Esquizoide (DSM-V), definido pela não interação social, poucas emoções e alterações de humor, onde os portadores do transtorno cresceram em um ambiente hostil e possuem características isoladas ou mecanismo tipo esquizofrênico<sup>(16)</sup>. E, por fim, o Transtorno de Personalidade Esquizotípica (DSM-V), identificado pelo déficit social e distorções cognitivas, o qual pode ser associado, algumas vezes, à depressão, à ansiedade e ao aparecimento da esquizofrenia<sup>(10,13,17)</sup>.

Quanto ao *cluster B*, encontra-se o Transtorno de Personalidade Antissocial (TPAS), e o Transtorno de Personalidade Borderline, sendo este mais comum em mulheres, principalmente naquelas vítimas de abuso sexual e negligência, possuindo influência genética, de eventos gestacionais e pós-traumáticos<sup>(14)</sup>. No que tange aos Transtornos de Personalidade Antissocial e Borderline, uma possível etiologia traçada é a intercorrelação entre o desenvolvimento desses comportamentos à presença de Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), uma vez que a personalidade antissocial seria uma alternativa plausível para favorecer vivências e promover um controle pessoal frente ao meio. Ademais, as experiências na infância e a relação familiar influenciam diretamente no desenvolvimento desses transtornos de personalidade, haja vista, ambientes violentos, abuso de drogas e álcool<sup>(18-19)</sup>. Quanto ao TPAS, estudos apontam, uma contribuição de disfunções na produção de serotonina e monoamina oxidase A, que estão associadas a agressividade e impulsividade<sup>(20)</sup>. Geneticamente, o polimorfismo funcional no gene responsável pela enzima neurotransmissora metabolizada da monoamina oxidase-A e outros genes demonstram influência nessa condição<sup>(21)</sup>. Referente ao Transtorno de Personalidade Histriônica, relatos correlacionam essa condição a traumas psíquicos e abuso sexual na infância, além disso, alguns estudos de neuroimagem identificaram alterações na atividade de regiões corticais e subcorticais pré-frontal e parietal, no tálamo e no núcleo da base que podem estar associadas ao transtorno<sup>(22)</sup>.

Frente ao *cluster C*, consta o Transtorno de Personalidade Dependente, influenciado por fatores culturais e experiências precoces negativas<sup>(23)</sup>, o Transtorno de Personalidade Esquiva, influenciado por experiências de rejeição e marginalização<sup>(23)</sup>, e o Transtorno de Personalidade Obsessivo-Compulsiva (TPOC), muito provavelmente associado a ambientes familiares de extrema rigurosidade e exigência<sup>(24)</sup>.

Portanto, é notório que, apesar das diferenças sintomáticas dos Transtornos de Personalidade, tem-se uma grande semelhança no que tange a sua etiologia, sendo frequentemente advinda de fatores ambientais e/ou genéticos. Logo a frente, iremos discutir especi-

ficamente sobre o Transtorno Dissocial/ Transtorno Antissocial.

### Fatores ambientais e genéticos como etiologias do transtorno dissociado

A tabela a seguir (Tabela 1) sintetiza os principais resultados encontrados nesse estudo que auxiliam no esclarecimento etiológico do transtorno dissociado.

### Principais características e testes relacionados

Apesar de não haver consenso sobre a classificação da psicopatia dentro dos transtornos de personali-

de<sup>(25-26)</sup>, consideraremos nesse artigo, para fins didáticos, os termos: “transtorno dissociado”, “psicopatia”, “psicopatologia” e “transtorno antissocial” como sendo sinônimos.

O transtorno de personalidade dissociado engloba um conjunto de características adversas de personalidade, como charme superficial e inteligência; ausência de delírios; ausência de manifestações psiconeuróticas; não confiabilidade; tendência à mentira; falta de remorso ou vergonha; comportamento antissocial; juízo empobrecido; egocentrismo patológico; pobreza de reações afetivas; perda de *insight*; déficit de reciprocidade nas relações interpessoais; comportamento fantasioso e não convidativo; ameaças de suicídio;

Tabela 1

#### Distribuição dos principais resultados encontrados de acordo com autor, metodologia e resultados

Autor	Metodologia	Resultados e Discussão
Phillips et al <sup>(41)</sup>	- Amostra: 230 mulher encarceradas - Metodologia: Utilização dos critérios MMPI-2-RF e PPI para análise de traços da psicopatia	A psicopatia manifestou-se igualmente entre gêneros, sem grandes diferenças significativas. Validação das estimativas baseadas em MMPI-2-RF de PPI.
Rautiainen et al <sup>(45)</sup>	- Amostra: N = 370, N = 5850 (controle) - Metodologia: Análise de genotipagem de polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) comuns em ambos os grupos.	Encontrou-se associações com os genes LINC00951 e LRFN2 expressos no cerebelo, especialmente no córtex frontal, do grupo amostral em comparação com o grupo controle.
Salvatore et al <sup>(46)</sup>	- Amostra: n = 1379 - Metodologia: seleção de pessoas com histórico de dependência de álcool para analisarem os genes mais significativos na manifestação do transtorno.	Foi observado uma forte associação entre polimorfismos de nucleotídeo único e amplo espectro de comportamento antissocial, ligados ao gene ABCB1. Esse gene é expressado no cérebro e também implicada no abuso de substâncias.
Tiihonen et al <sup>(47)</sup>	- Amostra: n = 9, N = 6 (controle) - Metodologia: Seleção de 6 infratores com TPAS, 3 dependentes não violentos e 6 sujeitos de controle sem traços antissociais ou transtornos por abuso de substâncias para análise da expressão genética.	Foi observado que os níveis de expressão dos genes RPL109, ZNF132, CDH5 e OPRD1 nos neurônios explicaram 30-92% da manifestação da psicopatia, com uma relação mais forte do gene ZNF132. Esses genes podem ser relevantes para a falta de empatia e insensibilidade emocional.
Fanning et al <sup>(50)</sup>	- Amostra: N = 47 (26 homens e 21 mulheres) - Metodologia: Os participantes receberam aleatoriamente 40 mg de paroxetina cloridrato ou placebo via oral usando procedimentos duplo-cegos.	Constatou-se que a psicopatia primária foi relacionada a uma resposta agressiva a provocação. Além disso, o aumento de 5-HT atenuou essa reação, corroborando com a teoria que relaciona a desregulação de 5-HT com o transtorno dissociado.
Umbach et al <sup>(51)</sup>	- Metodologia: Revisão bibliográfica sobre estudos que utilizaram imagens cerebrais para medir diferenças estruturais ou funcionais em psicopatas.	A autora reforçou a ideia de que deficiências pré-frontais e da amígdala ajudam a explicar as principais características manifestadas na doença.
Ermer et al <sup>(56)</sup>	- Amostra: N = 296- Metodologia: Análise em busca de anormalidades estruturais utilizando morfometria baseada em voxel em uma amostra de homens encarcerados.	O autor associou a psicopatia à diminuição da substância cinzenta regional em áreas paralímbicas e límbicas, incluindo regiões bilaterais parahipocámpal, amígdala e hipocámpal, polo temporal bilateral, córtex cingulado posterior e córtex orbitofrontal.
Yang et al <sup>(57)</sup>	- Amostra: N = 27 - Metodologia: Recrutamento de 86 participantes em 5 agências de trabalho temporário em Los Angeles. - Aplicou-se o teste PCL-R e foram selecionados 27 indivíduos com psicopatia.	Os achados sugerem que as reduções da espessura cortical nas regiões frontal e temporal, assim como a redução do volume de massa cinzenta no córtex pré-frontal dorsolateral, proporcionam evidências iniciais que sugerem uma associação entre essas deficiências e o aumento da perseverança da resposta em indivíduos com psicopatia.

Tabela 1

**Distribuição dos principais resultados encontrados de acordo com autor, metodologia e resultados**

<i>Autor</i>	<i>Metodologia</i>	<i>Resultados e Discussão</i>
Anderson et al <sup>(58)</sup>	- Metodologia: revisão bibliográfica sobre estudos recentes que relatam a neuropsiquiátrica e a neuroimagem, enfatizando as anormalidades encontradas no processamento de emoções e comportamento.	Diferenças cerebrais foram observadas na região ventromedial/orbitofrontal do córtex pré-frontal, região anterior do polo frontal, além de uma redução do volume da amígdala. Também concluiu-se que o cíngulo anterior e posterior, estruturas paralímbicas, massa cinzenta, polo temporal e insula formam um complexo circuito que influencia nas anormalidades encontradas.
Nummenmaa et al <sup>(59)</sup>	- Amostra: N = 19 (homens), N = 19 (controle) - Metodologia: Os indivíduos selecionados através do PCL-R e os indivíduos do grupo controle foram submetidos a ressonância magnética enquanto assistiam a clipes de filmes violentos.	Foram encontrados baixa densidade de massa cinzenta no córtex orbitofrontal e anterior da insula, além de respostas aumentadas à violência no tálamo e nos córtices orbitofrontal, insular e cíngulo do grupo amostral.
Pfabigan <sup>(32)</sup>	- Amostra: N= 30 N= 15 (Controle) - Metodologia: Análise de acordo com critérios do DSM-IV para graus de psicopatia. Seleção de encarcerados com diferentes níveis de psicopatia e aplicação do teste PCR-L, com utilização de questionários e tarefas a serem executadas	Observou-se baixa reatividade automática de empatia não importando o grau do distúrbio. Ademais, apenas portadores de graus elevados de psicopatia apresentaram resultados com coerência aos testes, sendo os de baixos graus responsáveis por tentativas de forja-lo. Definiu-se que a análise deve ser acompanhada de medidas subjetivas e objetivas, vide a não definição plena do distúrbio
Domes <sup>(63)</sup>	- Amostra: N=90 N= 28 (Controle) - Metodologia: Utilização de testes para avaliação de graus de psicopatia incluindo questionários, análises objetivas e análises estatísticas como t-test, PCR-L, MET e RMET	Foram identificados parâmetros de falta de empatia esperados, dissimulações nos testes de questionários esperadas, bem como a constatação da não falta de habilidades cognitivas já estudadas outrora.
Mello <sup>(64)</sup>	- Amostra: N=284 - Metodologia: Utilização de questionários para avaliação de traços de psicopatia na população estudada, testes de avaliação emocional e empática	Observou-se a relação positiva da psicopatia com critérios emocionais, porém negativa associada à empatia de acordo com os testes aplicados e resultados analisados estatisticamente na população
Bonvincini <sup>(30)</sup>	- Metodologia: Análise bibliográfica de materiais incluindo livros, artigos, revistas e anais publicados acerca do tratamento para psicopatia em sistemas prisionais	Observou-se a inviabilidade de tratamentos eficazes frente ao fenômeno da psicopatia inserida no sistema prisional, da mesma forma na sociedade em virtude da falta definição coerente de psicopata .

vida sexual impessoal e trivial e falha em seguir um plano de vida<sup>(27- 28)</sup>.

Sob outra ótica, a psicopatia pode ser classificada sob o panorama de psicopatia primária (menos ansiosos) e psicopatia secundária (mais ansiosos), que viria a ser a sociopatia, uma definição de psicopatia que está atrelada à criação e fatores ambientais<sup>(29)</sup>. Esse conjunto de fatores classifica um indivíduo com baixas habilidades de estabelecer laços reais, vínculos empregatícios e até mesmo uma vida inserida em algum padrão de conforto, são indivíduos pouco resistentes a frustrações e críticas, o que os torna mais violentos<sup>(30)</sup>.

A caracterização dessa questão está presente no checklist de psicopatia revisado de Hare, *Hare Psychopathy Checklist – Revised (PCL-R)*, o qual classifica o grau dos fatores da doença presentes nos portadores<sup>(31)</sup>, comumente utilizado para investigações forenses e au-

xiliando na identificação do subtipo de transtorno<sup>(32)</sup>. É possível analisar que as características do transtorno dissociado reverberam em adultos criminosos, devido a presença de inúmeros traços do PCL-R, como falta de medo e a forte baixa em empatia<sup>(33-34)</sup>.

Diversas escalas foram feitas na tentativa de mensurar o grau e as classificações desse transtorno, desde que Kraepelin (1915) fez o primeiro uso da palavra psicopatia para diferenciar criminosos violentos e mais viciados do que os demais. Desde então, foram criados o teste PCL-R e o teste PPI, este utilizado para classificar a psicopatia em: *Fearless Dominance* (PPI FD) e *Self-Centered Impulsivity*<sup>(35-38)</sup>. Para analisar se as respostas obtidas nas entrevistas correspondem à realidade, utiliza-se o MMPI-2-RF<sup>(39)</sup>, como proposto por Sellbom<sup>(40)</sup> em seu estudo sobre a validação do MMPI-2-RF no índice de *Global Psychopathy, Fear-*

*less-Dominance*, e *Impulsive-Antisociality* com presos encarcerados do sexo masculino. Entretanto, seu estudo foi limitado pela falta de uma amostra feminina correspondente, logo, Phillips<sup>(41)</sup> publicou um artigo que completara essa lacuna e alcançava resultados semelhantes. Nele, Phillips também demonstrou que a psicopatia se manifesta igualmente entre gêneros, sem grandes diferenças significativas, como, por exemplo, a pontuação feminina mostrar-se levemente mais alta em medo e empatia<sup>(41)</sup>.

Por fim, um dos testes mais importantes para avaliação da personalidade é o teste projetivo de Rorschach (1921), tendo ganhado destaque por não depender de nenhuma teoria de personalidade, usando primordialmente a percepção<sup>(42)</sup>. Esse teste deu origem a outro mundialmente usado, o teste de Zulliger (1948), que visa entender como a personalidade funciona, com aspectos de dinâmica, estrutura, fantasias e ansiedades<sup>(43)</sup>.

### Influências genéticas e neurológicas

É sabido que os transtornos de personalidade possuem componentes etiológicos, ambientais e biológicos. Ainda não se sabe ao certo qual fator apresenta-se mais forte, podendo variar de um indivíduo para outro, de acordo com alguns estudos<sup>(44)</sup>. Entretanto, sabe-se que esses dois fatores geralmente atuam em conjunto, como explicado pela epigenética, aonde influências ambientais podem alterar a transcrição genética ou a maneira como uma sequência genética de DNA produz suas proteínas, além de poderem alterar também hormônios ou estruturas cerebrais. Em vista disso, estudos têm mostrado que a disciplina adequada, com famílias estáveis e amorosas, pode agir como fator de proteção no desenvolvimento da patologia, pois atenuam a modificação da expressão gênica, além de ensinar o comportamento social apropriado<sup>(44)</sup>.

Poucos genes conseguem ser associados pela manifestação do comportamento antissocial. LINC00951, o gene associado com infratores presos com TPAS, código genético para o longo RNA intergênico não codificador, é expresso especialmente no córtex frontal e cerebelo<sup>(45)</sup>. Um estudo recente também encontrou associação entre polimorfismos de nucleotídeo único e amplo espectro de comportamento antissocial. O gene ligado ao comportamento antissocial em adultos, ABCB1, também é altamente expressado no cérebro e implicado no abuso de substâncias. O estudo também sugere a associação entre conjuntos de genes relacionados ao sistema imunológico e comportamento antissocial<sup>(46)</sup>.

Outro estudo recente tem grande importância nessa discussão. Seus resultados mostraram que os níveis de expressão dos genes RPL109, ZNF132,

CDH5 e OPRD1 nos neurônios explicaram 30-92% da manifestação da psicopatia, e a expressão de RPL109 foi significativamente associada ao grau de psicopatia também em astrócitos. Isso pode contribuir para a explicação da calosidade emocional e a falta de empatia observada em psicopatas ofensores violentos. A relação mais forte foi observada para ZNF132, associado a várias doenças malignas e do desenvolvimento. Também foi encontrado que o cerebelo pode ter um papel importante no comportamento antissocial grave, sugerindo que a resposta imune alterada contribui para a fisiopatologia do comportamento antissocial. Por fim, foram encontradas alterações na sensibilidade de insulina, no metabolismo da glicose e disfunções no sistema opióide, o que implica relação direta no fenótipo da psicopatia<sup>(47)</sup>.

Além disso, tem-se o gene da MAOA, que fica localizado no braço curto do cromossoma X e é responsável por degradar vários neurotransmissores, como: serotonina, dopamina e norepinefrina<sup>(48)</sup>. Esse fato elucidava porque existe uma maior prevalência do transtorno antissocial em homens, tendo em vista que mulheres só manifestarão essa patologia se forem homozigotas nos dois X, enquanto homens só precisam de um gene para manifestá-la<sup>(49)</sup>.

Para elucidar como o gene MAOA e a serotonina influenciam na doença, tem-se um estudo realizado em 2014 com o intuito de determinar se o 5-HT (serotonina) modula a relação entre traços psicóticos e agressão. Os 47 participantes avaliados fizeram uma medida de autorrelato de psicopatia e receberam doses de 40mg de Paroxetina ou Placebo. Em seguida, avaliou-se o nível de agressão dos jogadores em um jogo competitivo em que choques foram trocados com um oponente fictício e os resultados sugeriram que somente a psicopatia primária foi relacionada a uma resposta agressiva a provocação. Ademais, o aumento de 5-HT atenuou essa reação, apoiando a teoria de que a resposta agressiva associada a traços psicopáticos primários pode ter uma parcela na desregulação de 5-HT<sup>(50)</sup>.

Já em um artigo de revisão de 2015, Umbach documentou as anormalidades cerebrais em psicopatas jovens e adultos, particularmente reduções estruturais e funcionais da amígdala e do córtex frontal. Ela reforçou a ideia de que deficiências pré-frontais e da amígdala ajudam a explicar as principais características manifestadas na doença, devido ao fato de que essas áreas são responsáveis pela tomada de decisão moral, processamento de afeto, medo condicionamento e funcionamento executivo. Pesquisas futuras de imagens cerebrais são importantes para fornecerem novas percepções sobre a etiologia do transtorno, as quais ajudam o sistema de justiça e a sociedade a tomarem decisões quanto a punição, previsão e pre-

venção desses indivíduos, inclusive na infância e na adolescência<sup>(51)</sup>.

É importante também correlacionar os núcleos de acordo com o coeficiente de inteligência em estudos de imagens. Isso pode ser visto ao se analisar os resultados de estudos com a ressonância magnética, onde foi constatado uma redução de 30% do córtex em adultos com psicopatia comparado ao grupo controle de indivíduos saudáveis<sup>(52)</sup>. Entretanto, esse estudo não levou em conta o QI do grupo controle, que provavelmente era maior que o grupo de pacientes e influenciou nos resultados encontrados. Da mesma forma, muitos outros estudos também encontraram redução da amígdala, polo temporal, córtex pré-frontal e córtex orbitofrontal quando comparado ao outro grupo<sup>(53-56)</sup>. Também foi relatado que a espessura cortical na região orbitofrontal de psicopatas está inversamente relacionada à perseveração da resposta - um correlato comportamental clássico de psicopatia<sup>(57)</sup>.

Um artigo de revisão de Anderson e Kiehl analisou grande parte neurológica, cognitiva e de desenvolvimento relatada em artigos que enfatizam as anormalidades encontradas no processamento de emoções e comportamento no aspecto psicopático. Eles perceberam similaridades nos relatos de diferenças cerebrais na região ventromedial/orbitofrontal do córtex pré-frontal, juntamente com a região anterior do polo frontal em pessoas com o transtorno. Além disso, concluiu também que a redução do volume da amígdala, juntamente com as outras regiões citadas, são frequentemente encontradas em psicopatas. Outras regiões, como cíngulo anterior e posterior, estruturas paralímbicas, redução da massa cinzenta, polo temporal e ínsula formam um complexo circuito que influencia nas anormalidades de comportamento observada<sup>(58)</sup>.

Por fim, um artigo de 2021 encontrou que psicopatas agressivos tem baixa densidade de massa cinzenta no córtex orbitofrontal e anterior da ínsula. Também se observou aumento de resposta violenta no tálamo, orbitofrontal, ínsular e córtex cingulado, inferindo-se que características cerebrais no espectro psicopata são diferentes dos indivíduos saudáveis<sup>(59)</sup>.

## Influências ambientais

Cerca de 80% dos casos de psicopatia são diagnosticados na infância em um período de tempo que abrange de 8 a 12 anos de idade, sendo o gênero masculino observado com desenvolvimento precoce, comparado ao oposto<sup>(60)</sup>. O desenvolvimento do transtorno pode sofrer influências do ambiente, podendo ser agravado ou amenizado, de acordo com as experiências vividas por cada ser<sup>(60)</sup>.

Diante disso, o ambiente em que se vive é prepon-

derante na expressão do transtorno dissociado quando estabelecida uma comparação entre dois extremos. Por exemplo, a realidade prisional, com a mesmice cotidiana e a recorrente ameaça tanto à integridade quanto à possível futura felicidade, estabelece um panorama agravante quando comparada ao ambiente externo ao mundo prisional, com a existência de possibilidades a cada momento circundante. Dessa maneira, encarcerados com maior ou menor grau de transtorno de personalidade dissociado apresentam traços empáticos afetivos muito menores quando relacionados a grupos controle de indivíduos livres<sup>(32)</sup>. Tendo por base a definição estabelecida pela habilidade de vivenciar o sentimento alheio sem nem ao menos senti-lo<sup>(61)</sup>, a empatia é um dos traços avaliados no score de PCL-R, sendo utilizada como um dos núcleos da psicopatia ou transtorno de personalidade antissocial. Essa habilidade humana pode ser classificada como cognitiva, de acordo com definição supracitada, ou como afetiva, que confere a habilidade de ressonar sentimentos<sup>(62)</sup>, o que foi observado em falta nos indivíduos privados de liberdade, em maior grau quando comparado ao grupo controle, livre.

Nesse ínterim, o ato de observar uma imagem que demonstre sentimento adverso ao dito natural, em cidadãos não portadores de transtorno de personalidade antissocial, causa determinada repulsa ou sentimentos próximos a tristeza, transcrito como ressonância, apresentada em um estudo como SCR, um fator autônomo explicitado por traços de condução na pele<sup>(32)</sup>. Nesse estudo foram exibidos vídeos de indução ao desconforto a grupos controle e de presidiários contando com 14 encarcerados com alto grau do transtorno, 16 com baixo grau e 15 indivíduos saudáveis. Tais vídeos apresentavam um tipo de tratamento acústico a pacientes com distúrbios mentais e esse tratamento reverberava dor àqueles submetidos ao processo de visualização dos vídeos, isso posto, a dor apresentada na face dos componentes do vídeo tomou o papel de propulsora do teste, sendo a ela relacionada a reação esperada de empatia afetiva, por ressonância<sup>(32)</sup>.

Diante de um quadro de temperatura agradável, fluidez de ar e ambiente com certo grau de conforto, em uma escala de 0 a 7 as expressões dos detentos foram classificadas de acordo com o sistema de resposta autônoma SCR. Nesse contexto, a influência do sistema prisional apresenta-se pela quebra do cotidiano comum, já que com base na escala apresentada, apenas detentos homens com alto grau de psicopatia apresentaram semelhanças com aqueles não portadores de qualquer transtorno, o grupo controle, todavia, detentos com grau menor de transtorno exageraram a tentativa de demonstrar a falta da empatia afetiva, explicitando uma potencial diferença dos grupos controle<sup>(32)</sup>.

Esse fato demonstra que a presença de portadores de transtorno antissocial de personalidade nas celas aumenta seu grau de percepção alheia, permitindo-lhes compreender melhor a linguagem corporal e expressões faciais, ao ponto de adquirir a habilidade de tergiversar com maior maestria seu próprio mecanismo de expressão tanto facial quanto corporal<sup>(32)</sup>, garantindo a maior leitura das vítimas e controle de suas habilidades como predador social como no caso exposto, incidindo em alterações nos testes de SCR, ou seja, conferindo-lhes a habilidade de influenciar até mesmo uma leitura indireta feita sobre si com maestria, isso possibilitado pela influência do ambiente prisional<sup>(32)</sup>.

Ademais, além dos testes de SCR realizados de maneira indireta no estudo supracitado, outra pesquisa demonstrou que a escala de mentira também está associada à expressão da empatia quando essa questionada de forma direta, pois mostra, em ambiente forense, um alto grau de dissimulação do indivíduo em qualquer nuance de transtorno. Também mostra uma diferença de comportamento quando observado o nível educacional destes, porque, aqueles felicitados com melhores oportunidades de estudo, conseguiram ultrapassar os limites de seus próprios estímulos corporais independente do grau de patologia apresentado, ao contrário dos que por sua vida encontraram reverses nessa temática. Isso evidencia que, tanto o ambiente prisional quanto um passado de melhores oportunidades, influenciam na expressão da questão discutida como efeitos ambientais<sup>(63)</sup>.

Além disso, o fator autocompreensão atua diretamente como efeito do ambiente de identificação da personalidade psicopata, pois demonstra a reação do distúrbio em situações controladas e com oferta de livre expressão do ser enquanto indivíduo responsável por seu próprio diagnóstico. Diante disso, um outro estudo utilizou o método IRI, o qual consiste em uma forma de relato autônomo com composição de 26 itens e quatro áreas, Consideração Empática, Tomada de Perspectiva, Angústia Pessoal e Fantasia<sup>(64)</sup>.

Tal teste, em meio extraprisional, apresentou níveis baixos de consideração empática, angústia pessoal e fantasia, porém, quando tratando-se de tomada de perspectiva, os resultados foram diferentes, evidenciando a chamada audácia, que abrange os aspectos mais preponderantes da psicopatia, como dominância social, ausência de medo e resiliência<sup>(64)</sup>. A partir disso, infere-se que a manifestação do transtorno de personalidade antissocial em situações de pessoas não encarceradas não expressa uma maior compreensão de outro ser e maior abrangência na leitura alheia, mas a maior possibilidade da autoavaliação que demonstra o distúrbio em si, haja vista a diferença entre os testes de SCR e IRI. Um deles é realizado de maneira propi-

ciadora da análise do psicopata por outrem, enquanto o outro possibilita a autoanálise do portador de distúrbio em um ambiente completamente diferente do apresentado no primeiro teste analisado<sup>(64)</sup>.

Isso posto, denota-se a influência do ambiente livre na capacidade do indivíduo de possuir uma identificação própria de sua personalidade destoante da esperada, enquanto em um ambiente de controle a identificação torna-se uma arma de troca e garantia de aprendizados que possam gerar um recrudescimento de uma condição latente e com possibilidade de superação futura.

## Tratamento

Diante do fato da agressividade latente e muitas vezes expressa em forma de crimes contra a sociedade, o sistema prisional incide em grande parcela das formas de tratamento e controle dos mecanismos de ação, incidindo como grande fator ambiental, conforme já apresentado.

Nesse hiato, a questão do controle de agravos do transtorno de personalidade antissocial encontra uma grande barreira na inimizabilidade do portador, agravando o cenário de recrudescimento dos fatores já presentes em seres possuidores da patologia e que elevaram seus atos a ações incabíveis perante a sociedade civil<sup>(30)</sup>. Isso ocorre de forma que o indivíduo portador do transtorno não compreende sua culpa e o funcionamento da lei a manutenção de controle torna-se latentemente dificultosa, pois quando falta a compreensão da punição, ela perde o sentido em si<sup>(30)</sup>.

Assim, mesmo com as medidas punitivas servindo para almejar-se significativa melhora do ser antissocial, testes como os discutidos demonstram que o mecanismo de punição pelo aprendizado de valores transforma-se em caminho de maior desvio de conduta, servindo como uma escola de análises cotidianas. Conforme a história de "Pedrinho Matador", os fatores expostos são assegurados em virtude de tal personagem da história real ter assassinado mais de 100 pessoas, dentre elas, 47 no ambiente prisional e uma em seu próprio antro familiar. Suas ações tiveram início a idade de 14 anos, juntamente com o desenvolvimento de seu desejo de cometer atos ilícitos e homicidas, o qual continuou no período de sua estadia no sistema prisional, derivando a frase de sua própria alcunha que tirar de outrem gera a ele bem-estar<sup>(30)</sup>.

Além disso, cabe-se ressaltar a instância do tratamento com base biopsicossocial, uma abordagem que abrange a história pessoal do portador da patologia, bem como o ambiente à sua volta, pelo fato da personalidade ser formada no período da infância e adolescência<sup>(6)</sup>. Desse modo, foi desenvolvida, por Jeffrey E. Young, Janet Klosko e Marjorie Weishaar, uma terapia

baseada em esquemas, pois o método predecessor mostrava-se um tanto ineficaz no tratamento de patologias concernentes à personalidade. Tal terapia agrega ensinamentos da Terapia Cognitivo Comportamental, da psicanálise, da Gestalt, dentre outras<sup>(6)</sup>.

Esse mecanismo terapêutico encontra sua funcionalidade na realização de processos autorreflexivos por parte dos indivíduos em tratamento, por meio da inserção destes em um exercício de autocompreensão da realidade à sua volta. Dessa forma, são utilizados meios de reflexão simples, a reflexão ampliada e a utilização do impulso de pensamento na liberdade de escolha do sujeito. Isso posto, observa-se que tais estratégias de compensação da patologia servem de base para a compreensão do afetado, incentivando-o a lidar com emoções de defectividade e inferioridade, além do não aborrecimento com outros cidadãos que vivem na mesma realidade<sup>(6)</sup>. Outrossim, por mais que a terapia tenha um grau de sucesso considerável, não se pode estabelecer como ideal ou excelente em resultados, pois ainda é necessária uma abordagem com maior compreensão das características patológicas e ação do meio social em que se inserem<sup>(6)</sup>.

Por fim, pode-se compreender a instância do tratamento como incipiente, pois como apresentado, o mecanismo que surtiria um efeito positivo, em muitos casos gera o oposto do amenizamento dos maus hábitos e práticas que derivam e caracterizam esse transtorno abordado, além do fato de não existir ao certo uma classificação direta e precisa de quais fatores devem ser coibidos para pôr fim à antissocialidade do indivíduo portador do transtorno<sup>(30)</sup>, explicitando a grande influência do ambiente, mas a diminuta possibilidade de resolução pronta e efetiva das questões geradas por esse fator atuante no meio social cotidiano.

## Conclusão

Vale ressaltar que, por esse artigo ser uma revisão narrativa, possui limitações como: subjetividade, tendo em vista a sua natureza qualitativa; limitação de idioma, ao restringir-se a artigos em inglês, português e espanhol, e ao início recente de estudos pertinentes nessa área, assim como falta de estudos conclusivos que comprovem todos os fatores envolvidos na doença e no seu tratamento.

Nesse artigo, constatou-se que os transtornos de personalidade possuem etiologias semelhantes, focando principalmente no Transtorno Dissocial. Este possui características marcantes, como charme superficial e inteligência; tendência à mentira; falta de remorso ou vergonha; comportamento antissocial; juízo empobrecido; egocentrismo patológico; pobreza de reações afetivas; perda de *insight*; déficit de reciprocidade nas relações interpessoais; vida sexual

impessoal e trivial e falha em seguir um plano de vida, como muitas outras que podem variar de indivíduo para indivíduo. Nota-se também a importância de testes para caracterizar e avaliar o grau da patologia, sendo que esta pode ser ainda dividida em psicopatia primária ou secundária.

Além disso, concluímos que diversos genes influenciam na etiologia do transtorno dissociado, dentre eles: MAOA, LINC00951, ABCB1, RPL109, ZNF132, CDH5 e OPRD1. Esses genes podem se manifestar de várias formas, como na produção de hormônios (serotonina), em disfunções no metabolismo e sistemas cerebrais, etc. Ainda no âmbito biológico, também foi reforçado a existência de anormalidades no cérebro, principalmente nas regiões da amígdala, polo temporal, córtex pré-frontal, córtex orbitofrontal, cíngulo anterior e posterior, estruturas paralímbicas, massa cinzenta, polo temporal, ínsula e tálamo.

Por fim, enfatiza-se também a importância do ambiente na modulação da personalidade individual e na etiologia do transtorno. A exemplo disso, vimos que o ambiente e a devida educação podem agir como fatores de proteção no desenvolvimento do transtorno dissociado, tendo em vista que estes atenuam a modificação da expressão gênica, além de ensinar o comportamento social apropriado. Da mesma forma, ao se comparar indivíduos encarcerados com indivíduos em ambiente extraprisional, foi demonstrado como o fator externo permite uma maior possibilidade da autoavaliação.

Logo, para se obter melhores resultados em possíveis tratamentos futuros, deve-se ter uma mudança de vida completa, levando em consideração a mudança ambiental, hormonal, social, cultural e até mesmo religiosa. Outrossim, julga-se necessária a sugestão de novos trabalhos que confirmem os achados mencionados e esclareçam os questionamentos supracitados.

---

**Contribuições dos autores:** Todos os Autores participaram de todas as etapas do artigo.

**Conflito de interesses:** Os autores declaram que não houve conflito de interesses.

---

## Referências

1. Sperandeo R, Messina G, Iennaco D, Sessa F, Russo V, Polito R, et al. What does personality mean in the context of mental health? A topic modeling approach based on abstracts published in Pubmed over the last 5 Years. *Front Psychiatry*. [Internet]. 2020; 10:938. [citado 2021 Nov 30]. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2019.00938/full>
2. Moraes FCF, Macedo MMK. A noção de psicopatologia: desdobramentos em um campo de heterogeneidades. *Ágora*. [Internet]. 2018 [citado 2021 Nov 30]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/agora/a/DrckM86phk3SGnG5YPBvxjL/?lang=pt&format=pdf>

3. Araújo AC, Lotufo Neto F. A nova classificação americana para os transtornos mentais: o DSM-5. *Rev Bras Ter Comport Cogn*. [Internet]. 2014 [citado 2021 Dec 10]; 16(1):67–82. Disponível em: [http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1517-55452014000100007&lng=pt&tlng=pt](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-55452014000100007&lng=pt&tlng=pt)
4. Petito A, Altamura M, Iuso S, Padalino FA, Sessa F, D'Andrea G, et al. The relationship between personality traits, the 5HTT polymorphisms, and the occurrence of anxiety and depressive symptoms in elite athletes. *Plos One*. [Internet]. 2016 [citado 2021 Nov 30]. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0156601>
5. Jurczak A, Szkup M, Wieder-Huszla S, Grzywacz A, Samochowiec A, Karakiewicz B, et al. The assessment of the relationship between personality, the presence of the 5HTT and MAO-A polymorphisms, and the severity of climacteric and depressive symptoms in postmenopausal women. *Arch Womens Ment Health*. [Internet]. 2015 [citado 2021 Nov 30]; 18(4):613–21. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00737-015-0497-0>
6. Soares LB, Carlesso JPP. A Terapia do Esquema (TE) no tratamento dos transtornos de personalidade do Cluster B. *Research Society Development*. [Internet]. 2021 [citado 2021 Nov 30]; Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/22561/20131>
7. Chazan LF, Fortes SLCL, Camargo Junior KR. Apoio matricial em saúde mental: revisão narrativa do uso dos conceitos horizontalidade e supervisão e suas implicações nas práticas. *Cienc Saude Coletiva*. [Internet]. 2020 [citado 2021 Nov 30]; 8(8):3251–60. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1413-81232020258.31942018>
8. Soares A, Dorlivete P, Shitsuka M, Parreira F, Shitsuka R. *Metodologia da pesquisa científica*. Santa Maria: Núcleo de Tecnologia Educacional; 2018. 119p
9. Câmara FP, Câmara LCP. Filosofia da Psiquiatria. II – A crise do DSM e o paradigma translacional. *Rev Psychiatry Online Brazil*. [Internet]. 2017 [citado 2021 Nov 30]; 22(4). Disponível em: [https://www.polbr.med.br/arquivo\\_17.php](https://www.polbr.med.br/arquivo_17.php)
10. Rebeschini C. Trauma na infância e transtornos da personalidade na vida adulta: relações e diagnósticos. *Rev Saúde Desenvol Hum*. [Internet]. 2017 [citado 2021 Nov 30]; 5(2):67–74. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.18316/sdh.v5i2.3247>
11. Ekselius L. Personality disorder: a disease in disguise. *Ups J Med Sci*. [Internet]. 2018 [citado 2021 Nov 30]; 123(4):194–204. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6327594/>
12. Mulder R, Tyrer P. Diagnosis and classification of personality disorders. *Curr Opin Psychiatry*. [Internet]. 2018 [citado 2021 Nov 30]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/YCO.0000000000000461>
13. Bach B, Kerber A, Aluja A, Bastiaens T, Keeley Jared W, Claes L, et al. International assessment of DSM-5 and ICD-11 personality disorder traits: toward a common nosology in DSM-5.1. *Psychopathology*. [Internet]. 2020 [citado 2021 Nov 30]; 53(3-4):179–88. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000507589>
14. Leichsenring F, Leibing E, Kruse J, New AS, Leweke F. Borderline personality disorder. *Lancet*. [Internet]. 2011 [citado 2021 Nov 30]; 377(9759):74–84. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61422-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61422-5)
15. Schmidt DR, Méa CPD. Transtorno de personalidade paranoide dentro do enfoque cognitivo-comportamental. *Rev Psicol IMED*. 2013; 5(2):77–83.
16. de Bona CM, Zink VF, dos Santos MM. Breve descrição do caráter esquizóide. In: *EVINCI. Evento de Iniciação Científica*. 2015; Curitiba. Anais. Curitiba: Centro Universitário Unibrasil; 2015. p. 425.
17. Holanda JFR. Estudo sobre o transtorno de personalidade esquizotípica. Trabalho de Conclusão de Curso (Monografia). Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2008.
18. DeLisi M, Drury AJ, Elbert MJ. The etiology of antisocial personality disorder: the differential roles of adverse childhood experiences and childhood psychopathology. *Compr Psychiatry*. [Internet]. 2019 [citado 2021 Nov 30]; 92:1–6. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2019.04.001>
19. Soares MH. Estudos sobre transtornos de personalidade antissocial e borderline. *Acta Paul Enferm*. [Internet]. 2010 [citado 2021 Nov 15]; 23(6):852–8. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ape/a/dhwbXqWpbLRwCfTPyrt8hMy/?format=pdf&lang=pt>
20. Checknita D, Maussion G, Labonté B, Comai S, Tremblay RE, Vitaro F, et al. Monoamine oxidase a gene promoter methylation and transcriptional downregulation in an offender population with antisocial personality disorder. *Br J Psychiatry*. [Internet]. 2015 [citado 2021 Nov 15]; 206(3):216–22. Disponível em: <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.144964>
21. Amad A, Ramoz N, Thomas P, Jardri R, Gorwood P. Genetics of borderline personality disorder: systematic review and proposal of an integrative model. *Neurosci Biobehav Rev*. [Internet]. 2014 [citado 2021 Nov 30]; 40:6–19. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.01.003>
22. Arruda MG, Trillo AS, Correia VP, da Silva AR, Palma SMM. Histrionic personality disorder and conversion disorder: case report in an adolescent. *Debates em Psiquiatria*. [Internet]. 2017 [citado 2021 Nov 15]; 7:39–42. Disponível em: <https://doi.org/10.25118/2236-918X-7-3-6>
23. Skodol AE, Bender DS, Morey LC, Clark LA, Oldham JM, Alarcon RD, et al. Personality disorder types proposed for DSM-5. *J Pers Disord*. [Internet]. 2011 [citado 2021 Nov 15]; 25(2):136–69. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21466247>
24. Barbieri Filho A. Associação de traços de transtorno obsessivo-compulsivo e/ou de transtorno de personalidade obsessivo-compulsiva com traços de parafilias e/ou de transtornos parafilicos em alunas de uma faculdade de medicina. *Dissertação (Mestrado)*. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2018.
25. Blair RJR. Psychopathy: cognitive and neural dysfunction. *Dialogues Clin Neurosci*. [Internet]. 2013 [citado 2021 Nov 15]; 15(2):181–90. Disponível em: <https://doi.org/10.31887/DCNS.2013.15.2/rblair>
26. Coid J, Ullrich S. Antisocial personality disorder is on a continuum with psychopathy. *Compr Psychiatry*. [Internet]. 2010 [citado 2021 Nov 15]; 51(4):426–33. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2009.09.006>
27. Barlow DH, Durand VM. *Transtornos da personalidade. Psicopatologia: uma abordagem integrada*. In: Barlow DH, Durand VM. *Transtornos da personalidade. Psicopatologia: uma abordagem integrada*. 4ª ed. São Paulo: Cengage Learning; 2008. p. 502–41.
28. Hauck Filho NH, Teixeira MAP, Dias ACG. Psicopatia: o construto e sua avaliação. *Av Psicol*. [Internet]. 2009 [citado 2021 Nov 15]; 8(3):337–46. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/3350/335027282006.pdf>
29. Skeem J, Johansson P, Andershed H, Kerr M, Louden JE. Two subtypes of psychopathic violent offenders that parallel primary and secondary variants. *J Abnorm Psychol*. 2007 [citado 2021 Nov 15]; 116(4):395–409.
30. Bonvicini CR, Caixeta Júnior JA, Oliveira EM. Psicopatia: uma análise do tratamento da psicopatia no sistema penal brasileiro. *Psicol Saúde Debate*. [Internet]. 2021 [citado 2021 Nov 28]; 7(2):28–47. Disponível em: <https://doi.org/10.22289/2446-922X.V7N2A3>
31. Hare RD. *Manual for the hare psychopathy checklist-revised*. Multi-Health Systems. 2ª ed. Toronto: Pearson; 2003.

32. Pfabigan DM, Seidel E-M, Wucherer AM, Keckeis K, Derntl B, Lamm C. Affective empathy differs in male violent offenders with high- and low-trait psychopathy. *J Pers Disord*. [Internet]. 2015 [citado 2021 Nov 28]; 29(1):42–61. Disponível em: [https://doi.org/10.1521/pedi\\_2014\\_28\\_145](https://doi.org/10.1521/pedi_2014_28_145)
33. Blair RJR, Peschardt KS, Budhani S, Mitchell DGV, Pine DS. The development of psychopathy. *J Child Psychol Psychiatry*. [Internet]. 2006 [citado 2021 Nov 28]; 47(3-4):262–76. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01596.x>
34. Blair RJR. Advances in neuropsychiatry: neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. [Internet]. 2001 [citado 2021 Nov 28]; 71(6):727–31. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.71.6.727>
35. Benning SD, Patrick CJ, Hicks BM, Blonigen DM, Krueger RF. Factor structure of the Psychopathic Personality Inventory: validity and implications for clinical assessment. *Psychol Assess*. [Internet]. 2003 [citado 2021 Nov 28]; 15(3):340–50. Disponível em: <https://psycnet.apa.org/fulltext/2003-08831-013.html>
36. Lilienfeld SO, Widows M. Professional manual for the Psychopathic Personality Inventory-Revised (PPI-R). Lutz (FL): Psychol Asses Resources; 2005. 160p.
37. Neumann CS, Malterer MB, Newman JP. Factor structure of the Psychopathic Personality Inventory (PPI): findings from a large incarcerated sample. *Psychol Assess*. [Internet]. 2008 [citado 2021 Nov 28]; 20(2):169–74. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2887679/>
38. Miller JD, Lynam DR. An examination of the Psychopathic Personality Inventory's nomological network: a meta-analytic review. *Personal Disord*. [Internet]. 2012 [citado 2021 Nov 28]; 3(3):305–26. Disponível em: <https://psycnet.apa.org/fulltext/2011-17135-001.html>
39. Ben-Porath YS, Tellegen A. Minnesota multiphasic personality inventory-2 restructured form. Minneapolis (MN): University of Minnesota Press; 2008.
40. Sellbom M, Ben-Porath YS, Patrick CJ, Wygant DB, Gartland DM, Stafford KP. Development and construct validation of MMPI-2-RF indices of global psychopathy, fearless-dominance, and impulsive-antisociality. *Personal Disord*. [Internet]. 2012 Jan [citado 2021 Nov 28]; 3(1):17–38. Disponível em: <https://doi.org/10.1037/a0023888>
41. Phillips TR, Sellbom M, Ben-Porath YS, Patrick CJ. Further development and construct validation of MMPI-2-RF indices of global psychopathy, fearless-dominance, and impulsive-antisociality in a sample of incarcerated women. *Law Hum Behav*. [Internet]. 2014 [citado 2021 Nov 28]; 38(1):34–46. Disponível em: <https://doi.org/10.1037/lhb0000040>
42. Nascimento, RSGFD. Estudo normativo do sistema compreensivo do Rorschach para a cidade de São Paulo. *Psico-USP*. 2002; 72(2):127-41.
43. Villemor-Amaral AE, Primi R. O Zulliger no sistema compreensivo: um estudo de fidedignidade. *Psicol Cienc Prof*. [Internet]. 2009 [citado 2021 Nov 28]; 29(4):656-71. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1414-98932009000400002>
44. Glenn AL, Raine A. Psychopathy: An introduction to biological findings and their implications. New York: New York University Press; 2014.
45. Rautiainen M-R, Paunio T, Repo-Tiihonen E, Virkkunen M, Ollila HM, Sulkava S, et al. Genome-wide association study of antisocial personality disorder. *Transl Psychiatry*. [Internet]. 2016 [citado 2021 Nov 28]; 6(9):e883. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5048197/#bib1>
46. Salvatore JE, Edwards AC, McClintick JN, Bigdeli TB, Adkins A, Aliev F, et al. Genome-wide association data suggest ABCB1 and immune-related gene sets may be involved in adult antisocial behavior. *Transl Psychiatry*. [Internet]. 2015 [citado 2021 Nov 28]; 5(4):e558. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/tp201536>
47. Tiihonen J, Koskivi M, Lähtenvuo M, Virtanen PL, Ojansuu I, Vaurio O, et al. Neurobiological roots of psychopathy. *Mol Psychiatry*. [Internet]. 2019; [citado 2021 Nov 28]. 25(12):3432-41. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41380-019-0488-z>
48. Teodósio MM. A culpa é dos meus genes: as bases genéticas e neuropsicológicas do comportamento antissocial. *Psicol PT*. [Internet]. 2018 [citado 2021 Nov 30]. Disponível em: <https://www.psicologia.pt/artigos/textos/TL0436.pdf>
49. Alegria AA, Blanco C, Petry NM, Skodol AE, Liu S-M, Grant B, et al. Sex differences in antisocial personality disorder: results from the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions. *Personal Disord*. [Internet]. 2013 [citado em 2021 Nov 28]; 4(3):214–22. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3767421/>
50. Fanning JR, Berman ME, Guillot CR, Marsic A, McCloskey MS. Serotonin (5-HT) augmentation reduces provoked aggression associated with primary psychopathy traits. *J Personal Disord*. [Internet]. 2014 Jun [citado em 2021 Nov 20]; (3):449–61. Disponível em: [https://doi.org/10.1521/pedi\\_2012\\_26\\_065](https://doi.org/10.1521/pedi_2012_26_065)
51. Umbach R, Berryessa CM, Raine A. Brain imaging research on psychopathy: implications for punishment, prediction, and treatment in youth and adults. *J Crim Just*. [Internet]. 2015 Jul [citado em 2021 Nov 20]; 43(4):295–306. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2015.04.003>
52. Boccardi M, Frisoni GB, Hare RD, Cavedo E, Najt P, Pievani M, et al. Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Res*. [Internet]. 2011 Aug [citado 2021 Nov 20]; 193(2):85–92. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21676597/>
53. Yang Y, Raine A, Colletti P, Toga AW, Narr KL. Morphological alterations in the prefrontal cortex and the amygdala in unsuccessful psychopaths. *J Abnorm Psychol*. [Internet]. 2010 [citado em 2021 Nov 20]; 119(3):546–54. Disponível em: <https://doi.org/10.1037/a0019611>
54. Yang Y, Raine A, Narr KL, Colletti P, Toga AW. Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Arch Gen Psychiatry*. [Internet]. 2009 [citado 2021 Nov 20]; 66(9):986. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3192811/>
55. Yang Y, Raine A, Colletti P, Toga AW, Narr KL. Abnormal temporal and prefrontal cortical gray matter thinning in psychopaths. *Mol Psychiatry*. [Internet]. 2009 [citado 2021 Nov 20]; 14(6):561–2. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/mp.2009.12>
56. Ermer E, Cope LM, Nyalakanti PK, Calhoun VD, Kiehl KA. Aberrant paralimbic gray matter in criminal psychopathy. *J Abnorm Psychol*. [Internet]. 2012 [citado 2021 Nov 25]; 121(3):649–58. Disponível em: <https://doi.org/10.1037/a0026371>
57. Yang Y, Raine A, Colletti P, Toga AW, Narr KL. Abnormal structural correlates of response perseveration in individuals with psychopathy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. [Internet]. 2011 [citado 2021 Nov 25]; 23(1):107–10. Disponível em: <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/jnp.23.1.jnp107>
58. Anderson NE, Kiehl KA. Psychopathy: developmental perspectives and their implications for treatment. *Restor Neurol Neurosci*. [Internet]. 2014 [citado 2021 Nov 25]; 32(1):103–17. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4321752/>
59. Nummenmaa L, Lukkarinen L, Sun L, Putkinen V, Seppälä K, Karjalainen T, et al. Brain basis of psychopathy in criminal offenders and general population. *Cereb Cortex*. [Internet]. 2021 [citado 2021 Nov 25]; 103–17. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/cercor/bhab072>

60. Black DW. The natural history of antisocial personality disorder. *Can J Psychiatry*. [Internet]. 2015 Jul [citado 2021 Nov 25]; 60(7):309–14. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4500180/>
61. Davis MH. Measuring individual differences in empathy: evidence for a multidimensional approach. *Front Psychol*. 1983; 44(1):113–26.
62. Decety J, Jackson PL. The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev*. [Internet]. 2004 [citado 2021 Nov 25]; 3(2):71–100. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/1534582304267187>
63. Domes G, Hollerbach P, Vohs K, Mokros A, Habermeyer E. Emotional empathy and psychopathy in offenders: an experimental study. *J Personal Disord*. [Internet]. 2013 [citado 2021 Nov 25]; 27(1):67–84. Disponível em: <https://doi.org/10.1521/pedi.2013.27.1.67>
64. Mello da Silva AG, Mônico BG, Andretta I. Traços de personalidade psicopática e a associação com empatia e contágio emocional. *Inter Psicol*. [Internet]. 2019 [citado 2021 Nov 25]; 23(2). Disponível em: <https://revistas.ufpr.br/psicologia/article/view/57545>

---

Trabalho recebido: 13/12/2021

Trabalho aprovado: 31/05/2022

Trabalho publicado: 31/05/2022

**Editor Responsável:** Prof. Dr. Eitan Naaman Berezin (Editor Chefe)