

# Narcisismo e transtornos do cluster B: bases neurocognitivas e morfofuncionais

Da falha frontolímbica à desregulação empática: implicações para os transtornos de personalidade

Fabiano de Abreu Agrela Rodrigues<sup>1 2 3</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Neurociências e Genômica, CPAH, Centro de Pesquisa e Análises Heráclito, Castelo de Paiva, Portugal

<sup>2</sup> CPAH, Rio de Janeiro, Brasil

<sup>3</sup> CPAH, Hong Kong, China

Membro: Sigma Xi – The Scientific Research Honor Society; Society for Neuroscience (USA); Royal Society of Biology (UK); Royal Society of Medicine (UK); European Society of Human Genetics (Austria); American Philosophical Association (USA).

Membro de sociedades de alto QI: Mensa International, Intertel, ISPE High IQ Society, Triple Nine Society, ISI-Society, HELLIQ Society High IQ.

ORCID: 0000-0002-5487-5852

Autor para correspondência: [contacto@cpah.eu](mailto:contacto@cpah.eu)

*Este artigo apresenta um conceito original desenvolvido pelo autor, registrado nesta publicação com DOI no Zenodo. A utilização, reprodução ou citação deve respeitar os direitos autorais e de propriedade intelectual, referindo-se à fonte completa.*

## Resumo

O narcisismo, enquanto configuração de personalidade, não se limita ao diagnóstico específico de transtorno de personalidade narcisista, estando presente como traço em diferentes condições do cluster B. O objetivo deste estudo é descrever as bases neurocognitivas e morfofuncionais que relacionam o narcisismo. Os achados apontam para a disfunção do córtex pré-frontal ventromedial (vmPFC), do córtex cingulado anterior (ACC) e da ínsula, regiões fundamentais para a regulação empática e afetiva. O córtex orbitofrontal (OFC) atua como compensador social na busca de reforços externos, enquanto a hiperatividade amigdalар, associada ao aumento de glutamato, intensifica a reatividade emocional. No plano neuroquímico, observam-se níveis reduzidos de serotonina e dopamina frontal, excesso glutamatérgico e ação inibitória insuficiente do GABA, em conjunto com alterações em noradrenalina e acetilcolina. A combinação desses fatores resulta em déficit

global de empatia e intensificação da necessidade de destaque social, condição que pode sustentar comportamentos extremos, incluindo o homicídio.

**Palavras-chave:** narcisismo; violência; córtex pré-frontal; amígdala; empatia; transtornos do cluster B.

## **Abstract**

Narcissism, as a personality configuration, is not restricted to the specific diagnosis of narcissistic personality disorder, being present as a trait across different cluster B conditions. The aim of this study is to describe the neurocognitive and morphofunctional bases that connect narcissism. Findings indicate dysfunction of the ventromedial prefrontal cortex (vmPFC), anterior cingulate cortex (ACC), and insula, regions essential for empathic and affective regulation. The orbitofrontal cortex (OFC) operates as a social compensator in the search for external reinforcement, while amygdala hyperactivity, associated with increased glutamate, amplifies emotional reactivity. Neurochemical alterations include reduced serotonin and frontal dopamine, excessive glutamatergic activity, insufficient GABAergic inhibition, along with changes in noradrenaline and acetylcholine. This combination results in a global empathy deficit and an intensified need for social prominence, a condition that may sustain extreme behaviors, including homicide.

**Keywords:** narcissism; violence; prefrontal cortex; amygdala; empathy; cluster B disorders.

## **Introdução**

O narcisismo, embora classificado como transtorno específico no DSM-5, também se manifesta como traço transversal em diferentes condições do cluster B, associado a déficits de empatia, busca de destaque e necessidade de validação externa. Do ponto de vista neurocognitivo, essas manifestações estão relacionadas

à hipofuncionalidade do córtex pré-frontal ventromedial (vmPFC), do córtex cingulado anterior (ACC) e da ínsula, regiões fundamentais para a integração afetiva e empática. Em paralelo, a hiperatividade da amígdala e a ação compensatória do córtex orbitofrontal (OFC) reforçam comportamentos centrados em recompensa social. Alterações neuroquímicas, como baixa serotonina, dopamina frontal reduzida, excesso glutamatérgico e inibição insuficiente do GABA, consolidam um padrão que favorece instabilidade afetiva, manipulação social e, em casos extremos, condutas violentas. A análise dessas bases morfofuncionais contribui para compreender por que o narcisismo se encontra, em maior ou menor grau, nos transtornos de personalidade mais perigosos.

### **Análise neurocognitiva**

O narcisismo é uma configuração de personalidade marcada por grandiosidade, necessidade constante de admiração e déficit empático, em graus que variam do traço adaptativo ao transtorno de personalidade narcisista. Do ponto de vista comportamental, caracteriza-se por busca incessante de destaque, sensibilidade exagerada à crítica, manipulação interpessoal, dificuldade de reconhecer a perspectiva do outro e alternância entre autoconfiança inflada e fragilidade interna. Embora seja um diagnóstico próprio no DSM-5 como transtorno de personalidade, elementos narcisistas também aparecem em comorbidade ou sobreposição com outros quadros, como transtorno de personalidade borderline (instabilidade afetiva e busca de validação), transtorno de personalidade antissocial (ausência de remorso, exploração do outro), psicopatia (déficit empático afetivo, ausência de remorso, manipulação calculada e comportamento antissocial persistente, considerada um subtipo grave do transtorno de personalidade antissocial no DSM-5), transtorno de personalidade histriônico (exagerada necessidade de atenção), além de surgirem em níveis subclínicos em quadros de

transtornos do humor e em alguns casos de transtornos por uso de substâncias, quando a busca por reforços externos se intensifica.

Considero que o narcisismo está frequentemente implicado em atos homicidas e em diferentes expressões de violência, seja como manifestação direta de sua estrutura de personalidade, seja como componente associado a outros transtornos mentais. A proposta central é oferecer uma compreensão neurocognitiva e morfofuncional que ajude a explicar, de forma simplificada, como a desregulação dos circuitos frontolímbicos pode sustentar condutas extremas, nas quais a busca por destaque, a ausência de empatia e a necessidade de impacto social se sobrepõem aos mecanismos inibitórios e à regulação moral.

Em certos casos, o narcisista que chega ao ato de matar não o faz apenas por impulsividade agressiva, mas pela necessidade de se destacar a qualquer custo, mesmo que pela via negativa. O ato extremo torna-se uma forma de garantir atenção intensa e prolongada, consolidando um status de poder e impondo uma identidade de “ameaça” socialmente reconhecida. Nessa dinâmica, o sujeito está consciente de que provoca impacto e, sem empatia para modular tal impulso, age sem remorso, sustentando sua posição.

Quando isso ocorre, é indicativo de uma desregulação profunda do circuito da empatia, sustentado pela comunicação entre a ínsula anterior e o córtex cingulado anterior (ACC). A ínsula é fundamental para a consciência interoceptiva e a ressonância afetiva com o outro, enquanto o ACC integra esses sinais emocionais ao controle cognitivo e social. A falha nessa conexão implica não apenas ausência de empatia cognitiva, mas também perda da empatia afetiva, deixando o comportamento sem filtros morais e relacionais.

No plano neuroquímico, esse padrão sugere níveis basais reduzidos de dopamina frontal e atividade serotoninérgica igualmente baixa, o que acentua a busca por

reforços dopaminérgicos de alto impacto. O glutamato, liberado de forma exacerbada pela hiperatividade amigdalар, intensifica ainda mais a excitabilidade do sistema límbico. Já o GABA, embora não necessariamente em concentração reduzida, não consegue compensar essa hiperexcitabilidade, pois sua ação inibitória se torna insuficiente diante do desequilíbrio dos demais neurotransmissores. O resultado é uma falha global na regulação afetiva e comportamental.

Apesar disso, o córtex pré-frontal dorsolateral (DLPFC) pode manter relativa integridade, sustentando o raciocínio lógico e o planejamento estratégico. Essa preservação cognitiva permite que o comportamento extremo não seja totalmente desorganizado, mas sim direcionado à manutenção de status, com intencionalidade clara, ainda que desprovida de empatia ou remorso.

Em síntese, o homicídio em alguns narcisistas resulta da convergência entre:

- necessidade psicológica de destaque e visibilidade;
- falha do circuito empático ínsula-ACC;
- hiperatividade glutamatérgica límbica;
- déficit serotoninérgico e dopaminérgico frontal;
- ineficiência compensatória do GABA.

Essa combinação sustenta um padrão comportamental em que a notoriedade, mesmo negativa, se sobrepõe a qualquer freio ético ou afetivo.

Narcisismo como núcleo neurobiológico nos transtornos de maior periculosidade

O narcisismo, quando analisado sob uma perspectiva neurobiológica, revela-se não apenas como um traço de personalidade, mas como um eixo de disfunção presente em alguns dos transtornos mentais mais perigosos para a sociedade. A proposta desta pesquisa é demonstrar que, independentemente da classificação diagnóstica, há um núcleo de alterações estruturais e funcionais comuns que sustentam a

expressão narcisista em contextos patológicos. Esse padrão envolve, sobretudo, déficits de regulação no córtex pré-frontal ventromedial (vmPFC) e no córtex cingulado anterior (ACC), falhas na integração da ínsula e hiper ou hipoatividade da amígdala, comprometendo a empatia e a capacidade de frear impulsos.

A análise comparativa mostra que, em quadros distintos como narcisismo puro, psicopatia, transtorno borderline e histriônico, o narcisismo aparece como elemento central, modulando tanto a busca de status e validação quanto a propensão à violência ou manipulação. Do ponto de vista neuroquímico, observam-se padrões recorrentes de baixa serotonina, desequilíbrios dopaminérgicos, hiperatividade glutamatérgica e insuficiência gabaérgica, combinados a alterações em noradrenalina e acetilcolina que variam conforme o transtorno. Assim, compreender o narcisismo como um ponto de convergência morfofuncional nos distúrbios mais nocivos fornece uma chave explicativa para atos extremos e para a persistência de comportamentos socialmente destrutivos.

#### Observações-chave:

- ACC (CCA): em todos há déficit de modulação empática, variando de hipoatividade (narcisismo, psicopatia) a instabilidade (borderline) e sobrecarga (histriônico).
- vmPFC: sempre hipoativo, sendo núcleo crítico da desregulação narcisista.
- OFC: tende a hiperatividade (narcisismo, histriônico, psicopatia), com instabilidade no borderline.
- DLPFC: preservado ou parcialmente íntegro → explica a capacidade de raciocínio e planejamento mesmo em atos extremos.
- Amígdala: hiper-reativa na maioria, exceto psicopatia (pode ser hipo ou hiper, variando conforme subtipo).

- Ínsula: consistentemente hipoativa, justificando o déficit de empatia afetiva.
- Neuroquímica: serotonina geralmente baixa (ou oscilante no borderline), dopamina baixa no narcisismo e elevada em psicopatia; glutamato tende a estar elevado; GABA insuficiente em todos; noradrenalina elevada em estados de impulsividade/estresse; acetilcolina relativamente estável, exceto baixa no borderline/psicopatia (atenção e controle prejudicados).

## **Discussão**

Minha hipótese é que o narcisismo pode ser entendido como uma consequência da disfunção do córtex pré-frontal ventromedial (vmPFC) e de seus hubs, o córtex cingulado anterior (ACC) e a ínsula, em integração com o sistema límbico. Essa falha compromete a regulação afetiva e leva o córtex orbitofrontal (OFC) a assumir papel compensatório na busca de reforços sociais de recompensa. Como a necessidade de chamar a atenção é um precursor instintivo humano desde o nascimento, mediado por neurônios-espelho na relação com os pais, a ausência de atenção emocional precoce gera vulnerabilidade: o vmPFC não encontra coerência para integrar a experiência e, em contrapartida, a amígdala torna-se hiperativa. Esse conflito sobrecarrega o ACC e a ínsula, fragilizando os mecanismos de empatia e regulação social.

O ponto que proponho é que, embora o narcisismo seja um transtorno específico, traços narcisistas aparecem como fenômeno transversal dentro dos transtornos do cluster B, justamente porque todos compartilham alterações nas mesmas regiões neurais — vmPFC, ACC, OFC, amígdala e ínsula. Assim, ainda que não seja o “núcleo” de todos os diagnósticos, o narcisismo aparece como expressão comum da disfunção desses circuitos, manifestando-se em graus variados de grandiosidade, busca de destaque ou déficit empático.



Por essa razão, observa-se um aumento da incidência de transtornos do cluster B, já que a variável que define a forma clínica predominante é a predisposição genética individual, mas o narcisismo surge como traço transversal em todos. Esse fenômeno é amplificado pelo contexto atual de cultura tecnológica narcísica, em que a exibição social é reforçada como valor central, e pela falta de atenção emocional dos pais, que compromete a regulação afetiva precoce. Os neurônios-espelho, ao reproduzir comportamentos narcisistas observados no ambiente, somam-se a esse déficit de validação afetiva, consolidando circuitos disfuncionais no vmPFC, ACC e ínsula. O resultado é um terreno fértil para a expressão de personalidades instáveis, manipulativas e centradas na busca de reforço social, todas partilhando uma raiz comum: a fragilidade empática modulada por vias narcisistas.

## **Conclusão**

Minha hipótese é que o narcisismo pode ser compreendido como uma consequência da disfunção do córtex pré-frontal ventromedial (vmPFC) e de seus hubs, o córtex cingulado anterior (ACC) e a ínsula, em integração com o sistema límbico. Essa falha compromete a regulação afetiva e leva o córtex orbitofrontal (OFC) a assumir papel compensatório na busca de reforços sociais de recompensa. Como a necessidade de chamar a atenção é um precursor instintivo humano desde o nascimento, mediado por neurônios-espelho na relação com os pais, a ausência de atenção emocional precoce gera vulnerabilidade: o vmPFC não encontra coerência para integrar a experiência e, em contrapartida, a amígdala torna-se hiperativa. Esse conflito sobrecarrega o ACC e a ínsula, fragilizando os mecanismos de empatia e regulação social.

O ponto que proponho é que, embora o narcisismo seja um transtorno específico, traços narcisistas aparecem como fenômeno transversal dentro dos transtornos do cluster B, justamente porque todos compartilham alterações nas mesmas regiões neurais, vmPFC, ACC, OFC, amígdala e ínsula. Assim, ainda que não seja o



“núcleo” de todos os diagnósticos, o narcisismo pode manifestar-se como expressão comum da disfunção desses circuitos, manifestando-se em graus variados de grandiosidade, busca de destaque ou déficit empático.

Por essa razão, verifica-se um aumento da incidência dos transtornos de personalidade do cluster B, uma vez que a predisposição genética atua como variável determinante do subtipo clínico, mas o narcisismo está presente em todos como eixo modulador. Esse padrão é reforçado pela cultura tecnológica narcísica contemporânea, que valoriza a exibição social, e pela falta de atenção emocional parental, que fragiliza a regulação empática desde a infância. Os neurônios-espelho, ao reproduzirem comportamentos narcisistas observados no ambiente, somam-se a esse déficit afetivo, consolidando disfunções nos circuitos vmPFC–ACC–ínsula. O resultado é a amplificação de personalidades instáveis, manipulativas e centradas na busca de validação externa, todas enraizadas na fragilidade empática mediada por vias narcisistas.

## Referências

1. RODRIGUES, Fabiano de Abreu Agrela. Necessidade de interação social e suas bases neurobiológicas. *Emergentes - Revista Científica*, v. 4, n. 3, p. 195, 2024.

Destaca a participação do córtex pré-frontal ventromedial, córtex cingulado anterior e amígdala na tomada de decisão social, empatia e regulação da recompensa [OBJ].

2. RODRIGUES, Fabiano de Abreu Agrela. Transtornos de personalidade e manifestações narcisistas. *Contribuciones a las Ciencias Sociales*, v. 17, n. 5, p. 1-33, 2024.

Explora o narcisismo patológico, sua relação com falta de empatia e sua sobreposição a outros transtornos (borderline, antissocial, histriônico) [OBJ].

3. RODRIGUES, Fabiano de Abreu Agrela. A relação entre pensamento sobre a morte, altruísmo e inteligência. 2023.

Mostra o papel do ACC, ínsula e amígdala na empatia e tomada de decisão moral, destacando como a hiperatividade ou hipoatividade desses circuitos altera a resposta social [OBJ].

4. PARDINI, Dustin A. et al. Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. Biological Psychiatry, v. 75, n. 1, p. 73-80, 2014.

Relevância: sustenta que alterações estruturais na amígdala estão diretamente ligadas a violência extrema e psicopatia [OBJ].

*\*Conceito original registrado e protegido por esta publicação (DOI Zenodo).*