

SAÚDE MENTAL

Desafios da Prevenção, Diagnóstico, Tratamento
e Cuidado na Sociedade Moderna

Edição XXVI

Capítulo 2

O CÉREBRO DO PSICOPATA: DEFINIÇÕES E NEUROBIOLOGIA

CAMILY POLLETTI AREND¹
FELIPE RAHMAN MÜHL¹
GABRIELA SANTIN PEREIRA¹
GUILHERME WHILHEMS MENEGON¹
HENRIQUE OSMARINI ZANELLA¹
JOÃO GUILHERME GREGÓRIO DE SOUZA¹
JÚLIA RIVAROLA LEÃO SARAIVA¹
KAYLE FERRAZ CAMPARA¹
LAURA DICKOW BOERE¹
MILENA MORAES¹
NADINE WPLSCHIK DEMBOGURSKI¹
NATHAN ROMANINI¹
PEDRO BILHAR¹
WESLEY EMANUEL NUGLISCH¹

¹*Discente – Escola de Medicina da Universidade de Passo Fundo*

Palavras-Chave: Neurobiologia; Transtornos Mentais; Psicopatia.

DOI: 10.59290/0200610752

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A psicopatia é um transtorno de personalidade caracterizado por um conjunto de traços afetivos, interpessoais, comportamentais e antissociais, incluindo ausência de empatia, remorso ou culpa, manipulação, impulsividade e tendência à violação de normas sociais (DE BRITO *et al.*, 2021; HARE & NEUMANN, 2009). Do ponto de vista neurobiológico, a psicopatia está associada a anomalias estruturais e funcionais em diversas regiões cerebrais, especialmente no córtex pré-frontal, amígdala, ínsula, cíngulo, hipocampo e corpo estriado (DE BRITO *et al.*, 2021; NUMMENMAA *et al.*, 2021). Reduções no volume de substância cinzenta nessas áreas, particularmente no córtex orbitofrontal e na amígdala, são frequentemente observadas em indivíduos com traços psicopáticos, tanto em populações forenses quanto na comunidade (NUMMENMAA *et al.*, 2021). Alterações funcionais incluem disfunção das redes de processamento emocional, julgamento moral e integração afetivo-cognitiva, além de mudanças na organização dos circuitos neurais, como maior eficiência da rede de atenção dorsal e menor centralidade de estruturas subcorticais no fluxo global de informação (JOHANSON *et al.*, 2020; TILLEM *et al.*, 2019). Também se observam evidências de redução da integridade da substância branca, especialmente no fascículo uncinado, que conecta o lobo temporal ao frontal, indicando prejuízo na comunicação entre regiões envolvidas no processamento emocional e controle comportamental (JOHANSON *et al.*, 2020).

A diferenciação entre psicopatia, sociopatia e transtorno de personalidade antissocial (TPAS) é relevante tanto para a prática clínica quanto para o contexto forense. Psicopatia, conforme operacionalizada pela Escala de Avaliação de Psicopatia de Hare (PCL-R), abrange

tanto traços de personalidade (afetivos e interpessoais) quanto comportamentais (estilo de vida e antissociais) (OGLOFF, 2006). O TPAS, segundo o DSM, enfatiza critérios predominantemente comportamentais, o que resulta em uma superposição parcial, mas não total, entre os diagnósticos: muitos indivíduos com TPAS não preenchem critérios para psicopatia, e vice-versa (OGLOFF, 2006). Já a sociopatia, embora não reconhecida como diagnóstico formal nos sistemas classificatórios atuais, é usada de forma coloquial para descrever padrões antissociais com maior influência ambiental (OGLOFF, 2006).

A PCL-R, desenvolvida por Hare, é o instrumento padrão-ouro para avaliação da psicopatia em contextos forenses. Ela avalia 20 itens organizados em dois fatores: um relacionado a traços interpessoais e afetivos (como charme superficial e ausência de remorso), e outro a aspectos do estilo de vida e comportamentos antissociais (como impulsividade e irresponsabilidade) (HARE & NEUMANN, 2009). A pontuação total permite estimar o grau de psicopatia, com implicações prognósticas e de manejo, como risco de violência e reincidência criminal (HARE & NEUMANN, 2009).

MÉTODO

O seguinte capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual analisou o cérebro do psicopata por meio das bases de dados como PubMed, UpToDate e Scielo. Foram utilizados descritores relacionados a essa condição para uma pesquisa mais seletiva tais como “psicopatia”, “neuroanatomia”, “neuroimagem”, “diagnóstico”, “saúde mental”, “medicina forense”, “tratamento”. Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados de 2018 até o mês de junho de 2025, artigos publicados em português, espanhol e inglês. Foram selecionados artigos que abordassem de forma

clara este tema, que tivessem o texto na íntegra por acesso gratuito e que atendessem à proposta do capítulo. Ao total, foram selecionados 30 artigos principais que foram citados ao decorrer deste trabalho, conforme critérios de inclusão e exclusão abordados previamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neuroanatomia da psicopatia

A neuroanatomia da psicopatia tem sido objeto de extensa investigação, revelando alterações significativas em estruturas cerebrais cruciais para o processamento emocional e a tomada de decisões. A amígdala, por exemplo, frequentemente exibe redução no volume de massa cinzenta em indivíduos psicopatas, além de apresentar morfologia anormal, particularmente nos núcleos basolaterais (JOHANSON *et al.*, 2020). Essa disfunção se estende à sua atividade, com estudos demonstrando atividade amigdalar reduzida durante tarefas relacionadas à avaliação de justiça e reconhecimento de emoções faciais (JOHANSON *et al.*, 2020). Além disso, o volume reduzido da amígdala está associado à gravidade dos traços psicopáticos (PHILIPPI *et al.*, 2018).

Outras regiões corticais também desempenham papel relevante. O córtex pré-frontal ventromedial (CPF_{vm}), embora anteriormente considerado um correlato importante da psicopatia, tem mostrado resultados inconsistentes, com revisões sistemáticas recentes apontando ausência de achados significativos (WALLER *et al.*, 2024). Já o córtex orbitofrontal (COF) apresenta alterações estruturais, como assimetrias no volume de massa cinzenta em adolescentes com traços psicopáticos, sugerindo seu envolvimento na impulsividade e nos comportamentos disfuncionais (YANG *et al.*, 2020).

Por fim, alterações no sistema de recompensa também são observadas. O estriado ven-

tral, incluindo o núcleo accumbens, pode apresentar morfologia atípica, e indivíduos psicopatas demonstram atividade aumentada nessa região durante a antecipação de recompensas, especialmente em associação a traços impulsivo-antissociais (GLENN *et al.*, 2020).

Neuroimagem na psicopatia

Estudos de ressonância magnética estrutural (MRI) revelam reduções de volume em regiões frontotemporais — como córtex orbitofrontal, pré-frontal dorsolateral, amígdala, hipocampo, cíngulo e ínsula — bem como anomalias no núcleo accumbens e cerebelo, especialmente em indivíduos com traços psicopáticos mais elevados (NUMMENMAA *et al.*, 2021; PIEPERHOFF *et al.*, 2025).

Do ponto de vista funcional (fMRI), observa-se hipoatividade da amígdala laterobasal direita e dos córtices pré-frontais dorsomedial e dorsolateral durante o processamento emocional e a tomada de decisão moral, enquanto a hiperatividade no córtex fronto-insular é detectada em tarefas de recompensa e cognição social (DEMING & KOENIGS, 2020; PUJOL *et al.*, 2019). Há ainda disfunção da rede de modo padrão, com aumento de atividade em regiões corticais de linha média (PUJOL *et al.*, 2019; NUMMENMAA *et al.*, 2021), e redução da integridade da substância branca em tratos como o fascículo uncinado e o cíngulo dorsal, conforme revelado por estudos de DTI (JOHANSON *et al.*, 2020).

Essas alterações apresentam maior associação com o Fator 2 da PCL-R, ligado à impulsividade e aos comportamentos antissociais (PIEPERHOFF *et al.*, 2025). Em síntese, os achados convergem para anomalias em circuitos frontolímbicos e paralímbicos — como o órbitofrontal, amígdala, cíngulo e ínsula — sustentando disfunções neurobiológicas na inte-

gração entre emoção, cognição e controle (PUJOL *et al.*, 2019; DEMING & KOENIGS, 2020).

Psicopatia na infância e adolescência

A compreensão da psicopatia na infância e adolescência é um campo complexo e de suma importância, tanto para a pesquisa neurobiológica quanto para a prática clínica e forense. Embora o diagnóstico formal de psicopatia, estabelecido pela PCL-R, seja tipicamente aplicado a adultos, a manifestação de traços precursores durante o desenvolvimento é um tópico de intensa investigação (WALLER *et al.*, 2024). A ideia de que a psicopatia "começa cedo" tem levado à busca por marcadores comportamentais e neurobiológicos em idades mais precoces.

Em crianças e adolescentes, os traços que podem predispor à psicopatia adulta são frequentemente agrupados sob a designação de Transtorno de Conduta (TC). No entanto, o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5), introduziu uma importante especificação para o TC: o subtipo com "emoções pró-sociais limitadas" (TC+EPL). Esse subtipo é caracterizado pela presença persistente de, no mínimo, dois dos seguintes traços interpessoais e afetivos: falta de remorso ou culpa, insensibilidade/ausência de empatia, desinteresse pelo desempenho e afeto superficial ou deficiente (FRICK *et al.*, 2014).

Crianças e adolescentes com TC+EPL exibem um padrão de comportamento agressivo e antissocial, mas com uma qualidade distintiva de frieza, crueldade e falta de preocupação com os outros, que se assemelha aos traços afetivos da psicopatia adulta (FRICK *et al.*, 2014; HAAR *et al.*, 2020). Diferentemente de jovens com TC sem essa especificação, que podem demonstrar remorso ou ansiedade, aqueles com EPL parecem ter uma menor reatividade ao so-

frimento alheio e maior dificuldade em aprender com a punição, sugerindo déficits no processamento emocional e na modulação do comportamento por consequências aversivas (HAAR *et al.*, 2020).

A investigação neurobiológica em jovens diagnosticados com TC+EPL tem revelado padrões de disfunção cerebral que, em muitos aspectos, se assemelham aos observados em adultos psicopatas. Isso sugere uma trajetória de desenvolvimento para essas alterações. A amígdala, por exemplo, em jovens com TC+EPL, frequentemente exibe hipoatividade durante o processamento de estímulos emocionais, como faces que expressam medo ou em situações que envolvem moralidade (HAAR *et al.*, 2020; WALLER *et al.*, 2024). Essa redução na atividade está diretamente ligada a uma menor resposta ao medo e à dificuldade em reconhecer emoções em outras pessoas, o que contribui significativamente para a falta de empatia (HAAR *et al.*, 2020). Além disso, estudos recentes indicam que adolescentes com altos traços psicopáticos podem apresentar reduções no volume de substância cinzenta da amígdala, um achado consistente com o que se observa em adultos (WALLER *et al.*, 2024).

O córtex pré-frontal (CPF) também mostra anomalias consistentes, especialmente nas regiões do córtex pré-frontal ventromedial (CPFvm) e do córtex orbitofrontal (COF). O COF, que desempenha um papel crucial na tomada de decisões baseadas em recompensas e punições, bem como na regulação emocional, pode apresentar assimetrias no volume de massa cinzenta em adolescentes com traços psicopáticos. Notavelmente, a impulsividade pode estar associada a um menor volume do COF medial esquerdo (YANG *et al.*, 2020). A conectividade entre o CPFvm e a amígdala, vital para a regulação emocional e o comportamento social, também se mostra atípica nesses jovens,

prejudicando a integração entre aspectos afetivos e cognitivos (HAAR *et al.*, 2020).

No que diz respeito ao sistema de recompensa, há evidências de disfunção, particularmente no estriado ventral, em adolescentes que exibem traços psicopáticos (GLENN *et al.*, 2020; HAAR *et al.*, 2020). Esses jovens podem demonstrar uma sensibilidade aumentada à recompensa e uma menor sensibilidade à punição. Esse padrão pode explicar a impulsividade e a busca incessante por gratificação imediata, características frequentemente observadas nesses indivíduos (GLENN *et al.*, 2020).

Por fim, estudos de neuroimagem funcional e de tensor de difusão (DTI) em jovens revelam padrões de conectividade funcional atípica e redução da integridade da substância branca. Isso é particularmente visível em feixes como o fascículo uncinado, que conecta regiões límbicas (emocionais) e frontais (cognitivas). Tais alterações sugerem um prejuízo na comunicação entre áreas cerebrais envolvidas no processamento emocional, no controle dos impulsos e na cognição social (JOHANSON *et al.*, 2020).

Nesse sentido, a identificação de traços psicopáticos na infância e adolescência levanta questões éticas e clínicas complexas. É crucial diferenciar comportamentos normativos da idade, como a rebeldia adolescente, de padrões persistentes e abrangentes de insensibilidade e manipulação. O estigma associado ao termo "psicopatia" exige cautela ao aplicá-lo a jovens em desenvolvimento, preferindo-se termos como "traços psicopáticos" ou a especificação de TC+EPL (FRICK *et al.*, 2014).

No entanto, a compreensão das bases neurológicas desses traços precoces é fundamental para o desenvolvimento de intervenções preventivas e terapêuticas mais eficazes. O reconhecimento da TC+EPL como um subtipo com características neurológicas distintas pode guiar abordagens que visem aprimorar a

regulação emocional, a empatia e o controle dos impulsos desde cedo, com o objetivo de mitigar a trajetória para a psicopatia adulta e reduzir os riscos de comportamentos antissociais graves no futuro (DUGGAN *et al.*, 2014).

Implicações forenses e éticas

O avanço das neurociências no estudo do cérebro de um psicopata tem transformado a forma como o sistema judicial encara o comportamento criminoso nos casos em que o indivíduo possui traços psicopáticos. As descobertas que associam a psicopatia a disfunções em áreas como a amígdala, o córtex pré-frontal ventromedial e o sistema paralímbico levantam debates relevantes sobre culpabilidade, periculosidade e a possibilidade de reabilitação.

Estudos como o de Espinoza *et al.* (2018) apontam para uma diminuição relevante na conectividade funcional entre regiões cerebrais envolvidas na empatia, no controle inibitório e no processamento emocional em populações forenses. Tais achados têm sido progressivamente incorporados a pareceres periciais e, em alguns casos, apresentados como elementos de prova em julgamentos criminais. Dependendo do enquadramento argumentativo, os dados neurobiológicos podem ser usados para sustentar uma redução da culpabilidade — por evidenciar limitações neurofuncionais — ou, ao contrário, justificar medidas penais mais severas com base em uma suposta predisposição à reincidência.

Embora o impacto visual das neuroimagens exerça influência sobre julgadores, o uso dessas ferramentas enfrenta críticas quanto à sua real confiabilidade. Conforme destaca Dolan (2018), a interpretação das imagens cerebrais exige conhecimento técnico apurado e precisa ser contextualizada com os demais elementos do caso, o que limita sua aplicação como prova definitiva. Ainda assim, seu uso tem crescido,

revelando uma tendência à biologização do discurso penal.

O emprego de dados neurocientíficos no contexto penal levanta questionamentos éticos profundos, sobretudo no que se refere à responsabilidade individual, à autonomia e aos direitos fundamentais. Um dos principais dilemas é o conflito entre determinismo biológico e livre-arbítrio. Se o comportamento criminoso pode ser parcialmente atribuído a alterações neurofuncionais, até que ponto é moral e juridicamente aceitável punir o indivíduo da mesma forma que se puniria alguém sem tais alterações? Decety (2020) argumenta que indivíduos com traços psicopáticos apresentam déficits reais nas capacidades empáticas e morais, o que, sob determinada ótica, comprometeria sua plena imputabilidade. No entanto, aceitar um modelo totalmente determinista poderia esvaziar o conceito de responsabilidade pessoal, que é pilar central do direito penal. Outra preocupação reside na possível rotulagem precoce. A ideia de identificar traços psicopáticos por meio de marcadores cerebrais ainda é controversa, sobretudo quando aplicada a adolescentes ou jovens adultos. A antecipação de condutas com base em padrões cerebrais pode gerar estigmatização indevida e decisões judiciais baseadas em riscos futuros ainda não materializados (DECETY, 2020).

Paralelamente, torna-se cada vez mais urgente discutir os chamados *neurorights*. Em artigo recente, Díaz Soto & Borbón (2022) propõem limites claros ao uso de neurotecnologias no sistema penal, especialmente no que diz respeito à previsão de comportamento futuro e à detecção de mentiras. Os autores defendem que tais práticas, ainda pouco reguladas, ameaçam diretamente a privacidade mental e a integridade psicológica dos indivíduos.

Diante desse cenário, é fundamental que os avanços das neurociências não sejam utilizados

de forma acrítica ou reducionista. Como salienta Dolan (2018), as evidências neurobiológicas devem atuar como suporte, e não como substituto, dos critérios éticos, jurídicos e clínicos que norteiam a justiça penal.

Tratamento

No momento, ainda não existe uma “cura” estabelecida para a psicopatia, existindo apenas intervenções que busquem a adaptação ao meio social, com o objetivo de reduzir comportamentos prejudiciais, tais como agressividade, impulsividade e falta de empatia. De acordo com Duggan *et al.* (2015), o tratamento da psicopatia deve focar nos sintomas cognitivos, emocionais ou comportamentais problemáticos específicos, e não em um único defeito que determine a patologia. Dessa forma, existem algumas intervenções possíveis, incluindo o uso de medicamentos e terapias. Drogas como os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (fluoxetina) e certos anticonvulsivantes (fenitoína) têm demonstrado certo controle sobre a agressividade impulsiva (BLAIR, 2003).

Quanto às intervenções não farmacológicas, há uma divisão entre crianças/jovens e adultos. Para crianças e jovens, o foco está em tratamentos precoces e preventivos, como a Terapia Multissistêmica (TSM), um modelo de tratamento baseado na família e na rede social para adolescentes com dificuldades comportamentais (HENGGELER, 1999). O TSM foi desenvolvido com base em pesquisas que demonstraram que os fatores “mutáveis” (de risco dinâmico) mais relevantes estão ligados às práticas parentais e às interações sociais (família, escola, etc.) (HENGGELER, 1999). Já para adultos, o tratamento é direcionado para a redução dos riscos por meio de técnicas terapêuticas como a terapia cognitivo-comportamental (TIMMERMAN & EMMELKAMP, 2005), a terapia do esquema (CHAKHSSI *et al.*, 2014) e

a terapia comportamental dialética (WETTER-BORG *et al.*, 2019).

Assim, sabe-se que não há uma abordagem única capaz de reduzir todas as manifestações da psicopatia (DUGGAN *et al.*, 2015); por isso, é fundamental analisar e individualizar o tratamento da forma mais adequada para cada pessoa com traços psicopáticos.

CONCLUSÃO

A psicopatia, enquanto transtorno complexo e multifacetado, representa um desafio significativo para a neurociência, para o sistema judicial e para a prática clínica. As investigações neuroanatômicas e neurofuncionais têm revelado alterações estruturais e disfunções em circuitos cerebrais frontolímbicos e paralímbicos, particularmente envolvendo a amígdala, o córtex pré-frontal e sistemas relacionados ao processamento emocional e à regulação comportamental. Essas descobertas têm fornecido uma base científica crucial para compreender as manifestações clínicas e comportamentais associadas aos traços psicopáticos.

No contexto jurídico, a incorporação dos dados neurobiológicos levanta importantes questões éticas e legais, incluindo a avaliação

da culpabilidade, a previsão de risco e o equilíbrio entre determinismo biológico e responsabilidade pessoal. A crescente utilização das neuroimagens e da neurociência no tribunal impõe a necessidade de uma interpretação crítica e contextualizada, para evitar reducionismos e garantir o respeito aos direitos fundamentais dos indivíduos.

Em termos terapêuticos, embora ainda não exista uma cura definitiva para a psicopatia, os avanços indicam que intervenções específicas, que considerem as particularidades cognitivas, emocionais e comportamentais de cada paciente, podem promover melhorias significativas. O tratamento envolve uma combinação de abordagens farmacológicas e psicoterapêuticas, adaptadas às diferentes faixas etárias e perfis clínicos, com destaque para a terapia multissistêmica em jovens e para as terapias cognitivas e dialéticas em adultos.

Assim, a integração do conhecimento neurocientífico com os parâmetros éticos, clínicos e jurídicos é fundamental para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes e humanizadas de manejo da psicopatia, que considerem não apenas a complexidade do transtorno, mas também a dignidade e os direitos dos indivíduos afetados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLAIR, R.J.R. Neurobiological basis of psychopathy. *British Journal of Psychiatry*, v. 182, n. 1, p. 5–7, 2003. Doi: 10.1192/bjp.182.1.5.
- CHAKHSSI, F. *et al.* Treating the untreatable: A single case study of a psychopathic inpatient treated with schema therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, v. 82, n. 4, p. 732–742, 2014. Doi: 10.1037/a0035773.
- DE BRITO, A.M. *et al.* Neurobiology of psychopathy: A systematic review. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, v. 317, 111326, 2021.
- DE BRITO, S.A. *et al.* Psychopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 7, n. 1, p. 49, 2021. Doi: 10.1038/s41572-021-00282-1.
- DECETY, J. Neuroscience and the moral implications of psychopathy. *Nature Human Behaviour*, v. 4, p. 10–11, 2020. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41562-019-0780-y>. Acesso em: 1 jul. 2025.
- DEMING, P. & KOENIGS, M. Functional neural correlates of psychopathy: a meta-analysis of MRI data. *Translational Psychiatry*, v. 10, n. 1, p. 133, 2020. Doi: 10.1038/s41398-020-0816-8.
- DÍAZ SOTO, J.M. & BORBÓN, D. Neurorights vs. neuroprediction and lie detection: The imperative limits to criminal law. *Frontiers in Psychology*, v. 13, p. 1030439, 2022. Doi: 10.3389/fpsyg.2022.1030439.
- DOLAN, M. Advances in the neurobiology of psychopathy: Implications for forensic practice. *BJPsych Advances*, v. 24, n. 3, p. 177–185, 2018. Doi: 10.1192/bja.2017.27.
- DUGGAN, C. *et al.* The appropriateness of treating psychopathic disorders. *International Journal of Law and Psychiatry*, v. 41, p. 50–56, 2015. Doi: 10.1016/j.ijlp.2015.03.005.
- DUGGAN, C. *et al.* The treatment of psychopathy. *Lancet Psychiatry*, v. 1, n. 1, p. 64-70, 2014.
- ESPINOZA, F.A. *et al.* Aberrant functional network connectivity in psychopathy from a large (N = 985) forensic sample. *Human Brain Mapping*, v. 39, n. 6, p. 2624–2632, 2018. Doi: 10.1002/hbm.24032.
- FRICK, P.J. *et al.* The importance of callous-unemotional traits for the diagnosis, assessment, and treatment of antisocial youth. *Clinical Psychology Review*, v. 34, n. 4, p. 320-336, 2014.
- GLENN, A.L. *et al.* Psychopathy and reward/loss processing: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, v. 111, p. 154-169, 2020.
- GLENN, A.L. *et al.* Distinct patterns of reward and loss processing in psychopathy: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Oxford, v. 116, p. 28-39, 2020.
- HAAR, S.J. *et al.* Callous-unemotional traits in youth: Neural correlates and etiological factors. *Current Opinion in Psychology*, v. 36, p. 61-66, 2020.
- HARE, R.D. & NEUMANN, C.S. Psychopathy: assessment and forensic implications. *Canadian Journal of Psychiatry*, v. 54, n. 12, p. 791–802, 2009. Doi: 10.1177/070674370905401202.
- HENGGELER, S.W. Multisystemic therapy: An overview of clinical procedures, outcomes, and policy implications. *Child Psychology and Psychiatry Review*, v. 4, n. 1, p. 2–10, 1999.
- JOHANSON, M. *et al.* A systematic literature review of neuroimaging of psychopathic traits. *Frontiers in Psychiatry*, v. 10, p. 1027, 2020. Doi: 10.3389/fpsyg.2019.01027.

JOHANSON, M.M. *et al.* Neuroimaging of psychopathy: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, v. 11, p. 574343, 2020.

NUMMENMAA, L. *et al.* Brain basis of psychopathy in criminal offenders and general population. *Cerebral Cortex*, v. 31, n. 9, p. 4104–4114, 2021. Doi: 10.1093/cercor/bhab072.

OGLOFF, J.R. Psychopathy/antisocial personality disorder conundrum. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, v. 40, n. 6–7, p. 519–528, 2006. Doi: 10.1080/j.1440-1614.2006.01834.x.

PHILIPPI, C.L. *et al.* Associations between psychopathy facets and gray matter volume in insula and amygdala. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, Amsterdam, v. 280, p. 1–7, 2018.

PIEPERHOFF, P. *et al.* Associations of brain structure with psychopathy. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 2025. Doi: 10.1007/s00406-025-02028-6.

PUJOL, J. *et al.* The contribution of brain imaging to the understanding of psychopathy. *Psychological Medicine*, v. 49, n. 1, p. 20–31, 2019. Doi: 10.1017/S0033291718002507.

TIMMERMAN, I.G.H. & EMMELKAMP, P.M.G. The effects of cognitive-behavioral treatment for forensic inpatients. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, v. 49, n. 5, p. 590–606, 2005. Doi: 10.1177/0306624X05277661.

WALLER, R. *et al.* A review of the neurobiology of psychopathy in children and adolescents. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, v. 9, n. 1, p. 13–23, 2024.

WALLER, R. *et al.* Psychopathy and medial frontal cortex: A systematic review reveals predominantly null relationships. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Oxford, v. 159, p. 105652, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39343080/>. Acesso em: 1 jul. 2025.

WETTERBORG, D. *et al.* Dialectical behavior therapy for men with borderline personality disorder and antisocial behavior: A clinical trial. *Personality Disorders*, v. 10, n. 4, p. 379–391, 2019. Doi: 10.1521/pedi_2018_32_379.

YANG, Y. *et al.* Aberrant orbitofrontal cortex structure in adolescent psychopathy. *Journal of Abnormal Child Psychology*, v. 48, n. 1, p. 129–140, 2020.

YANG, Y. *et al.* Gray Matter Asymmetry in the orbitofrontal cortex in relation to psychopathic traits in adolescents. *The Journal of Neuroscience*, Washington, v. 40, n. 49, p. 9496–9504, 2020.