

REPERCUSIONES FORENSES DEL DAÑO EN EL CORTEX PREFRONTAL VENTROMEDIAL: RELEVANCIA DE LA TOMA DE DECISIONES

Nerea Betisa Báñez Palomo y Sara Fernández Guinea ¹
Universidad Complutense de Madrid

Resumen

El propósito de este artículo es revisar los estudios que relacionan las alteraciones del córtex prefrontal ventromedial con la conducta antisocial. Se exponen los procesos afectados por la lesión en esta zona y cómo pueden estar influyendo en ciertos comportamientos delictivos. Analizando la bibliografía, se ha descubierto que una de las funciones más relevantes sustentada en esta área es la toma de decisiones, y muchos autores relacionan el déficit en dicho proceso con la drogodependencia, así como con otros comportamientos antisociales no violentos. Se han explorado también las posibles repercusiones forenses mediante la revisión de algunas sentencias, encontrando que los Tribunales españoles tienden a considerar mermada la imputabilidad de los sujetos que presentan las alteraciones conductuales propias del daño cerebral prefrontal.

PALABRAS CLAVE: *Córtex prefrontal ventromedial, toma de decisiones, drogodependencia, sociopatía adquirida, jurisprudencia, neuropsicología forense.*

Abstract

This article aims to review the studies linking alterations to the ventromedial prefrontal cortex to antisocial behavior. The processes affected by lesions to this area, and their possible effects on different types of criminal behavior, are expounded. When analyzing the bibliography, decision-making was discovered to be one of the most important functions related to this area, and many authors link poor decision-making skills to drug dependency, as well as to many other non-violent types of antisocial behavior. The possibility of forensic consequences, by reducing sentences, was also explored, and it was discovered

¹ *Correspondencia:* Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. (28223). E-mail: sguinea@psi.ucm.es

Fecha de recepción del artículo: 07-10-2007.

Fecha de aceptación del artículo: 20-12-007.

that Spanish courts tend to consider subjects displaying behavior alterations as a result of prefrontal brain damage to be less responsible for their actions.

KEY WORDS: *Ventromedial prefrontal cortex, decision-making, drug dependency, acquired sociopathy, jurisprudence, forensic neuropsychology*

Introducción

El lóbulo prefrontal es una de las zonas del cerebro humano más altamente interconectada con otras regiones (Jódar-Vicente, 2004). Integra información procedente de áreas sensoriales, emocionales y de memoria, siendo la región del cerebro que, en último término, guía nuestro comportamiento. Esta parte del córtex sustenta procesos tan relevantes como las funciones ejecutivas, el razonamiento, la planificación, el control inhibitorio, la memoria de trabajo y la toma de decisiones. A grandes rasgos, la región dorsolateral se encarga de la organización temporal y racional del comportamiento, mientras que las zonas ventromediales tendrían un papel más relevante en el comportamiento emocional (Happaney, Zelazo & Stuss, 2004; Puig, Celada y Artigas 2004). Cuando se produce un daño en estas áreas, una de las principales manifestaciones es el cambio conductual en quien lo sufre, no siendo extraño que esta alteración pueda repercutir en la adaptación social del individuo. De hecho la afección más prevalente entre personas que han sufrido lesiones cerebrales es la alteración en la personalidad (Sánchez y Quemada, 2000)

Se ha vinculado el daño en el córtex prefrontal con el déficit en el control de impulsos, el comportamiento antisocial y la criminalidad, e incluso se han relacionado las alteraciones en esta área con los sujetos que cometen crímenes extremadamente violentos (Raine y Sanmartín, 2002; Séguin, 2004). Ciertamente, la mayoría de las investigaciones centran los esfuerzos en los sujetos más violentos, ignorando habitualmente la significación que el daño en el sustrato neuronal pueda tener para conductas antisociales menos llamativas. Incluso puede decirse que es poco frecuente aplicar los descubrimientos neuropsicológicos en este tema a la práctica forense. Pero, ¿es posible que existan alteraciones más específicas que expliquen otros tipos de delincuencia no violenta, como los asaltos, los robos o la relacionada con las drogas?

En la literatura científica se encuentran numerosos casos de pacientes que se han transformado en sujetos antisociales tras sufrir un daño en ciertas áreas del córtex prefrontal (Anderson, Bechara, Damasio y Tranel, 1999; Blair y Cipolotti, 2000; Cicerone y Tanenbaum, 1997; A. Damasio, 1998; Meyers, Berman, Scheibel y Hayman, 1992). Concretando aún más esta idea, diversos estudios han evidenciado la existencia de relación entre los daños en dicha zona y el consumo de drogas (Bechara, et al., 2001; Bolla, 2003; Bowden-Jones,

McPhillips, Rogers, Hutton y Joyce, 2005; Daderman et al., 2002; Grant, Contoreggi y London, 1999; Verdejo, Aguilar de Arcos y Pérez García, 2004). En todos los casos, se apunta al déficit de un proceso que se implementa en estas áreas, principalmente en la zona ventromedial y ventrolateral (u orbitofrontal), y que juega un papel primordial en la conducta antisocial: la toma de decisiones.

En el presente artículo, se ha llevado a cabo una revisión de la bibliografía sobre las alteraciones del córtex prefrontal ventromedial y orbitofrontal, y sus implicaciones en las conductas antisociales y delictivas. En primer lugar, se apuntan algunos datos relevantes sobre el córtex prefrontal, para pasar a analizar los procesos de toma de decisiones, implementados en el córtex ventromedial. Seguidamente, se ha ejemplificado la teoría con dos casos ilustrativos reflejados en numerosos estudios: la sociopatía adquirida, y la investigación en torno a la drogodependencia.

Por último, se ha realizado una somera búsqueda de sentencias españolas para buscar cómo está siendo tratado este tema en la práctica.

Algunos datos sobre el córtex prefrontal

Como se indica en la introducción, el córtex prefrontal es la zona del cerebro que más influencia tiene en la regulación del comportamiento social. Se divide en tres regiones principales: *dorsolateral*, que abarca las áreas 8,9, 19, 45 y 46 de Brodmann, *ventromedial* (áreas: 25, parte de la 24, 32 y sector medial de 10, 11 y 12) y *frontomedial*, o *cingular anterior*. No obstante, muchos autores dividen la zona ventromedial en dos, diferenciando entre el córtex ventromedial, y el córtex orbitofrontal (áreas 11, 12, 13, 14 y 47).

El área cingular anterior ha sido relacionada con la monitorización de la propia conducta, incluyendo procesos de evaluación e inhibición de respuestas (Martínez-Selva, 2006), así como con la curiosidad (Estévez González, García Sánchez y Barraquer Bordas, 2000). Tiene un papel fundamental en situaciones de conflicto o incertidumbre (Elliot, Rees y Dolan, 1999), activándose en momentos en los que se requiere una elección rápida entre opciones, como por ejemplo, ante tareas Go /No go, o tipo Stroop (Rorie y Newsome, 2005).

El córtex dorsolateral sustenta las funciones ejecutivas, responsables de la capacidad para organizar las conductas dirigidas a resolver problemas complejos (Catalá, 2002). Tiene un papel fundamental en la generación y organización temporal de las acciones voluntarias orientadas a una meta. Las lesiones en esta zona provocan una sintomatología que se ha llamado “síndrome disejecutivo” (Estévez González et al., 2000; Navas Collado y Muñoz García, 2004) caracterizado principalmente por la apatía, irritabilidad, pérdida de

iniciativa y problemas en la planificación. Además, en esta zona se localiza la memoria de trabajo.

Se ha relacionado la disfunción de la actividad del córtex prefrontal dorsolateral con la psicopatía (Navas Collado y Muñoz García, 2004), por el déficit en funciones ejecutivas encontradas en sujetos que presentan esta psicopatología (Muñoz García, Navas Collado y Fernández Guinea, 2003; Raine y Sanmartín, 2002)

Tanto en córtex ventromedial como orbitofrontal son áreas fuertemente conectadas con el sistema límbico, y tienen un papel clave en la modulación emocional de las acciones llevadas a cabo así como en el control de impulsos.

El córtex orbitofrontal (COF) interviene principalmente en el establecimiento de respuestas ante estímulos sociales, siendo fundamental su rol en la socialización (Blair, 2004). Permite establecer las respuestas más adecuadas ante cada estímulo social, y el cambio rápido de estas respuestas cuando las contingencias cambian (Rolls, 2004). Por ejemplo, somos capaces de evaluar sobre la marcha la adecuación de nuestros comportamientos ante las expresiones faciales de los otros, y cambiarlos rápidamente si los refuerzos cambian.

Las conexiones existentes entre el COF y estructuras subcorticales como la amígdala (Bechara, Damasio, A.R., Damasio, H. y Lee, 1999; Ghashghaei, Hilgetag & Barbas, 2006; King, Blair, Mitchel, Dolan y Burgués, 2005) o los ganglios basales (Catalá Barceló, 2002) conforman un circuito (*orbitofrontal*) cuya función es mantener el *equilibrio conductual* (Estévez González et al., 2000) guiando la expresión de la conducta más adecuada en función del contexto social (King et al., 2005).

El proceso de toma de decisiones: relevancia para el comportamiento social y su vinculación con el córtex prefrontal

En el córtex ventromedial prefrontal (CVM) se integra la información emocional procedente del sistema límbico con la información sensorial y las memorias de experiencias pasadas (Bechara et al., 1999), lo que permite valorar la significación ambiental de los estímulos, modular la emotividad de nuestras acciones y estimar las consecuencias a largo plazo de las decisiones tomadas. Igualmente, tanto el COF como el CVM intervienen en la supresión de respuestas a estímulos que no son recompensados con el tiempo (Krawczyk, 2002), proceso que puede tener una relevancia crucial en el consumo de drogas, como se verá más adelante.

De este modo, esta región del córtex prefrontal tiene especial importancia para los procesos de toma de decisiones, y, cuando se produce una

lesión, aparecen: a) anomalías en el procesamiento de emociones, aumentando la agresividad ante situaciones de frustración b) déficits en las tomas de decisiones, manifestados principalmente como una especie de “miopía hacia el futuro”(Damasio, 1998) que impide ver los posibles riesgos de las decisiones tomadas, y c) incapacidad para modificar las respuestas aprendidas en contextos sociales. Suelen tener también problemas con el control de impulsos, irritabilidad o con poca tolerancia a la frustración, que se acompaña de la necesidad de satisfacer inmediatamente las necesidades personales (Sánchez y Quemada, 2000) causando importantes pérdidas de habilidades sociales (Ojeda del Pozo, Ezquerro Iribarren, Urruticoechea Sarriuegui, Quemada Humis y Muñoz Céspedes, 2000). Todo esto convierte a las personas con daño en la corteza ventromedial en sujetos impulsivos, volubles, desinhibidos, y poco conscientes de las consecuencias de sus actos (Raine, 2006).

¿En qué consiste la toma de decisiones?

La toma de decisiones es un proceso que se inicia cuando, en una situación, se presentan diferentes estímulos predictores de consecuencias, positivas o negativas; para enfrentarnos a la tarea de responder ante estos estímulos, valoramos las diferentes opciones, elaboramos preferencias sobre cada opción, seleccionamos una de ellas, ejecutamos una acción y evaluamos las consecuencias de la opción elegida

Pero, ¿cuál es la naturaleza de este proceso?. Se acepta que deben integrarse aspectos emocionales y de razonamiento, pero existe un fuerte debate en torno al tema entre los diferentes autores (Bechara, 2004; Clark, Manes, Antoun, Sahakian y Robbins, 2003; Ernst y Paulus, 2005; Eshel, Nelson, Blair, Pine y Ernst, 2006; Krawczyk, 2002; Manes, Sahakian, Clark, Rogers y Antoun, 2002; Martínez-Selva, 2006; Rogers et al., 2004; Verdejo et al., 2004).

Entendiéndolo como un conjunto de acciones racionales, el proceso se basaría en un análisis de costes y beneficios de las consecuencias de cada opción presentada. En definitiva, un proceso guiado por cogniciones más que por emociones, donde, además de la previsión lógica de las consecuencias, intervendrían otros factores como los heurísticos (Byrnes, 2002), los sesgos cognitivos, o los juicios de valor y de probabilidades (Arana et al., 2003).

De este modo, la corteza dorsolateral tendría un papel importante en la toma de decisiones por su implicación en el razonamiento lógico, que permitiría identificar las posibles respuestas, inferir estados mentales de otros y estimar las propias capacidades cognitivas (Gómez Beldarrain, Harries, García Monco, Ballus y Grafman, 2004).

Otros autores, principalmente Bechara, introducen las emociones como factor clave en la toma de decisiones (Bechara, 2004, 2005; Bechara, et al.,

1999; Bechara, Damasio y Damasio, 2000; Bechara, Tranel y Damasio, 2000; Bechara et al, 2001). Basándose en la hipótesis de los marcadores somáticos de Damasio (1998), intentan dar explicación a esa *miopía para el futuro* característica de las personas con daño en el CVM.

Dicho autor propone que, ante una situación de dilema, se activan de forma anticipatoria un conjunto de estados corporales (generados en la amígdala) que se han asociado a situaciones similares vividas en el pasado (cambios neuroendocrinos, vegetativos o musculares), y que se activan automática e inconscientemente, como señales de alarma, forzando la atención sobre las opciones que pueden provocar resultados negativos. Esto se da mucho antes de poder analizar los costes y beneficios de cada acción, proceso que se da, en todo caso, cuando los marcadores ya han ayudado a rechazar varias de las opciones. De este modo, ante una toma de decisiones, los marcadores proporcionan señales inconscientes que facilitan la decisión, incluso antes de que el sujeto sea capaz de explicar qué estrategia está utilizando (Martínez-Selva et al., 2006), guiando los procesos de toma de decisiones de un modo adaptativo para el organismo.

Por esta razón, la alteración o ausencia de los marcadores somáticos conduce a tomar decisiones desventajosas, circunstancia que se produce en los sujetos con daño ventromedial. Además, los marcadores somáticos podrían actuar como moduladores de la agresividad; ante una posible agresión a otros, los marcadores que establecen la relación “daño a otro – emoción negativa del castigo posterior” nos impediría llevar a cabo la agresión.

El paradigma de evaluación de los marcadores somáticos ha sido principalmente el *Iowa Gambling Task* (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994), una tarea experimental compleja que simula decisiones de la vida real. En cada ensayo el sujeto debe elegir una carta de un montón asociado a una determinada probabilidad de pérdida o ganancia, asociación que debe ir aprendiendo durante el propio juego, optando entre diversas estrategias que pueden llevarle, a largo plazo, a perder o a ganar la tarea. Se han desarrollado otras pruebas similares, aislando diversos componentes y planteando tareas más sencillas, como el *Gamble Task* (Rogers et al., 1999, citado en Clark, Cools, y Robbins, 2004) que no requiere aprendizaje y por lo tanto, memoria de trabajo, u otros como el *Risk task*, desarrollado por Rogers, Owen, et al. (citado en Manes et al., 2002).

También se ha estudiado la respuesta de conductancia de la piel en sujetos con daño en el CVM (Bechara et al., 1999), comprobando que no responden adecuadamente a las situaciones que requieren una evaluación emocional de los estímulos (sí a las situaciones en las que se dan las respuestas de forma inequívoca, como en un susto). Lo más llamativo es que estos sujetos

sí son capaces de describir la situación y las sensaciones asociadas consideradas como “normales”.

Los pacientes con déficit en la toma de decisiones no pueden procesar adecuadamente la información emocional (Bechara et al., 2000), pudiendo establecerse una relación entre las anomalías en los procesos emocionales y los de toma de decisiones.

La incapacidad de estas personas para cambiar rápidamente sus comportamientos en función de las contingencias ambientales, eliminando respuestas que están siendo castigadas, o que simplemente han dejado de ser reforzadas, es lo que se ha denominado *Response reversal* (la traducción más acertada sería *cambio de tendencia de respuesta*) o *reversal learning*. Diversos estudios han asociado este déficit, implicado en el proceso de toma de decisiones, a la alteración en el córtex ventromedial (Clark et al., 2004; Cools et al., 2002) y orbitofrontal (Blair et al., 2001).

En cualquier caso, sea un proceso racional, emocional, o ambos, los sujetos con daño en el CVM que se enfrentan a una toma de decisiones, ignoran el futuro, y se guían ante todo por las contingencias inmediatas. Empleando variantes del IGT se ha comprobado que estos pacientes mantienen la miopía para el futuro y la incapacidad de tomar una decisión ventajosa incluso si se incrementan las consecuencias negativas (Bechara et al., 2000). Esto descarta que pueda ser la mayor sensibilidad al refuerzo inmediato lo que les mueve, apoyando la teoría de la negligencia para evaluar las consecuencias a largo plazo.

¿Cómo afecta el daño en el CVM al comportamiento? El déficit en la toma de decisiones y la sociopatía adquirida

Las alteraciones del lóbulo prefrontal tienen diversas etiologías, como traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, aneurismas de la arteria cerebral anterior, tumores (o extirpación de los mismos en zonas adyacentes), infecciones, ictus, neoplasias, viriasis, enfermedades neurodegenerativas o algunos tipos de patologías psiquiátricas (Rodríguez del Alamo, Catalán Alonso y Carrasco Marín, 2003). Cuando se da en la zona ventromedial u orbitofrontal, estas alteraciones suelen dejar un patrón típico de comportamiento, describiéndose un síndrome conductual característico que se ha bautizado con el nombre de *Sociopatía adquirida* (Blair y Cipolotti, 2000; A. Damasio, 1998; Meyers et al., 1992), pero que se puede encontrar en la literatura científica con diversos títulos como *pseudopsicopatía*, *síndrome orbital* o *síndrome de desinhibición*.

Estos términos se introdujeron para caracterizar a los sujetos que, tras sufrir lesiones en el córtex prefrontal, satisfacían los criterios para el Trastorno sociopático incluido en el DSM III (Blair, 2001) o lo que es el Trastorno Antisocial de la Personalidad en el DSM IV, y que curiosamente, mantenían prácticamente intactas el resto de funciones neuropsicológicas. Actualmente, tanto en la clasificación diagnóstica como en el ámbito legal, se incluye dentro de los trastornos de personalidad debidos a enfermedad médica, u orgánicos, que contemplan subtipos como “desinhibido”, “lábil” o “agresivo”, entre otros (Sánchez y Quemada, 2000). Además de ser destacables algunos aspectos alterados en la afectividad (inestabilidad, cambios bruscos de humor, irritabilidad, euforia...), estos pacientes son, en síntesis, sujetos irresponsables e impulsivos, incapaces de hacer estimaciones sobre las consecuencias de sus actos o de llevar a cabo planes para el futuro. Es decir, se caracterizan por notable déficit en los procesos de toma de decisiones, que puede conducirles a implicarse en conductas antisociales, tales como robos, drogadicción, destrucción de la propiedad, etc...

No obstante no suelen ser sujetos típicamente violentos (Happaney et al., 2004), sino que al contrario de los clásicos psicópatas, con alteraciones más características en regiones subcorticales como la amígdala (Raine, 2002), sólo manifiestan un aumento de la agresividad reactiva es decir, aquella que se desata ante la frustración o la amenaza, (Barrat, Stanford, Dowdy, Liebman y Kent, 1999; Best, Williams y Coccaro, 2001). Este tipo de agresividad se diferencia de la agresividad instrumental, característica de los agresores psicopáticos, en el grado de control cognitivo que se ejerce sobre el comportamiento violento (Best et al., 2001) siendo el problema, en la agresión reactiva, la incapacidad para controlar los impulsos.

Tal y como han encontrado algunos estudios (Raine y Yang, 2006), la función prefrontal anormalmente reducida se encuentra sólo en agresores que cometen asesinatos impulsivos, relacionándose el daño en regiones orbitofrontales y ventromediales con el incremento de la hostilidad, impulsividad y agresión reactiva (Critchley et al., 2000). También se ha encontrado una reducción del volumen del córtex prefrontal en sujetos diagnosticados de Trastorno Antisocial de la Personalidad (Navas Collado y Muñoz García, 2004).

Estas zonas del córtex actúan como moduladoras de la agresividad, por diferentes mecanismos derivados de las funciones propias de la región. En este sentido, los estudios de estimulación cerebral han apuntado que la zona ventromedial del lóbulo frontal es una de las áreas que funcionan como supresoras de la agresión (Moya Albiol, 2004). Así, el tipo de criminalidad asociada a los “pseudopsicópatas” no suele tener como objetivo la agresión

física (lesiones, asesinatos, violaciones...) y en caso de darse ésta, será más bien como una consecuencia reactiva de la frustración (Blair, 2001). A diferencia de los sujetos con lesiones en la amígdala, violentos y con intención de hacer daño en sus agresiones (Bechara et al. 1999), los pacientes con CVM dañado muestran su principal problema en la capacidad para tomar decisiones ventajosas a largo plazo para su vida.

Existen varios mecanismos cuya alteración podría estar implicada en el desarrollo de estos rasgos antisociales, como la autorregulación conductual en respuesta al cambio de contingencias ambientales (Blair y Cipolotti, 2000; Blair et al. 2001; Mitchell, Colledge, Leonard y Blair, 2002), el razonamiento moral (Anderson, 1999; Raine y Yang, 2006; Young, Cushman, Adolphs, Tranel y Hauser, 2006) la dificultad para acceder a ciertos conocimientos sociales, como interpretar las expresiones emocionales no verbales (Mah, Arnold y Grafman, 2005), la impulsividad o desinhibición (Horn, Dolan, Elliott, Deakin y Woodruff, 2003) o los déficits en la "teoría de la mente" (Berthoz, Armony, Blair y Dolan, 2002). Sin embargo es el déficit en el proceso de toma de decisiones el problema más relevante derivado del daño prefrontal ventromedial, determinando que los sujetos afectados se impliquen de manera reiterada en situaciones desventajosas. Aunque la mayoría de los autores consideran la combinación en mayor o menor medida de todos estos mecanismos expuestos, la teoría de la toma de decisiones es la que parece tener mayor robustez.

La drogodependencia como una manifestación más del déficit en la toma de decisiones

Junto a la sociopatía adquirida, el consumo de sustancias es el mayor problema asociado a los pacientes con daño VM. El grupo de la Universidad de Iowa (Bechara et al., 2001) ha propuesto que los déficits en las tomas de decisiones podrían ser el núcleo del problema de la adicción a sustancias. Algunos estudios con tests neuropsicológicos (Bolla et al., 2003; Daderman et al., 2002; Grant, Contoreggi y London, 1999; Verdejo, Aguilar de Arcos y Pérez García, 2004) también han encontrado daños en la toma de decisiones en sujetos drogodependientes. Así por ejemplo, el rendimiento en la IGT es menor en adictos a diversas sustancias, como alcohol, cannabis, cocaína (Bolla et al., 2003), opioides y metanfetaminas (Bechara, 2005). En este sentido, la mayoría de los autores coinciden en que el rendimiento en esta tarea no se ve afectado por variables como el tipo de sustancia consumida (Verdejo et al., 2004).

Al igual que los sujetos con sociopatía adquirida, los pacientes drogodependientes con alteraciones en los procesos de toma de decisiones,

muestran un funcionamiento normal en la mayoría de pruebas neuropsicológicas (Bowden-Jones et al., 2005). Igualmente se han hallado evidencias de alteraciones morfológicas y funcionales en el córtex VM de drogodependientes, como un menor volumen de materia gris en el lóbulo prefrontal y diferencias en la actividad metabólica del CVM (Corral Varela y Cadaveira, 2002; Grant, Contoreggi y London, 1999).

La aplicación de la teoría al caso de los drogodependientes pasa por intentar entender qué les hace persistir en un comportamiento explícitamente autodestructivo, a pesar de ser incapaces de revivir experiencias placenteras asociadas a los primeros consumos. Desde el punto de vista de la toma de decisiones, se puede argumentar que los drogodependientes no pueden hacer asociaciones entre las emociones negativas y las experiencias desagradables, que de forma natural van unidas, ignorando los efectos emocionales de repetir estas experiencias (aunque si pueden conocer las consecuencias “objetivas” de ser un drogodependiente, como la pérdida de empleo, problemas sociales, etc...). Este déficit impide que tengan un indicador para tomar las decisiones en el futuro, guiándose por la recompensa inmediata y eligiendo la opción arriesgada pero que supone un estado de euforia o bienestar asociado a la toma. De este modo, la lesión estaría mediando, si no causando, el mantenimiento de la drogodependencia.

También se ha apuntado que el abuso de sustancias puede estar determinado por un fallo en la etapa de la valoración de preferencias en el proceso de la toma de decisiones, incrementándose la valoración del estímulo, en este caso, la droga (Ernst y Paulus, 2005).

No obstante, estas teorías no permiten explicar porqué los drogodependientes se inician en el consumo de la droga, y por supuesto, ignora numerosos factores que ayudan a mantener el consumo, al menos en las primeras fases, como pueden ser los refuerzos sociales. Y es que no está clara la relación de causalidad, que por otra parte, no siempre se da (Bechara et al., 2001) entre la drogodependencia y daño del córtex VM. Puede ocurrir que el daño en esta región sea un deterioro causado por la neurotoxicidad de las drogas consumidas. Pero también, que el daño VM sea anterior, y actúe como un factor de vulnerabilidad para el consumo y abuso de sustancias. Así por ejemplo, el procesamiento alterado del valor de las opciones disponibles en el primer estadio de la toma de decisiones, podría representar un déficit preexistente (Ernst y Paulus, 2005).

En cualquier caso, la evidencia sí ha demostrado que la disfunción VM es un factor crucial en el consumo compulsivo de drogas (Bechara et al., 2001).

Asociación del daño prefrontal ventromedial con otros trastornos psicopatológicos

Numerosas enfermedades y trastornos neurológicos del desarrollo pueden presentar síntomas similares a los de los sujetos con lesiones frontales, como el autismo, Asperger, Gilles de la Tourette, síndrome desintegrativo infantil, trastorno obsesivo compulsivo, y otros trastornos de la conducta (Pineda, 2000), TDAH (Capilla et al., 2004), enfermedad de Huntington (Lyketsos, Rosenblatt y Rabins, 2003), y otros procesos tóxicos metabólicos como el Síndrome de Korsakoff (Estévez Gonzalez, García Sánchez y Barraquer Bordas, 2000).

Otros diagnósticos frecuentemente asociados con las anomalías en el metabolismo del córtex ventromedial y orbitofrontal son el Trastorno límite de la personalidad (Berlin, Rolls y Iverse, 2005) y el Trastorno Explosivo intermitente (Blair, 2004). Ambos tienen en común la agresividad impulsiva desproporcionada y crónica, características que también presentan los sujetos con Trastorno de Personalidad Antisocial (Fossati et al., 2004) y se asocia al problema para cambiar las respuestas en función de las contingencias ambientales, cuya base se corresponde con un mal funcionamiento del COF (Best et al., 2001). En este sentido, algunos estudios han encontrado alteraciones directas de estas zonas en los pacientes con personalidad límite. Por ejemplo, mayor actividad serotoninérgica en el córtex prefrontal orbital y medial (Soloff, Meltzer, Greer, Constantine y Kelly, 2000), hipermetabolismo en varias áreas del córtex prefrontal (De La Fuente et al., 1997).

Algunos autores (Berlin et al., 2005) han propuesto la impulsividad como principal característica común entre los sujetos con daño orbitofrontal y los pacientes con TLP, aunque establecen diferencias como la mayor introversión y labilidad emocional de los últimos. Además, existe una alta comorbilidad de estos trastornos con el abuso de sustancias (Grant et al., 1999; Kessler et al., 2006)

Por último, los daños frontales suelen provocar también síntomas característicos de la depresión (Ojeda del Pozo et al., 2000), y estas alteraciones del humor, ya sean como depresión o manía, pueden funcionar como un factor modulador de la toma de decisiones, independientemente del daño orgánico (Manes et al., 2002).

Repercusiones forenses del daño prefrontal: revisión de sentencias

Como último punto, se ha realizado una breve revisión de las sentencias de los últimos años en la jurisdicción penal. Se reflejan las resoluciones en las que el tribunal ha tenido en cuenta una lesión del córtex prefrontal para la valoración de la imputabilidad.

Se han buscado sentencias recogidas en una base de datos de jurisprudencia española (*Aranzadi*) que incluyesen términos como los aquí descritos y otros que se han hallado en la propia búsqueda, como: *Síndrome del lóbulo frontal*, *trastorno orgánico de la personalidad* o *desinhibición frontorbitaria* junto a *eximente* o *atenuante*, en la jurisdicción penal.

Las sentencias encontradas más relevantes son las siguientes:

- Sentencia del Tribunal Supremo (15/04/2004). El acusado es procesado por acuchillar a su esposa tras una discusión, causándole la muerte. La agresión se describe como súbita e inesperada, motivada por la amenaza de la esposa de dejarle y llevarse a sus hijos. El acusado tenía en el momento de los hechos “*lesiones consistentes en tumoraciones cerebrales parasagital frontal derecha y malformación vascular frontal derecha*”. En la pericial realizada por los médicos forenses se expone que “*los tumores que presentaba en el cerebro, concretamente en el lóbulo frontal, que es la zona cerebral más específicamente responsable de la conducta humana, comportaban una leve limitación de la capacidad de autocontrol de los impulsos*”. Otro de los peritos designados en el proceso dice que “*hay afectación de las valoraciones cognitivas y volitivas por las lesiones del lóbulo, que en este caso reduce la capacidad de control*”. Los tres informes periciales presentados confirman que hay una disminución en la capacidad de control del acusado, directamente vinculada al daño frontal, lo cual se considera como eximente incompleta.

- Sentencia del Tribunal Supremo (16/12/98). Procesado por un delito de asesinato en grado de tentativa. El acusado, en el domicilio de un amigo, le dispara sorpresivamente tras hacer éste un comentario en tono de broma. Se dice en la sentencia que “*el procesado presentaba durante la comisión de los hechos relatados un trastorno de su personalidad, concretamente un síndrome del lóbulo frontal muy inestable, consecuencia de un accidente traumático anterior*” además de haber consumido alcohol y cocaína. Se considera eximente completa y se le absuelve, decretando internamiento por diez años en centro psiquiátrico.

- Sentencia de la Audiencia Provincial de Navarra (24/09/03). Condena al acusado por un delito de abuso sexual continuado a un menor. Se confirma que el procesado presenta “*una afectación cerebral secundaria al traumatismo craneoencefálico sufrido, que se corresponde con un síndrome de lóbulo frontal, del subtipo de desinhibición fronto-orbitaria (Trastorno Orgánico de la Personalidad CIE 10:F:07.0)*”. A continuación se refiere que “*la naturaleza de su afectación le hace*

actuar de una manera impulsiva e irreflexiva". Se considera mermada la capacidad volitiva, por lo que se acepta como eximente incompleta.

- La sentencia del Tribunal Supremo del 27/12/05 condena al acusado, adicto a estupefacientes, por tráfico de drogas, considerando eximente incompleta por esta adicción y por "*trastorno de la afectividad por síndrome orgánico de la personalidad (conducta infantil, labilidad emocional, incongruencia afectiva, irritabilidad)*" causado por un traumatismo craneoencefálico con focos hemorrágicos frontotemporales izquierdos, que hace que el sujeto presente "*rasgos inmaduros de descontrol de impulsos y baja tolerancia a la frustración*" así como "*crisis de agresividad con alto nivel de actividad fisiológica*".

Algunas sentencias hacen referencia al cambio de personalidad sufrido a consecuencia de un daño cerebral, describiéndose los síntomas característicos de las personas con daño ventromedial/orbitofrontal, pero sin hacer alusión a la zona concreta en la que se produce el daño. Por ejemplo, la sentencia de la Audiencia Provincial de Sevilla del 30/03/04 condena al acusado por un delito de amenazas con cuchillo a su esposa, considerándose eximente incompleta porque "*sufre una atrofia cortical, con trastorno de la personalidad y del comportamiento, con deterioro orgánico-cerebral, lo que limita sus facultades volitivas e intelectivas, sin llegar a anularlas*".

Se encuentra también la reseña al "*Trastorno de personalidad orgánico*", como consecuencia de diversas alteraciones cerebrales: La sentencia del Tribunal Supremo del 28/01/02 modifica la imputabilidad del acusado, considerando la eximente incompleta por haber sido diagnosticado de "*politoxicómano con trastorno orgánico de la personalidad*" y considerándose que esto "*ha producido un importante deterioro en las facultades volitivas e intelectivas del sujeto*".

En un caso de agresión sexual, el Tribunal Supremo (27/06/01) expone que "*el procesado padece trastorno orgánico de la personalidad debido a lesión craneal afectando a la expresión de las emociones y los impulsos sin tomar en consideración sus consecuencias futuras*"; no obstante, "*no consta que exista una anulación de facultades psíquicas ni una importante disminución de la capacidad de autodeterminación ni una causalidad psíquica entre el trastorno y los delitos cometidos*", desestimándose el recurso y manteniendo la atenuante analógica de la sentencia inicial.

Por último, la A.P. de Toledo (23/03/06) considera causa eximente incompleta la demencia senil del acusado en un caso de abuso sexual. Se dice que "*responde claramente al patrón de conducta desinhibida debido a la distorsión cognitiva que genera el trastorno orgánico que padece*".

Conclusiones

La investigación llevada a cabo hasta el momento parece indicar que existe una fuerte relación entre las lesiones concretas del córtex prefrontal ventromedial y ciertos rasgos de personalidad antisocial. Así, síndromes específicos como la sociopatía adquirida, son consecuencia directa de estas lesiones, y pueden convertir a personas 'normales' en sujetos conflictivos que se impliquen en conductas delictivas o incluso violentas.

Los estudios que han analizado las consecuencias específicas de este daño, han mostrado que los sujetos que lo padecen suelen presentar un patrón característico de desinhibición, perdiendo la capacidad de controlar sus impulsos y convirtiéndose en individuos irritables, frecuentemente agresivos, con poca tolerancia a la frustración y con un importante déficit en la capacidad para tomar decisiones ventajosas para su futuro.

De este modo, las personas que, tras sufrir un daño cerebral en estas áreas muestran el patrón comportamental descrito en mayor o menor medida, pueden no ser capaces de controlar sus impulsos a la hora de cometer un delito, además de implicarse en conductas inadecuadas y desventajosas por la incapacidad para tomar decisiones beneficiosas a largo plazo.

Como se refleja en la revisión de sentencias llevada a cabo, en la mayoría de los casos de sujetos con un trastorno de personalidad orgánico consecuencia de una lesión frontal que ha cometido un delito, se ha considerado la imputabilidad disminuida por estar mermada la capacidad volitiva del sujeto. La naturaleza de las acusaciones es variada, desde casos de abuso sexual hasta delitos contra la salud pública, encontrándose, no obstante, que la mayoría de los delitos descritos son impulsivos e impredecibles, como por ejemplo, el ataque repentino a otra persona en respuesta a una situación en la que, probablemente, el sujeto no ha sido capaz de valorar adecuadamente el contexto social y de predecir las consecuencias de sus actos.

De cara al ámbito de la Psicología forense y Neuropsicología forense, puede resultar relevante la valoración de estas alteraciones relacionadas con la lesión prefrontal ventromedial y orbitofrontal, que provoca un patrón característica diferente al producido por el daño en otras áreas.

Las alteraciones en el CVM y COF pueden influir de manera determinante en un tipo de delincuencia más 'leve' que la que frecuentemente suele asociarse con los psicópatas u otro tipo de sujetos con patologías manifiestas, caracterizada por la impulsividad y la presencia muy limitada de violencia.

La imputabilidad es un concepto de base biopsicológica, para la que se tiene en consideración tanto la capacidad cognitiva como volitiva del sujeto. Las personas que sufren estos daños no tienen porqué tener alterada la primera, ya

que, como se ha descrito en muchas investigaciones, suelen tener un perfil neuropsicológico prácticamente normal (Anderson et al., 1999; Meyers, et al., 1992), no viéndose especialmente alterada ninguna capacidad cognitiva. La volición es el proceso que nos permite determinar las necesidades o deseos, y concebir algún tipo de realización futura de esa necesidad o deseo (Soprano, 2003). Pues bien, en este sentido, la capacidad volitiva del sujeto con estas alteraciones se ve claramente afectada por el funcionamiento del córtex prefrontal ventromedial y orbitofrontal. Esto es debido a que, además de implicar el control de impulsos, requiere un correcto funcionamiento de la toma de decisiones porque, como expone Soprano (2003), la volición “requiere la capacidad de formular un objetivo o formalizar una intención”. De este modo, la persona con lesión en este área, puede saber lo que está bien y lo que está mal, pero, a causa del daño orgánico, no ser capaz de hacer lo correcto, ya sea por la falta de control de impulsos, la negligencia para adaptarse a las situaciones sociales o la incapacidad para tomar decisiones adecuadas.

En esta línea, a pesar de que la Neuropsicología forense es aún una disciplina emergente y su repercusión en el ámbito penal es todavía muy limitada, la valoración de las alteraciones en el córtex prefrontal puede contribuir en la evaluación de la peligrosidad, capacidad procesal, imputabilidad o incluso, simulación de sujetos con daño cerebral.

Referencias

- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A.R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature neuroscience*, 2(11), 1032-1037.
- Arana, S., Parkinson, J.A., Hinton, E., Holland, A.J., Owen, A.M. & Roberts, A.C. (2003). Dissociable contributions of the human amygdala and orbitofrontal cortex to incentive motivation and goal selection. *The journal of neuroscience*, 23(29), 9632-9638.
- Barrat, E. S., Stanford, M.S., Dowdy, L., Liebman, M.J. & Kent, T.A. (1999). Impulsive and premeditated aggression: a factor analysis of self reported acts. *Psychiatry research*, 86, 163-173.
- Bechara, A. (2004). The role of emotion in decision making: Evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, 55, 30-40.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nature neuroscience*, 8(11).
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. & Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.

- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio A. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral cortex*, 10(3), 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H. Damasio A.R. & Lee, G.P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision making. *The journal of neuroscience*, 19(13), 5473-5481.
- Bechara, A., Dolan, S., Denburg, N., Hindes, A., Anderson, S.W. & Nathan, P.E. (2001). Decision making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 39, 376-389.
- Bechara, A., Tranel, D. & Damasio, H. . (2000). Characterization of the decision making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain* 123, 2189-2202.
- Berlin, H. A., Rolls, E.T. & Iverse, S.D. (2005). Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. *American journal of psychiatry*, 162, 2360-2373.
- Berthoz, S., Armony, J.L., Blair, R.J.R. & Dolan, R.J. (2002). An fMRI study of intentional and unintentional (embarrassing) violations of social norms. *Brain*, 125, 1696-1708.
- Best, M., Williams, M. & Coccaro, E.F. (2001). Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. *PNAS*, 99, 8448-8453.
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders and psychopathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 71, 727-731.
- Blair, R. J. R. (2004). The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition*, 55, 198-208
- Blair, R. J. R. & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal. A case of "acquired sociopathy". *Brain*, 123, 1122-1141.
- Blair, R. J. R., Colledge, E. & Mitchell, D.G.V. (2001). Somatic markers and response reversal: Is there orbitofrontal cortex dysfunction in boys with psychopathic tendencies? *Journal of abnormal child psychology*, 29(6), 499-511.
- Bolla, K. I. et al. (2003). Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision making task. *Neuroimage*, 19, 1085-1094.
- Bowden-Jones, H., McPhillips, M., Rogers, R., Hutton, S. & Joyce, E. (2005). Risk taking on tests sensitive to ventromedial prefrontal cortex dysfunction predicts early relapse in alcohol dependency: a pilot study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 17(3), 417-420.
- Byrnes, J. P. (2002). The developmental of decision making. *Journal of adolescent health*, 31.
- Capilla Gonzalez, A., Fernandez Gonzalez, S., Campo, P., Maestú, F., Fernández Lucas, A., y Mulas F., et al. (2004). La magnetoencefalografía en los trastornos cognitivos del lóbulo frontal. *Revista de Neurología*, 39(2), 183-188
- Catalá-Barceló, J. (2002). Papel de los ganglios basales en la monitorización de las funciones de los lóbulos frontales. *Revista de Neurología*, 34(4), 371-377.
- Cicernone, K. D., Tanenbaum, L.N. (1997). Disturbance of social cognition after traumatic orbitofrontal brain injury. *Archives of clinical neuropsychology*, 12(2), 173-188.

- Clark, L., Cools, R. & Robbins, T.W. (2004). The neuropsychology of ventral prefrontal cortex: decision making and reversal learning. *Brain and Cognition*, 55, 41-53.
- Clark, L., Manes, F., Antoun, N., Sahakian, B.J. & Robbins, T.W. (2003). The contributions of lesion laterality and lesion volume to decision making impairment following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 41, 1474-1483.
- Cools, R., Clark, L., Owen, A.M. & Robbins, T.W. (2002). Defining the neural mechanisms of probabilistic reversal learning using event related functional magnetic resonance imaging. *The journal of neuroscience*, 22(11), 4563-4567.
- Corral Varela, M. y Cadaveira, F. (2002). Aspectos neuropsicológicos de la dependencia del alcohol: naturaleza y reversibilidad del daño cerebral. *Revista de Neurología*, 35(7), 682-687.
- Critchley, H. D., et al. (2000). Prefrontal and medial temporal correlates of repetitive violence to self and others. *Biological psychiatry*, 47, 928-934.
- Daderman, A. M. et al. (2002). Violent behavior, impulsive decision making and anterodrade amnesia while intoxicated with flunitrazepam and alcohol or other drugs: a case study in forensic psychiatric patients. *J Am Acad Psychiatry Law*, 30, 238- 251.
- Damasio, A. (1998). *El error de Descartes*.
- De La Fuente, J. M., Goldman, S., Stanus, E., Vizuete, C., Morlan, I., Bobes, J., et al. . (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *Journal of psychiatry research*, 31(5), 531-541.
- Elliot, R., Rees, G. & Dolan, R.J. (1999). Ventromedial prefrontal cortex mediates guessing. *Neuropsychologia*, 37, 403-411.
- Ernst, M. & Paulus, M. P. (2005). Neurobiology of decision making: a selective review from a neurocognitive and clinical perspective. *Biological psychiatry*, 58, 597-604.
- Eshel, N., Nelson, E.E., James Blair, R., Pine, D.S. & Ernst, M. (2006). Neural substrates of choice selection in adults and adolescents: Development of the ventrolateral prefrontal and anterior cingulate cortices. *Neuropsychologia*, doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.004.
- Estévez Gonzalez, A., García Sanchez, C. y Barraquer Bordas, L. (2000). Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Revista de Neurología*, 31(6), 566-577.
- Fossati, A., Barrat, E.S., Carretta, I., Leonardi, B., Grazioli, F. & Maffei, C. (2004). Predicting borderline and antisocial personality disorder features in nonclinical subjects using measures of impulsivity and aggressiveness. *Psychiatry research*, 125, 167-170.
- Ghashghaei, H. T., Hilgetag, C.C. & Barbas, H. (2006). Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. *Neuroimage*, doi: 101016/j.neuroimage.2006.09.046.
- Gómez Beldarrain, M., Harries, C., García Monco, J.C., Ballus, E. & Grafman, J. (2004). Patients with right frontal lesions are unable to assess and use advice to make predictive judgments. *Journal of cognitive neuroscience*, 16(1), 74-89.
- Grant, S., Contoreggi, C. & London, E. D. (1999). Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision making. *Neuropsychologia*, 38, 1180-1187.

- Happaney, K., Zelazo, P.D. & Stuss, D.T. . (2004). Developmental of orbitofrontal function: current themes and future directions. *Brain and Cognition*, 55, 1-10.
- Horn, N. R., Dolan, M., Elliott, R., Deakin, J.F.W. & Woodruff, P.W.R. (2003). Response inhibition and impulsivity: an fMRI study. *Neuropsychologia*, 41, 1959-1966.
- Jódar-Vicente, M. (2004). Funciones cognitivas del lobulo frontal. *Revista de Neurología*, 39(2), 178-182.
- Kessler, R. C., Coccaro, E.F., Fava, M., Jaeger, S., Jin, R. & Walters, E. (2006). The prevalence and correlates of DSM IV Intermittent Explosive Disorder in the national comorbidity survey replication. *Archives general of psychiatry*, 63, 669-678.
- King, J. A., Blair, R.J.R., Mitchel, D.G.V., Dolan, R.J. & Burgess, N. (2005). Doing the right thing: A common neural circuit for appropriate violent or compassionate behavior *Neuroimage*, 30, 1069-1076.
- Krawczyk, D. C. (2002). Contributions of the prefrontal córtex to the neural basis of human decision making. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 26, 631-664.
- Lyketsos, C. G., Rosenblatt, A. & Rabins, P. (2003). Forgotten frontal lobe syndrome or "executive dysfunction syndrome". *Psychosomatics*, 45(3), 247-255.
- Mah, L. W. Y., Arnold, M.C. & Grafman, J. (2005). Deficits in social knowledge following damage to ventromedial prefrontal córtex. *Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 17(1), 66-74.
- Manes, F., Sahakian, B., Clark, L., Rogers, R., Antoun, N., et al. (2002). Decision making processes following damage to the prefrontal córtex. *Brain*, 125, 624-639.
- Martínez-Selva, J. M., Sánchez-Navarro J.P., Bechara, A. y Román, F. (2006). Mecanismos cerebrales de la toma de decisiones. *Revista de Neurología* 42(7), 411-418.
- Meyers, C. A., Berman S.A., Scheibel, R.S. & Hayman, A. (1992). Case report: Acquired antisocial personality disorder associated with unilateral left orbital frontal lobe damage. *Journal of psychiatry and neuroscience*, 17(3).
- Mitchell, D. G. V., Colledge, E., Leonard, A. & Blair, R.J.R. (2002). Risky decisions and response reversal: is there evidence of orbitofrontal córtex dysfunction in psychopathic individuals? *Neuropsychologia*, 40, 2013-2022
- Moya Albiol, L. (2004). Bases neurales de la violencia humana. *Revista de Neurología*, 38(11), 1067-1675.
- Muñoz García, J. J., Navas Collado, E. y Fernández Guinea, S. (2003). Evidencias de alteraciones cerebrales, cognitivas y emocionales en los "psicópatas". *Psicopatología clínica, legal y forense*, 3(3), 59-84.
- Navas-Collado, E. y Muñoz-García, J.J. (2004). El síndrome disejecutivo en la psicopatía. *Revista de Neurología*, 38(6), 582-590.
- Ojeda del Pozo, N., Ezquerra Iribarren, J.A., Urruticoechea Sarriegui, I., Quemada Ubis, J.I. y Muñoz Céspedes, J.M. (2000). Entrenamiento en habilidades sociales en pacientes con daño cerebral adquirido. *Revista de Neurología*, 39(8), 783-787.
- Pineda, D. A. (2000). La función ejecutiva y sus trastornos. *Revista de Neurología*, 30(8), 764-768.

- Puig, M. V., Celada, P. y Artigas, F. (2004). Control serotoninérgico de la corteza prefrontal. *Revista de Neurología*, 39(6), 539-547.
- Raine, A. y Sanmartín, J. (2002). *Violencia y psicopatía*. Madrid.
- Raine A. & Yang. Y. (2006). Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Scan*, doi:10.1093/scan/nsl033
- Rodríguez del Álamo, A., Catalán Alonso, M.J. y Carrasco Marín, L. (2003). FAB: aplicación preliminar española de la batería neuropsicológica de evaluación de funciones frontales a 11 grupos de pacientes. *Revista de Neurología*, 36(7), 605-608.
- Rogers, R. D., Everitt, B.J., Baldacchino, A., Blackshaw, A.J., Swainson, R., Wynne, K. et al. (1999). Dissociable deficits in the decision making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex, and tryptophan depleted normal volunteers: evidence for monoaminergic mechanism. *Neuropsychopharmacology*, 20, 322-339.
- Rogers, R. D., Owen, A.M., Middleton, H.C., Williams, E.J., Pickard, J.D., Sahakian, et al. (1999). Choosing between small, likely rewards and large, unlikely rewards activates inferior and orbital prefrontal cortex. *The journal of neuroscience*, 20(19), 9029-9038.
- Rogers, R. D., Ramnani, N., Mackay, C., Wilson, J.L., Jezzard, P., Carter, C.S., et al. (2004). Distinct portions of anterior cingulate cortex and medial prefrontal cortex are activated by reward processing in separable phases of decision making cognition. *Biological psychiatry*, 55, 594-602.
- Rolls, E. T. (2004). The function of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*, 55, 11-29.
- Rorie, A. E. & Newsome, W.T. . (2005). A general mechanism for decision making in the human brain? *Trends in cognitive sciences*, 9(2), 41-43
- Sánchez, P. y Quemada, J.I. (2000). Trastorno orgánico de la personalidad. Aspectos conceptuales y diagnósticos. *Revista de Neurología*, 30(8), 772-778.
- Séguin, J. R. (2004). Neurocognitive elements of antisocial behavior: relevance of an orbitofrontal cortex account. *Brain and Cognition*, 55, 185-197.
- Soloff, P. H., Meltzer, C.C., Greer, P.J., Constantine, D. & Kelly, T.M. (2000). A fenfluramine activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological psychiatry*, 47, 540-547.
- Soprano, A.M. (2003) Evaluación de las funciones ejecutivas en el niño. *Revista de Neurología*, 37 (1), 1-15.
- Verdejo, A., Aguilar de Arcos, F. y Pérez-García, M. (2004). Alteraciones de los procesos de toma de decisiones vinculados al córtex prefrontal ventromedial en pacientes drogodependientes. *Revista de Neurología*, 38(7), 601-606.
- Young, L., Cushman, F., Adolphs, R., Tranel, D. & Hauser, M. (2006). Does emotion mediate the effect of an action's moral status on its intentional status? Neuropsychological evidence. *Journal of cognition and culture*, 6, 291-304.