



## Artículo original

# Cambios en el EEG en reposo de exparticipantes en el conflicto armado colombiano con trastorno de personalidad antisocial

Claudia Ramos<sup>a</sup>, Jon Duque-Grajales<sup>a,b,\*</sup>, Jorge Rendón<sup>a,c</sup>,  
Alejandro Montoya-Betancur<sup>a</sup>, Ana Baena<sup>a</sup>, David Pineda<sup>c</sup> y Carlos Tobón<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup> Grupo de Neurociencias de Antioquia, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

<sup>b</sup> Grupo de Investigación en Bioinstrumentación e Ingeniería Clínica (GIBIC), Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

<sup>c</sup> Grupo de Neuropsicología y Conducta, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo:

Recibido el 30 de septiembre de 2016

Aceptado el 9 de febrero de 2017

On-line el 22 de marzo de 2017

### Palabras clave:

Conflicto armado colombiano

EEG

Trastorno de personalidad antisocial

## R E S U M E N

**Introducción:** El conflicto armado colombiano, además de secuelas sociales y económicas en la población civil, ha implicado otras consecuencias. Los excombatientes, como la otra cara del conflicto, han sido objeto de interrogación sobre su estructura de personalidad y predisposición a conductas violentas. Se ha encontrado en parte de la población asociada al conflicto rasgos característicos del trastorno de personalidad antisocial (TPA) que se relacionarían con los comportamientos en contra de las convenciones sociales.

**Métodos:** Mediante registros electrocardiográficos cuantitativos (qEEG), se evaluaron las diferencias en los patrones de actividad cortical entre un grupo de excombatientes, algunos de ellos con diagnóstico de TPA, y un grupo de control ajeno al conflicto armado y sin alteraciones psiquiátricas. Se empleó la Lista de Chequeo de Psicopatía Revisada (PCL-R) para determinar la presencia de criterios diagnósticos de TPA, así como la entrevista diagnóstica para estudios genéticos (DIGS) para clasificar la presencia de otros trastornos mentales incluidos en el CIE-10.

**Resultados:** Se encontraron diferencias significativas en los niveles de psicopatía evaluados mediante la PCL-R. Con respecto al análisis de la potencia espectral, se observaron diferencias entre grupos en las ondas alfa-2 y beta, en regiones frontal y temporal izquierda y temporocentral izquierda respectivamente.

**Conclusiones:** La técnica de qEEG permite evidenciar las diferencias entre grupos en el potencial espectral en reposo, las cuales se relacionan con comportamientos desadaptativos característicos del TPA.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [jon.duque@udea.edu.co](mailto:jon.duque@udea.edu.co), [jonduque13@gmail.com](mailto:jonduque13@gmail.com) (J. Duque-Grajales).

<https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.02.001>

0034-7450/© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Changes in Resting EEG in Colombian Ex-combatants with Antisocial Personality Disorder

A B S T R A C T

### Keywords:

Colombian conflict

EEG

Antisocial personality disorder

**Introduction:** Although the social and economic consequences of Colombian internal conflicts mainly affected the civilian population, they also had other implications. The ex-combatants, the other side of the conflict, have been the subject of many studies that question their personality structures and antisocial features. Results suggest that ex-combatants usually have characteristics of an antisocial personality disorder (ASPD) that is related with their behaviour.

**Methods:** Quantitative EEG (qEEG) was used to evaluate differences in cortical activity patterns between an ex-combatants group and a control group. The Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) was used to assess the presence of ASPD in the ex-combatants group, as well as the Diagnostic Interview for Genetic Studies (DIGS) for other mental disorders classified in the DCI-10.

**Results:** There are significant differences in psychopathy levels between groups, as well as in alpha-2 and beta waves, especially in left temporal and frontal areas for alpha-2 waves and left temporal-central regions for beta waves.

**Conclusions:** qEEG measurements allow spectral resting potential to be differentiated between groups that are related with features typically involved in antisocial personality disorder, and to correlate them with patterns in the questionnaires and clinical interview.

© 2017 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

El trastorno de personalidad antisocial (TPA) consiste en un patrón generalizado de desconsideración y violación de los derechos de los demás<sup>1,2</sup>. Los individuos con este trastorno se caracterizan por exhibir comportamientos como impulsividad, irritabilidad, baja expresividad emocional, violación de los derechos de los demás, respuestas violentas e incumplimiento de normas sociales<sup>3-5</sup>. Aunque la prevalencia de TPA en población general es relativamente baja (el 3% de los varones y el 1% de las mujeres), es significativamente alto en población forense y carcelaria (del 50 al 80%)<sup>6</sup>. Las características clínicas del trastorno afectan no solo a la dinámica personal, sino también al ámbito social y familiar de los individuos, por lo cual se ha prestado especial importancia a estudiar los mecanismos que influyen en esta afección<sup>2,7,8</sup>.

Estudios recientes indican que los sujetos con TPA tienen mayor probabilidad de consumir drogas e involucrarse en pandillas o grupos armados ilegales; esto implica, además de los altos costos en las políticas de salud mental, un gran gasto en respuesta al crimen, robo, daño a la propiedad y seguridad<sup>9,10</sup>. Simultáneamente, la exposición a contextos violentos aumenta considerablemente el riesgo de las personas sanas de sufrir TPA, sociopatía y trastorno sádico de la personalidad<sup>11,12</sup>. Este fenómeno se ha explicado como un mecanismo de adaptación biológica y psicológica a condiciones estresantes de guerra<sup>13</sup>. En este punto, el conflicto armado colombiano no solo ha causado daños sociales, económicos y políticos al país, sino también alteraciones en la salud mental de los combatientes<sup>14,15</sup>, como niveles altos de agresión, ansiedad, depresión y TPA<sup>16,17</sup>. Las características de este

conflicto y el gran número de desmovilizados lo convierten en un escenario único para estudiar las características del TPA de los excombatientes.

Entre las herramientas clásicas para el estudio del TPA, se encuentran diferentes pruebas neuropsicológicas y entrevistas psiquiátricas que buscan evaluar al paciente según perfiles sociales. Uno de los instrumentos que se ha convertido en el patrón de referencia para evaluar psicopatía (máxima expresión del trastorno de personalidad antisocial) es la Lista de Chequeo de Psicopatía Revisada (PCL-R, por sus siglas en inglés), por su sensibilidad a las perturbaciones en las funciones afectivas y sociales<sup>18</sup>. Como complemento a los instrumentos de papel y lápiz, en los últimos años el uso de técnicas de neurofisiología, como el registro de actividad eléctrica cortical (electroencefalografía [EEG]) y las imágenes de resonancia magnética funcional, ha contribuido al estudio de este tipo de trastornos al permitir una mayor discriminación de los procesos cognitivos y una mejor resolución temporal y espacial de sus mecanismos neurobiológicos<sup>2,7,19</sup>.

Entre los estudios mediante EEG, han sido pocos los que han trabajado con TPA y se han centrado en los potenciales relacionados con evento. Se ha encontrado que, respecto a las personas normales, la población con TPA presentan alteraciones en la onda P300 al ejecutar tareas de atención<sup>20,21</sup>, en la negatividad de la onda MMN en tareas de discriminación visual y auditiva<sup>22</sup> y en la onda N170 ante la percepción de rostros<sup>23</sup>. Algunos estudios han cuantificado las señales EEG (EEG cuantitativo [qEEG]), y han encontrado decrementos en la actividad de la banda alfa y aumentos en las bandas teta y gamma en áreas frontotemporales y temporooccipitales, los cuales han mostrado relación con ítems de la entrevista PCL-R<sup>2,7,9,19</sup>.

Particularmente en excombatientes del conflicto armado colombiano, solo un estudio ha trabajado con EEG al relacionar los niveles de empatía con la actividad cerebral. Ante la presentación de estímulos con contenido afectivo, se encontró que los excombatientes presentan alteraciones en la onda LPP, lo que indica cambios en estados tardíos de procesamiento emocional<sup>13</sup>. No obstante, este estudio no ofrece información sobre posibles trastornos de personalidad presentes en la población y su relación con medidas del EEG. En vista de lo anterior, el presente trabajo pretende avanzar en el estudio de la neurofisiología de los excombatientes del conflicto armado colombiano con TPA y caracterizar el qEEG de un grupo de esta población frente a un grupo de control. Se esperan diferencias en las medidas del EEG de la población con TPA frente a los controles que se correlacionen con las puntuaciones de la PCL-R.

## Métodos

### Población

Conformaron la muestra inicial 20 varones seleccionados de manera aleatoria entre un grupo de excombatientes pertenecientes al programa de Reinserción de la Alta Consejería para la Reinserción de la Presidencia de la República, zona Antioquia. Los participantes eran mayores de 18 años, con capacidad de leer y escribir. Además, se seleccionó a 20 sujetos de control apareados por edad, sexo y escolaridad, sin antecedentes de pertenencia a un grupo armado ilegal o legal. Los criterios de exclusión de ambos grupos fueron tener antecedentes de enfermedad psiquiátrica o neurológica y déficit auditivos o visuales.

Luego de aplicar la prueba PCL-R y analizar el cumplimiento de criterios de trastorno disocial de la personalidad según la décima versión del sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), se identificó TPA en 13 sujetos del grupo de excombatientes, quienes conformaron el grupo ExTPA (edad promedio,  $37,30 \pm 8,44$  años). En el grupo control nadie cumplía criterios de TPA, y solo se descartó a 1 sujeto por haber pertenecido a una pandilla urbana en su adolescencia, con lo cual resultó un total de 19 integrantes de este grupo (edad promedio,  $35,75 \pm 6,97$  años).

El consentimiento informado fue aprobado por el comité de bioética de la Sede de Investigación Universitaria de la Universidad de Antioquia. La base de datos del proyecto se generó de acuerdo con las normas éticas expresadas en la Declaración de Helsinki. Se informó a los participantes acerca de los beneficios y posibles riesgos de la investigación, la cual fue catalogada como no invasiva con mínimo riesgo. La información obtenida solo fue conocida por el investigador principal y sus colaboradores, según lo mencionado en la Resolución N. 008430 de 1993 del Ministerio de Salud colombiano. Se consideraron los aspectos éticos relacionados con la investigación en humanos, expresada en los artículos 49 a 56 de la ley 1090 de 2006 del Ministerio de la Protección Social.

### Evaluación psiquiátrica

#### Lista de Chequeo de Psicopatía Revisada

La PCL-R es una escala de 20 ítems para medición de psicopatía, desarrollada por Robert Hare. Cada ítem puede ser calificado como ausente (peso 0), posiblemente presente (peso 1) y definitivamente presente (peso 2), y puede tener una puntuación total entre 0 y 40<sup>24</sup>. La escala ya ha sido validada para población colombiana demostrando que las propiedades psicométricas son repetibles<sup>25</sup>.

Se evaluó a los participantes en un consultorio a puerta cerrada, donde se les explicó que iban a plantearse algunas preguntas sobre sus experiencias en diferentes etapas de la vida. Se les pidió autorización para grabar la entrevista mediante una grabadora de voz. La prueba, durante la cual se ratificó la confidencialidad de los datos suministrados, la posibilidad de no responder a las preguntas e incluso la interrupción de la entrevista de manera voluntaria en cualquier momento, tuvo una duración aproximada de 45-60 min.

Luego de calificar cada ítem, se clasificó a los participantes según la suma total de la PCL-R; así: sujetos normales, con  $PCL-R \leq 20$ ; con rasgos que indican TPA,  $PCL-R 21-30$ , y psicópatas,  $PCL-R \geq 31$ . Esta clasificación obedece a la realizada por Riquelme et al. en 2004<sup>25</sup>.

Además, se aplicó la entrevista diagnóstica para estudios genéticos (DIGS), que permite hacer un diagnóstico categórico de las alteraciones mentales incluidas en la CIE-10<sup>26</sup>. Se usó esta entrevista con el fin de establecer si los participantes cumplían criterios diagnósticos de trastorno disocial de la personalidad y contrastar con la calificación de la PCL-R.

#### Registro EEG

Las señales EEG se registraron con un amplificador Neuroscan (Neuroscan Medical System, Neurosoft Inc.; Sterling, Virginia, Estados Unidos) ( $0,1 \pm 200$  Hz pasabanda) de 64 canales ubicados según el sistema internacional 10-10. Se utilizó como referencia un electrodo ubicado en la línea media, entre los canales CZ y CPZ (posteriormente recalculado al promedio de todos los canales) y una frecuencia de muestreo de 1.000 Hz. Simultáneamente se registró la señal ocular horizontal y vertical en un montaje bipolar ( $0,1 \pm 100$  Hz pasabanda).

Los registros se realizaron en una jaula de Faraday, y se instruyó a los participantes para que permanecieran 5 min en reposo, sentados en posición cómoda. Durante el registro se monitorizó que el participante no se quedase dormido.

La señal se segmentó en periodos de 1 s de duración (1.000 muestras). Se eliminaron los periodos con artefactos oculares, musculares o de otro tipo con un procedimiento computarizado automático basado en la línea de tendencia, probabilidad conjunta y curtosis<sup>27</sup>. Luego, se utilizó el análisis de componentes independientes para identificar señales de origen ocular, muscular y exógena (visualmente detectada por un experto [C.T.]). Estas fuentes artefactuales de la señal original se corrigieron. Finalmente, se repitió la aproximación automática de eliminación de periodos para sustraer aquellas con artefactos remanentes.

#### Cálculo de la energía espectral

Para el análisis cuantitativo de la señal, se utilizó la transformada de Fourier mediante la metodología Welch para

el cálculo de la potencia espectral relativa en 6 bandas de frecuencia: delta (0,5-4,0 Hz), theta (4,0-8,0 Hz), alfa-1 (8,0-10,0 Hz), alfa-2 (10,0-13,0 Hz), beta (13,0-25,0 Hz) y gamma (25,0-50,0 Hz). Las medidas de potencia se normalizaron dividiendo el valor de una banda por la suma de la potencia de todas las bandas. Se seleccionaron aleatoriamente 50 periodos en cada registro para el cálculo de la potencia. Posteriormente, debido a la distribución no normal de los datos, los valores de potencia se log-normalizaron. Como resultado, se obtuvo una matriz de valores de potencia de dimensión  $64 \times 6 \times 50$  por cada registro, siendo 64 el número de canales; 6, las bandas de frecuencia y 50, el número de periodos seleccionados. La matriz original se redujo a  $64 \times 6$  al promediar la potencia espectral en los 50 periodos.

### Análisis estadístico

Se estableció la significación estadística en el 5% para todas las pruebas. El criterio de normalidad de todos los parámetros se verificó utilizando la prueba de Jarque-Bera<sup>28</sup> con valores críticos calculados por simulaciones de Montecarlo. Para medidas con distribución normal, se utilizó la prueba de la *t* de 2 muestras no apareadas para comparar las características espectrales de ambos grupos (ExTPA y controles) en una banda y una región específicas. Cuando no se cumplía el supuesto de normalidad, se utilizó la prueba no paramétrica de la *U* de Mann-Whitney-Wilcoxon. Para las regiones y bandas donde se encontraron diferencias entre los grupos, se calculó la relación entre los valores espectrales y la puntuación PCL-R total y para cada ítem mediante el análisis de correlación de Pearson.

## Resultados

### PCL-R y DIGS

Al comparar la información demográfica, no se encontraron diferencias de edad ( $p=0,5679$ ;  $t=-0,568$ ; intervalo de confianza del 95% [IC95%, -7,06 a 3,95] o escolaridad ( $p=0,3120$ ;  $t=-1,028$ ; IC95%, -3,134 a 1,034) entre los grupos ExTPA y de control. Como es de esperarse, hubo diferencias significativas en los niveles de psicopatía según los resultados de la PCL-R al comparar los 2 grupos (tabla 1). Las diferencias fueron significativas en todos los ítems menos egocentrismo, mentira patológica, promiscuidad sexual y relaciones maritales breves.

Respecto al DIGS, ningún participante presentó alteraciones psiquiátricas como depresión mayor, manía o hipomanía, distimia o ciclotimia, psicosis o trastornos de ansiedad. La entrevista reveló que 13 de los 20 excombatientes evaluados tenían trastorno disocial o antisocial de la personalidad según criterios de la CIE-10, lo que coincidió con las puntuaciones de la PCL-R establecidos para TPA.

### qEEG

Al comparar la potencia espectral entre ExTPA y control se encontraron diferencias principalmente en alfa-2 —región frontal y temporal izquierda— y beta —región temporo-central izquierda— (tabla 2). En todos los casos la potencia espectral

fue mayor en el grupo de ExTPA. La figura 1 ilustra las regiones con diferencias en la magnitud de la potencia espectral entre ambos grupos.

Para determinar la relación que pudiera haber entre los cambios espectrales encontrados y la PCL-R, se realizó un análisis de correlación lineal mediante la prueba de Pearson. Para la energía espectral en alfa-2, se encontró una relación positiva entre los electrodos T7 y TP7 y la PCL-R. Es decir, a medida que aumenta la energía espectral en esta banda, también lo hace la puntuación PCL-R. Igualmente se encontró una relación positiva para la energía espectral en beta para los electrodos F5, F3 y FC3. La tabla 1 resume los valores de correlación en que fue significativa.

## Discusión

En el presente trabajo se encontraron diferencias en el qEEG en reposo de un grupo de excombatientes del conflicto armado colombiano con TPA frente a un grupo de control. Específicamente, encontramos que la potencia espectral del EEG en las bandas de frecuencia alfa-2 y beta es superior en ExTPA. Estas diferencias se correlacionan de manera directa con 16 de los 20 ítems de la entrevista estructurada PCL-R con la cual se clasificó a los participantes con TPA. Los resultados refuerzan la hipótesis de que en el TPA hay cambios de la actividad eléctrica cerebral que pueden evidenciarse a través del EEG. Además, estos hallazgos constituyen un avance en el estudio de la neurofisiología de los excombatientes del conflicto armado colombiano.

En este estudio la prevalencia del trastorno de personalidad antisocial fue del 68,4% (13 de los 19 excombatientes participantes), clasificados según la escala PCL-R  $\geq 21$  y cumpliendo los criterios diagnósticos de TPA según la CIE-10. Otros estudios en población similar también encontraron prevalencias altas del trastorno. Espriella et al.<sup>29</sup> evaluaron a 76 excombatientes y encontraron que 20 de ellos padecían algún tipo de trastorno de la personalidad: 4 cumplían criterios diagnósticos de trastorno límite de la personalidad; 15, de TPA (11,25%) y 1 participante, de trastorno esquizoide. Sin embargo, el objetivo de este último estudio era evaluar prevalencia de consumo de sustancias psicoactivas, y el hallazgo de TPA fue secundario y diagnosticado según criterios del DSM-IV. Aun así, la muestra de ambos estudios es muy corta para hablar de una prevalencia poblacional.

Según varios autores, el TPA podría explicarse por la presencia de trastorno de estrés postraumático (TEPT) en población excombatiente<sup>12,30-32</sup>. Sin embargo, en una investigación realizada por Baldovino-Pérez, evaluaron a 192 desmovilizados de las guerrillas colombianas y encontraron que el TEPT y el TPA no eran comórbidos<sup>33</sup>. En nuestra población, de características similares a las de Baldovino-Pérez, solo 1 de los participantes reunía los criterios de TEPT del modelo de entrevista DIGS, por lo que se presume que las conductas agresivas y los actos violentos no se explican por dicha comorbilidad.

De los hallazgos en el qEEG, el aumento de la potencia espectral en beta ya lo habían reportado varios autores que trabajaron con población similar. Los estudios de Calzada-Reyes et al. son los que más se han acercado a nuestra población,

**Tabla 1 – Puntuaciones de PCL-R de los 2 grupos y correlación con el qEEG**

Ítem	PCL-R						Correlación			
	ExTPA	Control	ExTPA frente a Control			Alfa-2		Beta		
			p	IC95%		T7-TP7	p	F5-F3-FC3	p	
1	Locuacidad/encanto superficial	0,8 ± 0,7	0,1 ± 0,2	< 0,001	0,355	1,078	0,45	0,0110	0,36	0,0470
2	Egocentrismo	0,5 ± 0,7	0,2 ± 0,4							
3	Tendencia al aburrimiento	2,0 ± 0,0	0,7 ± 0,7	< 0,001	0,889	1,742	0,53	0,0020		
4	Mentira patológica	0,8 ± 0,6	0,4 ± 0,5							
5	Manipulación y engaño	1,2 ± 0,7	0,4 ± 0,5	0,001	0,366	1,254	0,42	0,0186		
6	Falta de culpa y/o remordimiento	1,8 ± 0,4	0,3 ± 0,6	< 0,001	1,064	1,843	0,43	0,0156	0,49	0,0054
7	Superficialidad afectiva	1,0 ± 0,7	0,3 ± 0,6	0,006	0,217	1,151	0,55	0,0015	0,48	0,0059
8	Crueldad/falta de empatía	1,2 ± 0,5	0,3 ± 0,4	< 0,001	0,526	1,255	0,49	0,0057		
9	Parasitismo	1,2 ± 0,4	0,2 ± 0,4	< 0,001	0,778	1,368	0,45	0,0103		
10	Mal control conductual	1,8 ± 0,6	0,2 ± 0,5	< 0,001	1,146	1,972	0,38	0,0353		
11	Promiscuidad sexual	1,0 ± 0,6	0,8 ± 0,4							
12	Problemas conductuales precoces	1,5 ± 0,8	0,3 ± 0,4	< 0,001	0,716	1,681	0,36	0,0472	0,44	0,0123
13	Falta de metas realistas a largo plazo	1,1 ± 0,8	0,3 ± 0,4	0,002	0,337	1,290	0,37	0,0384		
14	Impulsividad	1,8 ± 0,4	0,6 ± 0,7	< 0,001	0,659	1,617				
15	Irresponsabilidad	1,6 ± 0,5	0,6 ± 0,5	< 0,001	0,664	1,409				
16	Incapacidad de asumir responsabilidad por los propios actos	1,1 ± 0,7	0,4 ± 0,5	0,003	0,257	1,161	0,44	0,0128	0,36	0,0451
17	Relaciones maritales breves	0,5 ± 0,7	0,1 ± 0,2							
18	Delincuencia juvenil	1,7 ± 0,7	0,3 ± 0,5	< 0,001	0,956	1,903				
19	Revocación de beneficios	0,8 ± 0,5	0,0 ± 0,0	< 0,001	0,588	1,104				
20	Versatilidad criminal	2,0 ± 0,0	0,1 ± 0,3	< 0,001	1,715	2,074	0,44	0,0131		
	Total PCL-R	25,2 ± 3,0	6,4 ± 4,1	< 0,001	16,064	21,661	0,51	0,0034	0,40	0,0262

Solo se muestran los valores con significación estadística.

**Tabla 2 – Comparación de la potencia espectral entre el grupo de ExTPA y de control**

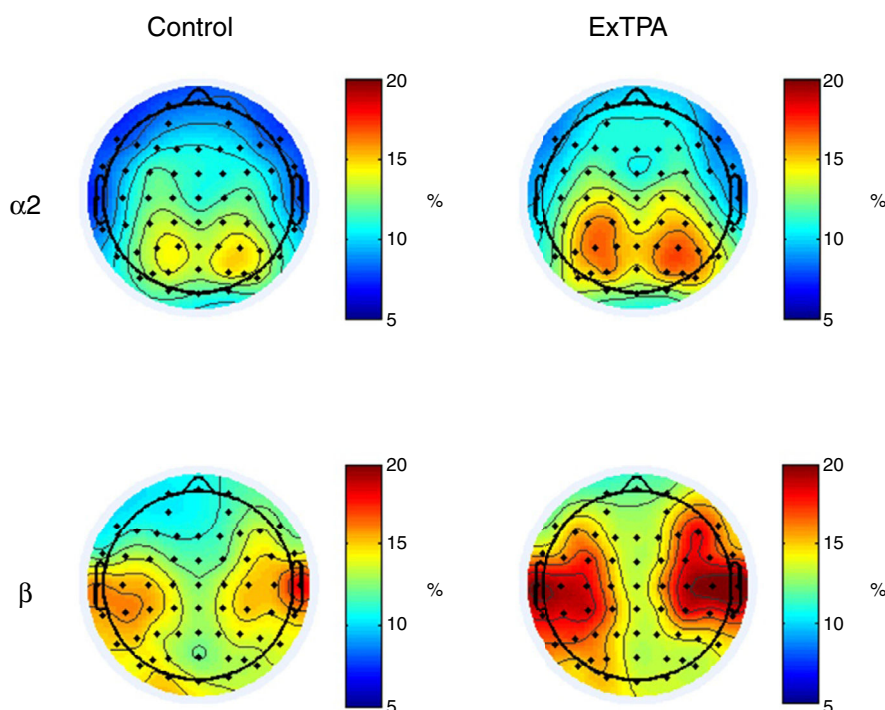
Región	Alfa-2			Beta		
	p	IC95%		p	IC95%	
FP1	0,019	-0,060	-0,007			
FPZ	0,014	-0,061	-0,007			
FP2	0,022	-0,058	-0,005			
AF3	0,019	-0,060	-0,011			
AF4	0,031	-0,060	-0,002			
F7	0,009	-0,046	-0,011			
F5	0,022	-0,054	-0,005	0,021	-0,337	-0,030
F3				0,045	-0,274	-0,003
F6	0,024	-0,049	-0,003	0,033	-0,329	-0,015
FT7	0,044	-0,048	-0,002			
FC3				0,048	-0,273	-0,002
T7	0,022	-0,050	-0,004			
TP7	0,044	-0,054	-0,001			

Solo se muestran los resultados con diferencia significativa.

ya que trabajaron con reclusos cubanos con antecedentes violentos<sup>8</sup>. Ellos comunicaron un aumento en beta en las regiones parietal-temporal izquierda, lo que concuerda con nuestros hallazgos, además de un aumento en esta misma banda para las áreas occipitales bilaterales, en las cuales no obtuvimos diferencias significativas. Lindberg et al. también reportan aumento de potencia espectral en beta para regiones occipitales al comparar a personas con antecedentes

violentos clasificados con TPA frente a controles<sup>2</sup>. Sin embargo, los resultados de los anteriores estudios no son directamente comparables debido a las diferencias en la metodología. En los estudios mencionados registran el EEG en reposo con los ojos cerrados, mientras que nosotros lo hacemos con ojos abiertos. La diferencia de la activación en el área occipital puede deberse precisamente a este hecho, ya que afecta al área visual primaria.





**Figura 1 – Mapas topográficos que ilustran las diferencias en la potencia espectral entre excombatientes con trastorno de personalidad antisocial (ExTPA) y los controles en alfa-2 y beta. Las regiones azules indican una potencia relativa del 5%, que va aumentando hasta un 20%, que corresponde a las zonas rojas. En general se encuentra una mayor potencia espectral en los ExTPA que en los controles.**

Por otro lado, también encontramos un aumento de la potencia en alfa-2 (10,0-13,0 Hz) en las regiones frontal y temporal izquierda. Para esta misma banda de frecuencias, Lindberg et al. reportan una disminución de potencia en áreas occipitales y temporales<sup>2</sup>. Nuevamente, estas diferencias pueden deberse a variaciones en la metodología de registro. Se ha reportado que en registros con ojos cerrados es difícil controlar que el participante no entre en una fase temprana de sueño, en la que hay modulación de las bandas de frecuencia. Particularmente, se ha demostrado que la banda alfa se incrementa en ambientes con poca luminosidad o al cerrar los ojos, lo que se acompaña de una disminución de la banda beta<sup>34</sup>.

Al relacionar la PCL-R con el qEEG, entre el 25 y el 60% de los ítems de la entrevista mostraron correlación significativa con la potencia espectral en las bandas de frecuencia alfa-2 y beta (tabla 1). En la banda alfa-2, 6 de los 8 ítems de la variable F1 de la escala (que corresponde a las facetas «relaciones interpersonales» y «emocionalidad») y 6 de los 10 ítems de la variable F2 («estilo de vida» y «antisocial») tuvieron correlación directamente en regiones frontales y temporales del hemisferio izquierdo. Otro grupo de ítems más pequeño tuvo correlación con la banda beta (4/8 ítems de F1 y 1/5 ítems de F2) en las mismas regiones, en concordancia con lo encontrado por Calzada-Reyes et al.<sup>8</sup> Es llamativo que la correlación más fuerte se presente con la variable F1, que tiene mejor evidencia de asociación con psicopatía y TPA cuando se compara con la relación entre trastorno de personalidad psicopática y F2.

Estos hallazgos evidencian que el grupo de excombatientes con TPA presenta diferencias en la actividad eléctrica

cerebral espontánea de varias regiones cerebrales y que además se relacionan con algunas características conductuales del trastorno. La modulación encontrada en alfa podría ser correlato de la regulación cortical alterada y la manifestación de respuestas a impulsos conductuales maladaptativos<sup>35</sup>. La actividad EEG en la banda beta se considera un índice del nivel de activación cerebral, por lo que se podría interpretar las diferencias encontradas en esta banda como evidencia de falta de inhibición del sistema nervioso central (hiperexcitabilidad) en el grupo de personas con TPA<sup>19,36</sup>. Cabe destacar que las zonas donde hubo correlaciones entre el qEEG y las medidas conductuales, áreas frontales y temporales, se han relacionado con alteraciones en el control de impulsos, la selección y el control de comportamientos sociales, la producción de juicios morales, el comportamiento sexual, la regulación afectiva y el incremento de comportamientos agresivos y violentos<sup>37,38</sup>. Estas alteraciones son características propias del TPA, de modo que indica que las bandas de frecuencia alfa-2 y beta podrían guardar relación con los comportamientos disfuncionales del trastorno. De igual modo, las correlaciones podrían estar conectadas con reacciones emocionales superficiales y el desarrollo de conductas socialmente inapropiadas.

En la etapa de procesamiento de las señales EEG, se incluyeron técnicas que buscaban filtrar interferencias de la actividad eléctrica cerebral, lo que respalda nuestros resultados al garantizar que las diferencias reportadas se deben a cambios de esta medida fisiológica entre ExTPA y controles, más que a posibles artefactos registrados. Se incluyó una etapa de corrección de movimientos oculares utilizando el análisis de componentes independientes, técnica ampliamente utilizada

en los últimos años por su sensibilidad para extraer y eliminar la interferencia de este y otro tipo de artefactos de la señal cerebral<sup>27</sup>. Además, el registro se realizó en una cámara de Faraday, lo cual elimina el aporte de cualquier fuente externa como el sistema eléctrico u otros aparatos electrónicos<sup>39</sup>.

Es de rescatar que este trabajo es el primer estudio de qEEG en reposo en ExTPA reportado en la literatura, lo que constituye una guía inicial para entender la neurofisiología subyacente a los trastornos de personalidad de los participantes de un conflicto bélico. Específicamente, la descripción de posibles modificaciones en el procesamiento de la información, que sería una de las características generadoras de las conductas antisociales, se convierte en una herramienta útil en el desarrollo de estrategias de intervención para la población excombatiente, e incluso para personas con el trastorno por fuera del entorno de guerra. Esto tiene mayor relevancia en un contexto de negociación de la paz en Colombia, donde hay un interés por la desmovilización y la reintegración a la sociedad de los excombatientes. Estudios de este tipo pueden apoyar estrategias para programas de reintegración.

La principal limitación del presente estudio es el número de participantes involucrado. Se necesita una muestra mayor para controlar variables como antecedentes de consumo de licor, cigarrillo y sustancias psicoactivas como la cocaína y el tetrahidrocannabinol. Estas sustancias se han relacionado con alteraciones electrofisiológicas en el cerebro<sup>40,41</sup>. Asimismo una muestra mayor permitirá concluir con mayor certeza las características neurofisiológicas de esta población.

## Conclusiones

El presente estudio muestra un aumento en la potencia espectral del EEG en reposo de excombatientes del conflicto armado colombiano en las zonas frontales y temporales izquierdas de las bandas alfa-2 y beta que están relacionados con comportamientos disfuncionales propios del TPA. Estos resultados refuerzan la hipótesis de la modulación en la actividad eléctrica cerebral de base en el TPA y constituyen un primer paso para el estudio del trastorno en esta población.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Ninguno de los autores declara conflicto de intereses relacionados con el contenido del artículo.

## Agradecimientos

Proyecto CODI «Control inhibitorio emocional en las conductas agresivas y violentas de excombatientes de los grupos armados ilegales en Colombia», con código 2566 de la Universidad de Antioquia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. APA. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
2. Lindberg N, Tani P, Virkkunen M, Porkka-Heiskanen T, Appelberg B, Naukkarinen H, et al. Quantitative electroencephalographic measures in homicidal men with antisocial personality disorder. *Psychiatry Res.* 2005;136:7-15.
3. Domes G, Mense J, Vohs K, Habermeyer E, Association AP, Arntz A, et al. Offenders with antisocial personality disorder show attentional bias for violence-related stimuli. *Psychiatry Res.* 2013;209:78-84.
4. Fitzgerald KL, Demakis GJ. The neuropsychology of antisocial personality disorder. *Dis Mon.* 2007;53:177-83.
5. Müller JL, Sommer M, Wagner V, Lange K, Taschler H, Röder CH, et al. Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Biol Psychiatry.* 2003;54:152-62.
6. Dolan M, Fullam R. Memory for emotional events in violent offenders with antisocial personality disorder. *Pers Individ Dif.* 2005;38:1657-67.
7. Calzada-Reyes A, Alvarez-Amador A. Qualitative and quantitative EEG abnormalities in violent offenders with antisocial personality disorder. *J Forensic Leg Med.* 2009;16:59-63.
8. Calzada-Reyes A, Alvarez-Amador A, Galán-García L, Valdés-Sosa M. Electroencephalographic abnormalities in antisocial personality disorder. *J Forensic Leg Med.* 2012;19:29-34.
9. Cullen FT, Jonson CL, Nagin DS. Prisons do not reduce recidivism: the high cost of ignoring science. *Prison J.* 2011;91 3 Suppl:48S-65S.
10. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Antisocial personality disorder. Leicester: British Psychological Society; 2010.
11. Taft CT, Monson CM, Hebenstreit CL, King DW, King LA. Examining the correlates of aggression among male and female Vietnam veterans. *Violence Vict.* 2009;24:639-52.
12. Reich J. Antisocial traits in psychiatrically ill veterans without antisocial personality disorder: Relationship to Axis I disorders and effects on functioning. *Psychiatry Res.* 1997;71:77-82.
13. Tobón C, Aguirre-Acevedo DC, Velilla L, Duque J, Ramos CP, Pineda D. Psychiatric, cognitive and emotional profile in ex-combatants of illegal armed groups in Colombia. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2016;45:28-36.
14. Álvarez S, Rettberg A. Cuantificando los efectos económicos del conflicto: una exploración de los costos y los estudios sobre los costos del conflicto armado colombiano. *Colomb Int.* 2008;67:14-37.

15. Bell V, Méndez F, Martínez C, Palma PP, Bosch M, Jong F de, et al. Characteristics of the Colombian armed conflict and the mental health of civilians living in active conflict zones. *Confl Health*. 2012;6:10.
16. Leguizamón L, Correché MS, Gómez L, Martínez V. Un estudio exploratorio de los efectos psicopatológicos en ex combatientes de Malvinas y su relación con dimensiones de personalidad. *Rev Diálogos*. 2012;3:45-57.
17. Botero García C. Efectividad de una intervención cognitivo-conductual para el trastorno por estrés postraumático en excombatientes colombianos. *Univ Psychol*. 2005;4:205-19.
18. Brazil IA, Verkes RJ, Brouns BHJ, Buitelaar JK, Bulten BH, de Bruijn ERA, et al. Differentiating psychopathy from general antisociality using the P3 as a psychophysiological correlate of attentional allocation. *PLoS One*. 2012;7:e50339.
19. Calzada-Reyes A, Alvarez-Amador A, Galán-García L, Valdés-Sosa M. EEG abnormalities in psychopath and non-psychopath violent offenders. *J Forensic Leg Med*. 2013;20:19-26.
20. Gao Y, Raine A. P3 event-related potential impairments in antisocial and psychopathic individuals: a meta-analysis. *Biol Psychol*. 2009;82:199-210.
21. Costa L, Bauer L, Kuperman S, Porjesz B, O'Connor S, Hesselbrock V, et al. Frontal P300 decrements, alcohol dependence, and antisocial personality disorder. *Biol Psychiatry*. 2000;47:1064-71.
22. Liu Y, Shen X, Zhu Y, Xu Y, Cai W, Shen M, et al. Mismatch negativity in paranoid, schizotypal, and antisocial personality disorders. *Neurophysiol Clin*.;37:89-96.
23. Howard R, McCullagh P. Neuroaffective processing in criminal psychopaths: brain event-related potentials reveal task-specific anomalies. *J Pers Disord*. 2007;21:322-39.
24. Vien A, Beech AR. Psychopathy: theory, measurement, and treatment. *Trauma Violence Abuse*. 2006;7:155-74.
25. Abalos Riquelme C, Esquivel Pérez N, Gallardo Muñoz C. Adaptación de la Escala de Calificación de la Psicopatía Revisada (PCL-R) de Robert Hare en población reclusa del Centro de Detención Preventiva de San Miguel. Santiago de Chile: Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Chile; 2004.
26. Mosquera CAM, Montoya GJM, Pérez AF, Agudelo VH, Acosta CAP. Análisis de asociación entre el trastorno de personalidad antisocial y los trastornos por consumo de sustancias. Estudio de corte transversal. *Iatreia*. 2008;21:S19-20.
27. Delorme A, Sejnowski T, Makeig S. Enhanced detection of artifacts in EEG data using higher-order statistics and independent component analysis. *Neuroimage*. 2007;34:1443-9.
28. Jarque CM, Bera AK. A test for normality of observations and regression residuals. *Int Stat Rev*. 1987;55:163.
29. Espriella R, Falla JV. Reflexiones sobre la atención en salud mental de desmovilizados de grupos armados en Colombia. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2009;38:230-47.
30. Ben-Zur H, Zeidner M. Threat to life and risk-taking behaviors: a review of empirical findings and explanatory models. *Pers Soc Psychol Rev*. 2009;13:109-28.
31. Stetz MC, Thomas ML, Russo MB, Stetz TA, Wildzunas RM, McDonald JJ, et al. Stress, mental health, and cognition: a brief review of relationships and countermeasures. *Aviat Space Environ Med*. 2007;78 5 Suppl:B252-60.
32. Fontana A, Rosenheck R. The role of war-zone trauma and PTSD in the etiology of antisocial behavior. *J Nerv Ment Dis*. 2005;193:203-9.
33. Baldovino Pérez MC. Prevalencia de estrés postraumático y trastorno antisocial de la personalidad en la población desmovilizada de las guerrillas colombianas en Bogotá, D.C. [tesis de maestría]. Bogotá: Universidad Católica de Colombia; 2014.
34. Panzeri S, Brunel N, Logothetis NK, Kayser C, Ferster D, Spruston N, et al. Sensory neural codes using multiplexed temporal scales. *Trends Neurosci*. 2010;33:111-20.
35. Patrick CJ. Psychophysiological correlates of aggression and violence: an integrative review. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008;363:2543-55.
36. Morihisa JM, Duffy FH, Wyatt RJ. Brain electrical activity mapping (BEAM) in schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry*. 1983;40:719-28.
37. Glenn AL, Raine A. The neurobiology of psychopathy. *Psychiatr Clin North Am*. 2008;31:463-75, vii.
38. Kiehl KA. A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Res*. 2006;142:107-28.
39. Zandi AS, Dumont GA, Yedlin MJ, Lapeyrie P, Sudre C, Gaffet S. Scalp EEG acquisition in a low-noise environment: a quantitative assessment. *Biomed Eng IEEE Trans*. 2011;58:2407-17.
40. Pritchep LS, Alper KR, Kowalik S, Kayser C, Ferster D, Spruston N, et al. Quantitative electroencephalographic characteristics of crack cocaine dependence. *Biol Psychiatry*. 1996;40:986-93.
41. Herning RI, Better W, Cadet JL. EEG of chronic marijuana users during abstinence: relationship to years of marijuana use, cerebral blood flow and thyroid function. *Clin Neurophysiol*. 2008;119:321-31.