



# Bases biológicas de la personalidad y sus trastornos

## Psychobiology of personality development and its disorders

**Raquel Zamora Cabral**

*Médica psiquiatra y pediatra (Facultad de Medicina de la Universidad de la República (UdelaR))*

*Terapeuta cognitivo-comportamental (Sociedad Uruguaya de Análisis y Modificación de la Conducta (SUAMOC))*

*Profesor Asociado de la Facultad de Psicología de la Universidad Católica del Uruguay (UCU) (Post-grado de Integración en Salud Psiconeuroinmunoendocrinológica)*

*Profesor Asociado de Psiquiatría y de la Diplomatura de Psiconeuroinmunoendocrinología de la Facultad de Medicina del Centro Latinoamericano de Economía Humana (CLAEH)*

*Docente y supervisora de casos clínicos de los cursos de terapeuta de SUAMOC*

*Ex-Presidente de la Asociación Latinoamericana de Psicoterapias Cognitivas (ALAPCO)*

*Ex-Presidente de SUAMOC*

*Ex-Presidente de la Sociedad de Psiquiatría Biológica del Uruguay (SPBU)*

---

### Resumen

El presente trabajo es una puesta al día sobre la influencia de factores biológicos en el desarrollo de la personalidad y sus trastornos. Se realizó una revisión bibliográfica de los aportes de diferentes autores, desde la Antigüedad. La personalidad se desarrolla sobre dimensiones temperamentales que cada uno trae al nacer, acorde a la información genética y a los factores del medio intrauterino. Lo que la madre viva como un estrés severo, agudo o crónico, actuará en el sistema neuroendocrino del feto produciendo cambios que influirán en el desarrollo de la personalidad y determinarán vulnerabilidades. El temperamento también influye en la característica del vínculo temprano del recién nacido y sus progenitores, expresado en las conductas de apego. Si el apego es inseguro, dejará marcas en el cerebro. Los modelos parentales y los estilos de educación juegan un papel relevante en la personalidad. Durante la infancia, y en la medida que el cerebro sigue madurando, diferentes estresores como el abandono y el abuso físico o sexual, dejarán sus huellas e irán propiciando personalidades patológicas. La etapa de la pubertad y adolescencia, con los cambios hormonales propios de ésta y con la incidencia de diferentes factores ambientales, también es un período crítico para el desarrollo de desórdenes de personalidad. Como la maduración cerebral se

completa alrededor de los 20 años, a esa edad ya están claramente determinadas las características de personalidad del individuo. La Asociación de Psiquiatría Americana (APA) ha venido revisando y evolucionando conceptualmente, en los últimos diez años, la clasificación vigente de patologías psiquiátricas, como consecuencia de los avances de la investigación en neurociencias y de los cambios producidos en la práctica clínica. El nuevo concepto de trastorno de personalidad da especial importancia a la falla o deterioro en la identidad (auto concepto y autocontrol) y en las relaciones interpersonales (empatía, intimidad, cooperación). Por lo tanto la forma de clasificar dichos trastornos también se está modificando. En este artículo presentamos la evolución histórica de diferentes clasificaciones, jerarquizando las dimensionales, que son las que mayor correlación tienen con las bases biológicas.

### Abstract

The main aim of the present study is to offer an updated review of the international studies about the psychobiology of the personality development and its disorders. We researched different studies since the olden days. Personality development underlines several temperamental



dimensions that every person presents since the day they are born, and that respond to genetic information and the intrauterine environment. What the mother lives as a severe acute or chronic stress, will act in the fetus neuroendocrine system producing changes that will influence in the personality development and determine vulnerabilities. The temperament influences in characteristics of attachment behavior with the parents. If the attachment is not firm it will leave marks in the brain. Parental models and education play a relevant part in personality. Life events during childhood such as abandonment and physical and sexual abuse influence in brain development and personality disorders for as long as the brain keeps on developing. Puberty and adolescence, with its natural hormonal changes and the different environmental factors, are also a critical stage for the development of

personality disorders. As brain development finishes around 20 years old, personality features of the individual will be clearly determined by then. As a result of the neurosciences research advances and changes produced by the clinical practice, the American Psychiatric Association (APA) is currently under a conceptual evolution of the classification of psychiatric pathologies. The new concept of personality disorder gives special importance to identity failure and damage (auto concept and self-control) and the interpersonal relationships (empathy, intimacy, cooperation), and therefore the way of classifying those disorders also changes. In this study we presented the historical evolution of the different classifications, setting up a hierarchy for the dimensionals, which are the ones that have more correlation with the biological bases.

*Palabras clave: Personalidad, temperamento, dimensión, estrés, apego, clasificación, dominio, rasgo, desorden.*

*Words: Personality, temperament, dimension, attachment, stress, classification, trait, disorder.*

### **Concepto de personalidad, relaciones con temperamento y carácter**

La definición de personalidad ha variado de acuerdo con las diferentes escuelas psicológicas y las corrientes del pensamiento, acorde al predominio de una visión biológica, psicológica, sociocultural o existencialista en la valoración de los procesos psicológicos. La personalidad determina la manera de reaccionar de un individuo ante el otro, el modo de pensar, de comunicarse, y de expresar las emociones. También implica previsibilidad sobre cómo actuará y cómo reaccionará una persona bajo diversas circunstancias. Es el término con el que se suele designar lo único, lo singular de cada individuo, las características que lo distinguen de los demás.

La personalidad se desarrolla sobre disposiciones temperamentales. Como dice T. Millon, "cada niño se incorpora al mundo con un patrón diferente de sensibilidades y tendencias de

respuesta a nivel de ritmos biológicos, umbral sensorial, intensidad de respuesta, reactividad del sistema autónomo, movimientos, irritabilidad" (42). El temperamento (del latín *temperamentum*, 'medida'), es la peculiaridad e intensidad individual de los afectos psíquicos y de la estructura dominante de humor y motivación. Está basado en las emociones, posee un proceso de desarrollo que se mantiene durante toda la experiencia del individuo y no está influido por el aprendizaje sociocultural. Tiene como substrato biológico al sistema límbico y al cuerpo estriado, estructuras que se ven en la figura 1 y 2. Sus variaciones en un 50% son heredadas (56). El temperamento influye en la expresión del apego, la probabilidad de que predominen ciertos rasgos (por reforzamiento), los estímulos a los que nos exponemos, y los comportamientos más satisfactorios.

Se define como carácter al conjunto de reacciones y hábitos de comportamiento que se ha adquirido durante la vida y que dan

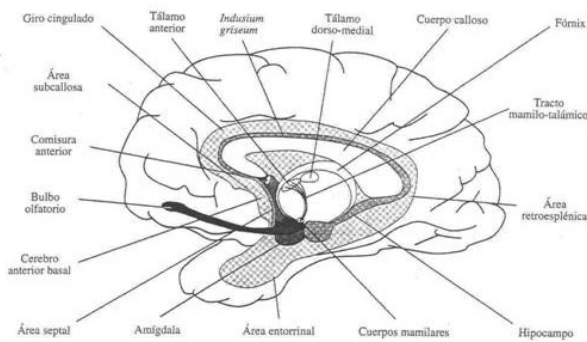


Figura 1. Sistema límbico

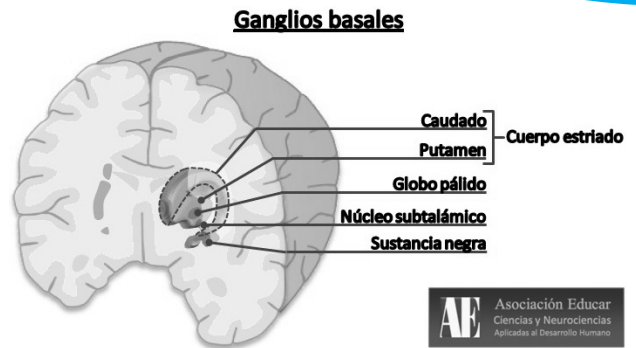


Figura 2-Ganglios de la base

especificidad al modo de ser individual. El carácter es poco heredado y está influenciado por el aprendizaje sociocultural. Su desarrollo se inicia en la infancia, continúa en la adolescencia y alcanza la madurez en la edad adulta. Como se ve en la figura 3, su substrato biológico corresponde a la neo corteza y al hipocampo, y está orientado a alcanzar metas, conservar valores y obtener capacidad de introspección (56). El carácter puede modificar al temperamento permitiendo al individuo aprovechar lo útil y amortiguar las tendencias biológicas o los instintos menos deseables. El temperamento es la predisposición emocional congénita, es decir, la manera básica de cómo un individuo enfrenta y reacciona ante una situación; y el carácter es el fruto de la experiencia, representa el modo como el individuo interpreta las respuestas a los estímulos internos o a los provenientes del medio que lo rodea (24).

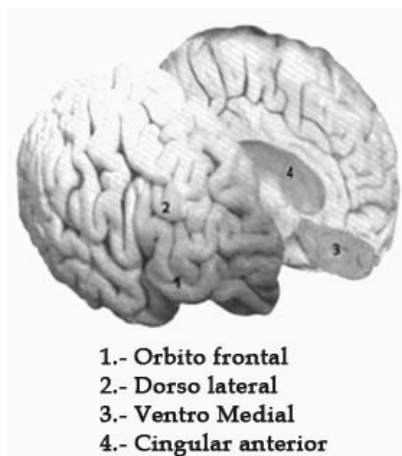


Figura 3. Corteza prefrontal

Los rasgos o facetas de personalidad comienzan a manifestarse tempranamente, se van modificando en el correr de la niñez y adolescencia, y al llegar a la adultez están constituidos como patrones persistentes de formas de percibir, relacionarse y pensar sobre el entorno y sobre uno mismo que se ponen de manifiesto en una amplia gama de contextos sociales y personales. Los trastornos de personalidad, según la clasificación del DSM IV-TR, aparecen cuando los rasgos pasan a ser inflexibles y provocan malestar clínicamente significativo, se extienden a diferentes situaciones personales y sociales produciendo deterioro social y laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo (1).

La APA revisó durante diez años la clasificación de patologías psiquiátricas y acaba de publicar una versión actualizada en correlación a los avances de la investigación en neurociencias y a los cambios producidos en la práctica clínica (49). El grupo de expertos en trastornos de personalidad propuso modificar el concepto de "patrón dominante de pensar, sentir y comportarse" (DSM-IV) por el de "fracaso en la adaptación" desde dos puntos de vista: Defecto o deterioro en la identidad propia y/o fracaso en las relaciones interpersonales (DSM V). De este modo, los trastornos de personalidad pasan a representar la incapacidad de desarrollar un sentido de identidad propia con déficits en el auto concepto y en el autocontrol, así como en el desarrollo de relaciones interpersonales adaptativas en el contexto de las normas



culturales del individuo y de las expectativas creadas. Surgen alteraciones específicas en el ámbito de la empatía, de la intimidad y de la cooperación interpersonal. Esta incapacidad debe ser estable en el tiempo y de origen temprano (15).

El auto concepto o percepción de sí mismo es un elemento esencial como auto-regulador del proceso adaptativo de la persona a sus circunstancias ambientales. Para Moreno-Jiménez, el autoconcepto proporciona al sujeto tres funciones básicas: identidad, integración histórica a su experiencia vivida y niveles mínimos aceptables de autoestima (43). La autoestima hace referencia a cómo se aprecia el propio individuo, a la evaluación que hace de su auto concepto, y ha sido asociada a la motivación de logro, a la sociabilidad, al ajuste profesional y en definitiva a componentes afectivos positivos hacia uno mismo. La mayor parte de los trastornos de personalidad tienen baja autoestima, pero también los hay con un desarrollo en más.

En cuanto al autocontrol, es una función que debe aprenderse: la actitud de los padres y ellos mismos como modelos jugarán un papel significativo. Acorde a cómo sea el aprendizaje puede haber un excesivo autocontrol o un déficit en el mismo. El hombre es un ser gregario, vive en grupos y desarrolla diferentes relaciones interpersonales. Para llegar a una personalidad sana es necesario que, desde el inicio de la vida, los vínculos interpersonales sean adecuados. Esto implica el desarrollo de capacidad empática, de la necesidad de intimidad y de ser capaz de cooperar con otro.

La empatía es la capacidad cognitiva de percibir, en un contexto común, lo que otro individuo puede sentir. Es un sentimiento de participación afectiva de una persona en la realidad que afecta a otra. Según Kohut (1984), la empatía es una habilidad cognitiva y afectiva que consiste en la capacidad de sentirse dentro de la vida de otra persona (29). Los actuales modelos

neurocientíficos de empatía postulan que un estado motor perceptivo o emocional determinado de un individuo activa las correspondientes representaciones y procesos neuronales en otro individuo que observa ese estado (44). El descubrimiento de las neuronas espejo -hallazgo casual del grupo de Rizzolatti, de la Universidad de Parma- en las cortezas pre motora y parietal de primates no humanos, ha ayudado a la comprensión de las bases biológicas de la empatía. Las neuronas espejo, que se activaban durante la ejecución de una acción determinada y durante la observación de la misma acción realizada por otro agente (primates no humanos o humanos), sugieren que el sistema nervioso es capaz de representar las acciones observadas en los otros en su propio sistema motor. Son neuronas piramidales corticales, de la parte inferior de los lóbulos frontal y parietal, que se disparan tanto cuando los demás efectúan algún tipo de acción como cuando es uno mismo el que la realiza (38).

Hay diferentes planteos en relación a la empatía y varios autores la dividen en cognitiva y afectiva. Hablamos de empatía cognitiva cuando la persona se pone en el lugar del otro pero no resuena emocionalmente con la persona objetivo. Los procesos afectivos pueden ser de signo negativo o de signo positivo, dependiendo del signo de la emoción experimentada por la persona objetivo. Así, si la emoción es negativa, se habla de estrés empático (capacidad de compartir las emociones negativas de otra persona o resonancia emocional negativa), y si tal emoción es de signo positivo, se habla de alegría empática (resonancia emocional positiva) (17). Todos los trastornos de personalidad tienen algún grado de falla en la capacidad empática, de allí que la terapia de éstos siempre deba incluir el ayudar a los pacientes a comprender las necesidades, sentimientos y derechos de los otros.

Las relaciones íntimas son fuente importante de apoyo. La primera se desarrolla con la madre o su sustituto y modela al niño para las relaciones íntimas posteriores. Da seguridad y se va extendiendo a relaciones íntimas con otras



personas de la familia, con pares, con la pareja, con los hijos. Son fundamentales para evitar el sentimiento de soledad. Por otro lado, como somos gregarios y vivimos en grupos, es fundamental el aprender a cooperar, a ayudar al otro, a reconocer nuestras fortalezas y debilidades, y cómo poder complementarlas con las personas que nos rodean. La cooperación interpersonal se va aprendiendo primero en el núcleo familiar, y luego en las instituciones de enseñanza formal y no formal. Hay niños que, desde muy pequeños, tienen actitudes de cooperación; otros son más egocéntricos y necesitan de la conducción adecuada de los adultos.

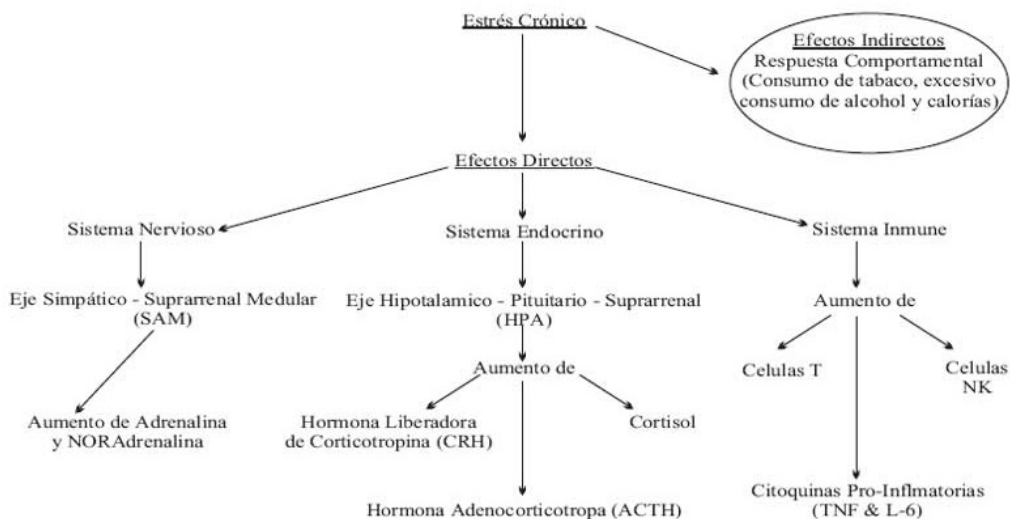
### Factores que inciden en el desarrollo de la personalidad

La conducta humana es el resultado complejo de la interacción de factores genéticos y ambientales. Según el psiquiatra colombiano Jorge Tellez: "La organización de la personalidad se elabora mediante la maduración neurobiológica, las experiencias tempranas, las relaciones interpersonales, las experiencias afectivas, los mecanismos de identificación y la incorporación de las normas sociales" (56). La personalidad es entonces fruto del neurodesarrollo y de las interacciones del individuo con el ambiente y la cultura, que

originan formas individuales de comportamiento que dan identidad al individuo y lo convierten en un ser único e irrepetible. Cuando se habla de los factores ambientales se están incluyendo todos aquellos que actúan durante las diferentes etapas del desarrollo, destacándose los que se presentan durante el período intrauterino y el primer año de vida. Toda situación que genere en la madre un alto monto de estrés influirá en el desarrollo fetal. Entre éstas se encuentran: la malnutrición materna, el consumo de sustancias adictivas, la violencia doméstica, los trabajos muy estresantes, un duelo por pérdida de un ser querido, entre otros.

**Embarazo y estrés.** Definimos el estrés como lo hizo Bruce McEwen, retomado luego en nuestro país por el psiquiatra Álvaro Lista en sus libros. El estrés es "la respuesta del organismo frente a una amenaza real o fantaseada a la integridad social, psicobiológica y/o física del individuo" (34). Causa modificaciones neuroendocrinas e inmunológicas que pueden llegar a ser tan intensas y anormales como para producir perturbaciones patológicas. Inicialmente esas perturbaciones pueden ser funcionales, pero en casos persistentes o extremos suelen causar lesiones importantes (6,13, 36). Los cambios neuro-hormonales característicos del estrés se pueden ver en la figura 4 y los agrupamos en:

Figura 1: Efectos del Estrés Crónico sobre los Sistemas Nerviosos, Endocrino e Inmune.





1. Activación del sistema ergotropo-adrenérgico-simpático: a través del locus coeruleus se produce una descarga de monoaminas, con aumento de la concentración plasmática. Inicialmente hay una depleción en el sistema nervioso, pero con el estrés continuo la síntesis llega a compensar la pérdida y el contenido global de monoaminas del cerebro puede aumentar. Hay cambios similares en catecolaminas, dopamina, serotonina y también en acetilcolina y opioides endógenos (endorfinas, encefalinas).
2. Aumento de la producción de neuropéptidos hipotalámico, fundamentalmente vasopresina, oxitocina y hormona liberadora de corticotrofina (CRH). Aparte de sus acciones periféricas como antidiurético, la vasopresina aumenta la capacidad del recuerdo, mientras la oxitocina, además de estimulante del miometrio, tiene un efecto amnésico.
3. Vasopresina y CRH, estimulan la secreción de adrenocorticotrofina (ACTH) en el lóbulo anterior de la hipófisis, mientras que la oxitocina parece inhibir su producción. Paralelamente, la hipófisis descarga beta-endorfina en la circulación periférica. La ACTH induce un aumento de secreción de cortisol y de dehidroepiandrosterona (DHEA) por la corteza suprarrenal.

El estrés durante el embarazo indudablemente influye en el feto (37) y puede hacerlo de dos maneras: 1. La reacción normal al estrés, con la activación del sistema endócrino-adrenal, descarga de catecolaminas e hiperfunción hipofiso-suprarrenal. 2. La reacción anormal al estrés, en respuesta a un estrés excesivo o crónico con agotamiento. Una actividad serotoninérgica excesiva puede asociarse a un cuadro emocional, fundamentalmente depresivo, con inhibición inmunitaria, desánimo y conducta de abandono (54).

El estrés materno se manifiesta de forma fisiológica con cambios hormonales que el feto percibe, experimenta y lo afectan. Una cantidad moderada de estrés promueve un ritmo elevado

de desarrollo cerebral y por tanto no es perjudicial sino que estimula positivamente el desarrollo del feto. Según el momento en que aparezca el estresor, se producirán efectos diferentes. Aun así, ante los mismos estímulos unos fetos están más afectados que otros. Posibles explicaciones incluyen vulnerabilidad genética específica tanto en la madre como en el niño, el momento de la exposición prenatal, y la naturaleza de la atención y cuidado postnatal. Estos últimos pueden mejorar o agravar los efectos del estrés prenatal. Una activación inapropiada del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA) o el traspaso de glucocorticoides de la madre a la placenta pueden aumentar las concentraciones de glucocorticoides fetales y por tanto influenciar en su desarrollo.

Las hormonas en el riego sanguíneo materno tienen efectos directos e indirectos en el feto. Directos, como la regulación genética del feto, e indirectos como cambios en el metabolismo de la placenta. Aunque la placenta es impermeable, algunas hormonas maternas pueden cruzarla. Los glucocorticoides inhiben el desarrollo y el crecimiento de tejido, producen desregulación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA), intolerancia a la glucosa, parto prematuro, entre otros. En condiciones normales, la concentración de cortisol en el plasma fetal es baja hasta los últimos momentos de la gestación. En este momento, el eje HPA se activa para permitir un aumento progresivo de la secreción de cortisol por la glándula adrenal fetal, llegando al máximo valor antes del parto. El eje HPA fetal regula la respuesta del feto a los episodios agudos de estrés intrauterino y es fundamental en procesos como la maduración de los órganos, crecimiento, programación neuronal, mielinización y regulación cardiovascular. Por ello cualquier perturbación puede afectar a una amplia gama de sistemas del feto. También perjudica el desarrollo del sistema inmunitario de los niños. Altos niveles de inmunoglobulina E en la sangre del cordón umbilical, predice enfermedades atópicas en temprana infancia (54).



Entre los efectos que produce el estrés prenatal citamos: alteraciones congénitas, trastornos cardio-metabólicos, cambios en la función neuroendocrina y en el desarrollo neurológico. Los niños expuestos a estrés prenatal exhiben, con mayor frecuencia, pobres habilidades cognitivas, lingüísticas y de juego, que los no expuestos. También se puede constatar una mayor asimetría dermatoglífica, reducción de la materia gris en áreas específicas del cerebro, relacionadas con el procesamiento cognitivo y deterioro del funcionamiento de la corteza cerebral. Aumenta el riesgo de sufrir ansiedad, trastorno por déficit atencional con hiperactividad, problemas de conducta y emocionales, retraso del lenguaje.

Las complicaciones obstétricas y perinatales ocasionan cuadros de déficit cognoscitivo de variable intensidad, se sugiere que la hipoxia pre o perinatal altera la función dopaminérgicas del neonato al comprometer las vías mesolímbicas y mesoestriales que están relacionadas con el estrés y lo hace más susceptible a padecer trastornos afectivos y esquizofrenia (56).

**Expresiones del temperamento desde el nacimiento.** Desde el primer día de nacido el niño comienza a revelar un estilo de comportamiento específico, que determina cómo reacciona y aborda a las personas y las situaciones en su mundo, incluido lo sensible o alegre, tranquilo o extrovertido, exaltado o adaptable que sea. Thomas y Chess (1977) describieron tres perfiles de temperamento infantil: fácil, difícil y de reacción lenta. El niño fácil es rítmico, tiene habitualmente pautas regulares de alimentación, sueño e higiene. Se adapta bien a los cambios de situación y generalmente tiene un humor alegre y positivo, le gusta acercarse a objetos o personas nuevas. Aproximadamente un 40% de los niños pertenecen a este tipo. El niño difícil es exactamente lo opuesto. Es menos predecible en sus horarios, se siente incómodo cuando cambia la situación, y con frecuencia llora o presenta un humor negativo. Rechaza nuevas experiencias. Se presenta en aproximadamente

el 10% de los niños. El bebé de reacción lenta también se adapta con dificultad a las situaciones cambiantes y tiende a rechazar a las personas y objetos desconocidos, pero luego paulatinamente va tomando confianza y se integra. Es generalmente menos activo al comienzo hasta entrar en calor. Representa un 15% aproximadamente de los niños (58).

A los tres perfiles diferentes se llega identificando nueve aspectos innatos del temperamento: 1. Nivel de actividad física y motora: si el bebé disfruta de mucha estimulación activa o prefiere jugar tranquilo u observar lo que está pasando. 2. Regularidad en el funcionamiento biológico (dormir, comer, evacuar): si desarrolla fácilmente un itinerario natural y regular para comer y dormir. 3. Disposición para aceptar personas y situaciones nuevas: si se trastorna con facilidad con alimentos nuevos o situaciones nuevas como el primer baño, o disfruta mucho de las variaciones cuando lo manejan. 4. Adaptabilidad al cambio, la sensibilidad a la luz, ruido y otros estímulos sensoriales. 5. Humor (alegría o disgusto): si es relativamente llevadero o se pone nervioso con frecuencia. 6. Intensidad en las respuestas. 7. Grado de atención. 8. Persistencia: si tiene mucha paciencia para quedarse con un juguete nuevo o una destreza que trata de perfeccionar, o cambia rápidamente a algo que le resulta más fácil. 9. Grado de sociabilidad: si disfruta cuando se lo levanta con frecuencia, o no le gusta sentirse coartado e insiste en tener mucha actividad física.

**Apego y personalidad.** Dentro de las experiencias tempranas, los vínculos de apego juegan un papel determinante (7). Inmediatamente al nacimiento, se desarrollan determinadas conductas que tienen como fin mantener al cuidador cerca para garantizar la supervivencia del recién nacido. Las conductas de apego son bidireccionales, el recién nacido promueve conductas en la madre y ésta sobre el hijo, que harán que ese vínculo facilite o no la relación posterior entre ellos y el desarrollo de la



personalidad del niño (27). El babyhess o encanto por los niños muy pequeños es universal. La afectividad es considerada por algunos autores como un factor fundamental y facilitador de las primeras experiencias comunicativas en niños. El apego se establece con todas las personas que interactúan con el recién nacido: padre, abuelos, personal de enfermería, y de forma privilegiada con la madre. Las conductas motoras de aproximación y seguimiento son las más frecuentes. Además, conllevan por parte del niño sentimientos de seguridad, bienestar y placer ante su proximidad, y de ansiedad ante situaciones de distanciamiento.

Un niño con depresión neonatal, un pre-término o un portador de una malformación congénita externa -especialmente en la cabeza y el rostro, como el labio leporino- tendrá mayor dificultad para generar conductas de apego. Se suma a las escasas condiciones del niño para generar apego la imposibilidad, en ocasiones, de salir de la sala de partos junto a la madre y comenzar un alojamiento conjunto. Por otro lado, una madre que tuvo que ser sometida a una cesárea de urgencia, que se le administró anestesia general, que pasó por un período largo de recuperación, que está muy dolorida luego del post operatorio, también tendrá más dificultades para comenzar el vínculo de apego con su hijo. En este caso será fundamental la participación del padre y el vínculo que se desarrolle entre él y el niño en esas primeras horas de vida.

Se han definido diferentes formas de apego que están relacionados al desarrollo de la personalidad: 1. Seguro. 2. Inseguro-evitativo. 3. Inseguro ambivalente. En el apego seguro, las características del cuidado materno son de disponibilidad, receptividad, calidez y conexión. Las personas que tuvieron este tipo de apego al llegar a adultos realizan una búsqueda activa de información, están abiertos a ella y poseen estructuras cognitivas flexibles. Sus niveles de ansiedad son mínimos. El estilo de apego seguro es un factor de protección y resiliencia respecto

al desarrollo de trastornos psicopatológicos en la adultez.

En el *apego inseguro- evitativo* la madre tiene actitudes de rechazo, rigidez, hostilidad y aversión del contacto. Para otros autores, las madres de estos niños pueden ser excesivamente estimulantes e intrusivas. Las personas que vivieron un estilo de apego evitativo desarrollan modelos de sí mismos como suspicaces, escépticos y retraídos, y de los otros como poco confiables o demasiado ansiosos para comprometerse, lo que les imposibilita confiar y depender de los otros. Hay estudios que plantean que los adolescentes con una organización de apego evitativo son más susceptibles a desarrollar problemas de conducta, abusos de sustancias y trastorno de personalidad narcisista, antisocial o paranoica.

En el *apego ambivalente*, se plantea que la madre o cuidador está física y emocionalmente disponible, sólo en ciertas ocasiones. El niño presenta respuestas emocionales que van desde la irritación, la resistencia al contacto, al acercamiento y al mantenimiento del mismo. Este tipo de apego parece que hace al individuo más propenso a la ansiedad de separación y al temor de explorar el mundo.

Otros autores han propuesto la existencia de un cuarto tipo de apego, denominado *desorganizado-desorientado*, que recoge muchas de las características de los dos grupos de inseguro, ya descritos, y que inicialmente eran considerados como inclasificables. Este tipo de apego, aparentemente mixto, se ha observado en un 80% de niños en situaciones de maltrato o abuso. Son niños con gran inseguridad y cuando se reúnen con la madre o el cuidador principal, tras una separación, presentan una variedad de conductas confusas y contradictorias (47).

**Padres y personalidad de hijos:** Durante la infancia, los padres juegan un importante papel como modelos de los hijos y por los estilos de





crianza usados. Los patrones de personalidad se adquieren, según Bandura, en gran medida por la imitación activa. En ésta influye más lo que hacen que lo que dicen, por eso deben darse señales de autodominio y paciencia. El autodominio no se alcanza hasta el momento en que las personas pueden tomar sus propias decisiones, pero es importante educar para ello desde las primeras etapas. Los padres se encargan de la educación, formación de hábitos y normas de conducta del niño. Cada familia tiene características afectivas y sociales diferentes. La escala de valores y los estilos educativos varían mucho de una familia a otra.

Otro aspecto importante en la evolución social y afectiva del niño es la disciplina, entendida como la adquisición de habilidades tomando como modelo a una persona (4).

Con el ingreso a las guarderías y jardines de infantes comienzan a aparecer otros adultos que también jugarán un papel significativo en el desarrollo de la personalidad. Además, influirá el tipo de institución de enseñanza al que se concurra, desde las características de la planta física, hasta los estilos educativos.

**La relación con los iguales y personalidad.** La actitud del adulto influye en el tipo de relaciones que establecen los niños entre ellos. La más favorable para el desarrollo de la autonomía intelectual, afectiva y social es la que permite que discutan y resuelvan los problemas entre ellos. Además, una relación afectiva coherente con los padres favorece el desarrollo social y afectivo con los demás. Aquellos que con tres años constituyeron una relación de apego seguro con sus madres son más competentes socialmente; habría por tanto una relación de continuidad entre el tipo de relación establecida con los padres y el establecido con los iguales. Las relaciones con éstos favorecen el desarrollo social y cognitivo (porque las perspectivas de otros niños son más próximas que las de los adultos), la canalización y regulación de la agresividad, y el reconocimiento de los derechos y deberes de los demás.

En la infancia se pueden vivir situaciones que producen daños importantes como lo son el abuso sexual, el abuso físico y psicológico por períodos prolongados, el abandono por parte de uno o los dos progenitores, el fallecimiento de uno de ellos, y el alejamiento voluntario o involuntario de uno o de ambos. Esta última situación la vivieron hijos de padres desaparecidos o detenidos en presidio por largos períodos. También produce alto grado de estrés el vivir situaciones bélicas o producto de acciones terroristas, así como desastres naturales. Todas estas circunstancias producen impacto en el sistema neuroendocrino del niño e inciden en el desarrollo de su personalidad.

**Desarrollo cerebral y acción de factores de estrés severo.** La excelente revisión titulada *La neurobiología del maltrato infantil: El ciclo de la violencia* de los autores españoles Patricia Mesa-Gresa y Luis Moya-Albiol (41) nos aporta datos de gran relevancia. Desde el nacimiento hasta el período adulto se produce un desarrollo físico, conductual y emocional progresivo, paralelo a los cambios observados en la maduración cerebral. Las expansiones de las células neuronales y dendritas de la corteza cerebral comienzan a desarrollarse unos meses antes del nacimiento, aunque en forma rudimentaria.

Durante el primer año de vida las prolongaciones de cada neurona establecen las conexiones definitivas. Aunque este proceso está genéticamente determinado, el papel del ambiente en el que se produce el desarrollo va a ser definitivo para el mantenimiento de varias conexiones. Se podrá favorecer que se produzcan los cambios neurales responsables de procesos como el aprendizaje, o actuar en forma negativa y producir daños como en la desnutrición y en situaciones de estrés agudo a edades tempranas. Este fenómeno se conoce como plasticidad neuronal, como se ilustra en la figura 5. Otro proceso posnatal importante es la mielinización o formación de mielina alrededor de los axones para favorecer la conducción de impulsos nerviosos. La mielinización está íntimamente



Figura 5. Neuroplasticidad

asociada al desarrollo de la capacidad funcional de las neuronas por lo que las amielínicas tienen una velocidad de conducción lenta y muestran una fatiga precoz, mientras que las mielinizadas conducen más rápidamente y cuentan con un largo período de actividad antes de fatigarse.

La mielinización más intensa se produce poco tiempo después del nacimiento y continúa durante años. Comienza en la médula espinal y después se extiende al encéfalo posterior, medio y anterior. Si se producen fracasos en el proceso de mielinización, se observará inhibición en el desarrollo satisfactorio de las funciones cognitivas, motoras y sensoriales impidiendo que la información se integre. Los malos tratos a edades tempranas pueden producir cambios intrínsecos que afectan principalmente a neurotransmisores, hormonas neuroendocrinas y factores neurotróficos implicados en el desarrollo normal del cerebro.

La exposición a situaciones altamente estresantes durante la infancia, lleva asociada un aumento en las respuestas de estrés. Los mecanismos que actúan ante los niveles de ansiedad a los que se ve sometido el niño activan los sistemas biológicos de respuesta de estrés. Los principales cambios adversos observados son: la pérdida acelerada de neuronas, retrasos en el proceso de mielinización, anomalías en el desarrollo apropiado de la poda neural, inhibición en la neurogénesis o estrés inducido por factores de crecimiento cerebral. A su vez, se observan importantes efectos neurobiológicos funcionales y estructurales que parecen desempeñar un papel relevante, junto con otros

factores ambientales y genéticos, en el desarrollo posterior de diversas psicopatologías. En niños que han sufrido malos tratos se observan cambios en las zonas cerebrales que regulan las funciones ejecutivas. Son agentes que interrumpen el desarrollo cerebral normal y que, dependiendo de la edad de inicio y de la duración del maltrato, pueden llegar a producir modificaciones considerables en algunas estructuras cerebrales. Muy probablemente estos cambios estén relacionados con la mayor vulnerabilidad de estos niños a sufrir ciertas psicopatologías –especialmente trastorno por estrés post-traumático, depresión y consumo de drogas–, así como a tener problemas de aprendizaje, atención, memoria y de socialización.

A pesar de la alta probabilidad de que estos desórdenes y modificaciones cerebrales estén presentes en los niños con historia de abusos, no todos los menores maltratados desarrollan dificultades, destacándose el papel de las diferencias individuales. En el origen de esta vulnerabilidad personal podrían encontrarse, entre otras causas, factores genéticos, como la presencia del gen de la monoaminoxidasa A (MAO-A) implicado en la regulación de los mecanismos neuronales de la serotonina, la noradrenalina y la dopamina. El gen que codifica la MAO-A ejerce un efecto moderador sobre los efectos ambientales del maltrato ya que los niños abusados, con altos niveles de MAO-A expresada por el gen, son menos propensos a desarrollar una conducta antisocial que aquellos niños portadores del genotipo con niveles más bajos de la enzima MAO-A (26). La vulnerabilidad individual, mostrada por los niños maltratados, es notablemente modulada por la resiliencia, entendida en este ámbito como la adaptación positiva y la consecución de un desarrollo óptimo a pesar de la exposición a experiencias altamente traumáticas infantiles. La resiliencia depende de factores tan diversos como las variables personales, el contexto social de desarrollo y las diferencias demográficas (39,41).



Las técnicas de neuroimagen estructural y funcional ayudan al estudio de las repercusiones del maltrato a nivel cerebral. Existen algunas regiones que son especialmente vulnerables. Éstas comparten algunas características: se desarrollan durante los primeros años de la vida, poseen un alto nivel de receptores de glucocorticoides y presentan cierto grado de neurogénesis postnatal (21).

**Período de la pubertad, adolescencia y personalidad.** Actualmente se sabe que en este período aún hay zonas del cerebro que están inmaduras. Esta etapa se caracteriza por un incremento de sustancia gris, aumento de las conexiones, arborización y posterior poda neuronal (pruning), en la que son eliminados varios circuitos que son innecesarios. Se especula que los más activos se preservarán, mientras que los que no tienen actividad serán podados. Se conserva el principio de que lo que no se usa se pierde. Los primeros estudios llevados a cabo con cerebros postmortem indicaron que la corteza pre frontal experimenta cambios importantes tras la pubertad ya que se encontraron notorias diferencias en esta zona entre los cerebros de niños, adolescentes y adultas. Más recientemente, la utilización de técnicas de resonancia magnética ha apoyado esos resultados, indicando un desarrollo o maduración tardía de algunas zonas cerebrales, fundamentalmente de la corteza pre frontal, que no culmina hasta la adultez temprana (18,31).

En la zona pre frontal, la sustancia gris aumenta hasta los 11 años en las chicas y los 12 en los chicos para disminuir después, lo que sin duda está reflejando el establecimiento de nuevas sinapsis en esa zona en la etapa inmediatamente anterior a la pubertad y su posterior recorte en una secuencia que va desde la corteza occipital hasta la frontal y que afecta principalmente a conexiones de tipo excitatorio (53). Todos estos cambios en la corteza pre frontal conllevan una activación menos difusa y más eficiente en esta zona durante la realización de tareas cognitivas (14). Por lo tanto, las zonas cerebrales más

modernas desde el punto de vista filogenético, como la corteza pre frontal, son también las últimas en completar su desarrollo ontogenético, que concluye en la tercera década de la vida. En cambio, aquellas que soportan funciones más básicas, como las motoras o sensoriales, maduran en los primeros años de la infancia (19).

Ya que la corteza pre frontal es soporte de la función ejecutiva y de la autorregulación de la conducta (51), es razonable pensar en una relación causal entre estos procesos y muchos de los comportamientos propios de la adolescencia como la mayor impulsividad y las conductas de asunción de riesgos relacionadas con la sexualidad, el consumo de drogas o los comportamientos antisociales. Junto a la maduración del lóbulo pre frontal mejora progresivamente la conexión entre este lóbulo, concretamente la corteza orbito-frontal, y algunas estructuras límbicas como la amígdala, el hipocampo y el núcleo caudado. Aunque la arquitectura neuronal de estas estructuras límbicas está bastante avanzada en la infancia temprana, no ocurre lo mismo con su conexión con el área pre frontal, que irá madurando a lo largo de la segunda etapa de la vida y supondrá un importante avance en el control cognitivo e inhibición de las emociones y la conducta (20). Por lo tanto, muchas de las respuestas emocionales automáticas, dependientes de estas regiones, pasarán a estar más controladas por la corteza pre frontal y así disminuye la impulsividad propia de la adolescencia temprana.

Junto a este proceso de poda, el aumento lineal de la sustancia blanca a lo largo de la adolescencia indica la mielinización progresiva de las conexiones neuronales, tanto en la corteza frontal como en las vías que la unen a otras zonas cerebrales. Si a principios de la adolescencia la autorregulación conductual dependía de forma exclusiva de una inmadura corteza pre frontal, a finales de esta etapa, y en la adultez, la responsabilidad del control estará repartida



entre varias áreas cerebrales, lo que la hace más eficaz. En el adolescente, la desconexión entre estas áreas cerebrales se manifiesta en respuestas más disociadas. Así, en ocasiones en que sería conveniente una respuesta racional los adolescentes pueden actuar de forma muy impulsiva y emocional, siguiendo los dictados de las estructuras subcorticales y con una escasa intervención de la corteza pre frontal. Sin embargo, en situaciones de mucho riesgo en que una respuesta visceral inmediata de evitación o huida sería más eficaz, se demoran prolongadamente en razonamientos prolijos que impiden una rápida actuación. Los adolescentes tienen tiempos de reacción más prolongados y mayor activación pre frontal que los adultos ante dilemas que presentan situaciones de mucho peligro (45). La inmadurez del lóbulo frontal les hace más vulnerables a fallos en el proceso cognitivo de planificación y formulación de estrategias, que requiere de una memoria de trabajo que no está completamente desarrollada en esta etapa (55). También influirá en los errores de perseverancia, que son frecuentes en los adolescentes que realizan tareas en las que una regla aprendida debe ser modificada para ajustarla a las nuevas circunstancias, o en la interrupción de la conducta una vez alcanzada la meta perseguida.

La capacidad para controlar e inhibir respuestas irrelevantes o inadecuadas depende de funciones como la atención mantenida, relacionada con la corteza pre frontal, aún en proceso de desarrollo durante la adolescencia (28). La corteza pre frontal también está implicada en otras capacidades relacionadas con la cognición social tales como la autoconciencia, la empatía, la adopción de perspectivas o la teoría de la mente. Estas funciones maduran durante la adolescencia, favoreciendo un comportamiento interpersonal cada vez más avanzado (45).

El circuito meso límbico relacionado con la motivación y la recompensa, experimenta también cambios importantes en la adolescencia temprana como consecuencia de los

incrementos hormonales asociados a la pubertad. Las áreas cerebrales que lo integran están muy inervadas por receptores de esteroides gonadales cuya producción aumenta durante la adolescencia. Como consecuencia de sus diferentes ritmos de maduración se produce un desequilibrio entre el circuito prefrontal cognitivo y el circuito motivacional meso límbico. El último se muestra muy sensible a las influencias de las hormonas sexuales por lo que experimenta importantes cambios durante la pubertad que incrementan su capacidad de respuesta y excitabilidad. Este circuito utiliza la dopamina como principal neurotransmisor e incluye las proyecciones desde el área tegmental ventral al cuerpo estriado (núcleo accumbens y núcleo caudado), a las estructuras límbicas (amígdala) y a la corteza orbito-frontal, como vemos en figura 6 (9). Su activación como consecuencia de la implicación del sujeto en ciertas actividades que producen recompensa como la comida, el sexo o el consumo de drogas, provoca una liberación de dopamina, especialmente en el núcleo accumbens, que genera una intensa sensación de placer y motiva al sujeto a la repetición de dichas actividades. Se trata de un circuito neuronal esencial para el aprendizaje ya que contribuye a la vinculación entre una conducta y sus consecuencias. Cierta retroceso conductual se constató como consecuencia de la reorganización cerebral que tiene lugar en la pubertad. Se han observado

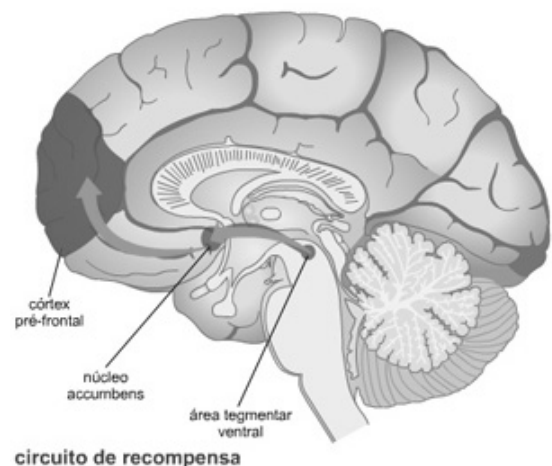


Figura 6



descensos en la ejecución de tareas de emparejamiento de estímulos, asunción de perspectivas o reconocimiento de rostros (40).

Como el desarrollo neurológico es dependiente del contexto, todas las actividades que los jóvenes realicen, tanto educativas como de ocio, contribuirán al modelado de su arquitectura cerebral. Un entorno enriquecido y actividades estimulantes favorecen la maduración. Por el contrario, el consumo de sustancias psicoactivas tiene efectos permanentes en la estructura cerebral y se genera un deterioro que no se produce cuando el consumo tiene lugar en la etapa adulta (53).

### **Trastornos de personalidad y cómo clasificarlos**

Desde la Antigüedad, diversos autores se han abocado a estudiar la psicobiología de la personalidad y cómo clasificarla (50). Hipócrates consideraba al hombre como un reflejo, en pequeña escala, de la naturaleza y, por lo tanto, compuesto por los mismos cuatro elementos: aire, tierra, fuego y agua. Cada uno de ellos se consideraba responsable del nivel corporal de uno de los fluidos (sangre, bilis negra, bilis amarilla y flema) dando lugar a un tipo de temperamento según el humor predominante (sanguíneo, flemático, colérico y melancólico).

De la psicología experimental, los aportes proceden de la obra de Wundt (1832-1920) y su teoría del temperamento, Hull (1884-1952) y su teoría del aprendizaje, Pavlov (1849-1936), y Teplov (1896-1965) y sus estudios del temperamento en animales. Todas estas contribuciones repercutieron en los planteos sobre el funcionamiento del sistema nervioso central (SNC) y las bases biológicas de algunas dimensiones de personalidad, específicamente, en los conceptos de inhibición y excitación, como base para explicar la dimensión extraversión (50).

Kretschmer (1888-1964) defendió la relación entre los constructos de Hipócrates y la

psicopatología. Propuso nuevos nombres: pícnico y asténico. Realizó su estudio a partir de la observación de la correspondencia entre la estructura somática y psíquica de sus pacientes. Trabajando con enfermos que sufrían esquizofrenia y psicosis maniaco-depresiva, concluyó que los primeros eran asténicos y los últimos, pícnicos. Estas primeras conclusiones lo llevaron a sistematizar sus observaciones y a establecer una clasificación tipológica doble. Distinguió tres tipos morfológicos o corporales con características diferenciadas: asténico, pícnico y atlético. Correlativamente a los tres tipos somáticos, estableció los tipos psíquicos: esquizotímico, ciclotímico, gliscrotímico (50).

Por su lado, la teoría de Sheldon fundamentó la existencia de tres componentes corporales y temperamentales. Los corporales son: el endomorfismo (redondez, maleabilidad, relieve muscular), el mesomorfismo (cuerpo cuadrado y pesado) y el ectomorfismo (frágil, delicado).

Las dimensiones temperamentales correspondientes son: la viscerotonía, la somatotonía y la cerebrotonía.

H. Eysenck (1947; 1952) recogió el aporte de la tradición hipocrático-galénica y tomó aspectos de la psiquiatría alemana positivista según la cual la causa de la enfermedad mental debía buscarse en la constitución morfológica. Se interesó, en especial, por los trabajos de E. Kretschmer y de W. Sheldon. Retomó también las ideas de C. Jung (1875-1961) acerca de las relaciones entre normalidad y psicopatología, y sobre el concepto de introversión.

Jung, psiquiatra y psicoanalista suizo, dio popularidad a los conceptos de introversión y extraversión. Afirmó que el individuo con un temperamento extravertido está centrado en el mundo, es espontáneo y abierto, mientras que el introvertido está centrado en su yo, en su intimidad, es cerrado, impenetrable y se repliega fácilmente sobre sí mismo. Para Eysenck "la personalidad es una organización más o menos estable y duradera del carácter, temperamento, intelecto y físico de una persona, que determina



su adaptación única al ambiente. El carácter denota el sistema más o menos estable y duradero de la conducta conativa (voluntad) de una persona; el temperamento, su sistema más o menos estable y duradero de la conducta afectiva (emoción); el intelecto, su sistema más o menos estable y duradero de la conducta cognitiva (inteligencia); el físico, su sistema más o menos estable y duradero de la configuración corporal y de la dotación neuroendócrina”(50).

Una disposición o rasgo es una tendencia de conducta que da estabilidad y consistencia a las acciones, las reacciones emocionales y los estilos cognitivos de los sujetos. En palabras del propio Eysenck, “los rasgos son factores disposicionales que determinan nuestra conducta regular y persistente en muchos tipos de situaciones diferentes” (16). Las teorías dimensionales (o factorialistas) proponen la existencia de factores de personalidad como dimensiones continuas sobre las que se disponen cuantitativamente las diferencias individuales. Las dimensiones básicas, según Eysenck, son: extraversión (E), neuroticismo (N) y psicoticismo (P). Las personas pueden ser descritas en función del grado de E, N y P, y ubicadas en algún punto del espacio tridimensional que estos supra factores generan. De este modo, un sujeto no es simplemente extravertido sino que tiene algún grado de E, y las tres dimensiones deben ser tratadas como categorías no excluyentes.

La teoría de Eysenck incluye una cuarta dimensión: la inteligencia general o factor g (dimensión de las habilidades cognitivas, que tiene características especiales y distintivas con respecto a las tres dimensiones del temperamento y el carácter). El neuroticismo es una dimensión relacionada con la disposición a padecer lo que clásicamente se conoce como trastornos neuróticos, tanto trastornos de ansiedad como del estado de ánimo. Un individuo con alto N es ansioso, deprimido, tenso, irracional, tímido, triste, emotivo, con baja autoestima y sentimientos de culpa. Un individuo extravertido es sociable, vivaz, activo, asertivo,

buscador de sensaciones socializadas, despreocupado, dominante, espontáneo y aventurero(16).

Costa y McCrae (1980) introdujeron el modelo NEO de personalidad, que combina las estructuras factoriales primaria y secundaria. El modelo postula la existencia de cinco dimensiones independientes: neuroticismo, extraversión, apertura a la experiencia, amabilidad y sentido de responsabilidad. Por su lado, Siever y Davis (1991) plantearon cuatro dimensiones para comprender los trastornos de personalidad: organización cognitivo-perceptual (esquizotipia), impulsividad/agresividad, inestabilidad afectiva y ansiedad/inhibición (51). Gray añadió otras dos: ansiedad o susceptibilidad al castigo e impulsividad o susceptibilidad al refuerzo (22). A su vez, Zuckerman-Kuhlman plantearon un modelo de cinco factores alternativos: neuroticismo-ansiedad, agresión-hostilidad, actividad, sociabilidad y búsqueda de sensaciones impulsivas no socializadas (59).

El modelo genético-conductual de Livesley (1990) propuso 16 dimensiones de la personalidad, que se agrupan en cuatro dominios: dominio desregulación emocional, con 10 rasgos (labilidad afectiva, ansiedad, sumisión, apego inseguro, evitación social, problemas de intimidad, narcisismo, oposicionismo, desregulación cognitiva, suspicacia); dominio disocial, con cuatro rasgos (problemas de conducta, rechazo, dureza, búsqueda de estímulos); dominio inhibición con dos rasgos (problemas de intimidad, expresión restringida); dominio compulsividad con dos rasgos (compulsividad, autolesión) (23).

A.Clark, en 1993, presentó un modelo de 15 dimensiones y, a partir de él, el esquema de personalidad adaptativa y no adaptativa (15). En la misma época, Akiskal (1992) consideró que los trastornos de personalidad son formas menores de los trastornos del eje I del DSM de la APA. Por esta razón, él y sus seguidores se inclinaron por el uso de tratamiento farmacológico (48).



Cloninger (1993) definió la personalidad como “la organización dinámica de los diferentes sistemas psicobiológicos del individuo, que permite modular la adaptación a la experiencia”. Apoyado en su modelo de siete factores, describió cuatro dimensiones en el temperamento humano: la búsqueda de lo novedoso, la evitación del peligro, la dependencia de la recompensa y la perseverancia; y tres dimensiones del carácter: autodirección, cooperación y auto trascendencia. Cada una de las dimensiones posee variaciones extremas: por ejemplo, en la dimensión de evitación del peligro o daño, el individuo puede ser pesimista, miedoso y fatigable o por el contrario mostrarse optimista y enérgico (11). Diferentes estudios, dentro de los que se destaca la neuroimagen funcional, han apuntado a encontrar las bases neurobiológicas de cada una de estas dimensiones llegando a las siguientes conclusiones, claramente descritas por Jorge Tellez-Vargas (2000):

*La búsqueda de estímulos novedosos* (exploración) origina la activación de la conducta y está coordinada por el sistema dopaminérgico, tanto meso-límbico como meso-frontal.

Las lesiones del núcleo accumbens reducen la respuesta a los nuevos estímulos y disminuyen la actividad espontánea y las conductas de exploración. En pacientes con enfermedad de Parkinson, se han obtenido puntajes menores en la dimensión búsqueda de lo novedoso, en tanto que se han observado puntuaciones altas en los pacientes con bulimia, tabaquismo, alcoholismo y abuso de sustancias estimulantes del S. N. C. (56).

*La evitación del daño* es la tendencia heredada a ser temeroso, tímido, cauteloso y pasivo. En estos individuos, el aprendizaje depende de los signos condicionantes de castigo que originan una evitación pasiva. Por eso responden intensamente a signos aversivos condicionantes. El ácido gama amino butírico (GABA) y la serotonina están involucrados en el control de la evitación del daño, es decir, en las conductas de

inhibición. Las proyecciones serotoninérgica ascendentes, que van de los núcleos del rafe a la sustancia nigra, inhiben las neuronas dopaminérgicas de la región nigro-estriada que juega un papel esencial en el proceso de recompensa y castigo. Se sabe que las benzodiazepinas bloquean las respuestas de evitación condicionada mediante la inhibición que hace el ácido gabaminobutírico (GABA) de las neuronas serotoninérgica del rafe. Los individuos que presentan puntuaciones altas en las dimensiones evitación del peligro y búsqueda de lo novedoso experimentan frecuentes conflictos de aproximación - evitación, como sucede en los bulímicos, en quienes se observa comportamientos opuestos: grandes comilonas y utilización obsesiva de maniobras purgativa (56).

La noradrenalina parece jugar un papel primordial en la *dependencia de la recompensa*, entendida como la predisposición heredada a desarrollar signos condicionados de recompensa, especialmente a nivel social. La estimulación del locus cerúleos en animales de experimentación o la administración en humanos de clonidina, un agonista alfa.2. presináptico, afectan las respuestas del aprendizaje, especialmente la adquisición de nuevas asociaciones. Las fibras noradrenérgicas y serotoninérgica inervan el tálamo, el hipocampo y la corteza cerebral, especialmente el lóbulo temporal derecho, estructura que decodifica las señales sociales como las imágenes faciales y los gestos de aprobación y de rechazo. Estos hechos explican la actitud que presentan los pacientes con fobia social, quienes continuamente observan y buscan gestos de aprobación o de rechazo en quienes los rodean (56).

*La persistencia* hace que los individuos sean anhelantes, ambiciosos y determinados para alcanzar logros. Los estudios en seres humanos han demostrado que está relacionada en forma muy débil con la dependencia de la recompensa y que es heredada en forma independiente. Esta dimensión del temperamento parece depender



de la acción de las vías glutamérgicas, que convierten las señales condicionadas de desaprobación en señales condicionadas de anticipación de la recompensa. Estas conexiones se interrumpen en las lesiones de la corteza orbito-frontal y originan cambios en el comportamiento con franca desinhibición psicomotriz y falta de persistencia (56). Las principales vías nerviosas cerebrales se aprecian en la figura 7.

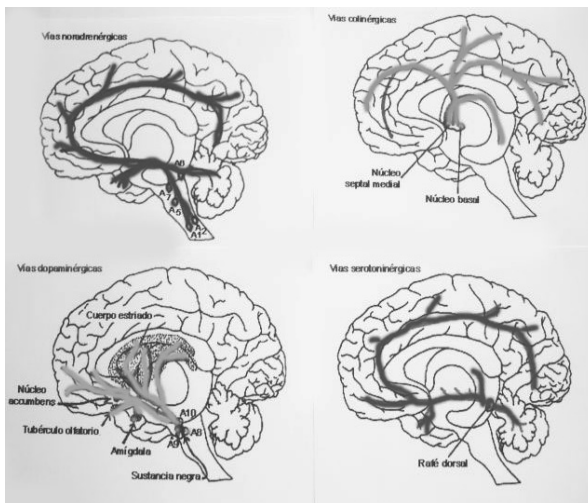


Figura 7. Vías nerviosas cerebrales

Continuando en la línea de las clasificaciones dimensionales y su base neurobiológica, tenemos los aportes de los españoles José Luis Carrasco y Marina Díaz (2003). Ellos plantean que “el paciente con trastorno de la personalidad se caracteriza por un patrón estable de conductas mal adaptativas, originadas en una anómala respuesta al estrés, generadora de limitaciones en las esferas laboral, social e interrelacional, por lo general mayor que la atribuible a los trastornos “neuróticos”. La conducta de estos pacientes es repetitiva y auto-perjudicial, por lo común irritante para los demás. Su sufrimiento emocional es percibido por ellos mismos como algo inevitable en lugar de como un factor que se debe aprender a evitar”. Estos autores, basados en todos aquellos anteriores que hicieron

propuestas en relación a las diferentes dimensiones de la personalidad, enumeran una serie de marcadores biológicos que permiten agrupar los rasgos de personalidad y nos ayudan a comprender mejor sus trastornos, dándonos también una herramienta para su tratamiento, ya sea biológico como psicoterapéutico. Exponemos a continuación los indicadores biológicos de los cinco grupos (10):

1. *Indicadores biológicos de los rasgos cognitivos.* El funcionamiento cognitivo básico incluye la capacidad de atención, discriminación entre estímulos y conceptos, y de investir emocionalmente dichos conceptos. En el correr de la vida, estas capacidades se modifican acorde al proceso de aprendizaje de cada individuo. Este rasgo se corresponde con el psicoticismo de Eysenck o esquizotipia de otros autores. Su funcionamiento está relacionado con la actividad dopaminérgica en los lóbulos frontales. Una disfunción neuroquímica a este nivel afectará el funcionamiento cognitivo. Esto ocurre en todos los sujetos con patología del espectro psicótico incluyendo, en diferente grado, los trastornos de personalidad esquizotípico, esquizoide y paranoide.

Como planteó Siever, la alteración da como consecuencia un paciente con una deficiente organización de la imagen global del entorno y una incapacidad para filtrar los estímulos irrelevantes, que debilita la consistencia de los procesos asociativos (51). Estos déficits pueden evidenciarse en la pobre ejecución de test frontales como el Wisconsin Card Sorting Test. Otro marcador de disfunción frontal es la disminución de amplitud de la onda P de los potenciales evocados. En casos de esquizofrenias muy evolucionadas, también se podrían encontrar cambios imagenológicos estructurales, como un agrandamiento de ventrículos cerebrales.

En la capacidad para discriminar los contenidos emocionales de los estímulos y conceptos, las anomalías incluyen los mecanismos de





integración córtico-sub-corticales y los procesos de lateralización del lenguaje. Estos déficits explicarían también las dificultades de las personalidades antisociales y límites para apreciar los mensajes emotivos, así como las interpretaciones suspicaces que habitualmente presentan. La característica común de estos trastornos de personalidad es la deficiente interpretación de la realidad externa (10). Al haber un déficit de actividad dopaminérgica frontal, las posibilidades terapéuticas son los agonistas dopaminérgicos tipo metilfenidato, anfetaminas, atomoxetina y los anti psicóticos, especialmente los atípicos, en dosis que dependerá del paciente, comenzando por la mínima para ir aumentando progresivamente, en caso de ser necesario (48). Desde el punto de vista psicoterapéutico, para compensar este déficit se proponen tratamientos semejantes al de pacientes esquizofrénicos del tipo de la rehabilitación neurocognitiva, incluyendo entrenamiento atencional, mejora del tiempo de reacción, ejercicios para la memoria, programas de entrenamiento computarizados, asociados a entrenamiento en habilidades sociales y control de la conducta (46).

*2. Indicadores biológicos del rasgo exploratorio.* Este rasgo se asocia a la extroversión, sociabilidad, tendencia a la acción con escasa reflexión, evitación de la monotonía y la necesidad de estímulos excitantes. Corresponde al rasgo que Cloninger denominó "búsqueda de novedades" y Zuckerman llamó "búsqueda de sensaciones" (59). Está relacionado a la esfera afectiva e impulsiva. Entre los marcadores biológicos se han encontrado: bajo arousal (activación interna) por hiperactivación dopaminérgica, y aumento de las ondas medias de potenciales evocados; cambios psicomotrices, como la hiperquinesia, por hiperactividad noradrenérgica; y una baja actividad de la mono amino oxidasa plaquetaria. Al presentar baja activación interna, los individuos necesitan de la excitación del entorno.

Este punto ha sido controvertido. Inicialmente los investigadores planteaban que el bajo *arousal* se debía a una hipoactivación de origen tronco-encefálico y sub-cortical y no a una hiperactivación subcortical primaria, para explicar las conductas exploratorias. Las sustancias agonistas dopaminérgicas, como las anfetaminas y la cocaína, producen activación conductual, mientras que los antagonistas dopaminérgicos reducen la actividad exploratoria y de búsqueda de refuerzo en el exterior. Los individuos con altos puntajes en estos rasgos son especialmente sensibles a fármacos de tipo benzodiacepinas, tienen más probabilidades de desarrollar dependencia a sustancias como cocaína y necesitan escalas de ruido superior a las de otros individuos (hablan más fuerte, escuchan música a volúmenes más altos, entre otros).

La participación de la monoaminoxidasa plaquetaria es el marcador que más frecuentemente se ha asociado con la extroversión y búsqueda de sensaciones. Una MAO plaquetaria disminuida se correlaciona con los puntajes más altos de medición de estos rasgos y se ve en todos los individuos que frecuentan el riesgo, como corredores de autos, paracaidistas, los que practican "picadas de moto", entre otros. También se ha demostrado la asociación con los niveles de testosterona, lo que explicaría que estos rasgos son más frecuentes en el sexo masculino. La afectación clínica la encontramos en el trastorno antisocial y en el *borderline*, en su máxima expresión (10). En menor grado se ve afectado en el trastorno histriónico de personalidad y en el trastorno por déficit atencional con hiperactividad. Esta patología es habitualmente diagnosticada en la niñez y al llegar a la adolescencia estos individuos pueden desarrollar personalidades con rasgos exploratorios.

Desde el punto de vista farmacológico, las posibilidades son el uso de inhibidores de la monoaminoxidasa y los estimulantes. Respecto a psicoterapia, se propone la adquisición de



destrezas que favorezcan una exploración con menor riesgo de dañar el organismo, como la práctica de deportes de alta competitividad.

3. *Indicadores biológicos del rasgo afectivo.* Cada uno de nosotros tiene un tono afectivo regulado endógenamente sobre el que se producen cambios en función del entorno. La estabilidad anímica depende de la predisposición hacia los cambios reversibles del estado de ánimo. Los marcadores biológicos más conocidos son la actividad de la serotonina y de la acetilcolina. Un alto grado de inestabilidad anímica se relaciona con hipersensibilidad colinérgica y con hipoactividad serotoninérgica. También se ha visto correlación con la respuesta elevada de la hormona del crecimiento al administrar clonidina, lo que refleja una hipersensibilidad del receptor adrenérgico. La noradrenalina está vinculada a conductas de implicación del ambiente. Los individuos hiperadrenérgicos se involucran intensamente con el entorno y buscan controlar la conducta de los demás en un intento de suprimir la frustración y así elevar el estado de ánimo. Esto estaría relacionado a las conductas manipulativas de los pacientes del grupo dramático-emocional (grupo B del DSM IV). Este rasgo está muy desarrollado en las personalidades histriónicas y límites o borderline (10).

Las posibilidades terapéuticas farmacológicas son: los diferentes tipos de antidepressivos, los anticolinérgicos y los betabloqueantes (propranolol, pindolol). Las estrategias psicoterapéuticas cognitivo-conductuales son semejantes a las desarrolladas para pacientes depresivos o bipolares (5).

4. *Indicadores biológicos del rasgo impulsivo.* Se puede considerar la impulsividad como el actuar rápido, de forma no premeditada, debido a una baja conciencia de las consecuencias o por la subestimación de las mismas. Se expresa de diferentes formas: intentos de suicidios, accesos de ira, abuso de sustancias, automutilaciones, expresiones exageradas. Este rasgo está

claramente afectado en las personalidades del grupo B del DSM IV (límite, antisocial, histriónico) y en todas las patologías que implican descontrol de impulsos (trastorno explosivo intermitente, comprador y jugador compulsivo, cleptomanía) (10), y es el más estudiado en relación a la herencia. Hay estudios epidemiológicos que muestran que las mayores tasas de suicidio se encuentran en pacientes con un rico historial de impulsividad, agresividad, competitividad e inestabilidad.

Como marcador biológico, la serotonina ha sido extensamente estudiada, comprobándose la existencia de un déficit de elaboración cortical de la misma. También se encontraron relaciones con una mayor frecuencia de ondas lentas en el electroencefalograma y una disminución de latencia de respuesta en los potenciales evocados. El metabolito principal de la serotonina, el 5-HIAA, se ha encontrado reducido en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con conductas agresivas e intentos de autoeliminación. También se asocia, en pacientes límites, a inhibición de la respuesta de prolactina a diferentes agonistas serotoninérgicos. El sistema noradrenérgico parece estar relacionado a conductas de interacción con el entorno, como la expresión de la heteroagresividad. Una hipoactividad serotoninérgica con hipoactividad noradrenérgica podría explicar la autoagresividad de pacientes depresivos (10).

Las posibilidades terapéuticas farmacológicas son: los inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina, los regularizadores del humor, como el carbonato de litio y diferentes antiepilépticos, y los antipsicóticos. Desde el punto de vista de la psicoterapia, se destaca el entrenamiento en destrezas de descarga de la impulsividad, que disminuyan los riesgos de autolesión y hetero-agresividad (30). Marsha Linehan ha realizado una serie de aportes en su modelo dialéctico-conductual de utilidad para pacientes con expresiones exageradas en la dimensión afectividad e impulsividad (33).



5. *Indicadores biológicos de los rasgos ansiosos.* La ansiedad excesiva y persistente ante la vivencia continuada de amenaza, condiciona las conductas de evitación o sumiso-dependientes, así como actitudes de contención y control excesivo. Frente a la percepción de peligro real o imaginado aparecen conductas de inhibición y evitación. Las personas ansiosas tienen altos grados de activación interna (*arousal*), especialmente a nivel cortical, y elevados umbrales para la sedación, por eso viven en un estado de hiperexcitabilidad. El problema parecería estar en una desregulación en la respuesta a situaciones generadoras de estrés que llevan al desestrés. Hay disminución del sistema GABA, hiperactividad de la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) y desregulación de circuitos serotoninérgicos, posiblemente por hiperactivación de receptores post-sinápticos.

Los ansiolíticos de tipo benzodiazepinas, que producen potenciación del sistema GABA y reducen la actividad de CRH y de las neuronas serotoninérgicas del tronco encefálico, disminuyen la ansiedad. Es poco claro el mecanismo involucrado. Este rasgo está afectado en todos los trastorno de personalidad del grupo C del DSM IV (evitativo, obsesivo-compulsivo y dependiente) (10). Las posibilidades de tratamiento farmacológico son: los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, los antagonistas del receptor 5-HT<sub>2</sub> y las benzodiazepinas. Desde el punto de vista terapéutico se disponen de variadas estrategias que incluyen técnicas de respiración, relajación, terapia cognitiva (5).

El tema de la clasificación en psiquiatría está en permanente revisión y muchas han sido las modificaciones propuestas para los trastornos de personalidad. Las clasificaciones dimensionales han sido apoyadas por diferentes autores, como vimos anteriormente. Destacados profesionales que se han dedicado al estudio de los trastornos de personalidad como Otto Kernberg y T. Millon realizaron sus propias propuestas (25,42). Kernberg desarrolló una clasificación que

combina los criterios dimensional y categórico (12). Hay quienes plantean la necesidad de abordar una aproximación integradora de la pluralidad de enfoques y trabajos realizados (32). Las clasificaciones categoriales, como la propuesta por la APA en su manual clasificatorio DSM IV o la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS), son las que se han venido usando, hasta la actualidad, a nivel epidemiológico y en la mayor parte de los trabajos de investigación. Varias controversias han surgido en relación a este tipo de clasificaciones (8). Según Livesley, la validez de la mayoría de los diagnósticos no ha sido establecida empíricamente. Tampoco han mostrado validez los grupos diferenciales del DSM (conglomerados A, B y C), que parecen apoyarse más en la tradición y en el consenso, que en los datos empíricos (3).

Como planteamos al inicio, el concepto de trastorno de personalidad está cambiando. Por otro lado, aparece la propuesta de varios autores de que los trastornos de personalidad sean considerados como una más entre las diferentes clases de trastornos mentales reconocidos en las clasificaciones internacionales, y no como hasta ahora en un eje II. Ya vimos que los trastornos de personalidad aparecen cuando se constatan fallas en los niveles de funcionamiento personal (identidad, auto-concepto y auto-dirección) e interpersonal (empatía, intimidad y cooperación, y complejidad e integración de las representaciones de los otros).

La APA tiene diferentes grupos de trabajo, cada uno abocado a la clasificación de desórdenes psiquiátricos específicos. En el caso de los trastornos de personalidad, el grupo está integrado por once expertos, cinco son doctores en medicina (Andrew Skodol; Renato Alarcón; Carl Bell; John Oldham; y Larry J. Siever), cinco en psicología (Donna Bender; Anna Clark; Robert Krueger; Leslie Morey; y Roel Verheul) y uno en ambas disciplinas (John Livesley). Para la nueva clasificación, ellos recomiendan que los



pacientes sean valorados en función de seis dominios de orden superior y de treinta y siete rasgos-facetos más específicos (15). Analizando cada dominio se ve la influencia directa de varios de los integrantes del grupo que desde años trabajan en el tema y han hecho sus propias propuestas.

Es de suponer que no debe haber sido fácil el llegar a un acuerdo y que la clasificación actualmente planteada es un híbrido surgido de los diferentes aportes (15).

Los dominios son seis y cada uno de ellos tiene un número diferente de rasgos o facetos (2):

1. *Esquizotipia* con 5 rasgos: percepciones inusuales, creencias inusuales, excentricidad, desregulación cognitiva, propensión a la disociación. Este dominio corresponde al psicoticismo de Eysenck, la esquizotipia de Siever y Davis, y los rasgos cognitivos de José Luis Carrasco. De allí que su base neuroanatómica esté en la corteza prefrontal y la dopamina sea el neurotransmisor mayormente implicado.
2. *Desinhibición* con 4 rasgos o facetos: impulsividad, desatención, imprudencia, irresponsabilidad. Este dominio corresponde a la dimensión conocida anteriormente como búsqueda de sensaciones, rasgo exploratorio, pero también al rasgo impulsivo. Podríamos decir que es una extraversión excesiva.
3. *Emocionalidad negativa* con 10 rasgos o facetos: labilidad emocional, ansiedad, sumisión, inseguridad de separación, pesimismo, baja autoestima, culpa/vergüenza, autolesiones, depresividad, desconfianza. Las emociones negativas han sido muy estudiadas en relación al desarrollo de enfermedades, las cuatro básicas son miedo/ansiedad, tristeza/depresión, ira y asco. En este dominio están contempladas las dos primeras. Se asemeja al neuroticismo de Eysenck; incluye rasgos de las dimensiones inestabilidad afectiva y ansiedad de Costa y McCrae y Siever y Davis.
4. *Introversión o desapego* con 5 rasgos o facetos: retraimiento social, aislamiento social, afectividad restringida, anhedonia, evitación de relaciones íntimas. En este dominio vemos la influencia directa de autores como Jung, Eysenck y la correspondencia con el dominio inhibición de Livesley.
5. *Antagonismo* con 8 rasgos o facetos: insensibilidad, manipulación, narcisismo, histrionismo, hostilidad, agresión, negativismo, engaño. Podemos encontrar correlación con el dominio disocial de Livesley.
6. *Compulsividad* con 5 rasgos: perfeccionismo, perseverancia, rigidez, orden, aversión al riesgo. Está inspirado en el dominio compulsividad de Livesley (35).

Indudablemente, esta propuesta del grupo de trabajo de la APA muestra el papel preponderante de uno de sus integrantes (35). El grupo de trabajo recomendó inicialmente cinco categorías específicas de trastorno de personalidad, definidas dimensionalmente por sus rasgos correspondientes: límite, antisocial/psicopático, evitativo, obsesivo-compulsivo y esquizotípico. Se planteó que estas eran las categorías con mayor respaldo empírico y las que más correlacionan con las dimensiones de personalidad propuestas. Así el antisocial-psicopático se relaciona con antagonismo y desinhibición; el límite con emocionalidad negativa, desinhibición y antagonismo; el evitativo con emocionalidad negativa e introversión o desapego; el obsesivo-compulsivo con compulsividad y emocionalidad negativa; y el esquizotípico con esquizotipia, desapego y emocionalidad negativa (52).

Tiempo después, debido a la presión de algunos autores que no formaban parte del grupo de trabajo, se incorporó un sexto trastorno específico: el trastorno narcisista, asociado al antagonismo, caracterizado por los rasgos grandiosidad y búsqueda de atención (2). Los otros trastornos de personalidad específicos que



contemplaba el DSM-IV-TR (esquizoide, paranoide, histriónico y dependiente), los demás TP en estudio (dependiente, pasivo-agresivo) y la categoría residual de TP no especificado, al carecer de suficiente respaldo empírico, desaparecieron y deberían evaluarse, como en el caso de los TP, con una descripción detallada y dimensional de los rasgos y dominios de la personalidad (15).

Todos los tipos deben valorarse en una escala dimensional de prototipicidad, siguiendo las propuestas de Oldham, Schedler y Westen. De este modo, un clínico compara a un paciente con la descripción prototípica de cada trastorno y lo califica en una escala de cinco puntos:

5 = Muy bueno. El paciente es un ejemplo de este tipo

4 = Bueno: el paciente se asemeja de manera significativa a este tipo

3 = Moderado: el paciente tiene características destacadas de este tipo

2 = Bajo: el paciente tiene características menores de este tipo

1 = Nulo: Esta descripción no se aplica al paciente

La personalidad humana varía constantemente, emergiendo de la confluencia de la información genética y los factores que actúan durante el neurodesarrollo, especialmente en las primeras dos décadas de vida. La puesta en marcha de la cascada del estrés, con cambios neuro-endócrinos que aparecen como consecuencia de diferentes situaciones de estrés severo agudo o crónico a los que el ser en desarrollo sea expuesto, también tienen su implicancia. Esas modificaciones dejan huellas en el cerebro y las mismas pueden determinar un defecto o deterioro en la identidad propia y/o fracaso en las relaciones interpersonales, llevando a los trastorno de personalidad. Las características de los padres o cuidadores, los estilos de educación usados, el nivel socioeconómico, el contexto cultural y hasta el momento histórico-político que nos toque vivir, influirán en la mayor o menor expresión de lo que genéticamente se transmite.

Cada dimensión de la personalidad tiene una base biológica, diferentes circuitos de neurotransmisores implicados, diferentes localizaciones cerebrales, diferentes sistemas hormonales y diferentes manifestaciones corporales consecuencia de la puesta en marcha de los ejes neuro-endócrinos implicados. Cuerpo y psiquismo son una unidad, propia de cada persona, que lo distingue del otro y le da su individualidad, irrepetible.

Tiempo atrás, se consideraba que los trastornos de personalidad eran fruto de conflictos psicológicos y por lo tanto su tratamiento, casi exclusivo, era la psicoterapia. Con la información que manejamos al día de hoy, los conocimientos aportados por las neurociencias, el agregado de fármacos tiene una clara justificación. Indudablemente nada es definitivo, el conocimiento humano se enriquece día a día, lo que hoy planteamos puede ser ampliado o incluso revocado en los próximos años, por lo que las revisiones y actualizaciones se imponen. Hemos pretendido con este artículo hacer una contribución a esta postura, ojalá lo hayamos logrado.

### Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association. 943 p.
2. American Psychiatric Association (2012). DSM-IV and DSM-5 Criteria for the Personality Disorders. En: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Disponible en: <http://www.dsm5.org/Documents/Personality/20Disorders/DSM-IV/20and/20DSM-5/20Criteria/20for/20the/20Personality/20Disorders/205-1-12.pdf>
3. American Psychiatric Association (2012). DSM-5. Rationale for the Proposed changes to the Personality Disorders classification in DSM-5. En: Diagnostic and statistical manual of mental



- disorders. Disponible en: <http://www.dsm5.org/Documents/Personality/20Disorders/Rationale/20for/20the/20Proposed/20changes/20to/20the/20Personality/20Disorders/20in/20DSM-5/205-1-12.pdf>
4. Bandura, A.; Walters, R.H. (1983) Aprendizaje social y desarrollo de la personalidad. 7ª. ed. Madrid: Alianza Editorial.
5. Beck, A.; Freeman, A. (1992) Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad. Barcelona: Paidós.
6. Bonnet, J.; Luchina, C. (1998). El estrés, la integración central de la respuesta y el sistema de respuestas neuroinmunoendócrinas. En: Arias, P. y col. Estrés y procesos de enfermedad. Buenos Aires.; Biblos.
7. Bowlby, J. (1986). Vínculos afectivos. Madrid; Morata
8. British Psychological Society (2011). DSM-5. Response to the American Psychiatric Association: DSM-5 Development. En: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Disponible en: <http://apps.bps.org.uk/publication/files/consultation-responses/DSM-5/202011/20-20BPS/20response.pdf>
9. Burunat, E (2004). El desarrollo del sustrato neurobiológico de la motivación y emoción en la adolescencia: ¿un nuevo período crítico? *Infancia y Aprendizaje*, 27, 87-104.
10. Carrasco, J.L., Díaz, M. (2003). Bases biológicas de los trastornos de personalidad. En: Rubio Larrosa, V. ; Pérez Urdaniz , A. Trastornos de Personalidad. Madrid, Elsevier.
11. Cloninger, CR; Svrakic, D; Przybeck TR. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Arch. Gen. Psychiatry* 50:975-990.
12. Coddou, S. (2000) Aportes de Otto Kernberg al estudio y clasificación de los trastornos de personalidad. Disponible en: <http://www.apsique.com/wiki/AnorKernberg>
13. Dubourdieu, M. (2008). Psicoterapia Integrativa Pnie. Integración cuerpo- mente-entorno. Montevideo, Psicolibros -Waslala.
14. Durston, S. et al. (2006). A shift from diffuse to focal cortical activity with Development. *Developmental Science* 9: 1-8.
15. Esbec, E.; Echeburúa , E. (2011) La reformulación de los trastornos de personalidad en el DSMV. *Actas Esp Psiquiatr*; 39(1):1-11
16. Eysenck, H, (1982) Fundamentos biológicos de la personalidad. Barcelona, Fontanella.
17. Fernández-Pinto, I. López-Pérez B. Márquez, M. (2008) Empatía: Medidas, teorías y aplicaciones en revisión. *Anales de psicología*, vol. 24, nº 2 (diciembre), 284-298.
18. Giedd, JN. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1021: 77-85cará
19. Gogtay, N., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA.* 101: 8174-8179.
20. Goldberg, E. (2001). The executive brain: frontal lobes and the civilized mind. New York: Oxford University Press
21. Grassi-Oliveira R, Ashy M, Stein LM. (2008) Psychobiology of childhood maltreatment: effects of allostatic load? *Rev. Bras. Psiquiatria.* 30: 60-8.
22. Gray JA. (1981) A critique of Eysenck's theory of personality. In H. J. Eysenck (Ed.) *A model for personality.* Berlin: Springer-Verlag.



23. Hernández, A Gutiérrez, F, Valero J et al. (2009) Una alternativa genético-conductual a los trastornos de la personalidad: el modelo dimensional de Livesley *Actas Esp Psiquiatr*;37(3):174-183
24. Izquierdo Martínez, A. (2002) Temperamento, carácter, personalidad. Una aproximación a su concepto e interacción. *Revista Complutense de Educación* 13 (2).
25. Kernberg, O. (1987) *Trastornos graves de personalidad*. México: Manual Moderno.
26. Kim-Cohen et al. (2006). MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis. *Mol. Psychiatry* 11:903-13
27. Klaus, M.H. Kennell, J.H. (1978) *La relación madre-hijo*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
28. Klenberg, L., Korkman, M. y Nuutila, P.L. (2001). Differential development of attention and executive functions in 3-to-12 years-old finish children. *Developmental Neuropsychology*. 20: 407-428.
29. Kohut, A. (1993), *¿Cómo cura el análisis?*, Editorial Paidós, Buenos Aires, Argentina.
30. Layden, M.A. ; Newman, C.F.; Freeman, A.; Byers Morse, S. (1993) *Cognitive Therapy of borderline Personality Disorder: Psychology practitioner guidebooks*. MA, US: Allyn & Bacon.
31. Lenroot RK. Giedd JN. (2006) Brain development in children and adolescents: insights from anatomical magnetic resonance maging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 30(6):718-29.
32. Lluís Font, J.M. (2002) *Personalidad: Esbozo de una teoría integradora*. *Psicothema* 14(4): 693-701.
33. Linehan, M. (1993) *Skills Training Manual for treating borderline Personality*. New York: Guilford Press.
34. Lista, A. (2006) *La ciencia de la felicidad* Montevideo: Psicolibros-Waslala.
35. Livesley J. (2001.) *Handbook of Personality Disorders. Theory, Research, and Treatment. Manual*. New York- London: Guilford Press,
36. López Mato, A. (2004) *Psiconeuro-inmunoendocrinología*. Buenos Aires: Polemos.
37. Maldonado-Durán J.M., Lartigue T. (2008) Fenómenos de la "programación" in utero: efectos del alto nivel de estrés y de la desnutrición durante el embarazo. *Perinatol Reprod Hum*; 22: 26-35
38. Martín-Loeches, M; Casado, P; Sel, A. (2008) *La Evolución del cerebro en el género homo: la neurobiología que nos hace diferentes* *Rev. Neurol*;46 (12):731-741
39. Mancini AD, Bonanno GA. (2009) Predictors and parameters of resilience to loss: toward an individual differences model. *J. Pers.* 77(6):1805-1832.
40. McGivern, R. Anderson, J., Byrd, D., Mutter, K. y J. Reilly (2002). Cognitive efficiency on a match to sample task decreases at the onset of puberty in children. *Brain and Cognition*, 50, 73-89.
41. Mesa-Gresa, P; Moya-Albiol L *Neurobiología del maltrato infantil: el ciclo de la violencia*. *Rev. Neurol*. 2011;52 (8):489-503
42. Millon, T. (1998). *Trastornos de personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson.
43. Moreno – Jiménez, B.; Garrosa Hernández, E.; Gálvez Herrer, M *Personalidad positiva y salud*. En Florez- Alarcon, L., Mercedes Botero, M. y Moreno



- Jiménez, B. (2005) Psicología de la salud. Temas actuales de investigación en Latinoamérica. (pp59-76) Bogotá: ALAPSA.
44. Moya-Albiol, L Herrero, N Bernal. MC (2010) Bases neuronales de la empatía Rev. Neurol.; 50 (2):89-100
45. Oliva, A (2007) Desarrollo cerebral y asunción de riesgos durante la adolescencia. Apuntes de Psicología, Universidad de Sevilla Volumen 25 (3) : 239 = 254. Disponible en [http://www.cop.es/delegaci/andocci/files/contenidos/VOL25\\_3\\_2](http://www.cop.es/delegaci/andocci/files/contenidos/VOL25_3_2).
46. Penadés, R.; Gastó, C. (2010) El tratamiento de rehabilitación cognitiva de la esquizofrenia., Barcelona: Herder.
47. Pérez Rodríguez, A (2003)- Desarrollo socio-emocional en la infancia. III Foro de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura.) <http://www.spapex.es/3foro/pdf/desemocional.pdf>
48. Pérez Urdaniz, A. et al., (2003) Tratamiento farmacológico de los trastornos de personalidad En: Rubio Larrosa, V.; Pérez Urdaniz, A. Trastornos de Personalidad. Madrid: Elsevier.
49. Regier, DA.; Narrow, WE; Kuhl, EA. ; Kupfer, DJ. (2012) DSM-5. Evolución conceptual. Madrid. Editorial Panamericana.
50. Schmidt, V., et al. (2009) Modelo Psicobiológico de Personalidad de Eysenck: una historia proyectada hacia el futuro. Rev. Intern. Psic. 11(2):1-21.
51. Siever L; Davis L.A (1991) Psychobiological perspective on the personality disorders. Am J. Psychiatry; 148: 1647-1658.
52. Skodol, A.E. MD, Bender, D, Morey, L. et al. Personality disorder types proposed for DSM-5. (2011) Journal of Personality Disorders, 25(2), 136-169
53. Spear, L.P. (2002). Alcohol's effects on adolescents. Alcohol Research & Health, 26: 287-291.
54. Stitou Del Pozo, C. Ribas Ortiz, M. (2010) Cómo influye el estrés materno durante el embarazo en la psicopatología futura del feto. Tesina Master en psicología clínica y de la salud ISEP. [http://www.isep.es/publicaciones/el\\_rincon\\_de\\_las\\_tesinas](http://www.isep.es/publicaciones/el_rincon_de_las_tesinas)
55. Swanson, H. L. (1999). What develops in working memory? A life span perspective. Developmental Psychology, 35:986.
56. Téllez-Vargas, J. (2000) Neurobiología del temperamento y la personalidad. Avances en Psiquiatría Biológica. Colombia Ciencia y Derecho.v.1
57. -----, J. (2007) Dopamina, estrés y embarazo. Controversias en Ginecología y obstetricia. Colombia, Editorial Yepes Le pp: 3405-3411.
58. Thomas, A. & Chess, S. (1977). Temperament and Development. New York: Brunner Mazel.
59. Zuckerman, M. (1994) Psychobiology of personality. Cambridge. University Press