

Sección especial del Journal of Personality Disorders

La agenda de la APA para el DSM V

“... nos pareció apropiado que los dos primeros volúmenes del Journal de TP del nuevo milenio fueran una ocasión para revisar qué se ha hecho en TP durante el último siglo, y también, y más importante, considerar las direcciones que este campo tomará en el futuro inmediato” (Livesley, 2000).

Introducción

Es estimulante observar que cada vez haya más trabajos de investigación sobre Personalidad. El retorno de la Personalidad a la psiquiatría no debe sorprendernos, puesto que es un concepto imprescindible, tanto para realizar una semiología profunda como para tomar decisiones terapéuticas. Los dos números extraordinarios del Journal of Personality Disorders del 2005 resumen las propuestas dimensionales que están surgiendo en el grupo de trabajo de Personalidad para el DSM-V. En ellos se sugieren cambios sustanciales, tanto en la conceptualización de la personalidad como en la clasificación de trastornos.

En el último monográfico de esta revista (2004), tras confrontar el modelo de Millon con los modelos que integra, he sugerido la posibilidad de un modelo Evolucionista, Integrador y Dimensional de la Personalidad (MEID). El modelo cuestiona las categorías actuales y la estabilidad de los trastornos de personalidad a lo largo del tiempo, y propone una semiología de la personalidad (más allá del trastorno) utilizando dimensiones jerarquizadas de diferentes modelos. Es gratificante observar que algunas de las intuiciones desarrolladas en el MEID se vieron ratificadas en estos artículos. Considero prudente y conveniente traducirlos textualmente y sin comentarios personales, para no contaminar la información y facilitar el futuro debate entre aquellos a quienes nos interesa la Personalidad y sus disfunciones.

Mi sincero agradecimiento a Jansen, por permitir que esto llegue a tantos compañeros; al Dr. José M. Olivares, por su estímulo y colaboración en mis tres publicaciones; a la Asociación Gallega de Psiquiatría, por su desinteresado apoyo; y a los psiquiatras Javier Carreño, Joaquín Martínez Valente y Raúl Vázquez Noguerol, por su insustituible colaboración para poder dar este puntapié inicial al proyecto del foro gallego de personalidad.

Leonelo Forti Sampietro

Índice

Prólogo.

Introducción a los números extraordinarios del JPD. Thomas A. Widiger y Eric Simonsen.

- 1. Modelos dimensionales alternativos de TP. Thomas A. Widiger y Eric Simonsen.**
- 2. Contribuciones de la genética molecular y genética de la conducta a una clasificación dimensional de TP. W. John Livesley.**
- 3. Dimensiones neurobiológicas de la Personalidad: revisión de los modelos de Cloninger, Depue y Siever. Joel París.**
- 4. Temperamento, Personalidad y Psicopatología del desarrollo como antecedentes infantiles de TP. Ivan Mervielde, Bárbara De Clercq, Filip de Fruti, y Karla Van Leeuwen.**
- 5. Una perspectiva evolutiva: lecciones sobre la investigación en el desarrollo normal de la Personalidad en infancia y adolescencia. Rebecca L. Shiner.**
- 6. Dimensiones de Personalidad a través de las culturas. Jüri Allik.**
- 7. Continuidad de los ejes I y II: hacia un modelo unificado de Personalidad, TP, y Desórdenes Clínicos. Robert F. Krueger.**
- 8. Modelos dimensionales de TP: cobertura y puntos de corte. Timothy J. Trull.**
- 9. Utilidad clínica de los modelos dimensionales de patología de la personalidad. Roel Verheul.**
- 10. La aproximación léxica al estudio de la estructura de la Personalidad: hacia la identificación de dimensiones replicables a través de las culturas de la variación de la personalidad. Michael C. Ashton y Kibeom Lee.**
- 11. El problema de la gravedad en la clasificación de TP. Peter Tyrer.**
- 12. Agenda de investigación en TP para el DSM V. Thomas Widiger, Eric Simonsen, Robert Krueger, W. John Livesley y Roel Verheul.**

Sección especial del Journal of Personality Disorders

La agenda de la APA para el DSM V

Prólogo, Dr.....

Introducción a la sección especial del Journal of PD

Thomas Widiger, PhD, y Eric Simonsen, MD

Los artículos de esta sección especial del Journal son versiones abreviadas de ponencias presentadas en la primera de las 10 conferencias internacionales que intentan enriquecer la base empírica para el eventual desarrollo del DSM-V.

Este primer artículo resume la historia de los aportes de la investigación que pudieran ayudar a mover el campo hacia una clasificación dimensional de los **Trastornos de Personalidad (TP)**. Schneider (1923) ya se preguntaba si los TP son categorías discretas o distinciones arbitrarias sobre dimensiones del funcionamiento general de la personalidad. Pese a los progresos en validación y utilidades clínicas que se hubieran obtenido con un modelo dimensional de clasificación (Frances, 1982; Cloninger, 1987; Eysenck, 1987; Kiesler, 1986; Livesley 1985; Walton, 1986; Widiger y Frances, 1985; Wiggins, 1982), el DSM-III mantuvo el diagnóstico categorial de TP. El DSM III-R, al utilizar criterios politéticos (un subgrupo de criterios es suficiente para el diagnóstico) muestra un viraje hacia modelos dimensionales. Desde entonces muchos autores insisten en la conveniencia de utilizar modelos dimensionales (Benjamín, 1993; Clark, 1992; Cloninger, Svarick y Przybeck, 1993; Costa y McCrae, 1990; Livesley, 1992; Oldham, 1992; Pincus y Wiggins, 1990; Siever y Davis, 1991; Stone, 1993; Trull, 1992; Tyrer, 1988; Widiger, 1993). El DSM-IV, si bien consideró propuestas dimensionales, no pasó de citarlas en la introducción. Mientras tanto, las propuestas para una clasificación dimensional siguieron proliferando (Clark, Livesley y Morey, 1997; Cloninger y Svarick, 1997; Tyrer y Jhonson, 1996; Widiger y Costa 1994).

La mayoría de los artículos iniciales del nuevo milenio resaltan la importancia del aspecto dimensional de los TP (Cloninger, 2000; Livesley y Jang, 2000; Millon, 2000; Oldham y Skodol, 2000; París, 2000; Westen y Shedler, 2000; Widiger, 2000). Hay quienes proponen el diagnóstico y **clasificación dimensional de todos los trastornos mentales** (Widiger y Clark, 2000; Clark, en imprenta; Krueger, Markon, Patrick y Iacono, en imprenta; Watson, en imprenta; Widiger y Samuel, en imprenta). Todo parece indicar que el DSM tendrá que convertirse en un modelo dimensional (First, 2003; Krueger y Tackett, 2003).

En 1999, durante la Conferencia de Planificación de la investigación para el DSM-V (Mc Queen, 2000), se verificó la frustración existente con la actual nomenclatura: "... desde la introducción del DSM, la meta de validar estos síndromes y descubrir etiologías comunes ha permanecido sin resolver... aun no ha sido detectado ningún marcador de laboratorio para identificar alguno de los síndromes definidos por el DSM. Los estudios epidemiológicos y clínicos mostraron alta comorbilidad entre los trastornos... alto grado de inestabilidad diagnóstica a corto plazo... y la falta de especificidad en respuesta a tratamiento es casi la regla más que la excepción..." (Kupfer, First y Regier, 2002, p.xxviii).

El subgrupo dedicado a la nomenclatura de trastornos concluyó: "... hay suficientes evidencias que sugieren que categorías como Depresión mayor, T. por Ansiedad, Esquizofrenia y T. Bipolar, parecen emerger imperceptiblemente unos de otros, y de la normalidad... sin límites naturales demostrables..." (First, 2003). Este grupo recomendó que los esfuerzos iniciales para un modelo dimensional se dedicaran primero a los TP, y si esto funcionara, y fuera aceptado por los clínicos, entonces podría exportarse a otros dominios. Se afirma que hay suficientes datos empíricos y conceptuales que sostienen un modelo dimensional de clasificación de TP (Kupfer et al, 2002, Livesley, 2003); y que el actual sistema de diagnóstico psiquiátrico tiene demasiados problemas y dilemas (First et al, 2002).

En Diciembre de 2004 se dictó la primera conferencia, "Modelos dimensionales de TP", en la cual los principales autores trataron 8 temas, cuyas versiones abreviadas se ofrecen en los volúmenes dos y tres del Journal del 2005:

1. Modelos dimensionales alternativos de TP.
2. Mapeo cerebral y genética de conducta.
3. Mecanismos neurobiológicos.
4. Antecedentes infantiles.
5. Estudios transculturales.
6. Continuidad de los ejes I y II.
7. Puntos de corte y cobertura.
8. Utilidad clínica.

"No debemos inferir que las categorías existentes de TP serán reemplazadas por una clasificación dimensional en la próxima edición del DSM. Hay argumentos suficientes contra esa decisión (Frances 1993; Gunderson, Links y Reich, 1991; Shelder y Westen 2004; Simmerman, 1998). Sin embargo es de esperar que la publicación de estos artículos provea un soporte para que tanto la APA como la OMS adopten eventualmente un modelo dimensional de TP".

Referencias bibliográficas

APA, 1980. DSM III. Washington,DC.

APA, 1994. DSM IV. Washington DC.

Benjamín, LS, 1993. Interpersonal diagnosis and treatment of PD. New York, Guilford Press.

Blashfield, R.K, 1984. Classification of psychopathology: neokraepelinian and quantitative approaches.
New York, Plenum.

Clark, L, 1992. Resolving taxonomic issues in PD. Journal of PD, 6, 360-378.

Clark, L, in press. Temperament as an unifying basis of personality and psychopathology.
Journal of Abnormal Psychology.

Clark, Livesley, Morey, 1997. PD assessment: the challenge of construct validity. Journal of PD, 11, 205-231.

Cloninger, C.R. 1987. A systematic method for clinical description and classification of personality variants.
Archives of general psychiatry, 44, 573-588.

- Cloninger, C.R. 2000. A practical way to diagnosis PD. *Journal of PD*, 14, 99-108.
- Cloninger & Svarick, 1997. Integrative psychobiological approach to psychiatric assessment and treatment. *Psychiatry*, 60, 120-141.
- Cloninger, Svarick, & Przybeck, 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.
- Costa & McCrae, 1990. PD and the Five-Factor Model. *Journal of PD*, 4, 362-371.
- Eysenck, H., 1970. A dimensional system of psychodiagnostics. In "New approaches to Personality classification" (pp.169-207) New York, Columbia University Press.
- Eysenck, H., 1987. The definition of PD and the criteria appropriate for their description. *Journal of PD*, 1, 211-219.
- First, M., 2003. Psychiatric classification. In Tasman-Kay-Lieberman (Ed) "Psychiatry", New York, Wiley.
- First, M., et al., 2002. PD and relational disorders: a research agenda for addressing crucial gaps in DSM. In Kupfer, First & Regier (Ed), "A research agenda for DSM-V, Washington, APA.
- Frances A., 1980. The DSM-III PD section: a commentary. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1050-1054.
- Frances A., 1993. Dimensional diagnosis of personality. *Psychological Inquiry*, 4, 110-111.
- Gunderson, Links & Reich, 1991. Competing models of PD. *Journal of PD*, 5, 60-68.
- Kendell, D., 1986. The role of diagnosis in psychiatry. London, Blackwell Scientific Publications.
- Kiesler, D., 1986. The 1982 interpersonal circle. In Millon & Klerman, "Contemporary directions in psychopathology" (pp. 571-597). New York, Guilford Press.
- Krueger, Markon, Patrick & Iacono (in press). Externalizing psychopathology in adulthood: a dimensional-spectrum conceptualization and its implications for DSM-V. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Krueger & Tackett, 2003. Personality and psychopathology. *Journal of PD*, 17, 109-128.
- Kupfer, First & Regier, 2002. "A research agenda for DSM-V" (pp. xv-xxiii). Washington, APA.
- Livesley, W.J., 1985. Classification of PD: the choice of category concept. *Canadian Journal of Psychiatry*, 30, 353-358.
- Livesley, W.J., 2000. Introduction. *Journal of PD*, 14, 1-2.
- Livesley, W.J., 2003. Diagnosis dilemmas in classifying PD. In Philips, First & Pincus (Eds), "Advancing DSM: Dilemmas in psychiatric diagnosis" (pp. 153-190). Washington, APA.
- Livesley, Jackson & Schroeder, 1992. Factorial structure of traits delineating PD in clinical and general population samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 432-330.
- Livesley & Kang, 2000. Toward an empirically based classification of PD. *Journal of PD*, 14, 137-151.
- McQueen, L., 2000. Committee on Psychiatric diagnosis and Assessment update on publications and activities. *Psychiatric Research Report*, 16 (2), 3.
- Millon, T., 2000. Reflections on the future of DSM Axis II. *Journal of PD*, 14, 30-41.
- Oldham & Skodol, 2000. Charting the future of Axis II. *Journal of PD*, 14, 17-29.
- Oldham, Skodol, Kellman, Hyler, Rosnick & Davies, 1992. Diagnosis of DSM-III PD by two semistructured interviews. *American Journal of Psychiatry*, 149, 213-220.
- Paris, J., 2000. The classification of PD should be rooted in biology. *Journal of PD*, 14, 127-136.

- Phillips, First, & Pincus, 2003. Advancing DSM, Dilemmas in psychiatric diagnosis. Washington, APA.
- Pincus & Wiggins, 1990. Interpersonal problems and conceptions of PD, *Journal of PD*, 4, 342-352.
- Presly & Walton, 1973. Dimensions of abnormal personality. *British Journal of Psychiatry*, 122, 269-276.
- Rounsaville, Alarcon, Andrews, Jackson, Kendell & Kendler, 2002. Basic nomenclature issues for DSM-V. In Kupfer, First & Regier (Eds), "A research agenda for DSM –V", Washington, APA.
- Schneider, K, 1923. The psychopathic personality. Vienna, Deutike.
- Schedler & Western, 2004. Dimensions of personality pathology: an alternative to the Five-factor Model. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1743-1754.
- Siever & Davis, 1991. A psychobiological perspective on PD. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1647-1658.
- Stone, M, 1993. Abnormalities of personality. Within and beyond the realm of treatment. New York, Norton & Company.
- Trull, 1992. DSM-III-R PD and the Five-Factor Model: an empirical comparison. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 553-560.
- Tyrer, 1988. What's wrong with DSM-III PD? *Journal of PD*, 2, 281-291.
- Tyrer & Alexander, 1979. Classification of PD. *British Journal of Psychiatry*, 135, 163-167.
- Tyrer & Jhonson, 1996. Establishing the severity of PD, *American journal of Psychiatry*, 153, 1593-1597.
- Walton, H, 1986. The relationship between PD and psychiatric illness. In Millon & Klerman (Eds), "Contemporary directions in psychopathology" (pp. 553-569). New York, Guilford Press.
- Watson, in press. Rethinking the mood and anxiety disorders: a symptom-based hierarchical model. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Westen & Schedler, 2000. A prototype matching approach to diagnosing PD: toward DSM-V. *Journal of PD*, 14, 109-126.
- Widiger, 1993. The DSM-III-R categorical PD diagnoses: a critique and an alternative. *Psychological Inquiry*, 4, 75-90.
- Widiger, 2000. PD in the XXI century. *Journal of PD*, 14, 3-16.
- Widiger & Clark, 2000. Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychological Bulletin*, 126, 946-963.
- Widiger & Costa, 1994. Personality and PD. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 78-91.
- Widiger & Frances, 1985. The DSM III PD: an overview. *American Journal of Psychiatry*, 145, 786-795.
- Widiger & Samuel, in press. Diagnostic categories or dimensions: a question for DSM V. *Journal of abnormal Psychology*.
- Widiger & Sanderson, 1995. Towards a dimensional model of PD in DSM-IV and DSM-V. In Livesley (Ed) "The DSM IV PD" (pp. 433-458). New York, Guilford Press.
- Wiggins, 1982. Circumplex models of interpersonal behaviour in clinical Psychology. In Kendall & Butcher (Eds) "Handbook of research methods in clinical psychology" (pp. 183-221). New York, Willey.
- Zimmerman, 1988. Why are we rushing to publish the DSM IV? *Archives of General Psychiatry*, 45, 1135-1138.

I. Modelos dimensionales alternativos de TP

Thomas Widiger, PhD, y Eric Simonsen, MD

El reconocimiento de las limitaciones del modelo categorial de Trastornos de personalidad (TP) llevó al desarrollo de propuestas alternativas para una clasificación dimensional. El propósito de este artículo es sugerir que la investigación del futuro vaya hacia la integración de estas propuestas en una estructura jerarquizada. Se ilustra la potencial integración utilizando los constructos de algunos modelos dimensionales existentes.

I. 18 propuestas, 4 estrategias (tabla 1)

Tabla 1. 18 alternativas de modelos dimensionales de TP

Autores	Instrumentos	Abreviatura
A) Representaciones dimensionales de los constructos diagnósticos existentes		
Oldham-Skodol, 2000	Cualquier instrumento existente para TP	
Tyrer-Johnson, 1996	Listado de evaluación de personalidad	PAS
Westen-Schedler, 2000	Procedimiento de evaluación de Schedler y Westen	SWAP200
B) Reorganización dimensional de los criterios diagnósticos		
APA, 2000	Cualquier instrumento para los cluster existentes	
Livesley, 2003	Cuestionario básico de evaluación de patología de la personalidad	DAPP-BQ
Clark, en imprenta	Listado para personalidad adaptativa y no adaptativa	SNAP
Harkness-McNulty, 1994	Personalidad y Psicopatología V	PSY-5
Schedler-Wester, 2004,b	Procedimiento de evaluación de Schedler y Westen	SWAP200
C) Integración de los ejes I y II a partir del espectro clínico común de disfunción		
Siever-Davis, 1991	Ninguno	
Krüeger, 2002	Ninguno	
D) Integración de los ejes I y II respecto a la estructura general de la personalidad		
Wiggins, 2003	Cualquier medición del complejo interpersonal	IPC
Tyrer, 2000	Listado de evaluación sobre personalidad	PAS
Eysenck, 1987	Cuestionario de personalidad de Eysenck	EPQ-EPP
Eysenck, 1987	Perfil de personalidad de Eysenck	EPP
Costa McCrae, 1992	Inventario de Personalidad revisado	NEO-PI-R
Zuckerman, 2002	Cuestionario de personalidad de Zuckerman	ZKPQ
Cloninger, 2000	Inventario de temperamento y carácter	TCI
Millon, 1996	3er Inventario multiaxial clínico de Millon	MCMI-III
Millon, 1996	Índice de estilos de personalidad de Millon	MIPS
Tellegen-Waller, 1987	Cuestionario multidimensional de personalidad	MPQ

Las 18 propuestas de modelos dimensionales seleccionadas, pueden ordenarse según la estrategia básica utilizada por cada modelo.

A: Representaciones dimensionales de constructos existentes

Esta estrategia, al proveer perfiles dimensionales de las actuales categorías diagnósticas, facilita la transición hacia una clasificación dimensional. Su limitación es que al no incluir otras dimensiones (probablemente fundamentales) presentes en los TP actuales, contribuye a la co-ocurrencia de TP.

B: Reorganización dimensional de criterios diagnósticos

Esta estrategia reclasifica los actuales grupos de criterios diagnósticos en dimensiones empíricas más útiles en la clínica. Los 3 clusters del DSM-IV son un ejemplo incompleto pues no logran reorganizar los grupos de criterios en una estructura más coherente.

C: Integración de ejes I y II a partir del espectro clínico común de disfunción

Esta estrategia intenta identificar el espectro común de disfunción que subyace en los actuales diagnósticos de TP, trastornos afectivos, ansiedad, Abuso de sustancias, y otros.

D: Integración de ejes I y II a partir de la estructura general de la personalidad

Como está demostrado que hay muchos síntomas de TP presentes en la población general, esta estrategia considera la posibilidad de un continuo entre los TP y el funcionamiento normal de la personalidad.

II. Dominios de primer orden

Teniendo en cuenta que cada modelo tiene aspectos útiles y que todos los modelos citados intentan hacer lo mismo (identificar las dimensiones fundamentales del funcionamiento no adaptativo de la personalidad, subyacentes en todas las categorías diagnósticas existentes), los autores del próximo DSM-V deberían integrar estos modelos en una representación integradora que incluya los aportes y ventajas de cada modelo.

La mayoría de los rasgos y conductas descriptos por los 18 modelos pueden reordenarse en una estructura con cuatro niveles jerárquicos. (1) Internalización-externalización (Krueger 2002, Achenbach 1966); (2) Los 5 grandes factores de funcionamiento normal de la personalidad (Costa McCrae); (3) Escalas de rasgos; y (4) Síntomas conductuales (criterios diagnósticos).

En la tabla 2 se observa cómo las dimensiones de la mayoría de los modelos se correlacionan en cinco dominios principales: (1) Extraversión-introversión; (2) Oposicionismo-amabilidad; (3) Impulsividad-restricción; (4) Disregulación-estabilidad emocional; y (5) Convencionalismo-apertura a experiencia.

No se incluyen las capacidades adaptativas polares de Millon porque no hay estudios (excepto uno de Millon) que demuestren su correlación con el resto de dimensiones, y porque además está bien absorbido por el **modelo de los 5 factores (MCF)**. Tampoco se incluye el SWAP-200 porque faltan pruebas que garanticen una correlación congruente. Un objetivo de investigación sería integrar estos modelos al resto. Esta tabla tampoco incluye propuestas para un perfil dimensional de las actuales categorías existentes, puesto que no se refiere a estructuras patológicas sino a dimensiones de funcionamiento (adaptativo y no adaptativo) que cruzan a través (y más allá) de todas las categorías diagnósticas existentes. Algunos TP están suficientemente descriptos por un solo dominio (por ejemplo, TP Esquizoide por Introversión y TP Obsesivo por

Compulsividad), pero la mayoría de los TP están mejor descriptos en términos de más de un dominio (por ejemplo, TP Antisocial por Oposicionismo y Desinhibición; TP Evitativo por Neuroticismo e Introversión; y TP Dependiente por Neuroticismo y Amabilidad).

Tabla 2. Alineación de modelos dimensionales alternativos: dominios de primer orden					
Instru- mentos	Extraversión- Introversión	Oposicionismo- amabilidad	Compulsividad- Impulsividad	Disregulacion/esta- bilidad emocional	Apertura a experien- cia/Convencionalismo
DAPP-BQ	< Inhibición	Disocial	Compulsividad	Disreg. Emocional	
NEO-PIR	Extraversión	Antagonismo	Responsabilidad	Neuroticismo	Apertura
SNAP	Afectividad positiva	(Afectividad	Restricción	Afectividad	
MPQ		Negativa)*		Negativa	
PSY-5	Emocionalidad positiva	Agresividad*	Restricción	Emocionalid. negativa	Psicoticismo*
IPC	Acción, afiliación				
MCMI-III	< repliegue	Agresividad	Restricción	Neuroticismo	
EPQ-EPP	Extraversión	Psicoticismo		Neuroticismo	
ZKPQ	Sociabilidad*	Agresiv. Hostilidad*	Baja impulsividad	Neuroticismo	
PAS	Actividad*.	Antisocial.		Inhibición*	
	< repliegue	Baja depend			
Siever- Davis	< inhibición*	Agresividad*, < impulsividad		Inestab. Afectiva*	Cognitivo- perceptivo
				Inhibición-ansiedad*	
		< cooperación	Persistencia*	Evitación del daño*	
TCI			< búsq. Novedad*		
	Dep. recompensa		Autodirección		Trascendencia*

*En cursiva, cuando describen dominios más estrechos; entre paréntesis, cuando están más relacionadas con otro dominio.

Dominio 1: ¿Extraversión-Introversión?

Es evidente que la mayoría de los modelos incluyen un dominio relacionado con la Extraversión (sociabilidad, actividad, emocionalidad positiva) y la Introversión (inhibición, repliegue, emocionalidad negativa), destacando el contraste entre ser gregario, hablador, asertivo, activo; o ser replegado, aislado, introvertido y anhedónico.

Se incluye en este dominio la Afectividad positiva, pues puede ser la fuente motivacional para la activación de la extroversión (Pickering-Gray, 1999, "Sistema activador de la conducta"). Sería una importante decisión elegir los términos más adecuados para cada dominio. Sociabilidad y Actividad (ZKPQ) e Inhibición (Siever y Davis) están en cursiva pues cubren un espectro más estrecho. Acción y Afiliación están entre dos dominios pues combinan extraversión y amabilidad. Extraversión tiene más peso que Acción y Afiliación, pues éstos últimos cubren un rango más estrecho (se puede ser extrovertido sin ser dominante pero no al revés). Aunque estén alineados en el mismo dominio y aunque sean términos semejantes, no indican necesariamente lo mismo (por ejemplo, Eysenck y Costa-McCrae otorgan significados no idénticos a Extraversión), sin embargo comparten lo esencial.

Dominio 2: ¿Oposicionismo-Amabilidad?

La mayoría de los modelos dimensionales también incluyen rasgos referidos al Oposicionismo (agresividad, rasgos disociales, hostilidad, baja cooperación), destacando el contraste entre ser suspicaz, arrogante, ventajero, agresivo, opositorista, insensible y manipulador; y ser sincero, complaciente, amable, modesto, dependiente, diligente y empático.

El PSY-5 y el ZKPQ tiene descriptores que representan este dominio en un rango más estrecho (por ello van en cursiva en la tabla 2), limitado la agresividad al ámbito interpersonal, mientras que otros modelos incluyen componentes adicionales (desconfianza, arrogancia, manipulación, decepción, suspicacia). El descriptor Psicoticismo puede dar lugar a confusión. Según Eysenck incluye desinhibición impulsiva y agresividad interpersonal (por ello se alinea entre el segundo y tercer dominios, semejante a Agresividad de Siever y Davis); mientras que según el PSY-5 incluye solamente aberraciones cognitivas y perceptivas. Este es otro ejemplo de los diferentes significados que puede tener un mismo término. El MPQ y el SNAP, al considerar que ser suspicaz, desconfiado y manipulador, implica Afectividad negativa, no incluyen este dominio del funcionamiento de la personalidad. El MPQ incluye una escala de agresividad dentro del dominio de la Emocionalidad Negativa, y el SNAP incluye escalas de desconfianza, manipulación y agresividad bajo el dominio de Afectividad Negativa.

Dominio 3: ¿Compulsividad - Impulsividad?

Todos los modelos (exceptuando IPC y PAS) incluyen un dominio relacionado con el control y la regulación de la conducta (restricción, compulsividad, responsabilidad), opuesto a impulsividad y desinhibición. El individuo disciplinado, cumplidor, responsable, deliberante, adicto al trabajo, orientado a metas, contrasta claramente con el irresponsable, laxo en valores, impulsivo, negligente y hedonista.

Para el SNAP y el MPQ, Compulsividad incluye aspectos de oposicionismo. El PAS incluye rasgos de Compulsividad en el dominio Inhibición (cuarto dominio), más definido por rasgos de ansiedad y disforia. El IPC, al manejarse solamente en dos dimensiones interpersonales (acción y afiliación, en los dos primeros dominios), no incluye rasgos del resto de dominios. Evitación del daño es otro ejemplo de diferentes significados de términos iguales: según el TCI es la inhibición ansiosa de la conducta (cuarto dominio en la tabla 2), mientras que para el MPQ es la restricción de conductas impulsivas (baja evitación del daño implicaría conductas desinhibidas e impulsivas, por lo que se coloca en el segundo dominio).

Dominio 4: ¿Disregulación emocional - Estabilidad emocional?

Todos (excepto el IPC) los modelos incluyen un dominio referido a la estabilidad emocional, también descrita como Afectividad negativa y Neuroticismo. El individuo ansioso, deprimido, enfadado, abatido, lábil, desolado, consciente de sí mismo y vulnerable, contrasta con el estable, seguro de sí mismo, invulnerable, calmo, embaucador, sin vergüenza e invencible. Siever-Davis, al diferenciar Ansiedad e Inhibición de la Inestabilidad afectiva, representan este dominio en dos subgrupos más estrechos (en cursiva en la tabla 2).

Dominio 5: ¿Apertura a la experiencia - Convencionalismo?

Solo cuatro modelos incluyen este quinto dominio, caracterizado por Apertura del MCF, Poco convencional de Tellegen-Waller (no incluido en la tabla 2), Psicoticismo del PSY-5 y espectro cognitivo-perceptual de Siever y Davis (los dos últimos en cursiva por tener una cobertura más estrecha del dominio, puesto que sólo se refieren a percepciones aberrantes e ilusiones). Algunos modelos tienen subescalas que se relacionan con este dominio (Percepciones excéntricas en el SNAP; Distorsiones cognitivas y perceptivas en el DAPP- BQ, y Absorción en el MPQ). Análisis factoriales demuestran que cuando el dominio se limita a cogniciones y percepciones aberrantes, puntúa en otros dominios (casi siempre en afectividad negativa), o define un factor tan insignificante que resulta poco identificable (Es el más pequeño del MCF). Es posible que las percepciones y cogniciones aberrantes no puedan incluirse en un modelo dimensional de funcionamiento de la personalidad normal, sino como parte del espectro esquizofrénico (Tal como sugiere la CIE 10 para el TP Esquizotípico).

Hay suficientes datos empíricos que sostienen la convergencia de estos modelos (Clark, 1996; Austin-Deary, 2000); Livesley-Jang-Vernon, 1998; Markon, 2005; Muldler-Joyce, 1997, O'Connor-Dyce, 1998; Tyrer-Alexander 1979). El análisis factorial de las subescalas del DAPP-BQ y del SNAP lleva a una solución consistente de 4 factores que se corresponden con los primeros cuatro dominios: Neuroticismo (afectividad negativa), Extraversión (afectividad positiva), Oposicionismo y Compulsividad (restricción). Tres razones principales pueden incidir en la falta de acuerdo entre los autores de estos modelos para elegir los mejores nombres para cada dominio: a) ningún nombre define óptimamente el dominio; b) algunos modelos acentúan mas las variantes normales (NEOPI-R y TCI) mientras que otros se limitan a variantes anormales (DAPP-BQ y SNAP); c) cada modelo define el dominio de manera más o menos estrecha.

III. Rasgos y síntomas de segundo orden

La mayoría de los modelos incluyen escalas de rasgos (segundo orden), relacionadas empíricamente con cada uno de los dominios mayores. Incluir a todas sería redundante, pero es posible seleccionar aquellas que cumplan con los siguientes requisitos: a) incluir rasgos normales; b) evitar el solapamiento de rasgos; c) cubrir todo el dominio; d) representar todos los modelos; e) relevancia clínica; f) familiaridad y facilidad de uso; g) representación bipolar jerarquizada (valores bajos, normales y altos).

Pese a que el resto de la medicina se maneja en términos de bipolaridad (ambos extremos traen consecuencias no adaptativas, por ejemplo, la tensión arterial baja y alta traen consecuencias perjudiciales), el DSM-IV no cumple adecuadamente con el requisito de bipolaridad (por ejemplo, no hay variables desadaptativas de Inteligencia alta ni de Compulsividad baja). Cualquier estructura jerarquizada de dominios de primer orden y rasgos de segundo orden exige valores bipolares. Por ejemplo, en el SNAP, en el dominio Compulsividad, Impulsividad puntúa negativamente y Tenacidad positivamente; en el dominio Afectividad Positiva, Exhibicionismo puntúa positivamente y Desapego negativamente. Lo mismo ocurre con los modelos que han creado sus escalas a partir de los grupos de criterios diagnósticos del DSM-IV. Wiggins y Pincus (1989) ya demostraron que TP Histriónico y TP Narcisista puntúan positivamente en Extraversión, y TP Esquizoide

puntúa negativamente. Del mismo modo, TP Dependiente puntúa positivamente en Amabilidad, mientras que TP Narcisista, TP Paranoide y TP Antisocial puntúan negativamente.

Compulsividad-Impulsividad (Tabla 3)

En la tabla 3 se pueden identificar fácilmente escalas de este dominio, tanto de variantes normales (deber, responsabilidad, ambición, metas, recursos, deliberación, adecuación, control y disciplina), como anormales altas (compulsividad, obsesividad, adicción al trabajo) y anormales bajas (impulsividad, desorden, irresponsabilidad, infantilismo, toma de riesgos).

Tabla 3. Rasgos, síntomas y criterios diagnósticos de 2º orden en Compulsividad-Impulsividad			
Valores	Anormales bajos	Normales	Anormales altos
DAPP-BQ	Impulsividad Impulsividad, Búsqueda de riesgo, Irresponsabilidad Impulsividad, Infantilismo, Irresponsabilidad Impulsividad, Desorden	Orden, Disciplina, Deliberación, Competencia, Cumplimiento del deber Adecuación, corrección Control, Tradicionalismo, Evitación del daño, Logro de metas Responsabilidad Responsabilidad, Ambición, Determinación, Hábil, Con recursos, Tenaz	Compulsividad
NEO PI-R			Adicción a trabajo
SNAP			
MPQ			
EPP			Obsesividad
SWAP200			
PAS			
TCI			Perfeccionismo Laboriosidad

Tabla 4. Rasgos, síntomas y criterios diagnósticos de 2º orden en Extraversión - Introversión			
Valores	Anormales bajos	Normales	Anormales altos
DAPP-BQ	Evitación social, Expresividad restringida, Intimidad Desapego Orientación esquizoide Aislamiento (timidez) Timidez	Gregarismo, Asertividad, Actividad, Búsqueda de excitación, Emocionalidad positiva, (Calidez) Potencia social, Cercanía social, Bienestar Sociabilidad, Actividad, Asertividad (Optimismo) Sociabilidad, Excitabilidad exploratoria, (Apego)	Búsqueda de estímulos
NEO PI-R			Exhibicionismo (Exige derecho a todo)
SNAP			
MPQ			
EPP			(Sexualización histriónica)
SWAP200			
PAS			
TCI			Extravagancia

Entre paréntesis escalas que incluyen aspectos de otros dominios

Extroversión – Introversión (tabla 4)

En este dominio la bipolaridad es manifiesta. En un extremo las escalas desadaptativas del DAPP-BQ (Búsqueda de estímulos); SNAP (Exhibicionismo); TCI (Extravagancia); y SWAP-200 (Sexualización

histriónica). En el polo opuesto las escalas desadaptativas del DAPP-BQ (Problemas de Intimidad y Evitación social); SNAP (Desapego); PAS (Aislamiento); y SWAP 200 (Orientación esquizoide). En el medio se agrupan las variantes normales del NEOPIR (Gregarismo, Asertividad, Actividad, Excitación exploratoria y Emocionalidad positiva); MPQ (Potencia social, Cercanía social y Bienestar); y EPP (Sociabilidad, Asertividad y Actividad).

Es importante señalar que los actuales criterios diagnósticos para TP podrían ser fácilmente incluidos en esta estructura jerárquica, puesto que cada escala de rasgos anormales incluye ítems semejantes a los requisitos diagnósticos. Esto permitiría a los clínicos acostumbrados al DSM-IV identificar rápidamente los síntomas del TP en un modelo integrador jerárquico. Por ejemplo, Esquizoide se diagnosticaría por polaridades altas en las escalas de Desapego y Aislamiento.

Oposicionismo - Amabilidad (tabla 5)

La tabla 5 ilustra la relación entre rasgos normales y sus variantes desadaptativas. Hay suficientes datos de investigación consistentes con la idea de un continuo entre el funcionamiento normal y anormal de la personalidad (Cloninger 2000; Livesley 2001; Reynolds y Clark 2001; Tyrer 2001). Los principales argumentos a favor de incluir escalas de funcionamiento de la personalidad normal en el próximo manual son: a) mayor comprensión y descripción del funcionamiento global de la personalidad del paciente; b) integración del manual diagnóstico con los protocolos de investigación (que incluyen la personalidad normal); c) identificar rasgos sanos de un paciente favorece la respuesta al tratamiento y la recuperación.

Hay escalas cuyo sitio aun no ha sido definido. Por ejemplo, Dependencia, según algunos pertenece al dominio Neuroticismo (Clark, 1996; De Clercq 2003; Clark-Livesley, 2002); mientras que para otros pertenece al dominio Amabilidad (Pincus-Gurtman, 1995; Widiger-Hagemoser, 1997). La inconsistencia quizás se deba a la complejidad del TP Dependiente, que incluye rasgos de ambos dominios (Neuroticismo y Amabilidad).

Disregulación - Estabilidad emocional (tabla 6)

En este dominio se ve más claramente la ausencia de límites precisos entre variantes normales y anormales. El NEO PI-R incluye escalas de ansiedad en personas sin TP, mientras que la escala de ansiedad del DAPP-BQ se ha hecho a partir de funcionamientos no adaptativos. La escala de Impulsividad del NEO PI-R, que no ha sido incluida en el dominio Compulsividad-Impulsividad (puesto que no se corresponde con las escalas de Impulsividad del SNAP, TCI, MPQ ni PAS), figura en este dominio (Neuroticismo), lo que puede dar lugar a confusiones sobre el significado del término. El nuevo manual deberá aclarar y diferenciar estos términos para evitar confusiones. Algunas escalas han sido excluidas, probablemente por nuestro fallo para reconocer su localización en alguno de los dominios, otras por considerar que pertenecen al espectro de la esquizofrenia (TP Esquizotípico), por lo cual hemos estrechado el alcance del 5º dominio.

Tabla 5. Rasgos, síntomas y criterios diagnósticos de 2º orden en Oposicionismo-Amabilidad			
Valores	Anormales bajos	Normales	Anormales altos
DAPP-BQ	Apego inseguro, Retraimiento	Fiabilidad, Franqueza, Altruismo, Tolerancia, Modestia, Ternura, Amabilidad	Narcisismo, Susplicacia, Insensibilidad, Rechazo, Problemas de conducta, Oposicionismo pasivo
NEO PI-R			
SNAP	(Dependencia)		
MPQ			
EPP			
SWAP200		(Cercanía social)	Agresión (Alienación)
PAS	Dependencia, Sumisión		Narcisismo, Psicopatía
TCI	Dependencia	Cooperación, Compasión, Pureza, Empatía, Sentimentalismo, Aceptación social, Apego	Susplicacia, Agresividad, Insensibilidad

Tabla 6. Rasgos, síntomas y criterios diagnósticos de 2º orden en Estabilidad-Inestabilidad emocional			
Valores	Anormales bajos	Normales	Anormales altos
DAPP-BQ	(Expresividad restringida)	Conciencia de sí, Ansiedad, Depresividad, Vulnerabilidad, Hostilidad, Impulsividad	Labilidad afectiva, Ansiedad, Problemas de identidad, Autolesiones, (Apego inseguro, Prob. intimidad, Evitación social, Retraimiento)
NEO PI-R			
SNAP			
MPQ			
EPP			
SWAP200		(Bienestar)	Autoagresión, Dependencia
PAS		Introspección, Ansiedad, (Optimismo)	Alienación, Reacción al estrés
TCI		Autoaceptación	Ansiedad, Infelicidad, Inferioridad
			Desregulación emocional, Disforia, Hostilidad
			Labilidad, Pesimismo, Minusvalía, Irritabilidad, Hipocondriasis, Sensitividad, Vulnerabilidad, (Timidez)
			Preocupación anticipatoria, Miedo a lo incierto, (timidez)

Entre paréntesis escalas que incluyen aspectos de otros dominios

Conclusiones y recomendaciones

Una meta importante de las próximas investigaciones será identificar un terreno común entre los modelos dimensionales alternativos de TP. Si bien es probable que la estructura integradora **jerarquizada** no coincida con este modelo ilustrativo “alentamos a los investigadores a considerar la posibilidad de trabajar hacia la creación de un modelo más unificado e integrador...” Algunos estudios sugieren que algunos modelos no pueden ser bien integrados en esta estructura. Esto probablemente se deba a dos razones no excluyentes: a) mala interpretación de los constructos que esas escalas quieren medir; b) que esas escalas no encajan nítidamente en ninguno de los dominios (inconmensurables, puestas entre paréntesis en la tabla 2).

Los autores del futuro manual tendrán que seleccionar y desarrollar los grupos de criterios óptimos para cada TP. En caso que no haya suficientes datos que aseguren que un grupo de criterios es suficiente se pueden dejar varios grupos de criterios alternativos tal como hace actualmente el DSM-IV con TP Límite. Las limitaciones de cualquier modelo integrador obviamente son el exceso de detalles, la redundancia y un etiquetado diagnóstico difuminado. Resumiendo:

- 1) Los modelos predominantes del funcionamiento normal y anormal de la personalidad parecen converger en 4 grandes dominios: extraversión-introversión; oposicionismo-amabilidad; compulsividad-impulsividad; y estabilidad emocional-disregulación emocional. Hay suficiente soporte empírico de la convergencia de estos modelos (desde Alexander, 1979; hasta Markon, 2005).
- 2) Ningún nombre parece mejor que otro para describir el dominio entero.
- 3) Algunos modelos surgen de variantes normales (NEO PI-R y TCI), mientras que otros se fundamentan en variantes anormales (DAPP-BQ, SNAP). En ambos casos es fundamental que la medición y descripción de rasgos sea bipolar (valores bajos, medios y altos).
- 4) Cada modelo representa cada dominio con espectros más estrictos o más amplios. Una integración jerarquizada implica elegir qué escala o grupos de escalas son óptimas para cada dominio.
- 5) Para reducir el riesgo de errores sería conveniente que el modelo integrador cumpliera con los siguientes requisitos: a) evitar la superposición de escalas (no pueden medir lo mismo); b) representar a todos los modelos elegidos; c) cubrir todo el dominio de funcionamiento de la personalidad; d) cada escala debe aportar relevancia clínica; familiaridad y facilidad de uso; e) es necesario incluir rasgos normales adaptativos para representar el continuo difuso entre lo normal y lo patológico).

Referencias bibliográficas

- Achenbach, 1966. The classification of children's psychiatric symptoms: a factor-analytic study.
Psychological Monographs, 80 (Nº 615).
- APA, 1980. DSM III. Washington, DC.
- APA, 1994. DSM IV. Washington DC.
- Ashton & Lee, 2001. A theoretical basis for the major dimensions of personality.
European Journal of Personality. 15, 327-353.
- Austin & Deary, 2000. The four As': a common framework for normal and abnormal personality?
Personality and individual differences, 28, 977-995.
- Benjamin, 1996. Interpersonal diagnosis and treatment of PD. New York, Guilford Press.
- Blais, 1997. Clinician ratings of the Five-factor Model of Personality and the DSM-IV PD.
Journal of Nervous & Mental Disease, 185, 388-393.
- Blouchard & Loehlin, 2001. Genes, evolution, and personality. Behavior Genetics, 31 243-273.
- Choca, Retzlaff, Strack & Van Denburg, 1996. Factorial elements in Millon's personality theory.
Journal of PD., 10, 377-383.
- Clark & Livesley, 2002. Two approaches to identifying the dimensions of PD. In Costa & Widiger (Eds.)

- Personality Disorders and the 5-Factor Model (pp.161-176). Washington, Am. Psych.Association.
- Clark, Livesley & Morey, 1997. PD assessment: the challenge of construct validity. *Journal of PD*, 11, 205-231.
- Clark, Livesley, Schroeder & Irish, 1996. Convergence of two systems for assessing PD. *Psychological Assessment*, 8, 294-303.
- Clark, Simms, Wu, & Casillas, in press. Manual for the schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality (SNAP-2). Minneapolis, University of Minnesota Press.
- Clark, McEwen, Collard & Hickok, 1993. Symptoms and traits of PD, two new methods for their assessment. *Psychological Assessment*, 5, 81-91.
- Clark & Watson, 1999. Temperament, a new paradigm for trait psychology. In Pervin & John (Eds) "Handbook of personality (pp. 399-423). New York, Guilford Press.
- Cloninger, C.R. 2000. A practical way to diagnosis PD. *Journal of PD*, 14, 99-108.
- Coker, Samuel & Widiger, 2002. Maladaptive Personality functioning with the Big Five-Factor Model and the FFM. *Journal of PD*, 16, 385-401.
- Costa & McCrae, 1990. PD and the Five-Factor model. *Journal of PD*, 4, 362-371.
- Costa & McCrae, 1992. Revised NEO Personality Inventory. Odessa, Psychological Assessment Resources.
- Deary, Peter, Austin & Gibson, 1998. Personality traits and PD. *British Journal of Psychology*, 89, 647-661.
- De Clercq & De Fruyt, 2003. PD symptoms in adolescence: a Five-Factor perspective. *Journal of PD*, 17, 269-292.
- De Fruyt, Van de Wiele & Van Heeringen, 2000. Cloninger's model of temperament and character and the Five-Factor model. *Personality and individual differences*, 29, 441-452.
- Digman & Collins, 1999. Neurobiology of the structure of personality: Dopamine facilitation of incentive motivation and extraversion. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 491-569.
- Duijsens & Diekstra, 1996. DSM-R and ICD-10 PD and their relationship with the Big Five dimensions of personality. *Personality and Individual Differences*, 21, 119-133.
- Dyce & O'Connor, 1998. PD and the Five-Factor model: a test of facet-level predictions. *Journal of PD*, 12, 31-45.
- Dyce, O'Connor, Parkins & Janzen, 1997. Correlational structure of the MCMI-III PD scales and comparisons with other data sets. *Journal of Personality Assessment*, 69, 568-582.
- Eysenck, H, 1987. The definition of PD and the criteria appropriate for their description. *Journal of PD*, 1, 211-219.
- First, et al, 2002. PD and relational disorders: a research agenda for addressing crucial gaps in DSM. In Kupfer, First & Regier (Ed), "A research agenda for DSM-V". Washington, APA.
- Frances A, 1980. The DSM-III PD section: a commentary. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1050-1054.
- Haigler & Widiger, 2001. Experimental manipulation of NEO-PI-R items. *Journal of Personality Assessment*, 77, 339-358.
- Harkness & McNulty, 1994. The personality Psychopathology Five (PSY-5). In Strack & Lorr (Eds),

- “Differentiating normal and abnormal Personality (pp. 291-315). New York, Springer.
- Harkness, McNulty & Ben-Porath, 1995. The PSY-5 constructs and MMPI-2 scales. *Psychological Assessment*, 7, 104-114.
- Hyer, Brawell, Albretch, Boyd, Boudewyns & Talbert, 1994. Relationship of NEO-PI to personality styles, and severity of trauma in chronic PTSD victims. *Journal of Clinical Psychology*, 50, 699-707.
- John & Strivastava, 1999. The Big Five trait taxonomy. In Pervin & John (Eds), “Handbook of Personality (pp.102-138). New York, Guilford Press.
- Krueger, 2002. Psychometric perspectives on comorbidity. In Heizer & Hundziak (Eds), “Defining psychopathology in the 21st century (pp. 41-54). Washington, American Psychiatric Publications.
- Krueger & Tackett, 2003. Personality and psychopathology: working for the big picture. *Journal of PD*, 17, 109-128.
- Larstone, Jang, Livesley, Vernon & Wolf, 2002. Relationship between Eysenck’s model, Five-Factor model, and traits delineating personality functioning. *Personality and Individual Differences*, 33, 25-37.
- Livesley, W.J., 2001. Conceptual and taxonomic issues. In Livesley (Ed), “Habdbbook of PD” (pp.3-38). New York, Guilford Press.
- Livesley, W.J., 2003. Diagnosis dilemmas in classifying PD. In Philips, First & Pincus (Eds), “Advancing DSM: Dilemmas in psychiatric diagnosis (pp. 153-190). Wasington, APA.
- Livesley, Jang, & Vernon, 1998. Phenotypic and genetic structure of traist delineating PD. *Archives of General Psychiatry*, 55, 941-948.
- Lynam & Widiger, 2001. Using the Five-Factor model to represent the DSM-IV PD: an expert consensus approach. *Abnormal Psychology*, 110, 401-412.
- Markon, Krueger & Watson, 2005. Delineating the structure of normal and abnormal personality: an integrative hierarchical approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88, 139-157.
- McCrae & Costa, 1989. The structure of interpersonal traits: Wiggins’s circumplex and the Five-Factor model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 586-595.
- Miles & Hempel, 2004. The Eysenck EPQ-R and EPP. In Hilsneroth & Hersen (Eds), “Comprehensive handbook of psychological assessment” (pp. 99-107). New York, Wiley.
- Miller & Lynam, 2003. Psychopathy and the Five-Factor Model of personality. *Journal of Personality Assesment*, 81, 168-178.
- Millon, T, 1994. Millon Index of personality Styles Manual. San Antonio, the Psychological Corporation.
- Millon, et all, 1996. Disorders of personality, DSM-IV and beyond. New York, John Willey and Sons.
- Millon, Millon & Davis, 1994. MCMI-III manual. Minneapolis, National Computer Systems.
- Mulder & Joyce, 1997. Temperament and the structure of PD configuration. *Psychological Medicine*, 27, 99-106.
- O’Connor & Dyce, 1998. A test of models of PD configuration. *Journal of Abnormal Personality*, 107, 3-16.
- Oldham & Skodol, 2000. Charting the future of Axis II. *Journal of PD*, 14, 17-29.
- Pickering & Gray, 1999. The neuroscience of personality. In Pervin & John (Eds),

- “Handbook of Personality” (pp. 277-299). New York, Guilford press.
- Pincus & Gurtman, 1995. The three faces of interpersonal dependency.
Journal of Personality and Social Psychology, 69, 744-758.
- Presly & Walton, 1973. Dimensions of abnormal personality. British Journal of Psychiatry, 122, 269-276.
- Retzlaff & Gibertini, 1987. Factor structure of the MCMI basic personality scales and common-item artifact.
Journal of Personality Assessment, 51, 588-594.
- Reynolds & Clark, 2001. Predicting dimensions of PD from domains and facets of the Five-Factor model.
Journal of Personality, 69, 199-202.
- Rounsaville, Alarcon, Andrews, Jackson, Kendell & Kendler, 2002. Basic nomenclature issues for DSM-V.
In Kupfer, First & Regier (Eds), “A research agenda for DSM –V”, Washington, APA.
- Saulsman & Pagan, 2004. The Five-Factor Model and PD empirical literature, a meta-analysis review.
Clinical Psychology Review, 23, 1055-1085.
- Schroeder, Wormworth & Livesley, 1992. Dimensions of PD and their relationship to the Big Five dimensions of personality. Psychological Assessment, 4, 47-53.
- Schedler & Western, 2004a. Dimensions of personality pathology: an alternative to the Five-factor Model.
American Journal of Psychiatry, 161, 1743-1754.
- Schedler & Western, 2004b. Refining the DSM-IV PD diagnosis: integrating science and practice.
American journal of Psychiatry, 161, 1350-1365.
- Siever & Davis, 1991. A psychobiological perspective on PD.
American Journal of Psychiatry, 148, 1647-1658.
- Simonsen, E., in press. Experiences in translating the Millon inventories in a European country.
Personality and psychopathology. New York, Guilford Press.
- Spitzer, Endicott & Gibbon, 1979. Crossing the border into Borderline personality and borderline Schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 36, 17-24.
- Sprock, J, 2002. A comparative study of the dimensions and facets of the Five-Factor model in the diagnosis of cases of PD. Journal of PD, 16, 402-423.
- Tellegen & Waller, 1987. Exploring personality through test construction: development of the MPQ.
Unpublished manuscript, Minneapolis MN.
- Trull, 1992. DSM-III-R PD and the Five-Factor Model: an empirical comparison.
Journal of Abnormal Psychology, 101, 553-560.
- Trull & Durrett, in press. Categorical and dimensional models of PD. Annual review of Clinical Psychology.
- Trull, Ueda, Costa & McCrae, 1995. Comparison of the MMPI-2, PSY-5, NEO-PI, and NEO-PI-R.
Psychological Assessment, 7, 508-516.
- Trull, Widiger, Lynam & Costa, 2003. Borderline PD from the perspective of general personality functioning.
Journal of Abnormal Psychology, 112, 193-202.
- Tyrer (ed), 2000. PD: Diagnosis, management, and course, 2nd edition. London, Arnold.
- Tyrer, P, 2001. PD. British Journal of Psychiatry, 179, 81-84.
- Tyrer & Alexander, 1979. Classification of PD. British Journal of Psychiatry, 135, 163-167.

- Tyrer & Jhonson, 1996. Establishing the severity of PD, *American journal of Psychiatry*, 153, 1593-1597.
- Watson & Clark, 1997. Extraversion and its positive emotional core. In Hogan, Johnson, & Briggs (Eds), *Handbook of personality psychology* (pp.767-793). New York, Academic Press.
- Watson, Clark, & Harkness, 1994. Structures of personality and their relevance to psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 18-31.
- Watson, Wiese, Vaidya, & Tellegen, 1999. The two general activation systems of affect: structural findings, evolutionary considerations, and psychobiological evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76, 820-838.
- Westen & Schedler, 2000. A prototype matching approach to diagnosing PD: toward DSM-V. *Journal of PD*, 14, 109-126.
- Whiteside & Lynam, 2001. The Five-Factor Model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30, 669-689.
- Widiger, T.A., 1998. Four out of five ain't bad. *Archives of General Psychiatry*, 55, 865-866.
- Widiger & Costa, 2002. Five-Factor Model PD research. In Costa & Widiger (Eds) "PPD and the Five Factor Model" (pp.59-87). Washington, DC, American psychological Association.
- Widiger & Hagemoser, 1997. PD and interpersonal circumplex. In Plutchik & Conte (Eds), "Circumplex models of personality and emotions" (pp. 299-325). Washington, American Psychological Association.
- Widiger & Mullins-Sweatt, in press. Categorical and dimensional models of PD. In Oldham, Skodol & Bender, "Textbook of PD". Washington DC, American Psychiatric Press.
- Widiger & Samuel, in press. Diagnostic categories or dimensions: a question for DSM V. *Journal of abnormal Psychology*.
- Widiger & Sanderson, 1995. Towards a dimensional model of PD in DSM-IV and DSM-V. In Livesley (Ed) "The DSM-IV PD" (pp. 433-458). New York, Guilford Press.
- Wiggins, J.S, 2003. *Paradigms of Personality Assessment*. New York, Guilford Press.
- World Health Organization (WHO), 1992. *The ICD 10*. Geneva, Switzerland.
- Zuckerman, M, 2002. ZKPQ: an alternative five-factorial model. In Read and Perugini (Eds), "Big five Assessment" (pp.377-397). Kirkland WA, Hogrefe & Huber.
- Zuroff, D.C., 1994. Depressive personality styles and the Five-Factor Model of personality. *Journal of Personality Assessment*, 63, 453-472.

II. Contribuciones de la genética molecular y genética de la conducta a un modelo dimensional de clasificación de TP

W. John Livesley, MD, PhD

Este artículo examina la posible contribución de la investigación en genética molecular y en genética de la conducta al desarrollo de una clasificación dimensional de los Trastornos de personalidad (TP). Si bien los resultados en genética molecular son aun demasiado preliminares como para tener significación nosológica, los métodos de genética de la conducta pueden tener utilidad en construir una clasificación que refleje la arquitectura genética del TP. La mejor aproximación para construir una clasificación válida sería integrar los métodos de genética de la conducta con el marco de validación de creación de tests. Se propone una aproximación integradora que intenta combinar los constructos de los modelos dimensionales alternativos. Se sugiere que hay suficientes evidencias de que una estructura en 4 dimensiones provee un camino para organizar un modelo preliminar. Luego se compilará, a partir de los modelos existentes, un grupo inicial de rasgos primarios para definir los dominios, utilizando una combinación de los métodos tradicionales de análisis psicométrico con los métodos de genética de la conducta. Se concluye que una clasificación basada en la etiología es deseable y posible para el DSM-V.

La investigación en taxonomía de TP ha aportado dos descubrimientos principales para futuras clasificaciones. (1) El CIE-10 y el DSM-IV, al asumir que los TP son categorías discretas, ocasionan serios problemas con las clasificaciones: el excesivo solapamiento y el análisis multifactorial de los criterios demuestran que las categorías actuales “no calan en la naturaleza de los TP”. Para estos manuales, los TP no son tipos naturales, basados en las diferencias fundamentales en la organización de la personalidad, sino artefactos teóricos, con valor heurístico para organizar la información clínica. (2) Los TP estarían mejor representados como un continuo conductual que surge de la variación de la personalidad normal. El conocimiento acumulado sobre la etiología de los TP hace posible construir para el DSM-V un sistema dimensional basado en tipos naturales. El intento de este artículo no es revisar la genética de las personalidades normales y anormales sino considerar cómo la investigación genética puede ayudar en las tareas taxonómicas.

I. Clasificación de los TP

Una clasificación dimensional de TP precisa al menos dos componentes: (1) una definición de TP y un grupo de ítems diagnósticos asociados; 2) un sistema que represente las diferencias individuales en la patología de la personalidad (Livesley, Schroeder, Jackson & Jang, 2004; Livesley 2003; Cloninger 2000). Siendo las

variaciones extremas insuficientes para asegurar la existencia de un TP (Wakefield, 1992), es necesaria una definición que permita diferenciar los TP de otras patologías mentales y para diagnosticar la existencia del TP. Si el TP no es fundamentalmente diferente al resto de trastornos mentales (excepto en que implica el mal funcionamiento del sistema de la personalidad en lugar de los sistemas del humor o la ansiedad) el diagnóstico debería ser clasificado en el mismo eje que el resto de trastornos (Livesley, 2003). Una definición ideal debería basarse en la comprensión de cómo se perturba el funcionamiento normal de la personalidad para llegar a desarrollar un TP. Las categorías actuales de TP son un artefacto utilizado para organizar la clasificación de desórdenes mentales. La información genética puede hacer un aporte sustancial para delinear qué constructos son necesarios para representar las diferencias individuales.

II. Modelos dimensionales de las diferencias individuales

La unidad básica de descripción de la mayoría de los modelos de diferencias individuales en personalidad son los **rasgos**, jerárquicamente organizados en grupos de rasgos primarios que conforman grupos de rasgos secundarios o dominios mayores. La discusión se centrará en cinco modelos de rasgos (tabla 1).

Tabla 1: Modelos dimensionales de las diferencias individuales			
Autores	Instrumentos	Metodología	Aplicación
Eysenck	EPQ	Deducción de rasgos a partir de dominios*	Personalidad normal
Costa McCrae	NEO-PI-R		
Cloninger	TCI		P. normal y anormal
Livesley	DAPP	Inducción de dominios a partir de la observación de rasgos	Personalidad anormal
Clark	SNAP		

***Nota del traductor.** La denominación de rasgos (secundarios y primarios) en Livesley y Widiger puede llevar a confusión. Livesley (metodología empírico-inductiva) denomina primarios a los rasgos observados empíricamente, y secundarios a los dominios principales que se infieren posteriormente. Widiger (metodología deductiva) denomina primarios a los dominios principales, y rasgos secundarios a los componentes deducidos de cada dominio. Para evitar confusiones, en este artículo de Livesley, los rasgos secundarios se traducirán como “dominios”, y los rasgos primarios como “rasgos”.

Pese al elevado número de rasgos necesarios para representar la personalidad, hay suficiente acuerdo entre numerosos estudios sobre 4 dominios subyacentes a todos los TP (Mulder & Joyce, 1997). Para evitar las etiquetas utilizadas por cada modelo alternativo, en este artículo los cuatro grupos (clusters) serán denominados: ANSIOSO-SUMISO, PSICOPATICO, REPLIEGUE SOCIAL, Y COMPULSIVO (semejantes a los valorados por Neuroticismo, Amabilidad, Introversión y Responsabilidad del MCF, y a Neuroticismo, Extroversión y Psicoticismo, de Eysenck, puesto que para éste, Compulsividad es parte de Psicoticismo). No obstante, continúa el debate sobre la cantidad de rasgos necesarios para representar adecuadamente los principales dominios de la personalidad. Como los dominios suelen ofrecer una manera útil de organizar los rasgos, es necesario resolver las discrepancias entre los modelos. Parte del desacuerdo puede deberse a falta de claridad sobre las diferencias entre rasgos y dominios: lo que es un dominio para un autor es rasgo para

otro (por ejemplo, Responsabilidad para Costa-McCrae y Eysenck), lo que lleva a desacuerdos sobre el contenido de cada dominio. Incluso un acuerdo entre dominios puede enmascarar un desacuerdo sobre cuáles son los rasgos que le definen. Deppue y Collins (1999), al revisar el dominio Extraversión, encontraron acuerdo entre modelos respecto a los rasgos de Sociabilidad y Afiliación, pero no respecto a Agencia, Activación, Impulsividad, Búsqueda de sensaciones, Emociones positivas y Optimismo.

Para organizar una clasificación dimensional basada en tipos naturales que integre los modelos actuales, es necesario responder las siguientes preguntas: (1) ¿Cómo definir los rasgos primarios y secundarios? (2) ¿Cuántos dominios son necesarios para representar las diferencias individuales en TP? (3) ¿Cuál es el contenido de cada dominio? (4) ¿Qué rasgos son necesarios para explicar o dar cuenta de la patología de la personalidad? (5) ¿Cómo se organizan los rasgos en una estructura de dominios? (6) ¿Cómo se definen y seleccionan los ítems diagnósticos?

Estas preguntas indican que los desafíos para lograr una clasificación dimensional son tanto estructurales como sustantivos, razón por la cual los estudios psicométricos son insuficientes (Eysenck, 1991, 1992). Parece apropiado considerar si una perspectiva genética puede ayudar a resolver estos problemas, y si es posible construir lo que Tsuang y sus colegas (1993) denominaron “nosología genéticamente informada”. Esta propuesta es plausible, a partir de las siguientes evidencias: (1) los factores genéticos tienen una fuerte influencia en los TP; (2) las conductas utilizadas para clasificar las diferencias individuales surgen primariamente de influencias genéticas (el entorno no produce nuevas estructuras de personalidad); y (3) la clasificación incorpora fenotipos que reflejan la estructura etiológica del TP.

III. Aproximaciones genéticas a la personalidad

Genética molecular

En 1996, a partir de la primera demostración de la asociación entre un rasgo de personalidad normal (Búsqueda de novedad) y un polimorfismo genético específico (el receptor dopaminérgico D4) se abrieron nuevas rutas de investigación en personalidad (Benjamín 1996; Cloninger, Adolfson & Svarick, 1996; Ebstein et al., 1996). Según Cloninger (1996), como las formas cortas del receptor D4 son más eficaces para unirse a la Dopamina que las formas largas, los individuos con alelo largo desarrollan mayor Búsqueda de Novedad para aumentar la liberación de dopamina. Los numerosos estudios publicados dan resultados contradictorios. Un meta-análisis de 20 estudios encontró que la asociación era desdeñable y no significativa, similar en magnitud con las otras escalas de temperamento, Evitación del daño y Dependencia de recompensa (Kluger, Siegfried & Ebstein, 2002).

Algo semejante ha sucedido con el gen transportador de Serotonina, 5-HTTLPR, cuyo alelo corto ha sido relacionado con valores altos en Neuroticismo del NEO-PI-R (Lesch, 1996) y Evitación del daño del TPQ (Katsuragi, 1999). Pero esta asociación es inespecífica, pues también correlaciona con Autodirección y Cooperación de Cloninger (Hamer et al., 1999) y con Amabilidad del NEO-PI-R (Jang, 2001). Otros estudios no encontraron correlación con Neuroticismo ni escalas equivalentes (Gelernter et al., 1999; Ebstein et al., 1997; Hamer, 1999; Hariri et al., 2002; Gustavsson, 1999).

Caspi, McClay & Moffit (2002), proponen que la interacción genes-entorno es posible, si se acepta que algunos genes pueden tener la función de proteger al individuo ante los efectos de la adversidad: si bien el maltrato infantil y las conductas parentales erráticas punitivas y coercitivas aumentan el riesgo de desarrollo de T. de conducta, Conducta antisocial y violencia en varones, no todos los maltratados desarrollaron este patrón. Los autores sugieren que el genotipo MAO-A (asociado a conducta agresiva) puede modular la influencia del maltrato: los niños maltratados que tienen el genotipo que confiere alta expresión de MAOA eran menos propensos a desarrollar conducta antisocial. Identificar un gen que module los efectos de la adversidad sugiere que las futuras clasificaciones de trastornos mentales probablemente necesiten una codificación de aquellos genotipos que estén asociados a un mayor riesgo de padecer un trastorno o a una mayor protección ante la adversidad. Gottesman (2002) sugirió un sexto eje para el DSM-V en el que se registre la información genotípica relevante.

A pesar de la extensa investigación de asociaciones entre polimorfismos genéticos y personalidad, actualmente hay confusión sobre las conclusiones a las que se puede llegar. Algunos meta-análisis encuentran escasa evidencia de efectos significativos (Munafo 2003) puesto que la mayoría de los efectos son escasos e inespecíficos. Las futuras clasificaciones estarán influenciadas por la especificidad de los genes de la personalidad. Pero actualmente, la ausencia de descubrimientos importantes limita el valor nosológico de los estudios de Genética molecular.

Genética de la conducta

En contraste con la genética molecular, la investigación en genética de la conducta parece ofrecer resultados más inmediatos. Las técnicas de variante múltiple (subestimadas puesto que sólo pueden identificar muchos genes inespecíficos) permiten obtener información etiológica sobre los TP que puede ser útil para organizar un sistema dimensional (Faraone, Tsuanfg & Tsuang, 1999), y prometen tener un rol en clarificar los fenotipos de personalidad.

Si se hicieran estudios longitudinales, a largo plazo, y con poblaciones más amplias, incluso mejoraría la potencia de la Genética molecular para detectar genes fiables, más marcadores, mejores genes candidatos y reducir los errores de genotipo (Plomin et al., 2003). El mayor obstáculo para progresar en la identificación de genes para personalidad y psicopatología en general es la falta de homogeneidad y precisión en los fenotipos. Los investigadores de genética molecular tienden a tratar las medidas como fiables, homogéneas y válidas, pero este no es el caso en personalidad. No solo algunas escalas tienen limitaciones psicométricas (Jang et al., 2001) sino que, como Plomin y Caspi (1999) señalaron, rasgos como Búsqueda de Novedad tienen múltiples facetas y es probable que el DRD4 esté asociado con algunas de ellas pero no con todas. La heterogeneidad fenotípica se debe casi siempre a la heterogeneidad genética. Por ejemplo, Psicoticismo (EPQ y NEO-PI-R) están influenciados por varios componentes genéticos que reducen la potencia para detectar locus putativos. Esta situación conduce a un dilema: los estudios de genética molecular se benefician de fenotipos mejorados, pero el refinamiento fenotípico depende de la información genética. Una posible solución sería utilizar métodos de genética de la conducta que refinen los fenotipos de personalidad, seguidos de métodos de genética molecular que afinen la taxonomía resultante y aporten validación adicional.

Análisis univariantes de personalidad

Las investigaciones en genética de la conducta proveen evidencias convincentes sobre la influencia genética tanto en la personalidad normal como la anormal. Se estipula un 40 a un 60 % de influencia hereditaria, mientras que los efectos del entorno (Loehlin, 1992) quedan relegados a efectos no compartidos (efectos diferentes en gemelos con diferentes traumas perinatales o criados por diferentes padres). En la tabla 2 se recogen datos de algunos estudios. Casi todos los rasgos parecen tener un componente hereditario: 24 de las 30 facetas del NEO-PI-R (Jang et al., 1996); 24 del TCI (Ando et al., 2004); y 66 de los 69 sub-rasgos del DAPP (Jang et al., 1996).

Tabla 2. Porcentaje de influencia genética en dimensiones de modelos alternativos

Autores	Modelo	% de influencia genética observada en cada dimensión				
Tambs, 1991	EPQ	Neuroticismo: 36	Extraversión: 53	Psicoticismo: 39		
Jang, 1996.	NEO-PI-R	Neuroticismo: 41	Extraversión: 55	Responsabilidad: 37	Amabilidad: 41	Apertura: 58
Ando, 2004	TCI	Búsqueda de Novedad: 34	Evitación del Daño: 41	Dependencia de Recompensa: 44	Persistencia: 37	
		Autodirección: 49	Cooperación: 47	Trascendencia: 41		
Togersen, 2000	DSMIII-R	Entre un 28 y un 79				
Livesley, 1993	DAPP	Estabilidad emocional: 53	Conducta disocial: 50	Inhibición: 51	Compulsividad: 38	
		Global, para los 18 rasgos básicos: 35 a 56 %				

Resumiendo: a) hay evidencias sobre la influencia genética en todos los aspectos de la personalidad; b) los rasgos no heredables aun no han sido identificados (Plomin, Chipeur & Loehlin, 1990); c) no hay datos de genética molecular que sostengan que haya rasgos totalmente ambientales; y d) el porcentaje de carga hereditaria no cambia significativamente a través de los rasgos (Meyer et al, 2000). Estas evidencias dan las bases para una nosología genéticamente informada.

Análisis multivariantes

Los análisis genéticos multivariantes extienden los análisis univariantes a dos o más rasgos (Carey y Di Lalla, 1994; De Fries y Fulker, 1986), indicando el grado de influencia genética y ambiental en dos o más variables. Detectar fuentes comunes de variación genética que subyacen a grupos de rasgos es pertinente para: (a) definir el contenido de los dominios; (b) entender la relación entre rasgos y dominios; (c) decidir el lugar jerárquico de los rasgos (¿facetas de los dominios o entidades etiológicas diferentes?); y (d) comparar modelos y detectar sus diferencias y similitudes.

Evaluación de modelos alternativos de estructura de rasgos

¿Hasta dónde la organización de rasgos refleja una estructura biológica subyacente? Lamentablemente, esta pregunta crucial aún no ha sido suficientemente estudiada. Los resultados disponibles son contradictorios, aunque sugieren caminos para construir una clasificación integradora (tabla 3). La congruencia entre la

estructura fenotípica y la genotípica es alta para el NEO-PI-R y el DAPP, y baja para el TCI (probablemente por su metodología excesivamente deductiva). Para desarrollar un modelo sobrio de personalidad, es necesario obtener información sobre **qué rasgos evalúan la misma dimensión en cada modelo**. Pese a la importancia del tema, hay muy pocos estudios publicados. La mayoría de los estudios sugieren que aunque los modelos alternativos se solapan en muchos aspectos, no son idénticos.

Tabla 3. Convergencia entre fenotipo y estructura genética en análisis genéticos multivariantes						
Autores	Modelo	Convergencia entre fenotipo y estructura genética				
Heath, 1989	Eysenck	Neuroticismo y Extraversión: etiológicamente homogéneos. Factores genéticos y ambientales comunes para cada escala.			Psicoticismo: heterogéneo (convencional diferente al resto de facetas).	
Claridge 1981	Eysenck	Diferentes componentes etiológicos para Impulsividad, Convencional, Puntual, y Cruel.				
Jang, 2002	NEOPIR	Neuroticismo: 0,83	Extraversión: 0,72	Responsabilidad: 0,70	Amabilidad: 0,88	Apertura: 0,92
Ando,s/p	NEOPIR	Convergencia mayor de 0,95 en los cinco factores				
Jang, 2002	NEOPIR	Los cinco dominios son heterogéneos, influenciados por 2 factores comunes, pero en cada dominio, uno de los factores genéticos influye en todas las facetas que componen el dominio.				
Gillepsie 2003	TCI	Temperamento influye genéticamente en las dimensiones de Carácter (Autodirección 26%, Cooperación 37% y Trascendencia 10%), aun así se justifican las 7 dimensiones.				
Ando 2002	TCI	Cuatro componentes genéticos influyen en rasgos de carácter y temperamento.				
		1º dominio	2º dominio	3º dominio	4º dominio	
	Escalas completas	Evitación del daño Autodirección	Dep.Recompensa Cooperación	Trascendencia	Búsq.Novedad (excepto Excit.explor)	
	Facetas	Excitabilidad exploratoria (BN)	Responsabilidad (AD)	Sentimentalismo (DR) Responsabilidad y Autoaceptación (AD)	Miedo (ED) Pureza (Coop)	

Ando (2002), encontró un modelo con mejor convergencia y coherencia (rasgos de temperamento y carácter puntúan en un mismo componente genético) reduciendo y reorganizando los 7 dominios del TCI a 4. El primer dominio, semejante a Neuroticismo (NEO-PI-R y EPQ) y a Disregulación emocional (DAPP), incluye todos los componentes de las escalas de Evitación del daño y Autodirección, y la faceta Excitabilidad exploratoria del dominio Búsqueda de Novedad. Este dominio combina los rasgos emocionales con la patología del Self. El segundo dominio incluye todos los componentes de Dependencia a la recompensa y Cooperación y la faceta Responsabilidad del dominio Autodirección. El tercer dominio incluye tres componentes de Trascendencia, la faceta Sentimentalismo del dominio Dependencia a la recompensa y las facetas Responsabilidad y Autoaceptación, del dominio Autodirección. El cuarto dominio, semejante a Psicoticismo (EPQ), a Conducta disocial (DAPP) y a Búsqueda impulsiva de sensaciones (Zuckerman, 1991), combina todas las facetas de Búsqueda de Novedad excepto Excitabilidad exploratoria, con la faceta Miedo a la incertidumbre, del dominio Evitación del daño, y Pureza de corazón, del dominio Cooperación. Con esta reorganización, Ando (2004) abrió las puertas hacia un modelo integrador.

Heath, Cloninger & Martin (1994, 1999), al comparar el TCI y el EPQ-R, sugirieron que el modelo más sobrio debería tener cinco dimensiones. Las comparaciones genéticas entre el Modelo de los Cinco Factores y el DAPP (Jang & Livesley, 1999) demuestran semejanzas (no son idénticos) en la estructura de sus escalas, aunque las correlaciones genéticas eran casi siempre mayores que las correlaciones fenotípicas.

Implicaciones para la investigación nosológica

La comparación de la estructura genética de diferentes mediciones tiene varias implicaciones. (1) Los modelos no son necesariamente equivalentes. "...los modelos de Eysenck y Cloninger no son descripciones alternativas de las mismas dimensiones, cada uno provee descripciones incompletas de la estructura de las diferencias de personalidad heredables..." (Heath et al., 1994). El DAPP tiene contenidos de Apego y Disregulación cognitiva inexistentes en el NEO-PI-R (Schroeder et al. 1992). Esto sugiere que la mejor estrategia para desarrollar una clasificación dimensional es integrar modelos en lugar de elegir uno. (2) Como la correlación genética supera siempre a la fenotípica es necesario añadir una perspectiva genética en la investigación nosológica. (3) Para determinar los elementos genéticos responsables de la variación es imprescindible comparar también los componentes de cada dominio, es decir, rasgos e ítems de las subescalas (Heath, 1999).

IV. Estructura genética de la personalidad

Como ya se ha señalado, la relación entre la estructura etiológica y la fenotípica es un punto crucial para clasificar. Esta relación se puede explorar comparando la covariancia entre matrices genéticas y ambientales con una matriz de correlaciones fenotípicas obtenidas a partir de subescalas de personalidad. Encontrar congruencia entre estructuras observadas y genéticas facilitaría el desarrollo de una clasificación basada en tipos naturales y resolver los problemas de cantidad y contenido de dominios secundarios. Hay suficientes evidencias sobre la alta correspondencia entre estructuras genéticas y fenotípicas, con importantes implicaciones taxonómicas: Loehlin (1987), utilizando el CPI (Inventario Psicológico de California, con dominios semejantes a los primeros cuatro de los cinco factores); Jang (2002) y Ando (no publicado), utilizando el NEO-PI-R; Livesley (1998), utilizando el DAPP; y Ando (2004) utilizando el TCI (previa reducción de las 7 dimensiones a 4).

Implicaciones nosológicas de la congruencia fenotipo-genotipo

La alta correspondencia genotipo-fenotipo de los TP contrasta con la pobre correspondencia en otras patologías psiquiátricas (Merikangas 2002). Este autor sugirió que los TP son sensibles a extensos efectos pleiotrópicos (una única entidad genética influye en diferentes fenotipos). La mayoría de los eventos ambientales activan la manifestación de muchos rasgos a la vez, generalmente del mismo grupo (un estímulo que activa la sumisión, activará al mismo tiempo la ansiedad y la aprehensión social). A lo largo del tiempo, repetidos patrones de activación simultánea pueden consolidar las influencias pleiotrópicas. Lo ambiental es útil para entender la patogénesis de los TP, pero poco útil para consolidar una nosología sobria de TP.

Tres tipos de evidencias proveen las bases para una clasificación genéticamente informada: (1) los rasgos reflejan primariamente influencias genéticas; (2) todos los rasgos son heredables; y (3) los eventos del entorno

no cambian la estructura de la covariancia de rasgos (no crean nuevos rasgos ni modifican las relaciones entre los rasgos). Esto podría ayudar a organizar una estructura secundaria del sistema de la personalidad a lo largo de líneas etiológicas y resolver el persistente problema de los dominios.

Definiendo dominios

Para que los dominios constituyan tipos naturales (y no deducciones con valor heurístico) es imprescindible definirlos como un grupo de rasgos influidos por la misma dimensión genética (Livesley, Jang & Vernon 2003; Livesley & Jang, en imprenta). Las constelaciones de rasgos organizadas a partir de este sencillo principio serían etiológica y funcionalmente coherentes y los dominios serían sistemas diferentes pero interdependientes, como el aparato respiratorio y el cardiaco, que se solapan en síntomas y co-ocurrencia de patologías. Con este método se podría desarrollar una clasificación de TP con mínimas correlaciones genéticas entre dominios. La modificación del TCI que hizo Ando (2004) demuestra que esto es posible.

El criterio genético, complementario al criterio estadístico que determina el número y contenido de los dominios, permitiría que el número de dominios represente el número de factores genéticos generales requeridos para dar cuenta de la variación entre un grupo de rasgos primarios. Este método, si bien no removerá todos los factores arbitrarios que influyen en decisiones analíticas, proveerá criterios adicionales que pueden ayudar a resolver incertidumbres sobre el lugar jerárquico organizado de los rasgos primarios. Por ejemplo, hay desacuerdos respecto a Búsqueda de sensaciones e Impulsividad: si son diferentes, si están relacionados con Extroversión y Neuroticismo respectivamente (Costa & McCrae, 1992), si son una faceta de Psicoticismo (Eysenck 1992), o si son faceta de Conducta disocial (Livesley 1998). Examinando las correlaciones genéticas entre estos dominios, sus correlaciones genéticas con los rasgos que definen los dominios, y sus puntuaciones en los factores genéticos respectivos de Neuroticismo, Extroversión y Psicoticismo, se podría resolver el desacuerdo.

Influencias genéticas en rasgos

La presencia de tan pocos factores genéticos generales obliga a preguntarse si los dominios son suficientes para explicar todas las fuentes de influencia genética, y esto lleva a preguntarse sobre la etiología de los rasgos y su rol en los modelos de personalidad. La teoría de rasgos, al abusar del método deductivo, redujo los rasgos a meros componentes de los dominios, adjudicando, erróneamente, la causa de herencia de rasgos al dominio al que cada rasgo pertenece (Loehlin 1982). Esta presunción fue cuestionada al descubrirse que los rasgos tienen un componente heredable específico cuando se parcializan los dominios (Jang et al., 1998; Livesley et al., 1998). Si bien estos estudios demuestran la independencia de los rasgos respecto a los dominios, tienen la limitación de cualquier análisis de herencia: no proveen información sobre el número de componentes genéticos que influyen en cada rasgo. Para hacer una estructura taxonómica de rasgos es necesario resolver esta pregunta mediante análisis genéticos de variante múltiple al nivel básico de cada ítem, tal como hicieron Heath y otros (1989) con el EPQ (aunque estos ítems tienen poca fiabilidad y mucha variación). Una estrategia alternativa es analizar los grupos de ítems que componen los rasgos, como ha hecho Loehlin (1987) con el CPI.

Tabla 4. Influencia genética a nivel de ítems en cada rasgo básico del DAPP

Rasgos básicos	Factores genéticos que influyen en diferentes ítems (subrasgos)		
	Factor 1	Factor 2	Factor 3
Búsqueda de estímulos	Búsqueda de sensaciones, Imprudencia	Impulsividad	
Problemas de intimidad	Apego evitativo	Sexualidad inhibida	Deseo de apego
Autoagresión	Ideas autoagresivas	Actos autoagresivos	
Labilidad afectiva	Reactividad	Intensidad	
Insensibilidad	Falta de empatía	Manipulación	Sadismo
Narcisismo	Necesidad de aprobación (Disreg. Emocional)	Grandiosidad (Psicopatía)	
Expresión restringida	Contención y restricción emocional		
Evitación social	Baja afiliación, miedo a daño interpersonal		

El DAPP-BQ consigue el mismo objetivo, pues incorpora 3 niveles de construcción del modelo: 69 subrasgos (seleccionados empíricamente) componen 18 rasgos básicos, que a la vez conforman cuatro dominios. Esta estructura, con metodología inductiva (de abajo-arriba), permite un análisis detallado de la arquitectura genética de los TP, la cual, como ya se ha dicho, es un posible camino para llegar a una clasificación integradora de TP. Los análisis fenotípicos de las 18 escalas básicas del DAPP mostraron que la mayoría de la variancia en cada escala está explicada por un solo factor genético. Sin embargo los análisis genéticos de variante múltiple de las facetas que definen cada rasgo mostraron que los ítems de algunas escalas tienen influencias genéticas diferenciadas, por lo que habría que subdividirlas (tabla 4). La mayoría de los rasgos restantes están influenciados por dos o tres componentes genéticos comunes. Por ejemplo, los dos componentes de Narcisismo (Grandiosidad y Necesidad de aprobación) puntúan en diferentes factores genéticos (el primero en un factor psicopático y el segundo en Disregulación emocional), lo que podría explicar porqué el TP Narcisista del DSM-IV está tan relacionado con TP Limite y TP Antisocial. Este método ilustra cómo los análisis genéticos de variante múltiple pueden ayudar a resolver los problemas nosológicos y refinar una clasificación de TP.

La especificidad de las influencias genéticas en la personalidad enfatiza la importancia de los rasgos para una clasificación dimensional. Obtener conjuntos de rasgos definidos con precisión facilitaría la investigación biológica proveyendo dianas más homogéneas que las que proveen los dominios (deductivos, con valor heurístico, y excesivamente alejados de la etiología) y una mejor planificación de tratamientos centrados en componentes específicos de la patología de la personalidad más que en diagnósticos globales (Livesley, 2003). Esto no quiere decir que el nivel de dominios sea menos importante, puesto que permiten estructurar con sobriedad un modelo que diga algo más que la mera lista de rasgos. Sin embargo, es imprescindible seguir prestando atención a los rasgos.

Definiendo rasgos: análisis de ítems genéticamente informado

El desafío principal de la investigación en personalidad (Costa McCrae 1998) ha sido establecer un grupo de rasgos relevantes. Utilizando la genética de la conducta, se podría definir un rasgo como el **tipo de conducta que tiene una fuente de variación genética única**. Las mediciones de personalidad suelen ser hechas

seleccionando ítems basados en una definición teórica y criterios psicométricos deductivos. La utilización de una perspectiva genética permitiría seleccionar ítems que carguen en una dimensión genética específica.

Para lograr este propósito hay dos métodos posibles. (1) Análisis genéticos multivariantes al nivel del ítem, por ejemplo, seleccionar ítems del MPQ a partir de su asociación con un factor genético subyacente (Heath et al, 1990). Este método permite construir escalas coherentes con los análisis clásicos de ítems. Cuando este método se aplicó al DAPP se encontró convergencia entre las correlaciones de escalas totales y factores genéticos y las correlaciones para escalas con un solo componente genético. Entre escalas en las que había varias influencias genéticas se pudo identificar ítems con alta correlación con solo un componente genético. Por ejemplo, en Insensibilidad los ítems de sadismo correlacionan entre 0.40 y 0.68 con el factor genético de sadismo y entre 0,70 y 0,45 con los otros dos factores genéticos comunes, sugiriendo que es posible construir una escala distinta para este rasgo. Este grado de distinción puede no ser posible en todos los casos, pues en algunas escalas básicas todos los ítems están influenciados por todos los componentes genéticos. Por ejemplo, los dos componentes genéticos de Labilidad afectiva (reactividad e intensidad) correlacionan igual con todos los ítems, haciendo difícil construir escalas que discriminen entre estos componentes. Se podría intentar escribir nuevos ítems específicos para cada componente genético, pero sería difícil detectar algunos factores genéticos mediante pruebas autoinformadas o entrevistas clínicas. Para esos rasgos, es necesario clarificar su estructura genética, tal vez mediante la ayuda de la genética molecular y los endofenotipos.

Hacia una estrategia de investigación taxonómica genéticamente informada

Como ya se ha señalado, hacer un DSM-V mediante la elección de un solo modelo que arrase y anule a los restantes, tiene severas limitaciones: (1) todos los modelos tienen méritos y limitaciones, y ninguno es capaz de dar cuenta completamente de la personalidad normal y patológica; (2) los modelos más exhaustivos de personalidad normal usan términos que difieren demasiado del lenguaje clínico tradicional, y no ofrecen grupos de rasgos derivados empíricamente que capturen todos los aspectos de la patología de la personalidad relevantes para los clínicos; (3) hay diferencias sustanciales y estructurales a través de todos los modelos. Parece mejor construir una taxonomía integradora usando métodos de genética conductual que ayuden a resolver discrepancias entre modelos e identificar semejanzas (Blashfield & Livesley 1991; Livesley & Jackson, 1992).

Incorporando análisis genéticos en el marco de validación de constructos

La validación de constructos tiene 3 componentes (Loevinger, 1957): (1) una clasificación teórica que defina las entidades diagnósticas e ítems; (2) relacionar ítems, fenotipos verificables, entidades diagnósticas propuestas y análisis genéticos; (3) relacionar constructos teóricos y criterios externos (si bien los métodos genéticos permitirían eliminar algunas formas de validación externa). A lo largo de los tres pasos se realiza un proceso iterativo en el cual las evaluaciones empíricas modifican la estructura teórica.

Para construir una taxonomía teórica sobria, deben evitarse al máximo posible las suposiciones teóricas. El modelo de cuatro dominios ofrece una estructura preliminar basada en la etiología. Además de tener suficiente soporte empírico (se ha construido inductivamente, a partir de rasgos observados), esta estructura tiene la ventaja de parecerse a los diagnósticos más prevalentes del DSM-IV: TP Límite y TP Antisocial

(dominio PSICOPATICO); TP Esquizoide (dominio de REPLIEGUE SOCIAL); TP Evitativo (dominio ANSIOSO); y TP Obsesivo (dominio COMPULSIVO).

El paso siguiente será determinar los rasgos que definen cada dominio. Dada la considerable diferencia entre los modelos, el primer grupo de rasgos debería ser exhaustivo, incluyendo la mayoría de los rasgos de todos los modelos. También deberían incorporarse todos los aspectos de la patología de la personalidad reconocida por los clínicos, para lo cual habría que definir con precisión los constructos, algo que el DSM no ha hecho. Una nomenclatura estandarizada facilitaría también la posibilidad de compartir mediciones y conocimientos. La taxonomía teórica debería confrontarse con estudios a doble ciego lo suficientemente extensos como para permitir análisis multivariantes, revisando análisis de rasgos y dominios, permitiendo validaciones cruzadas y revisiones, impidiendo al máximo el impacto de suposiciones teóricas que enturbien la captura de datos empíricos. El objetivo es detectar grupos de rasgos primarios identificando diferencias y semejanzas entre los modelos integrados.

Conclusiones

1. Es posible construir una clasificación de TP para el DSM-V informada etiológicamente.
2. Los métodos genéticos ofrecen una perspectiva adicional que puede ayudar a resolver algunos de los obstáculos persistentes en la implementación de una clasificación dimensional e integradora.
3. La mejor estrategia es integrar la genética con el marco de validación de constructos.
4. Los descubrimientos genéticos traen problemas conceptuales que deben resolverse. (a) La relatividad de la distinción entre rasgos y dominios (¿los dominios deben ser la suma de rasgos o surgir directamente de los criterios diagnósticos?). (b) La investigación genética ha resaltado la importancia del ambiente, por lo que cabe preguntarse si los ítems diagnósticos deberían reflejar las influencias genéticas, las del entorno, o ambas (probablemente los criterios genéticos tengan más validez para la investigación biológica, mientras que los criterios ambientales sean más útiles para investigar factores psicosociales y tratamientos). (c) Afortunadamente, la mayoría de los ítems capturan tanto las fuentes de influencia genética como las ambientales.
5. Hay evidencias sobre las diferencias de género en los fenotipos de TP tanto en aspectos genéticos como ambientales. No está claro aun si estas diferencias afectan las estructuras que formarán parte de la clasificación.

Estos problemas no impiden reconocer que hay suficiente información disponible para construir un modelo de **clasificación dimensional integradora** que refleje la estructura fenotípica y etiológica de los TP. La mayoría de los constructos están bien hechos, y la posibilidad de integrarlos está disponible.

Referencias bibliográficas

- Ando, Ono, et al., 2002. The genetic structure of Cloninger's model in a Japanese sample. *Journal of Personality*, 70, 583, 609.
- Ando, Suzuki et al., 2004. Genetic and environmental structure of Cloninger's model. *Journal of PD*, 18, 379-393.

- Ando, Yamagata, et al., unpublished. Cross-national generalizability of personality trait structure.
- Benjamín 1996. Population and familial association between D4 Dopamine receptor gene and measures of Novelty Seeking. *Nature genetics*, 12, 81-84.
- Berman et al., 2002. D2 Dopamine receptor gene polymorphism discriminates two kinds of Novelty Seeking. *Personality and Individual Differences*, 33, 867-882.
- Blashfield & Livesley, 1991. A metaphorical analysis of psychiatric classification as a psychological test. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 262-270.
- Burt, S. et al., 2002. An examination of the association between DRD4 and DRD2 polymorphisms and personality traits. *Personality and Individual Differences*, 33, 849-860.
- Carey & Di Lalla, 1994. Personality and psychopathology: genetic perspective. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 32-43.
- Caspi et al., 1994. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Clark, L, 1993. *Manual of Schedule for Non.adaptative and Adaptative Personality (SNAP)*. Minneapolis, University of Minnesota Press.
- Cloninger Adolfson & Svaric, 1996;
- Cloninger & Svarick, 1997. Integrative psychobiological approach to psychiatric assessment and treatment. *Psychiatry*, 60, 120-141.
- Cloninger (1996)
- Cloninger, C.R. 1987. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of general psychiatry*, 44, 573-588.
- Cloninger, C.R. 2000. A practical way to diagnosis PD. *Journal of PD*, 14, 99-108.
- Cloninger, Svarick, & Przybeck, 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General .Psychiatry*, 50, 975-990.
- Costa & McCrae, 1992. *Revised NEO professional manual*. Odessa, FL; Psychological Assessment Resources.
- Costa & McCrae, 1998. Six approaches to the explication of facet-level trait. *European Journal of Personality*, 12, 117-134.
- Costa & Widiger (Eds), 2002. *PD and the Five-Factor-Model*. Washington DC; American Psychological Association.
- Crawford & De Fries, 1978. Factor analysis of genetic and environmental correlation matrices. *Multivariate Behavioral Research*, 13, 297-318.
- De Fruyt et al., 2000. Cloninger's psychobiological model of temperament and character and the Five-Factor-Model. *Personality and Individual differences*, 29, 441-452.
- De Fries & Fulker, 1986. Multivariate behavioral genetics and development. *Behavior Genetics*, 16, 1-10.
- Deppue & Collins (1999). Neurobiology of the structure of Ppersonality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioraland Brain Sciences*, 22, 491-569.
- Ebstein et al., 1996. D4DR exon III polymorphism associated with personality trait of novelty seeking in normal human volunteers. *Nature genetics*, 12, 78-80.

- Ebstein et al., 1997. 5HT2 serotonin receptor gene polymorphism associated with human personality trait of reward dependence: interaction with D4DR and D3DR polymorphisms. *American Journal of medical Genetics*, 74, 65-72.
- Ebstein et al., 1997. No association between the serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and the TPQ. *Molecular Psychiatry*, 2, 224-226.
- Eysenck, H., 1987. The definition of PD and the criteria appropriate for their description. *Journal of PD*, 1, 211-219.
- Eysenck, H., 1991. Dimensions of peronsality: 16, 5 or 3? Criteria for a taxonomic paradigm. *Personality and Individual Differences*, 12, 773-790.
- Eysenck, H., 1992. A reply to Costa and McCrae: P or A and C, the role of the thoery. *Personality and Individual Differences*, 13, 867-868.
- Eysenck & Eysenck, 1992. *Manual of the EPQ-R*. San Diego, CA; Education and Industrial Testing Service.
- Faraone, Tsuang & Tsuang, 1999. *Genetics of mental disorders*. New York, Guilford Press.
- Gebhardt et al, 1997. No evidence of normal personality traits related to D4DR gene polymorphism. Paper presented at the 1997 World Congress on Psychiatry Genetics, 19-23 October, Santa Fe, NM.
- Gelerntert et all, 1998. Serotonin transporter protein gene polymorphism and personality measures in African American and European American subjects. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1332-1338.
- Gillespie et al, 2003. The genetic and environmental relationship between Cloninger`s dimensions of temperament and character. *Personality and Individual Differences*, 35, 1931-1946.
- Gottesman, I, 2002. Defining genetically informed phenotypes for the DSM-V. In Sadler (Ed) *Descriptions and prescriptions; Values, mental disorders and the DSM* (pp.291-300). Baltimore, John Hopkins University Press.
- Gough, H, G, 1989. *The California Psychological Inventory*. In Newmark (Ed). *Mayor psychological assessment instruments* (vol 2, pp. 67-98). Needham Heights, MA; USA, Allyn & Bacon Inc.
- Gustavsson et al, 1999. No association between serotonin transporter gene polymorphism and personality traits. *American Journal of Medical Genetics*, 88, 430-436.
- Hamer et all, 1999. Role of serotonin transporter gene in temperament and character. *Journal of PD*, 13, 312-328.
- Hariri et al, 2002. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, 297, 400-403.
- Heath et al, 1988. The genetic structure of personality, I: Phenotype factor structure of the EPQ in an Australian sample. *Personality & Individual Differences*, 9, 59-67.
- Heath et al, 1989. The genetic structure of personality. II: Genetic item analysis of the EPQ. *Personality & Individual Differences*, 10, 615-624.
- Heath et al, 1989. The genetic structure of personality. III: Multivariate genetic item analysis of the EPQ scales. *Personality & Individual Differences*, 10, 877-888.
- Heath et al, 1990. Psychoticism as a dimension of personality: a multivariate genetic test for Eysenck`s construct. *Journal of Personality & Social Psychology*, 58, 111-121.
- Heath et al, 1992. Evidence for genetic influences on personality from self-reports and informant ratings. *Journal of Personality & Social Psychology*, 63, 85-96.

- Heath et al, 1994. Testing a model for the genetic structure of personality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66, 762-765.
- Heath et al, 1999. Genetic and environmental structure of personality. In Cloninger (Ed) *Personality and Psychopathology*. Washington, DC, American, Psychiatric Press.
- Herbst et al, 2000. Do dimensions of TCI map a simple architecture? Evidences from molecular genetics and factor analysis. *American journal of Psychiatry*, 157, 1285-1290.
- Jang et al, 1996. Heritability of the Big-Five personality dimensions and their facets: a twin study. *Journal of Personality*, 64, 577-591.
- Jang et al, 1998. Heritability of facet –level traits in a cross cultural twin study: support for a hierarchical model of personality. *Journal of Personality & Social Psychology*, 74, 1556-1565.
- Jang et al, 1999. Why do measures of normal and s;disordered personality correlate? A stuy of comorbidity. *Journal of PD*, 13, 10-17.
- Jang et al, 2001. The covariance of neuroticism and agreeableness: a twin and molecular genetic analysis of the role of serotonin tranporter gene. *Journal of Personality & Social Psychology*, 81, 295-304.
- Jang et al, 2002. Genetic & enviromental influences on the covariance of facets defining the domains of the Five-Factor Model. *Personality & Individual Differences*, 33, 83-101.
- Katsuragi et al, 1999. Association between serotonin transporter gene polymorphism and anxiety related traist. *Biological Psychiatry*, 45, 368-370.
- Kluger, Siegfried, & Ebstein, 2002. A meta-analysis of the association between DRD4 polymorphism and novelty seeking. *Molecular Psychiatry*, 7, 712-717.
- Lesch et al, 1996. Slective alternation of personality and social behaviour by serotoninerbic intervention. *Science*, 274, 1527-1531.
- Livesley , Jang, & Vernon, 2003. The genetic basis of personality structure. *Comprehensive book of psychology* (Vol 5, pp. 59-83). New York, Willey.
- Livesley & Jackson, 1992. Guidelines for developing, evaluating, and revising the classification of PD. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 609-618.
- Livesley & Jang, in press. Differentiating normal, abnormal, and disordered personality. *European journal of Psychology*.
- Livesley, Jang, & Vernon, 1998. The phenotypic and genetic structure or traits delineating PD. *Archives of general Psychiatry*, 55, 941-948.
- Livesley, W.J, 2003. Diagnostic dilemmas in the classification of PD. In Philips, First & Pincus (Eds), “Advancing DSM: dilemmas in psychiatry diagnosis”, (pp. 153-189). Washington DC APA Press.
- Livesley, Schroeder, Jackson & Jang, 1994. Categorical distinctions in the study of PD: implications for classification. *Journal of Abnornal Psychology*, 103, 6-17.
- Loehlin, J, 1982. Are personality traits differentially heritable? *Behaviour Genetics*, 12, 417-428.
- Loehlin, J, 1987. Heredity, enviroment, and the structure of the CPI. *Multivariate Behavioral research*, 22, 137-148.
- Loehlin, J, 1992. *Genes and enviroment in personality development*. Newbury Park, CA, Sage.

- Loehlin, J, 1993. What has behavioral genetics told us about the nature of personality? In Bouchard & Propping (Eds), "Twins as a tool of behavioral genetics" (pp.109-119). Oxford, UK, Willey & Sons.
- Loehlin & Vandenberg, 1968. Genetic and environmental components in the covariation of cognitive abilities. In Vandenberg (Ed.) "Progress in human behavior genetics" (pp. 261-285). Baltimore, MD, John Hopkins Press.
- Loevinger, J, 1957. Objective tests as instruments of psychological theory. *Psychological reports*, 3, 635-694.
- Lusher, Chandler & Ball, 2001. DRD4 is associated with novelty seeking and substance abuse. *Molecular Psychiatry*, 6, 497-499.
- Malhotra et al, 1996. Lack of association between polymorphisms in the 5HT2A receptor gene and the antipsychotic response to clozapine. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1092-1094.
- McCrae, Costa & Piedmont, 1993. Folk concepts, natural language, and psychological constructs: the CPI and the Five-Factor Model. *Journal of Personality*, 61, 1-26.
- Merikangas, K, 2002. Implications of the genetic epidemiology for classification. In Helzer & Hudziak (Eds.), "Defining psychopathology in the 21st century" (pp.195-209). Washington, DC, American Psychiatric Publishing.
- Meyer, Rutter & Silberg, 2000. Familial aggregation for conduct disorder: the role of genes, marital discord and family adaptability. *Psychological medicine*, 30, 759-774.
- Mulder & Joyce, 1997. Temperament and the structure of PD symptoms. *Psychological Medicine*, 27, 1315-1325.
- Munafo et al, 2003. Genetic polymorphisms and personality in healthy adults: a systematic view and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 8, 471-484.
- Ono et al, 1999. Environmental and possible genetic contributions to character dimensions of personality. *Psychological Reports*, 84, 689-696.
- Patterson et al, 1999. DRD4 gene: Novelty or nonsense? *Neuropsychopharmacology*, 21, 3-16.
- Plomin & Caspi, 1999. Behavioral genetics and personality. In Pervin & John (Eds.), "Handbook of Personality". New York, Guilford Press.
- Plomin, Chipuer, & Loehlin, 1990. Behavioral genetics and personality. In Pervin & John (Eds.), "Handbook of Personality: theory and research". New York, Guilford Press.
- Plomin et al, 2003. Behavioral genetics in the postgenomic era. Washington DC, American Psychological Association.
- Pogue-Geile et al, 1998. Human novelty seeking personality traits and DRD4 receptor polymorphisms: a twin and genetic association study. *American Journal of Medical Genetics*, 81, 44-48.
- Reinmann et al, 1997. Genetic and environmental influences on personality: a study of twins reared together using self and peer reports NEO-FFI scales. *Journal of Personality*, 65, 449-476.
- Schinka et al, 2002. DRD4 and novelty seeking: results of meta-analysis. *American Journal of Medical Genetics*, 114, 643-648.
- Schroeder et al, 1992. Dimensions of PD and their relationships to the big five dimensions of personality. *Psychological Assessment*, 4, 47-53.
- Scham et al, 2001. GENESIS: creating a composite index of vulnerability to anxiety and depression in a community-based sample of siblings. *Twin Research*, 3, 316-322.
- Tambs et al, 1991. Pedigree analysis of EPQ scores in monozygotic twin families. *Behavior Genetics*, 21, 369-382.

- Thomis et al, 2000. Predictive power of individual genetic and environmental factor scores. *Twin Research*, 3, 99-108.
- Torgersen et al, 2000. A twin study of PD. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 416-425.
- Tsuang, Faraone, & Lyons, 1993. Identification of the phenotype in psychiatric genetics. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 243, 132-142.
- Vandenbergh et al, 1997. No association between DRD4 exon III seven repeat alleles in Baltimore Longitudinal Study of Aging participants. *Molecular Psychiatry*, 2, 417-419.
- Wakefield, J, 1992. The concept of mental disorder: on the boundary between biological facts and social values. *American Psychologist*, 47, 373-388.
- Zuckerman, M, 1991. *The psychobiology of Personality*. Cambridge, UK, Cambridge University Press.

III. Modelos dimensionales biológicos de personalidad: Revisión de los modelos de Cloninger, Depue y Siever

Joel París, MD

Los modelos dimensionales biológicos de la personalidad pretenden explicar la estructura de los rasgos de personalidad como conexiones entre sistemas de neurotransmisores. Se revisarán los modelos de Cloninger, Depue y Siever. Los tres tienen valor heurístico pero ninguno ha demostrado tener un soporte empírico sólido. Nuestro actual entendimiento de la neurobiología es insuficiente para desarrollar un modelo de personalidad basado en ella. De momento, las dimensiones de Personalidad deberían ser derivadas más del análisis factorial que de teorías neurobiológicas.

Los TP pueden ser vistos como amplificaciones patológicas de los rasgos de personalidad (Siever y Davis, 1991; Livesley et al., 1998; Depue y Lenzenweger, 2001; Costa y Widiger, 2001; París, 2003). De hecho, no es imprescindible que la psicopatología, tanto del eje I como del eje II, sea descripta en categorías, puesto que siempre refleja correlación entre muy pocas dimensiones (Krueger, 1999). Muchos investigadores han sostenido la conveniencia del desarrollo de un modelo dimensional que pueda describir tanto los rasgos normales como los patológicos. Además, la investigación ha fracasado hasta el momento para identificar algún factor biológico que correlacione con las actuales categorías de TP, pese a que hay muchos estudios que demuestran algunas relaciones entre rasgos y mediciones del funcionamiento cerebral (París, 2003).

De todos modos, hasta la fecha no se ha logrado consenso sobre qué modelo debería ser utilizado. Incluso hay dudas respecto a la capacidad de los modelos dimensionales para capturar la clínica de algunos TP, como el TP Límite (Morey y Zanarini, 2003). Mathews, Deary y Whiteman (2003, p. 295) resumen adecuadamente la situación actual: "... la investigación en TP está en crisis. Los esquemas categoriales corrientes no tienen validez, pero a la vez no hay acuerdo suficiente para adoptar un sistema dimensional, ni sobre cual sería el modelo preferible."

Históricamente se han utilizado dos caminos para intentar definir las dimensiones de la personalidad. El primero (empírico-inductivo), basado en análisis factoriales de los datos obtenidos por pruebas auto-administradas, permite recoger rasgos primarios (facetas) que luego se agrupan en dominios principales, relativamente independientes unos de otros. El modelo empírico más conocido y utilizado es el **Modelo de los Cinco Factores (MCF)** (Costa y Widiger, 2002), cuyos cinco dominios son Neuroticismo, Extraversión, Apertura, Responsabilidad y Amabilidad. Otros investigadores, utilizando otros instrumentos, como por ejemplo Livesley, encontraron factores principales que confirman la validez del MCF.

El segundo camino (teórico-deductivo), deduce los dominios principales a partir de principios teóricos. Por ejemplo, el modelo circunflejo de Wiggins y Pincus (2002), basado en la teoría interpersonal, define la Personalidad como la intersección entre dos dimensiones (Afiliación y Poder). En los últimos años, con el avance en neurociencias, ha aumentado el interés en desarrollar un sistema dimensional basado en la anatomía, fisiología y bioquímica cerebrales.

Para conectar el fenómeno neurobiológico con los rasgos de personalidad, es necesario relacionar inequívocamente los aspectos funcionales de la actividad neuronal con los rasgos de personalidad. Gray (1991), uno de los primeros, propone tres sistemas cerebrales que conectan la Personalidad con la neurobiología: (1) aproximación (respuesta a los estímulos de refuerzo positivo); (2) lucha o huida (respuesta a los estímulos de refuerzo negativo); y (3) inhibición de la conducta. Este modelo, testeado en animales, nunca fue aplicado con mediciones objetivas en humanos.

Pese a tener puntos de partida diferentes, las dos metodologías (empírico-inductiva y teórico-deductiva) pueden ser complementarias, siempre y cuando la dimensiones identificadas por análisis factoriales puedan relacionarse con mecanismos neurobiológicos específicos, de manera que las diferencias individuales en los rasgos de Personalidad se correspondan con diferencias individuales en el funcionamiento cerebral. Si se asume que los TP forman un continuo con los rasgos, podría encontrarse un sistema de clasificar estos TP en relación a mecanismos neuronales específicos. En este artículo se revisarán tres modelos que han colocado a los TP en un contexto de dimensiones neurobiológicas asociadas con una teoría de la Personalidad y/o psicopatología.

I. El modelo de Cloninger

El modelo original de Cloninger (1987), tridimensional, correlacionaba hipotéticamente cada dimensión de temperamento con un sistema específico de neurotransmisores: **Búsqueda de novedad (BN)** con Dopamina; **Evitación del daño (ED)** con Serotonina, y **Dependencia de recompensa (DR)** con Noradrenalina. El modelo revisado (Cloninger, Svarick y Przybeck, 1993), incluye datos genéticos, neuroquímicos y de neuroimagen cerebral (Tabla 1). Más tarde, los autores incluyeron una cuarta dimensión, **Persistencia (PR)**, sin relacionarla con ningún neurotransmisor. Cloninger (2004) sugiere que los rasgos compulsivos están relacionados con la actividad prefrontal, especialmente el cíngulo anterior.

El modelo revisado incluye además tres dimensiones de carácter: Autodirección (AD); Cooperación (CO), y Trascendencia (TR). Las dos primeras son medidas principales de perturbación de la personalidad, la tercera evalúa la capacidad de tener experiencia religiosa. Las siete dimensiones se pueden medir con el Inventario de Temperamento y Carácter (TCI).

Si el MCF refleja la base de la estructura de la personalidad (Costa y Widiger, 2002), cabe preguntarse si el TCI aporta alguna ventaja. Ambos modelos demostraron ser capaces de capturar las descripciones diagnósticas de los TP del eje II del DSMIV-R. Si bien no se corresponden unívocamente, las cuatro dimensiones de temperamento se asemejan a cuatro del MCF: Extraversión con Búsqueda de Novedad; Neuroticismo con Evitación del daño; Amabilidad con Dependencia de Recompensa; y Responsabilidad con

Persistencia. Las dimensiones no son totalmente independientes en ninguno de los dos modelos (Herbst et al, 2000; Costa y Widiger, 2002), y los datos de ambos modelos se solapan (Ramanaiah et al, 2002).

Sin embargo, la pregunta principal es si el modelo de Cloninger puede verdaderamente ser definido como neurobiológico. No se ha encontrado consistencia sobre la correspondencia entre neurotransmisores y vías neurológicas con las dimensiones de personalidad, quizás por ello su autor no haya subrayado estas conexiones en publicaciones posteriores (2004). Retrospectivamente, parece que el modelo original sólo fue heurístico y especulativo; sin embargo, ha influido en la investigación hecha hasta la fecha. En esta revisión sólo se citarán los estudios relativos a los aspectos biológicos del modelo.

Una de las maneras de testear asociaciones entre neurobiología y dimensiones de Personalidad es medir niveles periféricos de neurotransmisores. Pocos estudios sostienen la correlación entre los niveles de Serotonina y Evitación del daño (Nelson et al., 1996; Peirson et al., 1999). Estos datos son consistentes con la relación entre impulsividad y Serotonina (Coccaro, 2004). Gerra et al (1999), observaron que Búsqueda de novedad correlaciona más con Noradrenalina que con Dopamina.

Otra camino es la genética molecular. Hay muchas publicaciones que investigan la correlación entre genes candidatos y las escalas del TCI. Muy pocos estudios obtuvieron resultados inciertos (Herbst et al, 2003; Jonson et al, 2003; Thierry et al, 2004; Ham et al, 2004; Suzuki et al, 2003; Gebhart et al, 2000). En un estudio multivariado en el que se confrontaron 59 rasgos con las 7 dimensiones, Cominos et al (2000, p.375), encontraron “diferentes ratios de grupos de genes funcionalmente relacionados, y diferentes genotipos en los mismos genes, para rasgos diferentes”. Los resultados respecto a Búsqueda de Novedad (BN) son contradictorios. Cloninger, Adolfsson y Svarick (1996) encontraron correlación entre el gen del receptor DRD4 y BN (replicado por Benjamín et al, 1996; Ebstein et al, 1996; y Keltikangas et al, 2003). Otros no encontraron correlación (Malhotra et al, 1996; Ebstein et al, 1997; Gebhardt et al, 2000; Vandelbergh et al, 1997; Podue-Geile et al, 1998; Herbst et al, 2003). Ronai et al (2001), encontraron correlación significativa sólo en mujeres. Benjamín et al (2000), sugirieron que éste rasgo no está ligado a un solo sistema de neurotransmisores, demostrando que la variancia se explica mejor agregando correlaciones con el transportador de Serotonina. Las revisiones (Paterson et al, 1999; Lusher et al, 2001) y los metaanálisis (Kluger et al, 2002; Schrinka et al, 2002; Munafo et al, 2002) sugieren como máximo una débil relación entre el gen DRD4 y BN. Las evidencias respecto a la correlación entre Evitación del daño (ED) y el gen transportador de Serotonina son débiles (Melke et al, 2003). Otros estudios (Ham et al, 2004; Jonson et al, 2003; Soyka et al, 2002; Kusumi et al, 2002; Samochowiec et al, 2001) encontraron correlación sólo a mujeres. Esto refuerza la hipótesis sobre las diferencias de género en las vías serotoninérgicas (Soloff, 2004).

Los pocos estudios sobre la correlación entre Dependencia a la recompensa (DR) y Noradrenalina, no logran confirmarla. Itoh et al, 2004, encontraron correlación entre un factor neurotrófico y DR sólo en mujeres. Hay menos datos empíricos sobre las otras dimensiones. Farmer et al, 2003 sugirieron que la carga genética de los rasgos de carácter del TCI puede explicarse por el grupo original de dimensiones de temperamento. Cominos et al (2000), encontraron correlación entre el gen D4DR y Trascendencia, sugiriendo que las dimensiones de carácter también reflejan el temperamento.

Un tercer método para relacionar personalidad y neurobiología es la genética de la conducta (Jang, Vernon y Livesley, 2001). Dos estudios refuerzan la naturaleza biológica de las cuatro dimensiones de temperamento. (1) Stallings et al (1996), demuestran que las cuatro dimensiones son genéticamente independientes. (2) Ando et. al (2002), no encontraron asociaciones significativas entre las dimensiones de temperamento, observando que las dimensiones de carácter se derivaban genéticamente de las de temperamento. En un segundo estudio (2004), estos autores encontraron que las escalas de carácter tienen una contribución genética similar a las de temperamento. A partir de análisis multivariados encontraron 4 dominios que combinan factores y escalas de temperamento y carácter (N. del traductor: en este volumen, los artículos de Livesley y de Krueger).

El cuarto método para relacionar personalidad y neurobiología es la neuroimagen cerebral. Gusnard et al., (2003), en un estudio de RMI funcional, encontraron asociación entre Persistencia y actividad en la corteza orbitofrontal y ventromedial. Youn et al (2002), en un estudio con voluntarios normales, encontraron diferencias específicas en diferentes áreas cerebrales relacionadas con los ítems del TCI. Suhara et al (2001), encontraron diferencias en receptores D2 de la corteza insular en relación con BN, reforzando la hipótesis de esta parte del modelo. También se puede estudiar la relación entre Personalidad y neurobiología con potenciales evocados. Como Autodirección está directamente relacionada con la presencia o ausencia de TP, no debe sorprender que correlacione con potenciales cerebrales reactivos a eventos externos (Vedeniapin et al, 2001). Hansenne et al (2000), encontraron datos semejantes pero con correlación más débil.

Resumiendo, la investigación sobre las conexiones entre el modelo de Cloninger y las variables neurobiológicas son inconsistentes y muchas veces negativas. Si bien ha generado un extenso cuerpo de investigación, los datos empíricos no ratifican la validez del modelo teórico. Por lo tanto: (a) no se puede afirmar que el modelo de Cloninger sea neurobiológico; y (b) el TCI no es superior al MCF para describir personalidad y TP.

II. El modelo de Depue

Según Depue y Collins (1999), un modelo dimensional neurobiológico exitoso debería especificar: (1) conductas y emociones asociadas con el rasgo; (2) motivación subyacente a ese rasgo; (3) estructuras cerebrales que impliquen el sistema motivacional; (4) factores neurobiológicos que inciden en las variaciones del sistema; y (5) fuentes demostrables de las diferencias individuales.

Depue y Lenzenweger (2001), desarrollaron un modelo de personalidad y TP con 4 dominios de rasgos, de los cuales los tres primeros están hipotéticamente asociados con neurotransmisores específicos que modularían los sistemas cerebrales implicados. Si bien sostienen que los rasgos no pueden referirse a un solo neurotransmisor, sugieren que su modelo es útil como primera aproximación.

Argumentan que Extraversión, Neuroticismo, Afiliación (Amabilidad) y Restricción (Responsabilidad) aparecen en casi todas las taxonomías, que se corresponden con cuatro del MCF, aunque ellos hacen tres tipos de ajustes. (1) Subdividen Extraversión en dos componentes: Afiliación (sociabilidad) y Acción (dominancia social). (2) Diferencian dos componentes muy diferentes en Neuroticismo: Ansiedad y Temor (evitación del daño, con significado diferente al de Cloninger). Tellegen et al., 1988, con pruebas de genética

de la conducta, también diferencian estos dos componentes de Neuroticismo. (3) Proponen Impulsividad como un cluster heterogéneo compuesto por varios rasgos o facetas. Al redefinir Impulsividad como baja Restricción, distinguen dos tipos de desinhibición: no afectiva (Impulsividad) y reactiva a un estado emocional (afectiva).

Depue y Lenzenweger (2001) critican al MCF por su falta de fundamento neurobiológico (aunque luego, con su modelo explican las bases biológicas para Extraversión y Neuroticismo). Depue y Collins (1999) critican al modelo de Cloninger por su dudosa base neurobiológica y además cuestionan posibles fallos técnicos en algunas dimensiones: (a) BN, semejante a Búsqueda de sensaciones de Zuckerman y Kuhlman (2000), lleva a confundir Impulsividad con Extraversión; (b) ED confunde ansiedad y temor; y (c) Persistencia no es un rasgo independiente. Son cautelosos al decir que ninguno de los dominios de rasgos que proponen correlaciona homogéneamente con sistemas cerebrales específicos, pero afirman que Extraversión activa, Neuroticismo, Miedo y Afiliación, correlacionan con sistemas neuroconductuales coherentes, y sugieren que estos rasgos pueden ayudar a explicar los TP (tabla 2).

Extraversión activa (Emocionalmente positivos)

Depue y Collins (1999) relacionan esta dimensión con sistemas dopaminérgicos. Proveen una detallada teoría neurobiológica que explica este rasgo como la medida de la motivación positiva hacia la gratificación. Señalan un paralelismo entre Extraversión (especialmente en el componente de la acción) y la conducta mamífera de aproximación, puesto que ambas implican circuitos cerebrales específicos y neurotransmisores moduladores. El sistema corticolímbico-estriatal-talámico cumple, entre otras, las siguientes funciones: (1) integrar el contexto de gratificación que parte de la corteza media orbital, amígdala e hipocampo; (2) codificar la intensidad de los estímulos de gratificación en un circuito de motivación compuesto por el núcleo accumbens, porción ventral del globo pálido y el sistema dopaminérgico que proyecta axones desde el área tegmental ventral; y (3) crear un estado motivacional que se transmite al sistema motor. El origen de las diferencias individuales en el funcionamiento de este sistema puede estar en la variación funcional de las proyecciones dopaminérgicas del área tegmental ventral que codifican la intensidad de la motivación hacia la gratificación.

Los mismos autores, a partir de evidencias en animales, sugieren dos fuentes de neurodesarrollo que explicarían las diferencias individuales en relación a la dopamina: (a) expectación de experiencia (por ejemplo, crecimiento sináptico durante el desarrollo), incluyendo factores genéticos; y (b) dependencia de la experiencia (por ejemplo, efectos del entorno en circuitos cerebrales). Las diferencias en la actividad dopaminérgica global promueven variaciones en el crecimiento sináptico y plasticidad neuronal, reforzando conexiones entre contextos de gratificación, motivación a la gratificación, y conducta de aproximación.

Afiliación

Este rasgo de personalidad implica procesos neurobiológicos que promueven vínculos afectivos a largo plazo. Insel (1997) adjudica un rol importante en este proceso a neuropéptidos (oxitocina y vasopresina).

Neuroticismo (ansiedad + emocionalidad negativa) y Evitación del daño (miedo)

Si bien son dimensiones hipotéticamente independientes, en ambas la noradrenalina juega un rol. El locus ceruleus, que inerva todas las regiones cerebrales, juega un papel anatómico clave. Las respuestas de miedo

estarían coordinadas por la amígdala, y las de ansiedad por una estructura subcortical diferente (núcleos del lecho de la estría terminalis).

Restricción no afectiva

Esta dimensión, que describe el umbral de respuesta de los sistemas cerebrales, está hipotéticamente relacionada con los sistemas serotoninérgicos que, desde el rafe dorsal, inervan ampliamente las estructuras cerebrales.

Depue y Lenzenweger (2001) describen cómo estas dimensiones permiten explicar los rasgos de diagnósticos de los TP. Agregan que el modelo permite, además, resolver áreas de conflicto, desde variaciones de género, hasta relaciones poco claras con marcadores genéticos.

Aun hacen falta muchos datos para poder evaluar este modelo. Como el modelo de Cloninger, es consistente con gran parte de los datos de la investigación actual, pero no es capaz de explicar descubrimientos inconsistentes. Si bien la evidencia tiende a sugerir que la Dopamina tiene que ver con sistemas de recompensa, aun faltan evidencias para asegurar que ésta sea el principal neurotransmisor asociado con Extraversión, y cuáles son las vías neurobiológicas específicas de este rasgo. Resumiendo, este modelo está bien pensado, pero aun no tiene instrumentos específicos para medir las dimensiones que postula. Con excepción de estudios preliminares (Lenzenweger et al., 2004), el modelo aun no ha sido investigado en profundidad.

III. Siever y Davis

Este modelo no es un esquema de personalidad derivado de datos normativos. Ha sido desarrollado para describir las dimensiones neurobiológicas que subyacen a todas las categorías de la psicopatología, tanto en eje I como eje II. Los autores proponen 4 dimensiones (tabla 3).

(1) Cognitivo-perceptiva. Basada en los sistemas de atención y respuesta, vías (hipotéticas) dopaminérgicas, inferida a partir de estudios en pacientes con Esquizofrenia y TP Esquizotípico. Correlaciona con anormalidades en HVA y otros marcadores biológicos, como la disfunción de movimientos oculares. (2) Impulsividad-agresión. Basada en los sistemas cerebrales relacionados con la capacidad de inhibir la conducta; vías (hipotéticas) serotoninérgicas, inferida a partir de las correlaciones entre impulsividad, agresión, niveles de 5HIAA, tests neuroendócrinos y PET. (3) Regulación de afectos. Basada en los sistemas cerebrales relacionados con la estabilidad del humor, vías (hipotéticas) relacionadas con un balance entre noradrenalina y acetilcolina, pero actualmente descartadas por falta de evidencias (París et al., 2004). (4) Ansiedad-inhibición. Basada en el sistema cerebral de percepción del peligro, asociada con alta activación (arousal), vías (hipotéticas) actividad dopaminérgica baja y actividad serotoninérgica alta.

El modelo se centra más en el fenómeno clínico que en variaciones normales, y no tiene una teoría que vincule la patología con el funcionamiento cerebral normal. No hay evidencias consistentes sobre la correlación entre variaciones de niveles de neurotransmisores y los rasgos. Tampoco se han desarrollado pruebas empíricas para evaluar las dimensiones. Como el modelo de Cloninger, es simplista al pretender asociar rasgos de conducta con complejos sistemas de neurotransmisores. La única evidencia sólida es la que

ratifica la correlación (no lineal) entre impulsividad-agresión y serotonina (Coccaro 2001; Mann, 1998; Siever et al., 1999).

Tabla 1. Dimensiones de temperamento de Cloninger, Svarick y Przybeck (1993).

	Búsqueda de Novedad (BN)	Evitación del daño (ED)	Depend. de recompensa (DR)
Neurotransmisor	Dopamina	Serotonina	Noradrenalina
Función	Incentivación –activación	Castigo –inhibición	Aprendizaje: premio + alivio del castigo
Circuitos neuroológicos	Área tegmental ventral → Núcleo Accumbens	Núcleos del Rafe dorsal → Corteza prefrontal	Locus Ceruleus → Hipotálamo, hipocampo, amígdala y neocórtex

Persistencia correlaciona con hiperactividad prefrontal, pero no se halló un neurotransmisor específico.

Tabla 2. Dominios de Personalidad de Depue (1999).

	Extraversión activa Emocionalidad positiva	Afiliación	Ansiedad (Emoc. negativa)	Miedo (Evitación daño)	Restricción no afectiva
Neuro- transmisor	Dopamina	¿Oxitocina? ¿Vasopresina?	Noradrenalina	Serotonina	
Función	Aproximación	Vínculos afectivos a largo plazo	Percibir el peligro		Umbral de respuesta
Circuitos neuro- lógicos	Corticolímbico-estriatal- talámico → accumbens → vías motoras		Locus ceruleus → Resto del cerebro (Stria Terminalis)	(Amígdala)	Rafe dorsal → Resto del cerebro

Tabla 3. Dominios de Personalidad de Siever-Davis (1999).

	Cognitivo perceptiva	Impulsividad-Agresión	Regulación de afectos	Ansiedad –inhibición
Neurotransmisor	Dopamina	Serotonina	¿Noradrenalina/Ach?	- Dopam + Serotonina
Función	Atención	Inhibir conducta	Humor estable	Percibir peligro

Tablas hechas por el traductor a partir de los datos del texto.

Depue y Lenzenweger (2001) hacen tres críticas al modelo: (a) no se fundamenta en variaciones de la conducta normal; (b) no toma en cuenta que las dimensiones vistas en psicopatología pueden no ser primarias, sino consecuencia de interacciones secundarias entre varios procesos básicos; y (c) los niveles de neurotransmisores como la serotonina no son necesariamente específicos con una dimensión, pudiendo influir en la conducta, incluyendo impulsividad, agresión, excitabilidad y regulación emocional.

La principal ventaja de este modelo es que logra integrar varios fenómenos patológicos y que ayuda a explicar los solapamientos entre desórdenes del eje I y del eje II. Si bien sus autores no han creado instrumentos estándar para la medición objetiva de las dimensiones, el modelo ha estimulado la investigación utilizando otras medidas (Por ejemplo, inestabilidad emocional, Henry et al., 2001). Como en el modelo de Cloninger, las correlaciones que proponen entre dimensiones y neurotransmisores son hipotéticas, y aun no han sido ratificadas por la investigación (exceptuando la ya citada relación entre impulsividad y serotonina).

IV ¿Qué tipo de investigación es necesaria para desarrollar un modelo mejor?

Es posible que buscar asociaciones entre rasgos y mediciones neurobiológicas alguna vez llegue a dar frutos, pero también es posible que continúe proveyendo datos ambiguos. La mayoría de las hipótesis han sido refutadas, exceptuando la correlación entre Serotonina, Impulsividad y Evitación del daño. Es posible que nuestro entendimiento de los mecanismos del cerebro esté aun demasiado inmaduro como para que este programa de investigación acabe con éxito. Hasta que no sepamos más sobre la neurociencia de emociones y conductas, los intentos para desarrollar modelos neurobiológicos ligados a dimensiones de personalidad son prematuros.

La investigación hasta ahora casi siempre ha refutado los modelos reduccionistas. Probablemente porque no exista ninguna función cerebral que esté estrictamente limitada a un sitio o a un tipo de neurona, ya que la modulación y la interacción son la regla (Andreasen, 2001). Aun falta mucho para llegar a mapear sistemas cerebrales (anatómica o funcionalmente). La pregunta es si los datos son suficientes como para llegar a mostrar que algún rasgo esté fuertemente ligado a algún mecanismo biológico específico. No es suficiente que el vínculo sea plausible, debe estar sólidamente demostrado.

La literatura sobre neurotransmisores revela un nivel de complejidad abrumador. Las monoaminas, sujeto principal de la investigación en los últimos años, sirven para modular los efectos de otras neuronas que usan, por ejemplo, Glutamato y GABA como transmisores (Cooper, Bloom y Roth, 2003), por lo cual sus efectos en la conducta están lejos de ser lineales: los mismos receptores pueden tener efectos diametralmente opuestos en diferentes áreas del cerebro (Kroeze et al., 2002). Estas evidencias hacen casi imposible que lleguemos a encontrar una correspondencia biunívoca entre un neurotransmisor y un mecanismo neurofisiológico, y menos aun, en lo relativo a rasgos de conducta.

Y aunque en el futuro se encontrara tal correlación, estaría limitada a dimensiones más estrechas, nunca a dominios amplios (Livesley et al., 1998). Mientras que encontrar y definir los rasgos que comparten una arquitectura genética es útil, dada la multiplicidad y complejidad de los sistemas cerebrales, es improbable que encontremos correlaciones anatómicas o químicas sólidas asociadas con unas dimensiones. Más aun, identificar rasgos que compartan una arquitectura genética específica no implica que aquellos estén asociados con un único neurotransmisor. Las neurociencias, hasta ahora, se han centrado en la neuroquímica, probablemente porque ésta es el área que más dramáticamente ha progresado. Pero los neurotransmisores tienen diferentes efectos según la anatomía y la fisiología en la que se hallen. Tal vez, los modelos del futuro dependan más de los avances en la neurociencia de circuitos subyacentes.

Por último, los modelos revisados previamente deben ser comparados con otras mediciones de dimensiones de personalidad, las que a la vez tienen su propia literatura neurobiológica. Por ejemplo, la agresividad impulsiva, que debería correlacionar con BN y ED, cuando es definida por pruebas autoadministradas (como por ejemplo el BIS), muestra relaciones consistentes (aunque no siempre fuertes) con la disfunción serotoninérgica y con polimorfismos del gen transportador de Serotonina (Coccaro 2004). Las dimensiones de rasgos de personalidad son constructos potentes que predicen un amplio rango de patrones de conducta, pero hay muy pocas evidencias de que se correspondan con algún sistema cerebral específico (Mathews et al.,

2003; Zuckerman, 1991). Parece más coherente pensar en los rasgos como outputs complejos de interacciones entre muchos sistemas.

En resumen, mientras la investigación continúe buscando correlaciones entre rasgos y neurobiología, es prematuro que la psiquiatría adopte un sistema basado en la neurobiología para describir desórdenes clasificados en el eje II. Aun si decidiéramos reemplazar las categorías por dimensiones, habría más posibilidades de éxito utilizando esquemas derivados del análisis factorial. Esto no impide que más adelante estas dimensiones sean revisadas y confrontadas con los progresivos descubrimientos en la investigación del cerebro y la conducta.

Referencias bibliográficas

- Ando et al., 2002. The genetic structure of Cloninger's Model. *Journal of Personality*, 70, 583-609.
- Ando et al., 2004. Genetic and environmental structure of Cloninger's model. *Journal of PD*, 18, 379-393.
- Andreasen, N.C., 2001. *Brave new brain: Conquering mental illness in the era of the genome*. New York, Oxford University Press.
- Benjamín et al., 2000. Association between TPQ traits and functional polymorphisms. *Molecular Psychiatry*, 5, 96-100.
- Benjamín et al., 1996. Population and familial association between the D4 receptor gene and measures in Novelty Seeking. *Nature genetics*, 12, 81-84.
- Cloninger, C., 1987. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of general Psychiatry*, 44, 573-588.
- Cloninger, C. 2004. *Feeling Good*. New York, Oxford University Press.
- Cloninger, Adolfsson & Svarick, 1996. mapping genes for human personality. *Nature genetics*, 12, 3-4.
- Cloninger, Svarick, & Przybeck, 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Archives of general Psychiatry*, 50, 975-990.
- Coccaro, E.F., 2004. Intermittent explosive disorder and impulsive aggression. *Current Psychiatry Reports*, 6, 1-2.
- Comings et al., 2000. A multivariate analysis of 59 candidate genes in personality traits: the TCI. *Clinical genetics*, 58, 375-385.
- Cooper, Bloom, & Roth, 2003. *The biochemical basis of neuropharmacology* (8ª Ed.). New York, Oxford University Press.
- Costa & Widiger (Eds), 2001. *Personality Disorders and the Five Facotr Model of Personality* (2ª Ed.). Washington DC, American Psychological Association.
- Depue & Collins, 1999. Neurobiology of the structure of personality. *Behavioral & Brain Sciences*, 22, 491-517.
- Depue & Lenzenweger, 2001. A neurobehavioral dimensional model. In Livesley (Ed.), *Hanbook of PD* (pp.137-176). New York, Guilford Press.
- Ebstein et al., 1997. No association between the serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and the TPQ Harm avoidance. *Molecular Psychiatry*, 2, 224- 226.

- Ebstein et al., 1996. Dopamine receptor exon III polymorphism associated with human personality trait of novelty seeking. *Nature genetics*, 12, 78-80.
- Farmer et al., 2003. A sib-pair study of TCI scales in major depression. *Archives of General Psychiatry*, 60, 490-496.
- Gebhardt, C., et al., 2000. Non-association of D4 & D2 receptor genes with personality in healthy individuals. *Psychiatry Genetics*, 10, 131-137.
- Gerra, G., et al., 1999. Neurotransmitters, neuroendocrine correlates of sensation-seeking temperament in normal humans. *Neuropsychobiology*, 39, 207-213.
- Gray, J. A., 1991. Neural systems, emotion, and personality. In Madden (Ed.), *Neurobiology of learning, emotion and affect* (pp.273-306). New York, Raven Press.
- Gusnard, D. A., et al., 2003. Persistence and brain circuitry. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 100, 3479-3484.
- Ham, B.J., et al., 2004. Serotonergic genes and personality traits in the Korean population. *Neuroscience Letters*, 354, 2-5.
- Hansenne, M., et al., 2000. P300 event-related brain potential and personality in depression. *European Psychiatry*, 15, 370-377.
- Henry, C., et al., 2001. Affective instability and impulsivity in Borderline personality and Bipolar II disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 35, 307-312.
- Herbst, J. H., et al., 2000. Do the dimensions of the TCI map a single genetic architecture? *American Journal of Psychiatry*, 157, 1285-1290.
- Insel, T., 1997. A neurobiological basis of social attachment. *American Journal of Psychiatry*, 154, 726-735.
- Itoh, K., et al., 2004. Association between brain derived neurotrophic factor 196GA polymorphism and personality traits in healthy subjects. *American journal of Medical genetics*, 124B, 61-63.
- Jang et al, 2000. Behavioral-genetic perspectives on personality function. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 234-244.
- Jonson, E.G., et al., 2003. Association study between dopamine D3 receptor gene variant and personality traits. *American Journal of Medical genetics*, 117B, 61-65.
- Keltikangas-Jarvinen, et al., 2003. Association between the type 4 dopamine receptor gene polymorphism and novelty seeking. *Psychosomatic medicine*, 65, 471-476.
- Kluger, A.N., et al., 2002. A meta-analysis of the association between DRD4 polymorphism and novelty seeking. *Molecular Psychiatry*, 7, 712-717.
- Kroeze, Kristiansen & Roth, 2002. Molecular biology of serotonin receptors structure and function at the molecular level. *Current Topics in Medical Chemistry*, 2, 507-528.
- Krueger, R.F., 1999 The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921-926.
- Lee, H.J., et al., 2003. D2 and D4 dopamine receptor gene polymorphisms and personality traits in a young Korean population. *American Journal of Medical Genetics*, 121B, 44-49.
- Lenzenweger, Clarkin, Fertuck & Kernberg, 2004. Executive neurocognitive functioning and neurobehavioral systems indicators in BLPD. *Journal of PD*, 18, 421-438.
- Livesley, Jang, & Vernon, 1998. Phenotypic and genetic structure or traits delineating PD. *Archives of general Psychiatry*, 55, 941-948.

- Lusher, Chandler, & Ball, 2001. DRD4 is associated with novelty seeking and substance-abuse. *Molecular Psychiatry*, 6, 497-499.
- MacDonald & Holland, 2002. Examination of relations between the NEO-PIR and the TCI. *Psychological Reports*, 91, 921-930.
- Malhotra, A., et al., 1996. The association between the DRD4 16 aminoacid repeat polymorphism and novelty seeking. *Molecular Psychiatry*, 1, 388-391.
- Mann, J.J., 1998. The neurobiology of suicide. *Nature Medicine*, 4, 25-30.
- Matthews, Deary & Whiteman, 2003. *Personality traits* (2nd Ed.). New York, Cambridge University Press.
- Melke, J., et al., 2003. Polymorphism in the serotonin receptor 3A gene and its association with harm avoidance in women. *Archives of General Psychiatry*, 60, 1017-1023.
- Morey & Zanarini, 2000. BLPD: traits and disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 733-737.
- Munafo, M.R., et al., 2003. Genetic polymorphisms and personality in healthy adults. *Molecular Psychiatry*, 8, 471-484.
- Nelson, Cloninger, Przybeck & Csernansky, 1996. Platelet serotoninergic markers and TPQ measures in a clinical sample. *Biological Psychiatry*, 40, 271-278.
- Paris, J., 2003. *PD over time*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Paris, J., et al., 2004. Neurobiological correlates of diagnosis and underlying traits in patients with BLPD compared with normal controls. *Psychiatry Research*, 121, 239-252.
- Patterson, A.D., et al., 1999. Dopamine D4 receptor gene : novelty or nonsense? *Neuropsychopharmacology*, 21, 3-16.
- Peirson, A., et al., 1999. Relationship between serotonin and the TCI. *Psychiatry Research*, 89, 29-37.
- Pogue-Geile, et al., 1998. Human novelty seeking personality traits and DRD4 polymorphisms. *American Journal of Medical Genetics*, 81, 44-48.
- Ramanaiah, N.V., et al., 2002. Cloninger's TCI and The NEO-P. *Psychological Reports*, 90, 59-63.
- Ronai, Z., et al., 2001. Association between novelty seeking and the 521CT polymorphism in the promoter region of the DRD4 gene. *Molecular Psychiatry*, 6, 35-38.
- Samochowiec, J., et al., 2001. Polymorphisms in the dopamine, serotonin, and norepinephrine transporter genes and their relationship to temperamental dimensions measured by the TCI in healthy volunteers. *Neuropsychobiology*, 43, 248-253.
- Schrink, J.A., et al., 2002. DRD4 and novelty seeking : Results of meta-analyses. *American Journal of Medical genetics*, 114, 643-648.
- Siever & Davis, 1991. A psychobiological perspective on the PD. *American journal of Psychiatry*, 148. 1647-1658.
- Siever, L.J., et al., 1998. New biological research strategies for PD. In Silk (Ed.), *Biology of PD* (pp. 27-62). Washington DC: American Psychiatric Press.
- Soloff, P., 2004. impulsivity and suicide: Review and update of research in BPD. Presentation to the European Congress of PD, Zaragoza, Spain.
- Soyka, M., et al., 2002. DRD4 gene polymorphism and extraversion revisited: results from the Munich gene bank project for alcoholism. *Journal of Psychiatric research*, 36, 429-435.

- Stallings, M.C., et al., 1996. Genetic and enviromental structure of the TCI : Three or four temperament dimensions ?
Journal of Personality and Social Psychology, 70, 127-140.
- Suhara, T., et al., 2001. DRD2 receptors in the insular cortex ant the personality trait of novelty seeking. Neuroimage,
13, 891-895.
- Suzuki, E., et al., 2003. Cytochrome P450 2D6 polymorphism and character traits. Psychiatric genetics, 13, 111-113.
- Svarick, D.M., et al., 2002. Temperament, character, and PD: etiologic, diagnostic, treatment issues. Acta Psychiatrica
Scandinavica, 106, 189-195.
- Tellegen, A., et al., 1988. personality similarities I twins reared apart and together. Journal of Personality and Social
Psychology, 54, 1031-1039.
- Thierry, N., et al., 2004. Serotonin transporter promoter gene polymorphic region and personality in female patients
with Seasonal Affective Disroder and in healthy controls. European Neuropsychopharmacology, 14, 53-58.
- Vandenbergh, D.J., et al., 1997. No association between novelty seeking and DRD4 exon III seven repeat alleles in
Baltimore Longitudinal Study of Aging participants. Molecular Psychiatry, 2, 417-419.
- Vedeniapi, A.B., et al., 2001. Visual P300 and the self-directedness scale of the TCI. Psychiatry research, 101, 145-
156.
- Wiggins & Pincus, 2002. Personality structure and the structure of PD. In Costa & Widiger (Eds.), PD and the Five
Factor Model (2nd Ed., pp. 103-124). Washington DC, American Psychological Association.
- Youn, T., et al., 2002. Relationship between personality trait and regional cerebral glucose metabolism assessed with
PET. Biological Psychology, 60, 109-120.
- Zuckerman, M., 1991. The psychobiology of personality. New York , Cambridge University Press.
- Zuckerman & Kuhlman, 2000. Personality and risk taking: common biosocial factors. Journal of Personality, 68, 999-
1029.

IV. Antecedentes infantiles de los Trastornos de Personalidad: temperamento, personalidad y psicopatología evolutiva

Ivan Mervielde, Barbara De Clercq, Filip De Fruyt, y Karla Van Leeuwen

Para contribuir a una conceptualización dimensional de la psicopatología en general, y particularmente de los TP, en este artículo se revisan las evidencias a favor de una representación dimensional del temperamento y la personalidad en la infancia. La revisión del temperamento (tanto desde el punto de vista centrado en variables como el centrado en la persona), permite proponer 5 dimensiones principales que capturan las diferencias individuales en niños y adolescentes: Extraversión, Estabilidad emocional, Amabilidad, Responsabilidad y Apertura/intelecto. El análisis de dos modelos dimensionales de la psicopatología infantil (CBCL, Achenbach, 1991; y DIPSI, Universidad de Ghent), sugiere dos dominios de primer orden principales: Externalización e Internalización. Luego, a partir de datos obtenidos de población general y clínica de niños y adolescentes, se explica la relación entre la representación dimensional del temperamento/personalidad de la infancia y la psicopatología del adulto. Se concluye proponiendo que los dominios principales que surgen de los estudios de las diferencias individuales en la infancia pueden ser integrados en un modelo dimensional común.

Pese a la amplia aceptación de la influencia de factores genéticos, temperamentales y evolutivos en los TP, no hay muchos estudios sobre los antecedentes infantiles y adolescentes de los TP. Este déficit tiene varias causas. La principal es la conceptualización categorial de los TP del DSM. Encontrar antecedentes precisos de TP tan específicos es difícil, puesto que los efectos de los antecedentes son inespecíficos e influyen en varios TP a la vez: genéticos (Coolidge, Thede y Jang, 2001); temperamentales (Joyce et al., 2003; Warner et al, 2004); y ambientales, como negligencia y abuso sexual y emocional (Battle et al, 2004; Jonson, Bromley y McGeoch, en imprenta; Jonson et al, 2001; Jonson et al, 2000). Otra causa es que el DSM-IV restringe los trastornos de la infancia y la adolescencia al eje I, por lo cual los problemas de conducta disruptiva (T. de conducta y oposicionismo desafiante, Dowson et al, 2001), T. afectivos (Kasen et al, 2001; Yan et al, 2003), T. por ansiedad (Bienvenu y Stein, 2003), y Déficit de atención (Young et al, 2003), han sido siempre estudiados como antecedentes de la psicopatología del adulto en el eje I. Sin embargo hay evidencias sobre la importancia del temperamento y la personalidad infantil y adolescente como principales antecedentes evolutivos de los TP del adulto (Krueger y Tackett, 2003; Shiner y Caspi, 2003; Warner et al, 2004).

Tanto la extensa literatura sobre temperamento como la más reciente sobre personalidad, tienden a enfocarse en rasgos estrechos y no integrados. Hacen falta modelos más amplios, que capturen la totalidad del cuadro, incluyendo la personalidad, el temperamento y la psicopatología infanto-juveniles. El objetivo de este artículo

es buscar las principales dimensiones que representan las diferencias individuales en niños y presentar datos que avalan la conexión entre la personalidad del adolescente y las categorías de TP del adulto del DSM.

I. Modelos de temperamento

Las diferencias individuales entre niños y entre adolescentes se han investigado principalmente en términos de características temperamentales, estables desde el nacimiento y con fuerte base genética o neurobiológica. Aun no se ha llegado a un consenso sobre cuál es el aspecto nuclear del temperamento (emocional, atencional, o componentes del estilo). Rothbart y Bates (1998), proponen las “3 A” (Afectos, Activación y Atención), como referencia útil para valorar las diferencias individuales del temperamento entre niños.

El estudio Longitudinal de Nueva York (NYLS) ha sido el punto de partida para introducir el concepto de diferencias individuales en pediatría y psicología evolutiva (Chess y Thomas, 1996; Thomas y Chess, 1977). A partir del análisis de entrevistas con padres y niños, los autores desarrollaron un sistema de 9 categorías para clasificar las conductas relevantes para el desarrollo del niño: actividad, ritmo, aproximación-evitación, flexibilidad adaptativa, umbral de respuesta, intensidad de reacción, humor, distracción, espectro de atención y persistencia. El sistema se instrumentó en diferentes cuestionarios para niños, padres y maestros. Presley y Martin (1994), tras estudiar el análisis factorial de los ítems, concluyen que la estructura tiene muy pocas evidencias de viabilidad.

Buss y Plomin (1975) distinguieron 4 dimensiones de temperamento: emoción, actividad, sociabilidad e impulsividad. La emoción implica una intensa activación del SN simpático y una elevada excitación emocional. La actividad se evalúa según la amplitud y rango del lenguaje y de los movimientos corporales, el desplazamiento del cuerpo y la duración de la conducta activa y enérgica. La sociabilidad incluye la preferencia de estar con otros, la necesidad de compartir actividades y recibir atención-recompensa tras la interacción social. La impulsividad fue descartada al descubrir que su herencia era compuesta. Se desarrollaron varios cuestionarios para medir estas dimensiones principales, bautizadas por los autores como “rasgos heredados”. Se han hecho varios estudios de genética de la conducta con gemelos mono y dicigotos, de 1 a 9 años de edad. Un meta-análisis de 8 de estos estudios (Goldsmith, Buss y Lemery, 1997), mostró mayor correlación interna (0,57 a 0,66) para monocigotos que para dicigotos (0,15).

El modelo de Derryberry y Rothbart (1997) se fundamenta en dos conceptos: reactividad y autorregulación. Para estos autores, las diferencias individuales en la personalidad se deben en gran parte a las diferencias en la reactividad de sistemas neuronales subyacentes. Sostienen que el temperamento puede describirse, a cualquier edad, como patrones observables de emoción, atención y actividad, y que los sistemas de atención y motivación permiten relacionar los sistemas neuronales con las dimensiones mayores de la personalidad. Proponen 3 sistemas motivacionales (apetitivo, defensivo, agresivo y de afiliación), y 3 sistemas de atención (vigilancia espacial, atención anterógrada y atención retrógrada). Rothbart y Ahadi (1994), diseñaron el Cuestionario de Conducta Infantil (Child Behavior Questionnaire: CBQ), cuyo análisis factorial detecta 3 factores emergentes con muy pocas variaciones transculturales. (1) Fuerza-empuje (semejante a Extraversión), compuesto por aproximación, placer intenso, sonrisa y risa, actividad, impulsividad y timidez.

(2) Afectividad negativa (semejante a Neuroticismo y a Emocionalidad negativa), compuesto por malestar, miedo, enojo, tristeza, y reactividad pasiva. (3) Control tenaz (semejante a Responsabilidad), combina control inhibitorio, atención enfocada, placer de baja intensidad y sensibilidad perceptiva.

Goldsmith y Campos (1982) definen las diferencias individuales del temperamento como la probabilidad de experimentar y expresar la excitación y las emociones primarias (enojo, tristeza, miedo, dicha, placer, disgusto, interés y sorpresa). Desarrollaron un cuestionario (TBAQ) que ha demostrado convergencia aceptable y discriminación válida (Goldsmith et al, 1997; Lemery et al, 1999). Proponen 5 escalas independientes: nivel de actividad, placer, miedo social, propensión al enojo, e interés-persistencia. 13 de las 15 escalas del CBQ correlacionan desde 0,34 a 0,68 con una de las 5 escalas del TBAQ (Goldsmith et al, 1997). La investigación en genética de la conducta demuestra correlación sustancial dentro de cada una de las 5 escalas, tanto en monocigotos como dicigotos (Goldsmith et al, 1997).

Al comparar estos modelos de temperamento se observa una correlación incompleta entre las escalas, agravada por las diferencias en la elaboración. Thomas-Chess y Rothbart-Derryberry han hecho modelos con varias escalas con moderada correlación; Buss-Plomin utilizaron pocas escalas independientes; y Goldsmith-Campos prefieren integrar escalas de diferentes cuestionarios en compuestos independientes. Otra dificultad es que, para poder capturar el repertorio de conductas del niño, en constante expansión, suele ser necesario construir medidas específicas para cada edad.

Tabla 1. Comparación de las dimensiones emergentes de 4 modelos de temperamento				
	Emocionalidad	Extraversión	Actividad	Persistencia
Thomas-Chess	Negativa	Inhibición	Nivel de actividad	Persistencia en tareas
Buss-Plomin	Emociones	Sociabilidad-timidez	Actividad	¿Impulsividad? *
Rothbart-Derryberry	Afectividad negativa	Movimiento, Pujanza (Surgency)		Control tenaz
Goldsmith-Campos	Enojo, malestar	Miedo social Emociones positivas	Nivel de actividad	

Basada en Mervielde y Asendorpf (2000). (*): ausente en la tabla original, pero citada en el texto.

Tabla 2. Puntuación de los 3 tipos de temperamento infantil en el MCF (Jack y Jeanne Block, 1980)						
Tipos	Neuroticismo	Extraversión	Amabilidad	Apertura	Responsabilidad	ADAPTACIÓN
Resilientes	Bajo	Alto	Alto	Alto	Alto	BUENA
Hipercontroladores	Alto	Muy bajo				POBRE
Hipocontroladores			Bajo		Bajo	

Tabla hecha por el traductor según el contenido del texto.

En la tabla 1 (basada en Mervielde y Asendorpf, 2000) se comparan las dimensiones relativamente independientes que emergen de los 4 modelos citados. (1) **Emocionalidad**, presente en los 4 modelos, podría denominarse Emocionalidad negativa, dado el peso que tiene el malestar entre sus descriptores. (2) **Sociabilidad-inhibición social**, se asemeja a la dimensión Extraversión del MCF. (3) **Actividad**, presente sólo en 3 modelos. (4) **Persistencia**, presente sólo en 2 modelos, probablemente porque tiene menos peso, al menos en niños de preescolar y escuela primaria. Dado que el uso de dimensiones mayores mejora la comparación entre modelos, es conveniente que la investigación del futuro sobre estructura, estabilidad, y

capacidad de predicción del temperamento, incluya dominios mayores o escalas compuestas por más de un modelo.

II. Modelos de personalidad

Enfoques centrados en la persona

Este enfoque subraya la importancia de la persona como unidad mayor de análisis y el estudio de los perfiles a través de variables: la estructura resultante es una propiedad de las personas y no de las variables (Mervielde y Asendorpf, 2000). Jack y Jeanne Block (1980) diseñaron el modelo más popular sobre personalidad infantil centrado en la persona. Utilizando 2 dimensiones (control y flexibilidad), los autores distinguen 3 tipos de personas: hipocontroladores, hipercontroladores y elásticos. La elasticidad (Resiliency: fuerza, elasticidad, y capacidad de recuperación) se refiere a la capacidad de responder con flexibilidad a los cambios situacionales y factores estresantes. Los hipercontroladores tienden a contener los impulsos emocionales y motivacionales, mientras que los hipocontroladores tienden a expresarlos sin inhibición. Tres dimensiones extremas (baja elasticidad, hiper e hipocontrol) implican mala adaptación.

Los 3 tipos de temperamento han sido replicados por análisis factoriales (Robins et al, 1996) en poblaciones de niños de 13 años (EEUU) y de 7 años (Islandia). Asendorpf et al (2001), a partir del análisis de clusters de los cinco factores del MCF en niños de 12 años, obtuvieron los 3 tipos, demostrando la consistencia del MCF entre tipos infantiles y adultos. Cada tipo tendría un perfil del MCF diferente. Los individuos con alta resiliencia tienen un perfil adaptativo: puntúan alto en Amabilidad, Extraversión, Responsabilidad y Apertura, y puntúan bajo en Neuroticismo. Los hipercontroladores puntúan más de media desviación standard en Neuroticismo y muy bajo en Extraversión. Los hipocontroladores puntúan bajo en Amabilidad y Responsabilidad. Ambos grupos tienen perfiles no adaptativos (tabla 2).

Recientemente se ha puesto en tela de juicio la replicabilidad de los 3 tipos, al menos en muestras de adultos y adolescentes (Costa et al, 2002; De Fruiti et al, 2002). Asendorpf (2003) demuestra que estos modelos no tienen mejor capacidad de predicción que los centrados en las variables, mientras que Van Leeuwen et al (2004) sostienen que los 3 tipos, ejemplo de una aproximación categorial, pueden ser perfectamente descriptos en términos de modelos dimensionales. Pese a estas dificultades, hay un interés renovado en volver a la estrategia centrada en la persona, no por los fallos del método centrado en las variables sino por el creciente consenso sobre la necesidad de encontrar las variables válidas para obtener perfiles replicables en un modelo centrado en la persona.

Enfoques centrados en las variables

La estrategia más preferida para representar la estructura de rasgos de personalidad (adaptativa y no adaptativa) del adulto es el MCF (Costa y McCrae, 1992; Digman, 1990). Tres líneas de investigación contribuyeron al consenso emergente sobre la capacidad exhaustiva del MCF para representar las diferencias individuales: (1) análisis léxico de los factores en varios lenguajes (Saucier et al, 2000); (2) análisis factorial de la estructura psicométrica de varios cuestionarios de personalidad (Costa McCrae, 1997); y (3) análisis de

los descriptores naturales de la personalidad (Kohnstamm et al, 1998). Los cinco factores emergentes en todos estos estudios son: Neuroticismo, Extraversión, Amabilidad, Responsabilidad y Apertura-intelecto.

En las últimas décadas, la investigación ha demostrado que los factores del MCF también pueden utilizarse como un modelo para representar las diferencias individuales en la personalidad de niños entre 3 y 12 años de edad. Tres líneas de investigación proveen las evidencias: (1) valoraciones de padres y maestros; (2) descriptores utilizados por coetáneos; y (3) descriptores naturales de la personalidad.

-Valoraciones de padres y maestros. Entre 1957 y 1967, en dos islas de Hawai, Digman recogió una amplia muestra de valoraciones de maestros en niños de escuela primaria. Al comienzo (probablemente influenciado por Cattell), encontró al menos 10 factores de Cattell emergentes de la muestra. Análisis posteriores (Digman e Inouye, 1986; Digman et al, 1981) recuperaron la estructura del MCF entre 43 escalas de Cattell en niños de sexto grado. Recientemente, Goldberg (2001), a partir de los datos de Digman, encontró nuevas evidencias significativas de la estructura del MCF en las valoraciones de los atributos de los niños hechas por los maestros.

Mervielde, Buyst y De Fruyt (1995), confirmaron la validez del MCF en niños de edad escolar con diferentes tipos de escalas. Aplicaron 25 escalas bipolares, derivadas de los marcadores de Goldberg (1990) para el MCF, a 2240 niños de 4 a 12 años de edad. El análisis factorial en niños de 4 a 6 años encontró 4 de los cinco factores (el cuarto una combinación de elementos de Responsabilidad y Apertura). En el resto de las edades se encontraron los cinco factores.

Otros estudios, utilizando escalas diferentes al MCF, también han obtenido los mismos 5 factores, demostrando que la estructuración previa de las escalas no es un requisito para la emergencia de los cinco factores. Digman y Shmelyov (1996), obtuvieron los 5 factores a partir de valoraciones de maestros en niños de 8 a 10 años en Rusia, a partir de 60 escalas de temperamento y personalidad. Van Lieshout y Haselager (1994), demostraron que la estructura de la versión holandesa del CCQ (California Child Q-set) es semejante a la del MCF. John et al (1994), confirmaron que el contenido del CCQ, aplicado a niños de 12 a 13 años, de 350 etnias diferentes, es semejante al del MCF, mostrando además alta correlación entre ambos modelos para describir psicopatología, delincuencia, rendimiento escolar e inteligencia.

-Descriptores utilizados por coetáneos. Como la mayoría de los estudios de temperamento y personalidad en niños se han hecho utilizando descriptores de adultos (padres y maestros), podría suponerse que la consistencia de la estructura emergente se debe a la estructura cognitiva de los adultos. Sin embargo, utilizando descripciones de coetáneos se ha demostrado que el MCF es generalizable a todas las etapas de la vida. Mervielde y De Fruyt (2000), adaptaron y extendieron cuestionarios para descripciones entre coetáneos (entre 9 y 12 años), demostrando que las dimensiones del MCF son importantes para definir la estructura de la percepción que los niños tienen de otros niños. Pese a que el análisis factorial de datos no obtuvo la estructura completa del MCF, fue posible identificar y replicar una estructura menos elaborada, con tres dominios: Amabilidad, Extraversión/inestabilidad emocional, y Responsabilidad/intelecto.

-Descriptores naturales de la personalidad. Kohnstamm et al (1998), recogieron descripciones orales de personalidad hechas por padres de 2416 niños de 2 a 12 años de edad, en un proyecto internacional realizado en 7 países (Bélgica, China, Alemania, Grecia, Holanda, Polonia y EEUU). Cada entrevista oral fue

fragmentada en pequeñas unidades que describen diferencias individuales, y asignadas a 14 categorías mayores, entre las cuales figuran los 5 factores del MCF. Cruzando los datos de todos los países, entre el 76 y el 85% de los descriptores utilizados libremente por los padres, se corresponden con dimensiones del MCF. Extraversión fue la categoría más utilizada en cada uno de los 7 países. Amabilidad fue la segunda, pero sólo en 5 países. Responsabilidad y Estabilidad emocional (inversa de Neuroticismo) ocuparon menos del 10 % de las descripciones, excepto en China (mas del 20%). Apertura/intelecto varió desde un 11 % (Grecia) a un 21% (EEUU). Estos resultados deberían cotejarse con la ausencia de marcadores de Apertura/intelecto en la literatura tradicional sobre personalidad. Un tercio del total de descriptores pertenecen a polos poco deseables del MCF (descriptores negativos): los europeos un 33%, los chinos un 42%, y los americanos un 21%. Estas cifras pueden indicar no sólo diferencias transculturales en la emergencia de polos negativos del MCF, sino también diferentes niveles de deseo en los padres por describir los aspectos menos deseables de la conducta de sus hijos.

El MCF resultó ser válido también individualmente. El análisis de la frecuencia de uso de cada uno de los 5 factores por cada progenitor arroja los siguientes datos: el 31 % de los padres utilizó descriptores referidos a los 5 factores, el 37 % utilizó 4, el 24 % utilizó 3, y sólo el 1 % utilizó descriptores referidos a un solo factor. Si el 68 % de los progenitores, en descripciones libres sobre sus hijos, utilizó al menos 4 de los cinco factores, es que las dimensiones del MCF representan categorías de descripción de personas, no sólo en grupos de población, sino a nivel de cada progenitor individualmente. Teniendo en cuenta que los padres son relevantes en la información que el psiquiatra obtiene sobre los niños, el MCF parece ser suficientemente exhaustivo para estructurar los rasgos de personalidad de los niños.

-El inventario jerárquico de personalidad para niños (HiPIC). Ha sido construido a partir de 9000 descripciones de progenitores flamencos sobre la personalidad de sus hijos (Kohnstamm et al, 1998). Las descripciones se agruparon en 100 clusters, cubriendo tres grupos de edad: 5 a 7, 8 a 10, y 11 a 13 años. El análisis de datos a nivel de ítems indica que, para cada grupo de edad, los primeros 5 componentes se agrupan de acuerdo con el MCF. Debido al solapamiento de contenido, se integraron los tres grupos de ítems para cada edad, en un único instrumento de 144 ítems, agrupados en 5 dominios: **Responsabilidad, Benevolencia, Extraversión, Imaginación, y Estabilidad emocional**. Los dominios fueron subdivididos en 18 facetas, de 8 ítems cada una. Cruzando la estructura de las 18 facetas con una muestra de gemelos y no gemelos, descriptos por ambos padres (Mervielde y Asendorpf, 2000), se obtuvieron resultados significativos. (1) Las 4 facetas de Responsabilidad (motivación hacia metas, concentración, perseverancia y orden) son marcadores bastante puros de la primera dimensión. (2) Egocentrismo e irritabilidad son los marcadores más puros de Benevolencia, mientras que conformismo puntúa tanto en Benevolencia como en Responsabilidad. (3) Dominancia y altruismo cargan principalmente en Benevolencia, pero también en Extraversión. (4) Timidez es el principal factor de Extraversión, y carga moderadamente en Estabilidad emocional. (5) Optimismo y expresividad amplían la noción de Extraversión, y pueden considerarse indicadores de Emocionalidad positiva. (6) Actividad, si bien en muchos modelos de temperamento es un factor diferenciado, en este estudio no pudo aislarse como factor independiente. (7) Creatividad, curiosidad, e intelecto, definen el dominio Imaginación. (8) Estabilidad emocional resultó ser el componente más pequeño del HiPIC, subdividido en

una faceta de ansiedad y otra de autoconfianza. Cabe aclarar que algunos modelos de personalidad del adulto han sido adaptados para grupos de menor edad (Por ejemplo, el TCI de Cloninger), pero discutir este tema supera el límite de este artículo.

Si bien los dominios emergentes del HiPIC se asemejan a los del MCF, no son idénticos. Por ejemplo, Benevolencia incluye componentes de egocentrismo y conformismo que se corresponden con Amabilidad del MCF, pero también agrega componentes de dominancia relacionados con la faceta asertividad del dominio Extraversión del MCF. Irritabilidad, faceta de Benevolencia, correlaciona con hostilidad, componente de Neuroticismo en el MCF.

Una taxonomía común de temperamento y rasgos de personalidad

Basándose en una amplia revisión de literatura, Shiner (1998), Shiner y Caspi (2003), y Caspi et al (2005), propusieron una taxonomía preliminar de diferencias de personalidad en infancia y adolescencia. Teniendo en cuenta la diversidad de marcos de referencia teóricos que inspiraron los diferentes modelos de temperamento y personalidad, esta taxonomía ha servido a varios propósitos. (1) Mejora la comunicación entre investigadores que utilizan diferentes conceptos para referirse a fenómenos relacionados y ayuda a integrar los descubrimientos que surgen en distintas disciplinas y tradiciones de psicología evolutiva y personalidad. (2) Facilita la evaluación del estado de los diferentes instrumentos (y sus costes) para ordenarlos en una taxonomía jerárquica que permita relacionarlos con las variables propuestas por diferentes modelos. (3) Provee fuentes para nuevas hipótesis de investigación sobre las diferencias individuales.

La última versión de esta taxonomía (Caspi et al, 2005), propone dominios que surgen de la combinación de las dimensiones del MCF en adultos y los estudios de temperamento en niños, y tiene dos niveles. En el primer orden se postulan los 5 dominios: Extraversión/Emocionalidad positiva, Neuroticismo/emocionalidad negativa, Responsabilidad/constricción, Amabilidad, y Apertura a la experiencia/intelecto. Cada dominio está compuesto por rasgos de segundo orden.

-Extraversión/Emocionalidad positiva. Los estudios aportan evidencias de consistencia para diferencias individuales en este dominio, que incluye varios rasgos de segundo orden. (1) Inhibición social o timidez se refiere a los sentimientos de incomodidad en la presencia de extraños, y a lo largo del desarrollo se va diferenciando de la timidez con conocidos. (2) Sociabilidad se refiere a la preferencia de estar con otros, y no debería ser considerado como opuesto a timidez sino como un rasgo diferente que correlaciona con la expresión de emociones positivas. (3) Dominancia se corresponde con asertividad, faceta de Extraversión en el MCF y ratificada por estudios léxicos. En el HiPIC es una faceta de Amabilidad, cargando en ítems del estilo “actuar como el jefe”, probablemente por la connotación negativa que tiene a los ojos de los padres. (4) Energía/nivel de actividad, si bien es una dimensión mayor en la mayoría de los modelos de temperamento, debe permanecer como rasgo de segundo orden porque la actividad motora infantil se irá transformando gradualmente en actividad social, indicador de Extraversión en el MCF.

-Neuroticismo/Emocionalidad negativa. Este dominio se refiere a las reacciones emocionales, particularmente las negativas, resultando prominente en todos los modelos revisados. En el MCF es un factor que indica presencia de TP (Widiger et al, 2002). Se divide en varios rasgos de segundo orden. (1) Malestar ansioso es la tendencia a experimentar emociones negativas del Self (ansiedad, culpa y miedo), y se

corresponde con la faceta ansiedad del dominio Estabilidad emocional del HiPIC. (2) Irritabilidad se refiere al malestar dirigido a los otros (enojo, frustración, hostilidad e irritabilidad). En el HiPIC, derivado de descripciones de progenitores, esta faceta carga en Benevolencia. En el desarrollo temprano, las dos formas de malestar son difíciles de distinguir, pero en la madurez, el ansioso tiende a padecer trastornos internalizadores mientras que el irritable tiende a padecer trastornos externalizadores (Krueger).

Tabla 3. HiPIC (Mervielde y Asendorpf, 2000) (Hecha por el traductor a partir del texto)

5 Dominios		18 Facetas		
Responsabilidad	Motivación-metas	Concentración	Perseverancia	Orden
			Conformismo *	
Benevolencia	Egocentrismo	Irritabilidad		
			Dominancia *	Altruismo *
Extraversión	Optimismo	Expresividad		¿Actividad?
			Timidez *	
Estabilidad emocional	Ansiedad	Autoconfianza		
Imaginación	Creatividad	Curiosidad	Intelecto	

*: Facetas que puntúan en los dos dominios adyacentes. Actividad no pudo rescatarse como factor independiente.

Tabla 4. Taxonomía común temperamento/rasgos de personalidad (Shiner y Caspi, 2003); Caspi et al, 2005)

1° ORDEN	Extraversión- Emocionalidad positiva	Neuroticismo- Emocionalidad negativa	Responsabilidad- Restricción	Amabilidad	Apertura a experiencia- Intelecto
2° ORDEN	-Timidez. -Sociabilidad -Dominancia -Energía-actividad	-Self: ansiedad, miedo, culpa. -Otros: hostilidad, irritabilidad, enfado, frustración.	-Atención -Control de impulsos -Motivación -Orden -Responsabilidad -Convencional	-Oposicionismo -Altruismo	-Creatividad -Curiosidad -Aprendizaje-insight

Hecha por el traductor a partir del texto

-Responsabilidad/Restricción. Rescata las diferencias individuales en el control de sí mismo en diferentes áreas (impulsividad, atención, motivación, orden, responsabilidad y convencional). En el modelo de Chess y Thomas, este factor indica persistencia, mientras que en el de Rothbart-Derryberry indica más un control voluntario. No aparece como un dominio mayor ni en el EAS ni en el modelo de Golsdmith-Campos, y está claramente presente en todos los análisis basados en el HiPIC. Se ve, una vez más, que Responsabilidad es el dominio menos diferenciado a una edad temprana, pero crece dramáticamente en las descripciones parentales cuando los niños entran a la escuela primaria (Kohnstamm et al, 1998). Este dominio se divide en seis rasgos. (1) Atención es un rasgo prominente en muchos modelos de temperamento, una baja puntuación indicaría un posible camino hacia el ADHD. (2) Control-impulsividad es un rasgo que marca el desarrollo de problemas de conducta externalizadores. (3) Motivación, especialmente la ausencia de ella, puede contribuir a problemas educacionales y de abandono escolar. (4) Orden refleja la tendencia a ser limpio, ordenado, y es un

factor importante en la mayoría de los modelos analíticos para este dominio. (5) Responsabilidad refleja un a mezcla de responsabilidad y amabilidad, destacando la tendencia a ser flexible y la capacidad de depender (Roberts et al, 2004). (6) Convencional destaca la tendencia a mantener tradiciones y normas sociales y sirve como uno de los predictores más potentes de conductas de baja evitación del riesgo, como consumir alcohol y drogas (Bogg y Roberts, 2004).

-Amabilidad. Pese a no estar presente en ninguno de los modelos de temperamento revisados, destaca como dominio prominente en la investigación inspirada en el MCF, tanto en adultos como en niños. Los niños que puntúan alto en Amabilidad son cooperativos, amables, complacientes, y considerados, mientras que los que puntúan bajo, suelen ser egocéntricos agresivos, bruscos y oposicionistas. Es el dominio más potente en los análisis de las descripciones de progenitores, probablemente porque refleja el conflicto parental y las preocupaciones para manejar los problemas de conducta de sus hijos. Según Buró et al (2003), el conflicto padres-hijos parece actuar como un factor común de vulnerabilidad que aumenta el riesgo de padecer muchos trastornos, como T. por Déficit de Atención e Hiperactividad (ADHD), T. oposicionista (ODD) y T. de Conducta (CD). Apoyándose en información genética, Buró et al (2003) sostienen que la comorbilidad entre estos trastornos refleja parcialmente los procesos psicopatológicos subyacentes en el entorno familiar. Shiner y Caspi (2003) distinguen Oposicionismo y Altruismo como rasgos menores, pero aclarando que no constituyen polos opuestos. Según Krueger et al (2001) el altruismo esta conectado primariamente a entornos compartidos y emocionalmente positivos, mientras que la conducta antisocial está ligada primariamente a genes, emocionalidad negativa y falta de restricción.

-Apertura a la experiencia/Intelecto. Este dominio completa el paralelismo entre la taxonomía emergente de la investigación léxica y del MCF con el HiPIC. Apertura se refiere a una conducta imaginativa, creativa, y estéticamente sensible, mientras que Intelecto captura rasgos como rapidez para aprender, inteligencia, e insight. Ambos aspectos están claramente representados en las tres facetas del dominio Imaginación del HiPIC (creatividad, curiosidad e intelecto). Como ya se ha señalado, la faceta Intelecto, a temprana edad, es poco distinguible de Apertura y Responsabilidad (Mervielde et al, 1995 y 1998).

Esta revisión de modelos de diferencias individuales de temperamento y personalidad en la infancia demuestra que la aparente fractura entre los modelos infantiles y el MCF es más aparente que real: (1) tres dominios del temperamento (Estabilidad emocional, Extroversión y Persistencia) tienen clara correlación con dimensiones del MCF de adultos, niños y adolescentes; (2) Amabilidad, pese a ser una dimensión poco prominente en los modelos de temperamento, es un dominio importante en la literatura sobre personalidad de niños y adolescentes; (3) Apertura es el dominio más controvertido porque está totalmente ignorada en los modelos de temperamento, sin embargo emerge como una dimensión significativa, aunque estrecha, al describir diferencias entre niños y adolescentes en estudios transculturales. Según el análisis de valoraciones de maestros de niños de 3 a 12 años (Mervielde et al, 1995), creatividad y curiosidad recién comienzan a diferenciarse de la ausencia de fracaso escolar a partir de finales de la escuela primaria, emergiendo como dimensiones separadas en la adolescencia (McCrae et al, 2002).

III. Modelos dimensionales de psicopatología infantil

El estudio de la psicopatología en infancia y adolescencia se ha inspirado en el éxito del DSM como sistema de clasificación de la psicopatología del adulto. Pero, si bien hay muy pocas dudas sobre la presencia de trastornos psiquiátricos en niños de edad escolar y adolescentes, aun no hay consenso sobre el diagnóstico de estos trastornos en edad preescolar. Scheeringa et al (2005) han propuesto un Grupo de Investigación sobre criterios diagnósticos para infantes y preescolares en varios trastornos: ADHD, ODD, CD, T. depresivo mayor (MDD), T. por estrés postraumático (PTSD), T. reactivo de apego (RAD), T. del sueño y T. de alimentación. Se podría argumentar que la conceptualización categorial de la psicopatología en niños padece los mismos problemas que los diagnósticos del adulto en el eje II: comorbilidad, heterogeneidad entre las categorías, umbrales diagnósticos arbitrarios, límites poco claros respecto a los T. del eje I y a la personalidad normal (Clark y Reynolds, 1995; Regier et al, 1998; Sher y Trull, 1996; Widiger y Clark, 2000). Kupfer, First y Regier (2002), señalan que la alta comorbilidad debilita la hipótesis de etiologías diferentes, pero que aún no se ha logrado validar estos síndromes ni descubrir etiologías comunes. Cuando se utiliza una estrategia categorial para estudiar psicopatología infantil, estos problemas se agravan, por varias razones: (a) la tendencia a tomar los síndromes del adulto como referentes y estrechar los criterios para edades menores; (b) el lenguaje limitado y las habilidades cognitivas de los niños en desarrollo impiden el uso de entrevistas estructuradas extensas y precisan la colaboración de padres y maestros como informantes; (c) el repertorio de conducta infantil limitado hace más posible y frecuente el solapamiento de categorías a esta edad; (d) los cambios constantes a lo largo del desarrollo modifican el significado de los indicadores de conductas y síntomas relevantes en cada edad; e) en niños es más difícil diferenciar síntomas estables y respuestas transitorias a la adversidad del entorno; y f) la mayoría de los modelos de diferencias individuales en temperamento y personalidad son dimensionales.

Como ya se ha señalado, si bien el tipo de aproximación a las diferencias individuales sigue siendo controvertido, parece más apropiado concentrarse en modelos dimensionales de psicopatología infanto-juvenil. Se discutirán dos modelos dimensionales: el Sistema de Asesoramiento Empírico de Achenbach (1991) (ASEBA); y el Pool de Ítems Sintomáticos Dimensional de la Personalidad (DIPSI) para rasgos desadaptativos en niños y adolescentes jóvenes, desarrollado en Universidad de Ghent.

El sistema de Achenbach

Achenbach (1995) desarrolló su modelo cruzando los datos de tres tipos de inventarios: a) Lista de Conducta Infantil (CBCL); b) el Informe de Maestros (TRF); y el Informe Autoaplicado Juvenil (YSR). A partir del análisis de los descriptores de problemas conductuales y emocionales, presentes tanto en la literatura como en historias clínicas de pacientes, propuso ocho constructos sindrómicos, prestando más atención a aquellos que eran comunes en los informes de pacientes, maestros y progenitores: Ansiedad-depresión; Abandono; Quejas somáticas; Problemas sociales; Problemas con el pensamiento; Problemas de atención; Conducta delincuente (romper reglas); y Conducta agresiva. Cuantificó la gravedad de cada síndrome mediante comparaciones con muestras de individuos sanos. A partir de estos síndromes desarrolló dos escalas de segundo orden: 1) Internalización (Ansiedad-depresión, Abandono y Quejas somáticas); y 2) Externalización (Problemas

sociales, problemas de pensamiento, problemas de atención, Conducta delincuente y Conducta agresiva). Estas dos escalas se usan frecuentemente en investigación de síntomas emocionales y de conducta antisocial respectivamente.

Tabla 5 a. Modelos de Achenbach: Inductivo (1995) y deductivo (2003, correlación con DSM)					
INTERNALIZACIÓN Escalas para Síntomas emocionales	1995	Ansiedad –depresión		Abandono	Quejas somáticas
	2003	Distimia y Depresión	Ansiedad y Fobias		Rasgos de T. por Somatización y T. Somatomorfos

EXTERNALIZACIÓN Escalas para Conducta antisocial	1995	Problemas de pensamiento	Problemas de atención	Problemas sociales	Conducta agresiva	Conducta delincuente
	2003	Rasgos de Asperger y autismo	Impulsividad y atención del ADHD	Rasgos de T. de Conducta	Problemas de oposicionismo	

Tabla 5 b. El DIPSI (De Clercq De Fruyt, Mervielde, 2003)

2 dominios: (44% de la variación)

4 dominios (57,6% de la variación)

Internalización	Externalización	Introversión	Inestabilidad emocional	Antipatía	Compulsividad
-----------------	-----------------	--------------	-------------------------	-----------	---------------

Hechas por el traductor a partir del texto

El CBCL, ejemplo de metodología inductiva (de abajo-arriba) que infiere los constructos taxonómicos a partir de análisis multivariados de muestras amplias, es totalmente opuesto al DSM, que utiliza metodología deductiva (de arriba-abajo). Pese a la diferencia metodológica, las taxonomías resultantes correlacionan (Ferdinand et al, 2004; Sadowsky et al, 2001). La última versión, que agrega escalas de síndromes orientadas al DSM para edad preescolar (1 a 5 años) y escolar (6 a 18 años) (Achenbach et al, 2003), contrastadas por especialistas en psiquiatría y psicología infanto-juvenil de diferentes culturas, diferencia cuatro grupos de síndromes: 1) problemas afectivos, basada en puntuaciones en distimia y depresión mayor; 2) problemas de ansiedad y fobias específicas; 3) problemas de atención basadas en componentes impulsivos y de atención del ADHD; 4) problemas de oposicionismo desafiante, basado en rasgos del ODD. También hay datos que insinúan la garantía de la existencia de problemas de desarrollo más invasores (basados en rasgos de Asperger y Autismo) para edad preescolar, problemas de conducta (basados en rasgos de T de Conducta), y somatizaciones (basados en rasgos de T por somatización y T somatomorfos) (Achenbach y Dumenci, 2001). Tanto las escalas empíricas iniciales como las orientadas al DSM, muestran asociación significativa con los diagnósticos clínicos del DSM-IV y con otras escalas estandarizadas (Achenbach et al, 2003). Esta correlación es un puente entre los metodologías inductivas (CBCL) y deductivas (DSM), y abre nuevas perspectivas para buscar el grupo de dimensiones comunes que representen ambos sistemas en un modelo integrador de psicopatología infanto-juvenil (Achenbach et al, 2003).

La taxonomía del DIPSI: síntomas de la personalidad en la infancia

Si bien es ampliamente reconocido que los TP, tal como se conceptualizan en el DSM-IV, tienen antecedentes en el temperamento infantil y en la personalidad, la mayor parte de la investigación sobre antecedentes de

psicopatología del adulto se centran en la relación entre los problemas emocionales y conductuales de los niños y la psicopatología del eje I (Roza et al, 2003). El modelo de Achencach es un ejemplo claro del foco de atención puesto en la patología del eje I. Sin embargo, hay un creciente interés en investigar los antecedentes de desarrollo de los TP del eje II (Berstein et al, 1996; Kasen et al, 1999, 2001; Ramklint et al, 2003). Si bien los defensores de la hipótesis de espectro, como Widiger y Clark (2000), sugieren que los TP son variantes extremas de rasgos normales adaptativos de personalidad, la versión actual del DSM solo provee categorías específicas y criterios para diagnosticar estos trastornos en el adulto, pese a que la estabilidad de la personalidad a lo largo de la vida está suficientemente documentada (Caspi et al, 2003 y 2005; Roberts et al, 2001; Roberts y Del Vecchio, 2000). Parece razonable proponer que las manifestaciones extremas de los rasgos en el adulto tengan claras componentes en etapas tempranas del desarrollo.

-Ensamblando los ítems del DIPSI. Teniendo en cuenta la hipótesis del espectro y las progresivas evidencias sobre la estabilidad de la personalidad a lo largo de la vida, nuestro grupo de investigación (De Clercq De Fruyt, Mervielde, 2003) ha desarrollado un pool de ítems de síntomas de personalidad en niños de edad escolar (6 a 14 años). A partir de los 144 ítems del HiPIC se describieron 333 variantes extremas (ítems desadaptativos). Fue muy difícil encontrar variantes bipolares de rasgos desadaptativos para los factores del dominio “Imaginación” (curiosidad, creatividad e intelecto). Dado que la estabilidad del quinto factor del MCF es controvertida (ausencia de correlación léxica transcultural y ausencia de descriptores en la literatura) y tiene poco valor predictivo de la psicopatología del adulto, hemos decidido no incluir variantes desadaptativas de los ítems que cargan en este dominio.

Se suele criticar al MCF por ser poco relevante para la clínica y por reducir la personalidad a conceptos derivados del análisis factorial de descripciones (propias, de coetáneos, y de maestros) hechas por personas con poca experiencia en patología de la personalidad (Shedler y Western, 2004). Al haber sido confeccionado a partir de descripciones parentales, el HiPIC es susceptible de la misma crítica. Para evitarla, se agregaron dos instrumentos que evalúan los criterios de TP del DSM-IV relevantes en niños: la entrevista clínica estructurada para los TP del DSM-IV (SCID: First et al, 1997); y la Evaluación de los TP del DSM-IV (ADP-IV: Schotte et al, 1998). Se incluyeron 90 ítems del SCID y 89 del ADP-IV como potenciales descriptores de síntomas de personalidad infantil, llevando el número total de descriptores del DIPSI a 503, reordenados en 256 ítems, divididos en 44 categorías, con 4 a 6 ítems cada una, con verbos en tercera persona, sin negaciones.

La fiabilidad del DIPSI se determinó con una muestra de 205 niños con problemas psicosociales, obteniéndose 40 categorías de rasgos patológicos, con coeficientes alfa entre 0,57 (evitación social) y 0,89 (rasgos depresivos), con una media de 0,82. El análisis factorial de las 40 categorías sugiere dos soluciones alternativas. La primera, que explicaría el 44 % de la variancia, está compuesta por dos factores: Intrtinternalización (23,5%) y Externalización (20,9%). La segunda, que explicaría el 57,6% de la variancia, está compuesta por cuatro factores: Antipatía (Disagreeableness) (22,7%); Inestabilidad emocional (18,3%); Introversión (9%); y Compulsividad (7,6%).

Para evaluar la exhaustividad de las 40 categorías del DIPSI, se las ha comparado con el DAPP-BQ (Livesley, 1990), instrumento reconocido para evaluar la patología de la personalidad del adulto, obteniéndose una

fuerte correlación en todas las escalas del DAPP, exceptuando Problemas de intimidad (absorbidos en el DIPSI por Evitación social) y Autoagresión (excluida intencionadamente, por la baja edad del primer grupo evaluado). Además, el DIPSI presenta categorías ausentes en el DAPP: rasgos de hiperactividad, impaciencia, distracción, hiperexpresividad, rasgos depresivos, obsesivos y de rencor.

También se ha encontrado correlación entre el DIPSI y el CBCL holandés (Verhulst, 1996), el instrumento más utilizado para valorar psicopatología en niños. Antipatía correlaciona fuerte con Agresividad (0,83), Conducta delincuente (0,61) y Problemas de atención (0,55), y moderadamente con Problemas sociales (0,24). Inestabilidad emocional correlaciona con todos los síndromes del CBCL excepto con Conducta delictiva y agresiva. Introversión correlaciona positivamente con Abandono (0,52), Conducta delictiva (0,28), y Ansiedad-depresión (0,27); y negativamente con Problemas de atención (-0,20). El dominio Internalización correlaciona con Conducta de abandono, Quejas somáticas, Ansiedad-depresión, Problemas sociales y de Problemas con el pensamiento. El dominio Externalización predice Problemas de atención y Conducta delictiva y agresiva. La solución de dos factores muestra un 0,84 de correlación en Externalización y un 0,73 en Internalización. Estos resultados sostienen la validez de las dimensiones mayores del DIPSI y sugieren que las dimensiones desadaptativas de la personalidad infantil están relacionadas a los síntomas conductuales capturados por el CBCL. Aunque $\frac{3}{4}$ partes de los ítems y categorías del DIPSI se basan en variantes extremas del HiPIC (medida exhaustiva de las diferencias individuales adaptativas en niños), el análisis factorial muestra un alto grado de solapamiento entre los dos dominios (Externalización-Internalización) del DIPSI y del CBCL. Esto refuerza la hipótesis de espectro que permite capturar la psicopatología infantil como manifestación de variantes extremas de las diferencias individuales en temperamento y personalidad.

IV. La relación entre personalidad y psicopatología

La revisión de la literatura sobre personalidad y temperamento permite rescatar como candidatos para un modelo exhaustivo de diferencias individuales en infancia y adolescencia sólo cinco rasgos de primer orden. Nuestra limitada revisión de los modelos dimensionales mostró dos dimensiones de primer orden emergentes tanto del CBCL como del DIPSI: Externalización e Internalización. En un nivel más bajo ambos sistemas divergen: el CBCL postula 8 síndromes y el DIPSI propone cuatro dominios de segundo orden. Para prestar suficiente atención al cuadro global, se concluirá esta revisión presentando datos obtenidos por nuestro grupo de investigación, utilizando instrumentos que capturan tanto la personalidad normal (HiPIC y NEO-PI-R) como anormal (CBCL y DIPSI, basados en los TP del DSM-IV).

Relaciones entre el HiPIC, el CBCL y el DIPSI

Desde la hipótesis del espectro cabe esperar correlaciones significativas entre los instrumentos que capturan las diferencias individuales en rasgos de personalidad adaptativos (HiPIC) con los que capturan problemas de conducta y rasgos desadaptativos (CBCL y DIPSI). Más aun, cabe esperar que las correlaciones en poblaciones generales y clínicas sean semejantes, aunque más intensas en las muestras de población clínica. Se investigaron dos muestras. (1) Población general: estudio longitudinal en 276 niños y 320 niñas, entre 7 y 15 años de edad, con una media de 10,9 años, con rasgos descriptos por sus madres (Van Leeuwen, Mervielde

et al, 2004). (2) Población clínica: 118 niños y 87 niñas, entre 5 y 14 años de edad, con una media de 9,9 años, reclutados en centros ambulatorios de atención en salud mental.

Tabla 6. Correlación entre los dominios del HiPIC y las dimensiones del CBCL y el DIPSI

CBCL y DIPSI (rasgos desadaptativos)		HiPIC (rasgos adaptativos)				
		Benevolencia	Responsabilid.	Estab. emoc.	Extraversión	Imaginación
-Población general:						
C	Internalizadores	- 0,26 ***	- 0,24 ***	- 0,53 ***	- 0,32 ***	- 0,22 ***
B	Externalizadores	- 0,63 ***	- 0,40 ***	- 0,12 ***	0,06	- 0,13 ***
-Población clínica:						
L	Internalizadores	- 0,08	0,03	- 0,61 ***	- 0,39 ***	- 0,06
	Externalizadores	- 0,70 ***	- 0,36 ***	-0,01	0,16 *	- 0,14 *
D	Introversión	- 0,10	- 0,08	- 0,07	- 0,51 ***	- 0,19 *
I	Inestabilidad emocional	0,10	0,08	- 0,69 ***	- 0,20 *	- 0,16 *
P	Antipatía	- 0,77 ***	- 0,56 ***	0,16 *	0,38 *	- 0,14*
S	Compulsividad	0,04	0,58 ***	- 0,03	0,12	0,45 ***
I	Internalización	0,09	0,21 **	- 0,67 ***	- 0,34 ***	- 0,10
	Externalización	- 0,78 ***	- 0,56 ***	- 0,16 *	0,31 ***	- 0,15

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

En la parte alta de la tabla 6 se observan las correlaciones entre los valores en los dominios del HiPIC y los valores del CBCL en problemas de Internalización y Externalización de ambas muestras. Los datos sugieren que Externalización correlaciona negativamente con Benevolencia y Responsabilidad, y que Internalización correlaciona negativamente con Estabilidad emocional y Extraversión. Si bien ambas muestras tienen el mismo patrón de correlación, ésta es más significativa en la muestra de población clínica. En la población clínica Internalización correlaciona casi exclusivamente con Estabilidad emocional y Extraversión, mientras que Externalización correlaciona mucho con Benevolencia y Responsabilidad, un poco menos con Extraversión, y negativamente con Imaginación. La mayor correlación en la muestra de población clínica es sólo cuantitativa, no cualitativa, por lo que la hipótesis del espectro seguiría siendo válida, al menos hasta que estudios con muestras más amplias no demuestren lo contrario.

La parte baja de la tabla contiene las relaciones entre los valores en los dominios del HiPIC y los valores del DIPSI obtenidos en población clínica. Extraversión del HiPIC correlaciona negativamente con Introversión e Inestabilidad emocional del DIPSI, y positivamente con Antipatía. Benevolencia correlaciona alto y negativamente con Antipatía. Estabilidad emocional correlaciona alto y negativamente con Inestabilidad emocional, y un poco menos con Antipatía. Responsabilidad correlaciona positivamente con Compulsividad y negativamente con Antipatía. Imaginación correlaciona negativamente con todos los factores del DIPSI, excepto con Compulsividad. Los resultados no sorprenden puesto que el 75% de los ítems del DIPSI son variables extremas de los ítems del HiPIC.

En las dos últimas filas se observan las correlaciones del HiPIC con los dos factores de 1º orden del DIPSI. Externalización correlaciona alto y negativamente con Benevolencia y Responsabilidad, y moderadamente

con Extraversión. Internalización correlaciona alto y negativamente con Estabilidad emocional y Extraversión, y moderadamente con Responsabilidad (esta última correlación no era esperada). Estos resultados ratifican la validez de los dos factores de 1º orden del DIPSI, sugiriendo dos conclusiones: (1) las dimensiones desadaptativas de personalidad en niños correlacionan con las dimensiones de personalidad del HiPIC; 2) los factores de 1º orden del DIPSI tienen un patrón de correlación con el HiPIC semejante al observado con el CBCL.

Relaciones entre los rasgos del MCF y los TP en la adolescencia

Saulsman y Page (2004), tras un meta-análisis de 15 estudios que comparan TP en adultos con valores en el MCF, llegaron a las siguientes conclusiones. (1) Neuroticismo (positivamente) y Amabilidad (negativamente) correlacionan, tanto en signo como en magnitud, con la presencia de TP. (2) Extraversión y Responsabilidad correlacionan con la presencia de un TP, pero el signo cambia según el TP. (3) Apertura no correlaciona sustancialmente con la variación en TP. (4) Las correlaciones entre TP y dominios son semejantes a lo largo de todas las muestras (poblaciones clínicas y generales) e independientes de los instrumentos utilizados para rasgos y TP. (5) Los rasgos del MCF, pese a no utilizar ítems clínicos, demuestran utilidad clínica y significación estadística para describir las variaciones de TP.

De Clercq et al (2003 y 2004) examinaron las relaciones entre valores en el MCF y TP en dos muestras independientes de adolescentes, obteniendo los siguientes resultados. (1) Todas las correlaciones significativas entre rasgos del MCF y TP tienen un signo idéntico en todos los estudios, excepto para las correlaciones entre TP Antisocial con Apertura y TP Dependiente con Amabilidad. (2) Hay algunas discrepancias entre los datos del meta-análisis y la muestra de adolescentes en tres TP: a) TP Histriónico y TP Obsesivo en adolescentes correlacionan más con Neuroticismo; b) TP Histriónico y Narcisista en adultos correlacionan más con Extraversión; c) Amabilidad (Benevolencia) correlaciona más con TP Histriónico en adolescentes.

Resumiendo, las conclusiones de Saulsman y Page (2004) en adultos se pueden aplicar casi totalmente a adolescentes: (1) Amabilidad y Neuroticismo muestran correlación, negativa y positiva respectivamente, con la presencia de TP; (2) Responsabilidad muestra correlación negativa con algunos TP, pero positiva con TP Obsesivo; (3) Apertura no contribuye sustancialmente en explicar la variación de TP. La mayor discrepancia en adolescentes fue en Extraversión, que correlaciona positivamente con TP Histriónico y Narcisista en adultos, pero no en adolescentes.

V. Una perspectiva más amplia

Pese a que los datos de esta revisión cubren muestras de niños y adolescentes de poblaciones generales y clínicas, aun no se pueden sacar conclusiones definitivas porque el número de estudios es limitado. Sin embargo, hasta el momento los datos sugieren la existencia de un patrón general de asociación entre personalidad y psicopatología. (1) Internalización y Externalización emergen como las dimensiones principales que mejor representan la relación entre personalidad y psicopatología. (2) Los dominios del MCF cubren adecuadamente las diferencias individuales en temperamento y personalidad.

La figura 1 provee una atrevida propuesta sobre la correlación entre personalidad y psicopatología. En la parte izquierda se ven los vínculos entre las estrategias centradas en variables y las estrategias centradas en personas para estudiar las diferencias individuales. Los Hipercontroladores puntúan bajo en Estabilidad emocional y Extraversión, mientras que los Hipocontroladores tienden a puntuar bajo en Amabilidad y Responsabilidad. Ambos tipos tienen más problemas de conducta y dificultades sociales (por lo que están peor adaptados) que los Resilientes. Las cuatro dimensiones principales del MCF correlacionan con las dimensiones emergentes de los estudios psicopatológicos en infancia y adolescencia: Amabilidad y Responsabilidad correlacionan negativamente con Externalización (tanto con el CBCL como con el DIPSI) mientras que Neuroticismo alto y Extraversión baja correlacionan con Internalización.

En la derecha, las cuatro dimensiones de 2º orden del DIPSI tienden un puente entre los factores de 1º orden en psicopatología y cuatro factores del MCF. Mas aun, las cuatro dimensiones del DIPSI son semejantes a las del DAPP-BQ, modelo dimensional de patología de personalidad de adultos (Livesley, 1990, 1992). Esta correspondencia entre dimensiones en la infancia con la psicopatología del adulto es un gran paso hacia una perspectiva mas amplia y longitudinal de las relaciones entre ambas disciplinas.

Figura 1. Conectando personalidad y psicopatología

RASGOS ADAPTATIVOS				RASGOS DESADAPTATIVOS		
MCF				DIPSI		CBCL
RESI LIEN TES	Alto	Estabilidad emocional	Bajo	HIPERCON- TROLADORES	Inestabilidad emocional	Internalización
	Alto	Extroversión	Bajo		Introversión	
	Alto	Apertura	Bajo			
TES	Alto	Amabilidad	Bajo	HIPOCON- TROLADORES	Antipatía	Externalización
	Alto	Responsabilidad	Bajo		Compulsividad	

Hay evidencias sobre la posibilidad de conceptualizar la personalidad-temperamento y la psicopatología en la infancia. Internalización y Externalización, por su rol promimente en el CBCL, resultan familiares para especialistas en psicopatología infanto-juvenil. Por otra parte, se ha encontrado la validez de las mismas dimensiones en adultos, no sólo para el eje II de TP, sino también para organizar la patología del eje I (Krueger, 1999; Krueger et al, 1998, 2001; Tackett et al, 2003). Estos estudios amplían la perspectiva de las dimensiones Internalización-externalización, no sólo para organizar una relación estable entre personalidad y psicopatología a lo largo de la vida, sino también por su potencial para organizar la oscilante psicopatología del eje I.

Referencias bibliográficas

- Achenbach, T.M., 1991. Integrative guide for the 1991 CBCL, YSR and TRF profiles. Burlington, Univesity of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T.M., 1995. Empirically based assesment and taxonomy: Applications to clinical research. Psychological Assesment, 76, 261-274.

- Achenbach, T. M. & Dumenci, L. 2001. Advances in empirically based assesment: Revised cross-informant syndromes and new DSM-oriented scales for the CBCL, YSR and TRF: Comment on Lengua, Sadowski, Friedrich, and Fisher. 2001 *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 699-702.
- Achenbach, T. M., Dumenci, L. & Rescorla, L. A. .2003. DSM-oriented and empirically based approaches to constructing scales from the same item pools. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 32, 328-340.
- Asendorpf, J. B. 2003. Head-to-head comparison of the predictive validity of personality types and dimensions. *European Journal of Personality*, 17, 327-346.
- Asendorpf, J. B., Borkenau, P. et al. 2001. Carving personality description and its joints: Confirmation of three replicable personality prototypes for both children and aults. *European Journal of Personality*, 15, 169-198.
- Battle, C. L., Shea, M. T. et al. 20004, Childhood maltreatment associated with adult personality disorders: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Personality Disorders*, 18, 193-211.
- Bernstein, D. P., Cohen, P. et al. 1996. Childhood antecedents of adolescent personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 153, 907-913.
- Bienvenu, O. J. & Stein, M. B.. 2003. Personality and anxiety disorders: A review. *Journal of Personality Disorders*, 17, 139-151.
- Block, J. H. & Block, J. 1980. The role of ego-control and ego resiliency in the organization of behavior. In W. A. Collins (Ed.). *Minessota Symposium on Child Psychology*. Vo. 13, pp 39-101. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bogg, T., & Roberts, B, W, 2004. Conscientiouness and health related behaviors: A meta-analysis of the leading behavioral contributors to mortality. *Psychological Bulletin*, 130, 887-919.
- Burt, S. A., Krueger, R. F. et al.. 2003. Parent-child conflict and the comorbidity among the childhood externalizing disorders. *Archives of General Psychiatry*, 60, 505-513.
- Buss, A. H. & Plomin, R. 1984. *Temperament theory of personality development*. New York: Wiley.
- Buss, A. H. & Plomin, R. 1984. *Temperament: Early developing personality traits*. Hillsdale, NJ: Earlbaum.
- Caspi, A., Harrington, H. et al. 2003. Children's behavioral styles at age 3 are linked to their adult personality traits at age 26. *Journal of Personality*, 71, 495-513.
- Caspi, A., Roberts, B. W., et al. 2005. Personality development: Stabilty and change. *Annual review of Psychology*, 56, 453-485.
- Caspi, A. & Silva, P. A. 1995. Temperaments qualities at age-3 predict personality-traits in young adulthood: Longitudinal evidence from a birth cohort. *Child Development*, 66, 486-498.
- Chess, S & Thomas, A. . 1996. *Temperament: Theory and practice*. New York: Brunner/Mazzel.
- Clark, L. A., Watson, D. et al. 1995. Diagnosis and clasification of psychopathology: Challenges to the current system and future directions. *Annual Review of Psychology*, 46, 121-153.
- Constantino, J. N., Cloninger, C. R. Et al. 2002. Application of the seven-factor model of personality to early childhood. *Psychiatry Research*, 19, 229-243.
- Coolidge, F. L., Thede, L. L. et al. 2001. Heredability of personality disorders in childhood: A preliminary investigation. *Journal of Personality Disorders*, 15, 33-40.

- Costa, P. T., Herbst et al. 2002. The replicability and utility of three personality types. *European Journal of Personality* types, 16, S73-S87.
- Costa, P. T. & Mc Crae, R. R.. 1992. Five-Factor Model of Personality and its relevance to personality disorders, 3, 343-359.
- Costa, P. T. & Mc Crae, R. R.. 1997. Stability and change in personality assesment: The Revised NEO Personality Inventory in the year 2000. *Journal of Personality Assesment*, 68, 86-94.
- Costa & Widiger (Eds), 2002. *Personality Disorders and the Five Factor Model of Personality* (2^a Ed.). Washington DC, American Psychological Association.
- De Clercq, B. & De Fruyt, F.. 2003. Personality disorder symptoms in adolescence: A Five-Factor Model perspective. *Journal of Personality Disorders*, 17, 269-292.
- De Clercq, B., De Fruyt, F. et al. 2004. A little five lexically-based perspective on personality disorder symptoms in adolescence. *Journal of Personality Disorders*, 18, 477-496.
- De Clercq, B., De Fruyt, F. et al. 2003. Construction of the Dimensional Personality Symptom Itempool. Unpublished manuscript.
- De Clercq, B., De Fruyt, F. et al. 2004. A hierarchical representation of personality pathology in childhood and adolescence. Unpublished manuscript.
- De fruyt, F., Mervielde, I. et al. 2002. The consistency of personality type clasification across samples and Five-Factor measures. *European Journal of Personality*, 16, S57-S72.
- Derryberry, D. & Rothbart, M. K.. 1997. Reactive and affortful processes ini hte organization of temperament. *Development and Psychopathology*, 9, 633-652.
- Digman, J. M. 1990. Personality structure: Emergence of the Five-Factor Model. *Annual Review of Psychology*, 41, 417-440.
- Dugman, J. M. & Inouye, J.. 1986. Further specification of the 5 Robust Factors of Personality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 116-123.
- Digman, J. M. & Shmelyov, A. G.. 1996. The structure of temperament and personality in Russian children. *Journal of Personality and Social Psychology*, 71, 341-351.
- Digman, J. M. & Takemoto_Chock, N. K.. 1981. Factors in the natural-language of personality:Re-Analysis, comparison, and interpretation of 6 amjor studies. *Multivariate Behavioral Research*, 16, 149-170.
- Dowson, J. H., Sussams, P. et al . 2001. Associations of past conduct disorder wirh personality disorderss in “non-psychotic” psychiatrist inpatients. *European Psychiatry*, 16, 49-56.
- Ferdinand, R. F., Visser, J. H. et al. 2004. Improving estimation of the prognosis of childhood psychopathology: Combination of DSM-III-R/DISC Diagnosas and CBCL scores. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 599-608.
- First, M. B., Gibbon, M. et al. 1997. User’s guide for the Structured Clinical Interview fot the DSM-IV Axis II personality disorders. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc.
- Goldberg, L. R.. 1990. An alternative description of personality: The Big-5 factor structure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 1216-1229.

- Goldberg, L. R.. 2001. Analyses of Digman's child-personality data: Derivation of Big-Five factor scores from each of six samples. *Journal of Personality*, 69, 709-743.
- Goldsmith, H. H., Buss, K. A. et al. 1997. Toddler and childhood temperament: Expanded content, stronger genetic evidence, new evidence for the importance of environment. *Developmental Psychology*, 33, 891-905.
- Goldsmith, H. H. & Campos, J. J.. 1982. Toward a theory of infant temperament. In R. N. Emde & R. J. Harmon (Eds.), *The development of attachment and affiliative systems* (pp 161-193). New York: Plenum.
- Halverson, C. F., Havill, V. L. et al. 2003. Personality structure as derived from parental ratings of free descriptions of children: The Inventory of Child Individual Differences. *Journal of Personality*, 71, 995-1026.
- Hart, D., Hofman, V., et al. 2003. 1997. The relation of childhood personality types to adolescent behavior and development: A longitudinal study of Icelandic children. *Developmental Psychology*, 33, 195-205.
- John, O. P., Caspi, A., et al. 1994. The Little 5: Exploring the nomological network of the 5-Factor Model of Personality in adolescent boys. *Child Development*, 65, 160-178.
- Johnson, J. G., Bromley, E., et al. (in press). Role of childhood experiences in the development of maladaptive and adaptive personality traits. In J. Oldham, A. Skodol & D. Bender (Eds.). *Textbook of personality disorders* (pp. 237-252). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Johnson, J. G., Cohen, P. Et al. 2001. Childhood verbal abuse and risk for personality disorders during adolescence and early adulthood. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 16-23.
- Johnson, J. G., Smailes, E. M., et al. 2000. Associations between four types of childhood neglect and personality disorder symptoms during adolescence. *Journal of Personality Disorders*, 14, 171-187.
- Joyce, P. R., McKenzie, J. M., et al. 2003. Temperament, childhood environment and psychopathology as risk factors for avoidant and borderline personality disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37, 756-764.
- Kasen, S., Cohen, P. et al. 1999. Influence of child and adolescence psychiatric disorders on young adult personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1529-1535.
- Kasen, S., Cohen, P., et al. 2001. Childhood depression and adult personality disorder. Alternative pathway of continuity. *Archives of General Psychiatry*, 58, 231-236.
- Kohnstamm, G. A., Halverson, C. F. Jr., et al. (Eds.). 1998. Parental description of child personality: Development antecedents of the Big-5? Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Krueger, R.F., 1999 The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921-926.
- Krueger, R. F., Caspi, A., et al. 1998. The structure and stability of common mental disorders (DSM-III-R): A longitudinal epidemiological study. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 216-227.
- Krueger, R. F., Hicks, B. M. & McGue, M.. 2001. Altruism and antisocial behavior: Independent tendencies, unique personality correlates, distinct etiologies. *Psychological science*, 12, 397-402.
- Krueger, R. F., McGue & M., Iacono, W. G.. 2001. The higher order structure of common DSM mental disorders: Internationalization, externalization and their connections to personality. *Personality and Individual Differences*, 30, 1245-1259.
- Krueger, R. F. & Tackett, J. L.. 2003. Personality and psychopathology: Working toward the bigger pictures. *Journal of Personality Disorders*, 17, 109-128.

- Kupfer, D. J., First, M. B. & Regier, D. A.. 2002. A research agenda for DSM-V. Washington, D.C.: American Psychiatry Association.
- Lemery, K. S., Goldsmith, H. H., et al. 1999. Developmental models of infant and childhood temperament. *Development Psychology*, 35, 189-204.
- Lengua, L. J., Sadowski, C. A., et al. 2001. Rationally and empirically derived dimensions of children's symptomatology: Expert ratings and confirmatory factor analyses of the CVCL. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 683-698.
- Livesley, W. J.. 1990. Dimensionally assessment to personality pathology: Basic questionnaire. Unpublished manuscript, University of British Columbia, Vancouver, VC, Canada.
- Livesley, W. J., Schroeder, M. L. & Jackson, D. L.. 1992. Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general-population samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 432-440.
- McCray, R. R., Costa, P. T., et al. 2002. Personality trait development from age-12 to age-18: longitudinal, cross-sectional and cross-cultural analyses. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83, 1456-1468.
- Mervielde, I. & Asendorpf, J. B.. 2000. Variable-centered and person-centered approaches to childhood personality. In S. E. Hampson (Eds.), *Advances in personality psychology* (vol. 1, pp. 37-76), Philadelphia: Taylor & Francis.
- Mervielde, I., Buys, V., & DeFruyt, F. 1995. The validity of the Big-5 as a model for teacher ratings of individual differences among children age 4-12 years. *Personality and Individual Differences*, 18, 525-534.
- Mervielde, I. & DeFruyt, F.. 1999. Construction of the hierarchical personality inventory for children (HiPIC). In Mervielde, I., Deary, F., DeFruyt, F. & Austendorf, F. (Eds.). *Personality Psychology in Europe* (vol 7, pp 107-127). Tilburg, The Netherlands: Tilburg University Press.
- Mervielde, I. & DeFruyt, F.. 2000. The Big-Five personality factors as a model for the structure of children's peer nomination. *European Journal of Personality*, 14, 91-106.
- Mervielde, I. & DeFruyt, F.. 2002. Assessing children's traits with the hierarchical personality inventory for children. In B. Deraad & M. Perugini (Eds.). *Big Five Assessment* (pp. 129-146). Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
- Mervielde, I., DeFruyt, F. & Jarmus, S.. 1998. Linking openness and intellect in childhood and adulthood. In G. A. Kohnstamm, C. F. Halverson, I. Mervielde & V. Havill (Eds.). *Parental description of child personality: Developmental antecedents of the Big-Five?* (pp. 105-126). Mahwah, N. J.: Erlbaum.
- Presley, R. & Martin, R. P.. 1994. Toward structure of preschool temperament: factors structure of the temperament assessment battery for children. *Journal of Personality*, 62, 415-448.
- Ramklint, M. et al. 2003. Child and adolescent psychiatric disorders predicting adult personalities disorder: a follow-up study. *Nordic Journal of Psychiatry*, 57, 23-28.
- Regier, D. A. et al. 1998. Limitations of diagnostic criteria and assessment instruments for mental disorders: implications for research and policy. *Archives of General Psychiatry*, 55-109.
- Roberts, B. W. et al. 2004. A lexical investigation of the lower-order structure of conscientiousness. *General Research in Personality*, 38, 164-178.
- Roberts, B. W., Caspi, A. & Moffitt, T. E.. 2001. The kids are alright: Growth and stability in personality development from adolescence to adult. *Journal of Personality and Social Psychology*, 81, 670-683.

- Roberts, B. W. & Delvecchio, W. F.. 2000. The rank order consistency of personality traits from childhood to old age: a quantitative review of longitudinal studies. *Psychological Bulletin*, 126, 3-25.
- Robins, R. W., John, O. P., et al. 1996. Resilient, overcontrolled and undercontrolled boys: Three replicable personality types. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70, 157-171.
- Rothbart, M. K. & Ahadi, S. A.. 1994. Temperament and the development of personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 55-66.
- Rothbart, M. K. & Bates, J. E.. 1998. Temperament. In W. Damon & N. Eisenberg (Eds.). *Handbook of child psychology: Social, emotional and personality development* (5th ed. Vol. 3, pp 105-176). New York: Wiley.
- Roza, S. J. et al. 2003. Stable prediction of mood and anxiety disorders based on behavioral and emotional problems in childhood: A 14-year follow up during childhood, adolescence and young adulthood. *American Journal of Psychiatry*, 160, 2116-2121.
- Sausier, G. et al. 2000. Cross language studies of lexical personality factors. In S. E. Hampson (Eds.) *Advances in personality psychology*, vol. 1 pp 1-36. Philadelphia: Tylor & Francis.
- Saulsman, L. M. & Page, A. C.. 2004a. The Five-Factor model and personality disorder empirical literature: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*. 23, 1055-1085.
- Saulsman, L. M. & Page, A. C.. 2004b. The Five-Factor model and personality disorder empirical literature: A meta-analytic review, erratum. Personal communication. August 2004.
- Sheeringa, M. et al. 2003. Research diagnostic criteria for infants and preschool children: the process and empirical support. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 1504-1512.
- Schotte, C. K. W. et al. 1998. Self report assessment of the DSM-IV personality disorders. Measurement of trait and distress characteristics: The ADP-IV psychological medicine, 28, 1179-1188.
- Shedler, J. & Westen, D.. 2004. Dimensions of personality pathology in alternative to the 5-factor model. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1743-1745.
- Sher, K. J. & Trull, T. J.. 1996. Methodological issues in psychopathology research. *Annual Review of Psychology*, 47, 371-400.
- Shiner, R. L.. 1998. How shall we speak of children's personalities in middle childhood? A preliminary taxonomy. *Psychological Bulletin*, 124, 308-332.
- Shiner, R. L. & Caspi, A.. 2003. Personality differences in childhood and adolescence: measurement development and consequences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied Disciplines*, 44, 2-32.
- Tackett, J. L. et al. 2003. Subfactors of DSM-IV conduct disorder: Evidence and connection with syndromes from the child behavior checklist. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 647-654.
- Thomas, A. & Chess, S.. 1977. *Temperament and development*. New York: Bruner/Mazel.
- Van Leeuwen, K. et al. 2004. A longitudinal study of the utility of the resilient over-controlled and under-controlled personality types as predictors of children's and adolescents' problem behavior. *International Journal of Behavioral Development*, 28, 210-220.
- Van Leeuwen, K. et al. 2004. Child personality and parental behavior as modulators of problem behavior: Variable- and person-centered approaches. *Development Psychology*, 40, 1028-1046.

- Van Lieshout, C. F. M. & Haselager, G. J. T.. 1994. The Big Five factors in Q-sort descriptions of children and adolescents. In S. F. Halverson Jr., G. A. Kohnstamm & A. P. Martin (Eds.). *The developing structure of temperament and personality from infancy to adulthood*, pp293-318. Hillsdale, N. J.: Laurence Erlbaum Associates.
- Verhulst, F. C. et al. 1996. *Handleiding board de CBCL/4-18 (Manual of the CBCL/4-18)*. Rotterdam, The Netherlands: Erasmus Universiteit.
- Warner, M. B. et al. 2004. The longitudinal relationship of personality traits and disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 130, 217-227.
- Widiger, T. A. & Clark, L. A.. 2000. Toward DSM-V and the classification of the psychopathology. *Psychological Bulletin*, 126, 946-963.
- Widiger, T. A. et al. 2002. A description of the DSM-IV personality disorders with the Five-factor model of personality. In P. T. Costa Jr. & T. A. Widiger (Eds.), *Personality disorders and the Five-factor model of personality*, pp 89-99. Washington D.C. American Psychological Association.
- Yen, S. et al. 2003. Axis I and axis II disorders as predictors of prospective suicide attempts: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 375-381.
- Young, S. et al. 2003. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in personality disordered offenders and the association with disruptive behavioural problems. *Journal of Forensic Psychiatry and Psychology*, 14, 491-515.

V. Los TP desde la investigación en el desarrollo de la personalidad normal en infancia y adolescencia

Rebecca L. Shiner

La investigación en el desarrollo de la personalidad normal en niños y adolescentes sugiere varias conclusiones relevantes para entender la patología de la personalidad. Primero, el temperamento infantil y los rasgos de personalidad tienen muchos componentes en común. Segundo, las diferencias individuales en los jóvenes pueden describirse en términos de los rasgos para adultos del MCF. Tercero, si bien la personalidad ya es moderadamente estable en edad preescolar, en la vida adulta ocurren cambios considerables. Estos dos hechos sugieren que la personalidad infantil debe ser integrada en la investigación del desarrollo y en el trabajo aplicado en TP.

¿Existen los TP en la infancia y en la adolescencia? ¿Se originan los TP del adulto en la infancia temprana? Estas dos preguntas son esenciales para comprender la naturaleza de los TP, y su respuesta tiene profundas implicaciones en clínica y en investigación. Si los TP existen en niños, deberían dirigirse recursos al tratamiento temprano de la patología de la personalidad, tanto para aliviar el sufrimiento de los niños como para prevenir el desarrollo de TP en el adulto. Si los TP del adulto se originan en la infancia, deberían dirigirse recursos a estudiar la patogenia de la personalidad en niños y adolescentes.

Las respuestas de investigadores y clínicos a estas preguntas no son homogéneas. El DSM-IV afirma que “los TP son estables y de larga duración” y que su comienzo “puede rastrearse por lo menos al menos a la adolescencia”, pero al mismo tiempo es demasiado cauto para diagnosticarlos en infancia y adolescencia. Hay muchos estudios que demuestran la existencia de patología de la personalidad en jóvenes, y que los TP tienen raíces patogénicas en la infancia (Cohen y Crawford, en imprenta; Geiger y Crack, 2001; Kernberg, Weiner y Bardenstein, 2000). La investigación actual en el desarrollo de la personalidad normal tiene mucho que aportar a la investigación en patología de la personalidad, fundamentalmente por las siguientes evidencias: (1) las semejanzas entre temperamento y personalidad; (2) la estructura de las diferencias individuales en niños y adolescentes; (3) la estabilidad de la personalidad a lo largo de la vida. En este artículo se revisan estos temas y se sugiere integrar el estudio del desarrollo de la personalidad a la investigación.

I. Asociaciones entre temperamento y rasgos de personalidad

Hay acuerdo en que el temperamento incluye diferencias individuales de temprana aparición, de base biológica, entre las cuales se encuentran diferencias en los procesos emocionales. Tradicionalmente se supone que la personalidad es de aparición más tardía y que incluye un rango más amplio de diferencias individuales. Sin embargo, los estudios empíricos más recientes demuestran que los rasgos de temperamento de la infancia tienen mucho en común con los rasgos de personalidad del adulto, especialmente cuando se utiliza el MCF. (1) Tanto el temperamento infantil como la personalidad del adulto están influidos por genes y entorno (Rothbart y Bates, 1998): el temperamento infantil está influenciado por experiencias del entorno, no solo por la herencia (Ende y Hewitt, 2001), y casi todos los rasgos de personalidad tienen moderada influencia genética (Bouchard, 2004). (2) Muchos rasgos de temperamento infantil y personalidad del adulto pueden caracterizarse por emociones habituales positivas y negativas (Caspi y Shiner, en imprenta; Rothbart y Bates, 1998). (3) Ambos dominios tienen rasgos y estructura semejantes (véase la siguiente sección). (4) Las diferencias individuales se organizan jerárquicamente a lo largo de la vida: la covariancia entre descriptores específicos (por ejemplo, tensión, miedo) se explica por rasgos de segundo orden, y la covariancia entre éstos (por ejemplo tristeza, ansiedad) se explica por rasgos de primer orden (Por ejemplo Neuroticismo). (5) Se observa la misma estructura jerárquica en niños (Putnam, Ellis y Rothbart, 2001), adolescentes (Caspi y Shiner, en imprenta), y adultos (Markon, Krueger y Watson, 2005). Teniendo tanto en común, quizás sea posible incorporar el desarrollo temprano en el estudio del desarrollo de los TP. La abundante literatura disponible sobre temperamento infantil puede ayudar a aclarar el origen de los TP.

II. Estructura común de personalidad en infancia, adolescencia y madurez

Hay evidencias sobre la relación de los rasgos dimensionales de personalidad con las categorías de TP del adulto. Pese a que el DSM-IV define los TP como categorías claramente diferenciables, la personalidad del adulto estaría mejor descrita como una compleja combinación de rasgos adaptativos y no adaptativos (Widiger y Simonsen, en este volumen). El meta-análisis de Markon et al (2005) refuerza esta hipótesis, al demostrar que los rasgos normales y patológicos de la personalidad comparten la misma estructura, por lo que sería posible describir los rasgos normales de personalidad y la patología de la personalidad en términos de alguna variante de los cinco dominios del MCF y sus rasgos de segundo orden.

Trabajos recientes subrayan la importancia de preguntas sobre los antecedentes infantiles de los rasgos de personalidad en el adulto. ¿Los niños tienen el mismo rango de diferencias individuales que los adultos? ¿Sus rasgos tienen estructura semejante a la de los adultos? Si los niños tienen rasgos semejantes a los adultos, es posible relacionar directamente el funcionamiento temprano de la personalidad y el desarrollo de TP. Más aun, tanto las dificultades tempranas de la personalidad de los niños como los TP del adulto, podrían conceptualizarse en términos de variaciones extremas de rasgos.

Aun se sabe poco sobre la estructura de los rasgos de personalidad patológicos en jóvenes (Mervielde, et al, en este volumen). Sin embargo hay evidencias convincentes que sugieren que las diferencias individuales en la infancia y la adolescencia comparten una estructura semejante a la de los rasgos de personalidad del adulto

en términos del MCF. (1) Estudios analíticos de cuestionarios de personalidad. (2) La investigación en temperamento señala que los rasgos son semejantes a un subgrupo de los 5 factores del MCF (Rothbart y Bates, 1998): Pujanza (Surgency, semejante a Extraversión), Afectividad negativa (semejante a Neuroticismo); Control (semejante a Responsabilidad); y Afiliación (semejante a Amabilidad, sólo en adolescentes). (3) Una amplia variedad de medidas observables proveen soporte a la existencia de rasgos similares a los del MCF y a muchos de sus componentes en niños (Caspi y Shiner, en imprenta; Shiner 1998). A continuación se resume una taxonomía de rasgos de personalidad en niños y adolescentes (para más información, consultar Caspi y Shiner, en imprenta). Se incluyen los 5 dominios del MCF y los componentes de segundo orden presentes en niños (estos últimos muy útiles para describir el desarrollo de la personalidad patológica), subrayando que algunos de estos rasgos cargan en más de un dominio (tabla 1).

Extraversión

Los niños y adolescentes extravertidos se caracterizan por ser sociables, expresivos, motivados, vitalistas, potentes, enérgicos y activos; mientras que los introvertidos son calmos, inhibidos y letárgicos. Este dominio está compuesto por dos rasgos: sociabilidad y energía-actividad. La inhibición social correlaciona con Extraversión (incomodidad y rechazo a actuar en situaciones nuevas y baja aproximación) y con Neuroticismo (miedo y ansiedad). **Sociabilidad** incluye la preferencia de estar con otros y tendencias a implicarse activamente en interacciones sociales. **Energía-actividad** se refiere al compromiso intenso con la actividad física placentera. Actividad poco controlada e impulsiva está más asociada con baja Responsabilidad y baja Amabilidad (Goldberg, 2001).

Neuroticismo

Los niños que puntúan alto en este dominio son ansiosos, vulnerables, tensos, fáciles de asustar, frágiles ante el estrés, proclives a sentir culpa, inseguros y con baja tolerancia a la frustración. Las puntuaciones bajas están definidas por menos descriptores: estabilidad emocional, adaptación a situaciones nuevas, y recuperación tras malas experiencias. La investigación en emociones negativas sugieren que este dominio, en niños, incluye al menos tres rasgos: miedo, ansiedad y tristeza (Muris et al, 2001). **Miedo** representa el afecto negativo y los síntomas físicos ante la exposición a objetos, presentes o imaginados, o situaciones, por lo que se solapa con inhibición social. **Ansiedad** se refiere a la aprensión, incomodidad, preocupación y tensión física sin una amenaza real. **Tristeza** implica humor bajo, desesperanza y abatimiento, tras experiencias de decepción y pérdida. Dos rasgos correlacionan con Neuroticismo y Amabilidad (baja): **Irritabilidad** (emociones hostiles, como enfado, celos, frustración e irritación, en general ante los límites puestos por los adultos; y **Alienación** (tendencia a desconfiar de los otros y a sentirse maltratado).

Responsabilidad

Los niños que puntúan alto en este dominio se caracterizan por ser atentos, responsables, persistentes, ordenados, limpios, capaces de planificar, se exigen metas altas, y piensan antes de actuar. Los que puntúan bajo son irresponsables, poco fiables, descuidados, de fácil distracción e inconstantes. La mayoría de los estudios basados en descripciones parentales indican que estos rasgos se describen claramente a partir de los 6 años (Slotboom et al, 1998), aunque Halverson et al (2003) sostienen que es posible medirlos con moderada fiabilidad a partir de los 3-4 años. El dominio está compuesto por: **Atención** (enfocar, regular y persistir);

Control (planificar, cautela, deliberar, control de impulsos); **Motivación** dirigida a metas (trabajar duro para acceder a un objetivo alto y a largo plazo); **Orden** (limpieza, orden, organización); y **Responsabilidad** (dependencia y fiabilidad).

Amabilidad

Pese a haber sido abandonado por los últimos modelos de temperamento, este dominio incluye una variedad de rasgos importantes para la psicología del desarrollo. Puntuaciones altas indican consideración, empatía, generosidad, gentileza, protección a los otros y bondad. Puntuaciones bajas indican agresividad, rudeza, rencor, maldad, resentimiento, obstinación, autoritarismo, cinismo y manipulación. En niños este dominio también incluye el deseo de acomodarse a los deseos del otro más que a imponer los propios. El dominio está compuesto por los siguientes rasgos: **Tendencia prosocial** (empatía, bondad, tendencia a socorrer y proteger); **Oposicionismo** (desde pacífico y amable hasta rencoroso, querellante, y rudo); **Disposición** (desde flexible y tolerante hasta obstinado, rígido y desafante); **Modestia** (desde humilde hasta presuntuoso-engreído); e **Integridad** (sincero, honesto, con principios).

Apertura

Puntuaciones altas implican facilidad de aprendizaje, inteligencia, sabiduría, buena percepción, imaginación, curiosidad y originalidad. Se puede medir con fiabilidad a partir de los 6-7 años. No tiene tanto peso como en adultos (Caspi y Shiner, en imprenta). Si bien sus componentes aun no están definidos, Mervielde et al (en este volumen) sugieren tres rasgos fiables: **Intelecto, Curiosidad y Creatividad**.

Tabla 1a. Descriptores del MCF en niños (Shiner, 2005)

Extraversión	Neuroticismo	Amabilidad	Responsabilidad (> 6)	Apertura (> 6)
Sociabilidad Actividad-energía	Miedo Ansiedad Tristeza	Prosocial, Modestia, Integridad, Disposición, Oposicionismo	Atención, Control Motivación, Orden Responsabilidad	Creatividad Curiosidad Intelecto
Inhibición social*		Impulsividad*		
	Irritabilidad,* Alienación*			

*: Rasgos que correlacionan con dos dominios adyacentes. (>6= rasgos detectables a partir de los 6 años de edad).

Tabla 1b. 7 temas que atraviesan los síntomas de TP del DSM (Geiger y Clark, 2001)

Relaciones	Emociones	Normas y altruismo	Visión de mundo	Control de impulsos	Self	Cognición y Conducta
Íntimas	Intensas Inestables			Rígido	Exagerado	Peculiares
Distantes	Controladas Aplanadas	Indiferencia	Hostil Paranoide	Baja	Deficitario	Convencional

(Hechas por el traductor a partir del texto)

Pese a que aun faltan estudios para comprender la estructura de la personalidad en infancia y adolescencia, los rasgos propuestos en esta taxonomía pueden ser un punto de partida útil para conceptualizar el desarrollo de la personalidad desde la infancia y la adolescencia. Geiger y Crack (2001) proponen siete temas que atraviesan los síntomas de todos los TP del DSM-IV: (1) hostilidad y visión de mundo paranoide; (2)

emociones intensas, inestables e inapropiadas vs emociones controladas y afectividad plana; (3) impulsividad vs rigidez; (4) relaciones interpersonales íntimas vs distantes; (5) Sí mismo (Self) deficitario vs exagerado; (6) pensamiento y conducta peculiares; (7) indiferencia a las normas y a las necesidades de los otros. Si bien los rasgos del MCF no cubren completamente estos temas, y probablemente sea necesario agregar otras diferencias individuales (por ejemplo, identidad, estilo de apego, mecanismos de defensa), esta taxonomía incluye muchos patrones de personalidad que pueden estar relacionados con la emergencia de TP en el adulto.

III. Estabilidad de la personalidad a lo largo de la vida

Un meta-análisis (Roberts y Del Vecchio, 2000) provee una exhaustiva evaluación de la estabilidad del temperamento y la personalidad a lo largo de la vida. Los estudios cubren un amplio rango de edad (desde neonatos hasta ancianos), encontrando correlaciones entre medidas disposicionales tomadas al menos con un año de diferencia, con una media entre evaluaciones de 6,8 años. Se obtuvieron las siguientes correlaciones a lo largo del tiempo para medidas disposicionales: 0-29 años, 35%; 3-5 años, 52%; 6-11,9 años, 45%; 12-17,9 años, 47%; 18-21,9 años, 51%; 22-29 años, 57%; 30-39 años, 62%; 40-49 años, 59%; 50-59 años, 75%; y 60-73 años, 72%. Estos resultados rescatan varios patrones relevantes para el desarrollo de TP. Se observa que las diferencias individuales tienen una baja continuidad en la infancia, aumentan su estabilidad en edad preescolar, y luego se mantienen estables hasta la adolescencia. Se observa un aumento lineal gradual de la estabilidad desde la adolescencia tardía hasta la edad adulta, con mayor estabilidad a partir de los cincuenta años. Aun no se sabe como aplicar estos datos, puesto que hay estabilidad desde los 3 años, pero también suficientes cambios incluso en la edad adulta. Johnson et al (2000) sugieren estabilidad moderada de los síntomas de los TP en adolescencia y edad adulta temprana.

IV. Futuras direcciones del trabajo en el desarrollo de TP

Estos datos sugieren que el funcionamiento de la personalidad en la infancia debería (y puede) ser integrado en la investigación sobre el desarrollo y el trabajo aplicado a TP. Aun faltan datos sobre las formas en que los rasgos tempranos interactúan con las experiencias para desarrollar un funcionamiento patológico de la personalidad. Los rasgos tempranos permiten enfrentarse a las experiencias de diferentes formas (con diferentes desenlaces para la personalidad): mejorando la capacidad de adaptación al entorno, evocando respuestas de patrones parentales y de otros niños, o seleccionando (y buscando) experiencias particulares (Caspi y Shiner, en imprenta). La personalidad infantil también permite predecir la futura capacidad para relaciones de amistad y amorosas, y éxito escolar y laboral. Al mismo tiempo, las experiencias de éxito o fracaso adaptativo modelan el funcionamiento de la personalidad (Shiner y Masten, 2004). Sin embargo, cabe enfatizar que, tal como Thomas y Chess (1963) señalaron, el temperamento infantil puede llegar a desenlaces positivos o patológicos, dependiendo del grado de encaje entre el temperamento y el contexto. Estudios recientes sustentan esta hipótesis. Por ejemplo, la inhibición social en la infancia puede desarrollar formas de timidez más patológica cuando los padres son muy protectores o muy despectivos (Gallagher,

2002). Resumiendo, una mayor comprensión del desarrollo de la personalidad normal permitiría una perspectiva más completa de los TP.

Referencias bibliográficas

- Bouchard, T. J.. 2004. Genetic influence on human psychological traits: a survey. *Current Directions in Psychological Science*, 13, 148-151.
- Caspi, A. & Shine, R. L.. (In press). Personality development. In W. Damon & R. Lerner (Series Eds.) & N. Eisenberg (Vol. Ed). *Handbook of Child Psychology*, vol 3, Social, Emotional and Personality Development 6th ed. New York Wiley.
- Cohen, P. & Crawford, T.. (In press). Development Issues: Personality disorder in children and adolescence. In J. M. Oldham, A. A. E. Skodol & D. Bender (Eds.). *American Psychiatric Publishing Textbook of Personality Disorders*, Washington D.C.: American Psychiatric Publishing.
- Crick, N. R. & Dodge, K. K. A.. 1994. A review and reformulation of social information processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*, 115, 74-101.
- Emde, R. N. & Hewitt, J.. 2001. *Infancy to early childhood: Genetic and environmental influences on developmental change*. New York, Oxford University Press.
- Gallagher, K. C.. 2002. Does child temperament moderate the influence of parenting on adjustment? *Developmental review*, 22, 623-643.
- Geiger, T. C. & Crick, N. R.. 2001. A developmental psychopathology perspective on vulnerability to personality disorders. In R. E. Ingrand and J. M. Price (Eds.). *Vulnerability to psychopathology*, pp 57-102. New York: Guilford Press.
- Goldberg, L. R.. 2001. Analysis of Digman's child personality data: Derivation of Big-5 factors scores from each of six samples. *Journal of Personality*, 69, 709-743.
- Halverson, C. F., Havill, V. L. et al. 2003. Personality structure as derived from parental ratings of free descriptions of children: The Inventory of Child Individual Differences. *Journal of Personality*, 71, 995-1026.
- Johnson, J. G., Cohen, P. Et al. 2000. Age related change in personality disorder trait levels between early adolescence and adulthood. A community-based longitudinal investigation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 102, 265-275.
- Kagan, J.. 1998. Biology and the child. In N. Eisenberg (Eds.). *Handbook of child psychology*. Vol 3. Social Emotional and Personality Development (5th ed.) pp 177-235, New York Wiley.
- Kernberg, P. F., Weyner, A. S. & Bardenstein, K. K.. 2000. *Personality disorders in children and adolescence*. New York: Basic Book.
- Marcon, K. E., et al. 2005. Delineating the structure of normal and abnormal personality: An integrative hierarchical approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88, 139-157.
- Mervielde, I., De Clerq, B., et al. (this issue). Temperament personality and developmental psychopathology as childhood antecedents of personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 19, 171-201.

- Muris, P. et al. 2001. The structure of negative emotions in adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29, 331-337.
- Nigg, J. T.. 2000. Inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: views from cognitive and personality psychology and the working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246.
- Putnam, S. P. et al. 2001. The structure of temperament from infancy through adolescence. In A. Elias & A. Angeleniter (Eds.). *Advances in research on temperament*, pp 165-182. Miami FL. Pabst Science Publishers.
- Roberts, B. W. & Delvecchio, W. F.. 2000. The rank order consistency of personality traits from childhood to old age: a quantitative review of longitudinal studies. *Psychological Bulletin*, 126, 3-25.
- Rothbart, M. K. & Bates, J. E.. 1998. Temperament. In W. Damon & N. Eisenberg (Eds.). *Handbook of child psychology: Social, emotional and personality development* (5th ed. Vol. 3, pp 105-176). New York: Wiley.
- Shiner, R. L.. 1998. How shall we speak of children's personalities in middle childhood? A preliminary taxonomy. *Psychological Bulletin*, 124, 308-332.
- Shiner, R. L. & Caspi, A.. 2003. Personality differences in childhood and adolescence: measurement development and consequences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied Disciplines*, 44, 2-32.
- Shiner, R. L. & Masten, A. S.. 2002. Transactional links between personality and adaptation from childhood through adulthood. *Journal of Research in Personality*. 36, 580-588.
- Slotboom, A. L. et al. 1998. Developmental changes in personality descriptions of children: Across national comparison of parental descriptions of children. In G. A. Konstan, C. F. Halverson, I. Mervielde & V. L. Havill (Eds.). *Parental description of children personality. Developmental antecedents of the Big-5?* Pp. 127-153. Mahwah, N. J.: Erlbaum.
- Sroufe, L. A. et al. 1999. Implications of attachment theory for developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 11, 1-13.
- Thomas, A., Chess, S. et al. 1963. *Behavioral individuality in early childhood*. New York: New York University Press.
- Widiger, T. A. & Simonsen, I. E. E. (this issue). Alternative dimensional models of personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 19, 103-109.

VI. Dimensiones de la personalidad en diferentes culturas

Jüri Allik

Para poder generalizar la estructura dimensional de la personalidad (grupos independientes de rasgos que covarían) es necesaria una amplia muestra de culturas. Los pocos estudios que se han hecho indican que el patrón de covariancia entre rasgos es universal y generalizable. En contraste, la comparación de puntuaciones en los principales rasgos es más problemática, puesto que las diferencias de magnitudes entre culturas son muy pequeñas (un tercio del valor de las diferencias individuales dentro de una misma cultura). Mediciones integrales (semejanza entre perfiles de personalidad) o sutiles (disparidad entre respuestas a frases positivas y negativas) podrían revelar relaciones más sistemáticas con variables socioeconómicas y geográficas. Modestas diferencias entre culturas en los valores de rasgos principales pueden indicar una equivalencia y facilitar la representación de todos los individuos en una escala métrica común.

La mayoría de los instrumentos de evaluación psicológica han sido originalmente desarrollados en inglés, y traducidos para ser aplicados al resto de lenguas y culturas, presuponiendo que el constructo psicológico central del ser humano trasciende al lenguaje y a la cultura. Esta presunción, no demostrada, ha sido recibida con escepticismo por varios autores, recibiendo tres tipos de críticas. (1) ¿Pueden extrapolarse descriptores referidos a conductas esperadas, apropiadas y adaptativas para sociedades angloamericanas al resto de culturas? (Schweder, 1991). (2) Los TP, hasta hace poco considerados como productos ambientales, deben su distinción y contenido descriptivo a cada tradición cultural (Fabrega, 1994). (3) Los instrumentos psicopatológicos son insensibles a las características de cada cultura (Rogler, 1999).

Eysenck fue uno de los primeros en proponer la universalidad de la estructura de la personalidad (patrón de covariancia entre rasgos). Sus estudios en gemelos destacaron el peso genético y la baja influencia del entorno en todos los rasgos (Eysenck, 1990). En 1997, McCrae y Costa, tras estudiar las variaciones del NEO-PI-R en 6 lenguas (alemán, portugués, hebreo, chino, coreano y japonés), propusieron la universalidad del MCF. Sostienen que, por ejemplo, la mayoría de la gente, más allá de su cultura, piensa que los individuos que hablan mucho son también optimistas y felices, mientras que los que suelen disgustarse con el prójimo, suelen sentirse inferiores. La universalidad (e independencia de la cultura) de la estructura de la personalidad fue recibida con escepticismo (Allik y McCrae, 2004 a; Toomela, 2003). La replicabilidad del patrón de covariancia entre culturas (Rolland 2002) no implica que todos los detalles finos se puedan replicar en todas las culturas. Universalidad es un concepto relativo, implica que algo puede variar. No es un fenómeno de todo o nada, sino un cierto grado de invariancia.

I. Problemas al comparar puntuaciones de rasgos en diferentes culturas

Los principales obstáculos al investigar rasgos de personalidad en diferentes culturas son. (1) Equivalencia conceptual de los ítems (van de Vijer y Leung, 1997, 2000). (2) Si la equivalencia es métrica o escalar (Byrne y Campbell, 1999; Little, 2000). (3) Las diferencias pueden deberse a disparidad real en algún rasgo, pero también, y más frecuentemente a sesgos (traducción, recogida de muestras, estilos de respuesta a ítems negativos, etc.). Eliminando posibles causas de error, en un estudio a gran escala, McCrae (2001 y 2002) ha obtenido resultados significativos.

Pese a las estrategias para garantizar la fiabilidad de los instrumentos en diferentes culturas (estudios en diferentes culturas y lenguajes, análisis factorial, equivalencia de ítems en estudios bilingües), la interpretación métrica de las diferencias en las puntuaciones de rasgos en diferentes culturas es problemática, puesto que cada cultura puede tener diferentes patrones internos de respuesta (Heine et al, 2002). Otra manera de aumentar la fiabilidad de mediciones transculturales es asegurar que cada instrumento evalúa el mismo constructo. Por ejemplo, si dos escalas semejantes se usan en varios países, una asociación positiva entre los valores principales de esas escalas en diferentes culturas garantiza que está midiendo el mismo constructo (Campell y Fiske, 1959).

II. Estudios transculturales de gran escala

Hay muchos estudios comparativos de personalidad entre culturas, pero muy pocos con muestras de más de dos culturas. El EPQ, aplicado a poblaciones de 25 países (Barret y Eysenck, 1984) y de 37 países (Lynnn y Martin, 1995), muestra fiabilidad interna y estructura factorial (Barret et al, 1998). Tras eliminar las muestras con fallos de ambos estudios (van Hemert et al, 2002), se analizaron las respuestas de 68.374 individuos de 38 países, encontrando que China, India, Japón y Uganda, tenían un patrón de correlación diferente al resto de culturas. Al no haber otras fuentes de datos, no es posible afirmar si las diferencias principales entre culturas en el EPQ correlacionan con diferencias en otros instrumentos.

El modelo más exhaustivo utilizado ha sido el MCF (Costa y McCrae, 1992). Traducido y aplicado a poblaciones de 26 países, cubriendo cinco familias de lenguas (Indo-europea; Altaica, Uránica; Dravidiana y Sino-tibetana, Mc Crae, 2001), se obtuvo fiabilidad interna y estructura factorial robusta para los 5 factores. La comparación de resultados entre el EPQ y el NEO-PI-R muestra buena correlación en Neuroticismo y Extraversión (0,80 y 0,51 respectivamente) entre las muestras de 18 naciones (excluyendo los resultados en el EPQ de India).

McCrae y Terracciano (2005) realizaron un estudio en 50 culturas, con 11.985 individuos, con la versión del NEO-PI-R en tercera persona (informada por conocidos, para evitar el sesgo de los tests autoinformados). Los resultados ratifican la fiabilidad de la prueba tradicional (autoinformada) y la estructura universal de la personalidad descrita por el MCF. Se encontraron más diferencias entre sexos en occidente que en oriente, pocos cambios en edad escolar y muy pocos cambios a partir de los 40 años.

David Schmitt (2003) aplicó una versión abreviada del MCF (BFI: Big Five Inventory), a 17.837 individuos de 56 países, en 29 lenguas. Los resultados demuestran solidez entre culturas, aunque con ligeras diferencias

respecto a los resultados previos del EPQ y NEO-PI-R (además de las ya sabidas diferencias de significado de Neuroticismo y Extraversión). Comparando los resultados del BFI y el NEO-PI-R obtuvo una correlación positiva para tres dimensiones en 27 países (Austria, Bélgica, Canadá, Croacia, Chequia, Estonia, Francia, Suiza, Alemania, Hong Kong, India, Indonesia, Italia, Japón, Malasia, Holanda, Perú, Filipinas, Portugal, Sudáfrica, Corea del sur, España, Taiwan, Turquía, EEUU, Serbia y Zimbabwe). Neuroticismo, 0,45 ($p < .05$); Extraversión, 0,44 ($p < .05$); y Responsabilidad 0,45 ($p < .01$). Amabilidad (0,22) y Apertura (0,27) no obtienen significación estadística. Encontró algunos problemas de correlación entre ambas pruebas. Por ejemplo, Apertura del BFI correlaciona excesivamente con Extraversión del NEO-PI-R (.73, $p < .001$). En ambas pruebas, Japón mostró los niveles más altos de Neuroticismo. En general el paralelismo entre las pruebas diferentes ha sido modesto. Las correlaciones entre BFI y NEO-PI-R entre países fueron menores que las correlaciones a nivel individual (cuando un mismo individuo responde ambos cuestionarios), lo que sugiere un bajo riesgo de sesgo en estudios transculturales. Eliminando las respuestas de conformidad (responder positivamente a ítems deseables socialmente), las correlaciones aumentaron significativamente.

Distribución geográfica de los rasgos de personalidad

Allik y McCrae (2004,b) realizaron el primer intento sistemático de analizar la distribución geográfica de rasgos. Pese a la imperfección de algunas traducciones, la escasez de algunas muestras (algunas con menos de 100 individuos), edades restringidas (algunas muestras compuestas sólo por estudiantes), se ha obtenido una distribución significativa, tanto en dominios como en la distribución espacial de patrones: países vecinos tienen patrones más semejantes que regiones separadas geográfica o históricamente. Por ejemplo, europeos y americanos obtuvieron más puntuaciones en Extraversión y Apertura y menor puntuación en Amabilidad que las poblaciones de Asia y África.

La causa de esta distribución, aun no resuelta, tiene varias explicaciones posibles. (1) El estilo de respuesta cambia geográficamente. Por ejemplo, las respuestas de conformidad son mayores en naciones con familias colectivas, con tendencia a evitar situaciones inciertas (Smith 2004). (2) Las diferencias entre culturas en los niveles de rasgos son reales. (3) Los factores genéticos tampoco pueden ser excluidos, puesto que culturas adyacentes suelen compartir clima, costumbres, religión, y también ancestros, por lo tanto, pool de genes. La distancia genética entre culturas según la distribución de variedades de alelos (Cavalli-Sforza et al 1994) correlaciona significativamente con el MCF en 176 culturas ($r = 0.19$, $p < .05$), sugiriendo que la distancia genética puede ser un marcador de la distancia cultural (Allik y McCrae, 2004, b).

III. Dimensiones de personalidad en diferentes culturas: problemas y desafíos

La estructura de factores a nivel cultural

Cuando la muestra es amplia, es posible agregar datos particulares de una cultura, y tratar los agregados como casos individuales para futuros análisis. Hofstede utiliza este análisis de ecológico de factores para identificar las dimensiones relevantes de una cultura (1983). La información puede ampliarse diferenciando sexos y grupos de edades (McCrae 2001; 2002). El análisis factorial a nivel cultural (al reflejar la covarianza de rasgos dentro de cada cultura) demuestra que la estructura a nivel cultural no es necesariamente la misma que

a nivel individual: los datos agregados pueden ser más débiles, iguales, o más fuertes que las correlaciones individuales (Ostroff, 1993). De esta manera es posible que, por ejemplo, hablar mucho correlacione con optimismo a nivel individual, pero no a nivel cultural, puesto que en algunas culturas, las normas imponen restricciones a la expresión verbal, por lo que el optimismo deberá ser rastreado mediante otras fuentes. Pese a todo, los factores a nivel cultural son semejantes a los del nivel individual, e identificables por el MCF (McCrae, 2001; 2002).

La semejanza de estructura entre los dos niveles de factores (cultural e individual) sugiere que las estructuras pueden generalizarse (Allik y McCrae, 2002). Sin embargo, la semejanza puede deberse solamente a cuestiones estadísticas. Por ejemplo, cuando en una muestra amplia los individuos se distribuyen según grupos arbitrarios (culturas), es muy probable que los grupos mantengan la estructura de factores individuales, puesto que cuando dos variables covarían, los grupos que puntúan alto en una, puntuarán alto en la otra. Por lo tanto, lo informativo no es la semejanza, sino la desviación: cuando en una cultura no se repite la variación individual es posible que esté agregando algo a la variación individual. Si se eliminan los errores de método y recogida de datos, es posible que la diferencia en rasgos sea realmente cultural. El análisis factorial a nivel cultural mostró muy pocas desviaciones respecto a la estructura individual (McCrae 2001; 2002). Esto parece indicar que el análisis factorial a nivel cultural aporta poca información complementaria.

Exhaustividad del MCF

Se ha argumentado que el NEO-PI-R aplicado a poblaciones analfabetas no lleva necesariamente a un mismo patrón de personalidad. Luria (1976) demostró que hay culturas (sin escolarizar) cuyos habitantes son incapaces de analizar sus cualidades y personalidad, pese a poder describir con más facilidad las características de otros o cualidades externas de sus propios rasgos. Sin embargo, el analfabetismo no debería ser un obstáculo, puesto que los cuestionarios pueden aplicarse oralmente (Lima, 2002). Además, no poder describir la personalidad de uno mismo no implica que la personalidad no exista, y puede ser descripta por observadores, tal como se hace en estudios de niños.

También se cuestiona la capacidad del MCF para cubrir la descripción de todos los rasgos de todas las culturas. Como señaló Alport (1937) al explicar su visión ideográfica: no todos los rasgos son aplicables a todas las culturas. Entre los estudiantes chinos se encontró un factor único (Parentesco interpersonal) ausente en el MCF, y no explicable por combinación de sus facetas. Sin embargo, una vez buscado, pudo ser replicado en muestras europeas y americanas (Cheung et al, 2003; Lin y Church, 2004), aunque contrariamente a lo esperado, correlaciona modestamente con los aspectos relacionales y colectivos del self (Lin y Church, 2004).

Estereotipos y opiniones de expertos

La mayoría de los estudios de expertos con conocimientos suficientes de dos culturas diferentes sugieren que no hay patrones ni estereotipos culturales ni nacionales. Por ejemplo, en Japón se encontraron puntuaciones significativamente bajas en Responsabilidad, pese al prejuicio del exceso de laboriosidad de los japoneses. Los patrones y estereotipos están más cerca del mito que de la realidad: la distancia en la distribución de rasgos entre dos individuos de una misma cultura elegidos al azar, es mayor que la diferencia entre otros dos elegidos arbitrariamente en la misma dimensión de personalidad.

Sustancia versus Estilo

Validar el estudio de la personalidad en diferentes culturas a nivel de cuestionarios autoinformados es más complejo que a nivel clínico (traducción, respuestas no pensadas, disimulación de rasgos no deseables, etc). Pero disimular rasgos no siempre es intencionado, puede indicar otro rasgo, por ejemplo afiliación o cooperación. Las escalas de validez intentan detectar este tipo de respuestas (Edwards, 1957; Crown y Marlow, 1964), pero no han mejorado la exactitud de las pruebas. Varios estudios confirman que al quitar las respuestas sobre aspectos deseables socialmente, la correlación entre pruebas autoinformadas e informadas por terceros decrece en vez de aumentar (Dicken, 1963; McCrae y Costa, 1983; Piedmont, et al, 2000). Esto permite sugerir que las escalas de aspectos deseables socialmente no miden tanto estilos de respuesta como características sustanciales de la personalidad (Block, 1965; McCrae y Costa, 1983; Smith y Ellingson, 2002). Varios meta-análisis encuentran solapamiento entre las escalas de aceptación social con Neuroticismo ($r = 0,37$), Responsabilidad ($r = 0,20$) y Amabilidad ($r = 0,14$) (Ones et al, 1996).

Estudios recientes a gran escala encuentran otro tipo de regularidades. Por ejemplo, el Producto Bruto Nacional, indicador de nivel socioeconómico de una cultura, no correlaciona con dominios de personalidad, pero sí con las escalas que supuestamente miden el deseo de aceptación social. La escala de mentiras del EPQ correlaciona negativamente con los indicadores de nivel social (van Hemert et al, 2002), sugiriendo que los individuos de países más desarrollados están menos predispuestos a responder según la aprobación de los otros. Es razonable suponer que las respuestas socialmente aceptadas no sean un estilo sino una característica sustancial y estable de la personalidad (Portinga et al, 2002). Para evaluar la consistencia de los datos obtenidos con el NEO-PI-R en 50 países, McCrae y Terracciano (2005) desarrollaron un índice con 6 indicadores de sesgo, observando que los individuos de los países menos desarrollados tienen más tendencia a responder con conformismo y a no comprender preguntas.

Schmitt y Allik (2005) aplicaron la escala de autoestima de Rosenberg, traducida a 28 lenguas, a 16.998 participantes de 53 países, obteniendo una sólida consistencia entre culturas y entre estilos de personalidad (correlación negativa con Neuroticismo y positiva con Extraversión). Sin embargo, al separar las respuestas a preguntas afirmativas y negativas, encontraron que los individuos de países menos desarrollados varían sus respuestas a preguntas negativas. Este artefacto podría explicar algunas diferencias entre culturas encontradas en análisis factoriales previos (Spector et al, 1997). Marsh (1986) encontró diferencias entre grupos de edad: los más jóvenes tienden a responder como los individuos de países menos desarrollados.

Estos resultados indican que las escalas de autoestima tienen poco valor salvo que se corten los sesgos relacionados con el tipo de respuesta a ítems negativos y positivos (Schmitt et al, 2005). También demuestran que no siempre los valores de rasgos de personalidad tienen relación directa con los niveles de desarrollo. A veces las respuestas son secundarias a propiedades de los cuestionarios que invaden el tipo de educación (por ejemplo, el tipo de respuesta esperable en cada cultura). McCraw (2001; 2002) observó que en países desarrollados hay mayor variación entre puntuaciones individuales, y que en poblaciones europeas hay mayor diferencia de respuesta entre sexos que en poblaciones asiáticas. Del mismo modo, las medidas de aceptabilidad social (van Herme et al 2002), los sesgos de conformismo (Smith 2004) y sesgos por ítems negativos (Schmitt Allik 2005), están sólidamente relacionados con indicadores de nivel socioeconómico.

Esto puede indicar tanto una imposibilidad de comparar rasgos entre culturas (Poortinga 2002), como que las respuestas de aceptación social representen rasgos diferenciales sustanciales de personalidad (Smith 2004). Por ejemplo, es posible que la disposición a agradar y estar de acuerdo con los ítems positivos y la precaución ante ítems negativos o poco deseables sean rasgos básicos de personalidad. Lamentablemente sabemos poco aun sobre esto, por lo que seria conveniente investigarlo.

Algunas conclusiones.

Los datos revisados sugieren la unidad psíquica del ser humano, al menos en lo referente a personalidad. Pese a las diferencias culturales observables, los antropólogos están argumentando que hay una base común en todas las regiones y períodos, y que las diferencias observadas son poco relevantes (D'Andrade, 2001). Quizás por esto, pese a los sesgos (traducciones, administración, muestras), es posible encontrar las cinco dimensiones independientes de rasgos del MCF en todas las culturas, tanto en muestras de población general como psiquiátrica (Widiger y Costa, 2002; Wigider y Trull, 1992), pese a que el número de estas es aun pequeño.

En contraste, la comparación entre las puntuaciones en rasgos es más problemática y plantea paradojas. La primera ola de estudios muestra una distribución geográfica de rasgos pero el patrón emergente no es fácil de interpretar, contradiciendo la intuición y las expectativas previas de los expertos (Church y Katigbak, 2002). Por ejemplo, nadie esperaba el mayor porcentaje en Extraversión (sociables, habladores, gregarios y asertivos) se diera en Escandinavia (McCrae 2002). También sorprendió a los expertos la poca correlación entre pruebas semejantes (por ejemplo NEO-PI-R y BIF). Aplicando dos instrumentos supuestamente semejantes a los mismos individuos, no se obtuvieron correlaciones con las escalas equivalentes del otro cuestionario sino con otras (Schmitt et al).

Una explicación a estas paradojas podría ser la baja magnitud de las diferencias de rasgos principales entre culturas. Por ejemplo, el desvío estándar de los principales factores del NEO-PI-R en 36 culturas equivale a un tercio de la magnitud de las diferencias individuales dentro de una misma cultura (McCrae, 2002). Esto significa que saber la nacionalidad, lengua o cultura de la persona, dirá muy poco sobre su personalidad. Sólo se encuentran diferencias relevantes cuando se compara un rasgo en dos culturas muy polarizadas, como por ejemplo, la autoestima en Japón y EEUU. Pero en la mayoría de los casos, las diferencias son demasiado pequeñas como para ser reproducidas en dos estudios paralelos.

En cambio, comparaciones más integrales (por ejemplo, perfiles de personalidad) o más sutiles (por ejemplo, diferencias de respuestas a ítems negativos y positivos) podrían revelar relaciones sistemáticas con el nivel socio-económico y con variables geográficas. Las evidencias sugieren que es probable que pese a modestas variaciones interculturales, haya una equivalencia escalar en todos los individuos, más allá de su cultura.

Referencias bibliográficas

- Allik, J.. 2002. Toward the theory of personality. In C. Von Hofsten & L. Backman (Eds.). Psychology at the term of the millennium: vol 2. Social Developmental and Clinical Psychology, pp 170-200. New York: Psychology Press.
- Allik, J. et al. 2004. Personality development from 12 to 18 years of age: Changes in mean levels and structure of traits. *European Journal of Personality*, 18, 445-462.
- Allik, J. & McCrae, R. R., 2002. A Five-factor theory perspective. In R. R. McCrae & J. Allik (Eds.) *The Five-factor model of personality across cultures*, pp 303-322. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Allik, J. & McCrae, R. R., 2004a. Scapable conclusions. Toomela, 2003. Universality of trait structure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 87, 261-265.
- Allik, J. & McCrae, R. R., 2004b. Toward a geography of personality traits: patterns pf profiles across 36 cultures. *Journal of Cross-Culture Psychology*, 35, 13-28.
- Allport, G. W.. 1937. *Personality: a psychological interpretation*. New York: Holt Rineheart & Winston.
- Barrett, P. & Eysenck, S. B. G.. 1984. The assessment of personality factors across 25 countries, personality and individual differences, 5, 615-632.
- Barrett, P. T. et al. 1998. The Eysenck Personality Questionnaire: An examintaion of the factorial similarity of P, E, N and L across 34 countries. *Personality and Individual Differences*, 25, 805-819.
- Benet-Martínez, V. & John, O. P.. 1998. Los Big Five across-culture and ethnic groups: Multitrade, multimethod and analysis of the Big-5 in Spanish and English. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 729-750.
- Benson, J. & Hocevar, D.. 1985. The impact of item phrasing on the validity of attitude scales for elementary school children. *Journal of Educational Measurement*, 22, 231-240.
- Bignen, E. G. & Poortinga, Y. H.. 1988. The questionable value of cross-culture comparison with Eysenck Personality Questionnaire. *Journal of Cross-Culture Psychology*, 19 (2), 193-202.
- Block, J.. 1965. *The challenge of response set*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Byrne, B. N. & Campbell, T. L.. 1999. Cross-cultural comparisons and the presumption of the equivalent measurement and theoretical structure: A look beneath the surface. *Journal of Cross-Culture Psychology*, 30, 555-574.
- Campbell, D. T. & Fiske, D. W.. 1959. Convergent and discriminant validation by multitrait-multimethod matrix. *Psychological Bulletin*, 56, 81-105.
- Caprara, G. B. et al. 2000. Multivariate method for the comparison of factor structure in cross-cultural research: An ilustration with the Big-5 Questionnaire. *Journal of Cross-Culture Psychology*, 31, 437-464.
- Camines, E. G. & Zeller, R. A.. 1979. *Reliabilty and validity assessment*. Beverly Hills, CA, Sage.
- Cavalli-Sforza, L. L. et al. 1994. *The history and geography of human genes*. Princeton, N. J.: Princeton University Press.
- Cheung, F. M., et al. 2003. The English version of the Chinese personality assessment inventory. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 34, 433-452.
- Church, A. T.. 2000. Culture and personality: Toward an integrating cultural trait psychology. *Journal of Personality*, 68, 651-703.

- Church, A. T. & Katigback, M. S.. 2002. The Five-factor model in the Philippines: Investigation trait structure and levels across cultures. In R. R. McCrae & J. Allik (Eds.), *The Five-Factor model of personality across cultures*, 129-153. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Cloninger, C. 2004. *Feeling Good*. New York, Oxford University Press.
- Costa, P. T. Jr. & McCrae, R. R.. 1992. *Revised NEO Personality Inventory (NEOPI-R) and NEO 5-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Odessa, FL: Psychological assessment resources.
- Costa, P. T. Jr., et al. 2001. Gender differences in personality traits across cultures: robust and surprising findings. *Journal of Personality and Social Psychology*, 81, 322-331.
- Crowne, D. & Marlowe, D.. 1966. *The approval motive*. New York Wiley.
- D'Andrade, R.. 2001. A cognitivist's view of the units debate in cultural anthropology. *Cross-Cultural Research*, 35, 242-247.
- Dicken, C.. 1963. Good impression, social desirability and acquiescence as suppressor variables. *Educational Psychological Measurements*, 23, 699-720.
- Edwards, A. L.. 1957. *The social desirability variable in personality assessment and research*. New York: Dryden.
- Eysenck, H. J.. 1990. Genetic and environmental contributions to individual differences. The three major dimensions of personality. *Journal of Personality*, 58, 245-261.
- Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G.. 1975. *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. London: Hodder & Stoughton.
- Fábrega, H.. 1994. Personality disorders as a medical identities: A cultural interpretation. *Journal of Personality Disorders*, 8, 149-167.
- Haine, S. J., et al. 2002. What's wrong with cross-culture comparisons of subjective Likert scale: the reference group problem. *Journal of Personality and Social Psychology*, 82, 903-918.
- Hofstede, G. & McCrae, R. R.. 2004. Personality and culture revisited: Linking traits and dimension of culture. *Cross-Culture Research*, 38, 52-88.
- Katigbak, M. S., et al. 2002. Are indigenous personality dimensions culture-specific? Philippine inventory and the Five-Factor model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 82 (1), 89-101.
- Katigbak, M. S., et al. 1996. Cross-culture generalizability a personality dimension: Relating indigenous and imported dimensions in two cultures. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70 (1), 99-114.
- Konstabel, K.. 1999. *A bilingual retest study at the revised NEO Personality Inventory: A comparison of Estonian and Russian versions*. Unpublished masters thesis: University of Tartu, Tartu, Estonia.
- Lima, M. P.. 2002. Personality and culture: The Portuguese case. In R. R. McCrae & J. Alliks (Eds.). *The Five-Factors model of personality across cultures*, 249-260. New York, Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Lin, E. J. L. & Church, A. T.. 2004. Are indigenous Chinese personality dimensions culture-specific? An investigation of the Chinese personality assessment inventory in Chinese American and European American samples. *Journal of Cross-Culture Psychology*, 35, 586-605.
- Little, T. D.. 2000. On the comparability of constructs in cross-culture research: A critique of Cheung & Rensvold. *Journal of Cross-Culture Psychology*, 31, 213-219.

- Luria, A. R.. 1976. Cognitive development: Its cultural and social foundations. Cambridge M. A. Harvard University Press.
- Lynn, R. & Martin, T.. 1995. Natural differences for 37 nations in extraversion, neuroticism, psychoticism and economic demographic and other correlates. *Personality and Individual Differences*, 19, 403-406.
- MacDonald & Holland, 2002. Examination of relations between the NEO-PIR and the TCI. *Psychological Reports*, 91, 921-930.
- Malhotra, A. et al, 1996. The association between the DRD4 16 aminoacid repeat polymorphism and novelty seeking. *Molecular Psychiatry*, 1, 388-391.
- Mann, J.J., 1998. The neurobiology of suicide. *Nature Medicine*, 4, 25-30.
- Matthews, Deary & Whiteman, 2003. *Personality traits* (2nd Ed.). New York, Cambridge University Press.
- Melke, J., et al., 2003. Polymorphism in the serotonin receptor 3A gene and its association with harm avoidance in women. *Archives of General Psychiatry*, 60, 1017-1023.
- Morey & Zanarini, 2000. BLPD: traits and disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 733-737.
- Munafo, M.R.; et al., 2003. Genetic polymorphisms and personality in healthy adults. *Molecular Psychiatry*, 8, 471-484.
- Nelson, Cloninger, Przybeck & Csernansky, 1996. Platelet serotonergic markers and TPQ measures in a clinical sample. *Biological Psychiatry*, 40, 271-278.
- Paris, J., 2003. *PD over time*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Paris, J., et al., 2004. Neurobiological correlates of diagnosis and underlying traits in patients with BLPD compared with normal controls. *Psychiatry Research*, 121, 239-252.
- Patterson, A.D., et al., 1999. Dopamine D4 receptor gene : novelty or nonsense? *Neuropsychopharmacology*, 21, 3-16.
- Peirson, A., et al., 1999. Relationship between serotonin and the TCI. *Psychiatry Research*, 89, 29-37.
- Pogue-Geile, et al., 1998. Human novelty seeking personality traits and DRD4 polymorphisms. *American Journal of Medical Genetics*, 81, 44-48.
- Ramanaiah, N.V., et al., 2002. Cloninger's TCI and The NEO-P. *Psychological Reports*, 90, 59-63.
- Ronai, Z., et al., 2001. Association between novelty seeking and the 521CT polymorphism in the promoter region of the DRD4 gene. *Molecular Psychiatry*, 6, 35-38.
- Samochowiec, J., et al., 2001. Polymorphisms in the dopamine, serotonin, and norepinephrine transporter genes and their relationship to temperamental dimensions measured by the TCI in healthy volunteers. *Neuropsychobiology*, 43, 248-253.
- Schrink, J.A., et al., 2002. DRD4 and novelty seeking : Results of meta-analyses. *American Journal of Medical Genetics*, 114, 643-648.
- Siever & Davis, 1991. A psychobiological perspective on the PD. *American journal of Psychiatry*, 148. 1647-1658.
- Siever, L.J., et al., 1998. New biological research strategies for PD. In Silk (Ed.), *Biology of PD* (pp. 27-62). Washington DC: American Psychiatric Press.
- Soloff, P., 2004. Impulsivity and suicide: Review and update of research in BPD. Presentation to the European Congress of PD, Zaragoza, Spain.

- Soyka, M., et al., 2002. DRD4 gene polymorphism and extraversion revisited: results from the Munich gene bank project for alcoholism. *Journal of Psychiatric Research*, 36, 429-435.
- Stallings, M.C., et al., 1996. Genetic and enviromental structure of the TCI: three or four temperament dimensions? *Journal of Personality and Social Psychology*, 70, 127-140.
- Suhara, T. et al, 2001. DRD2 receptors in the insular cortex ant the personality trait of novelty seeking. *Neuroimage*, 13, 891-895.
- Suzuki, E., et al., 2003. Cytochrome P450 2D6 polymorphism and character traits. *Psychiatric genetics*, 13, 111-113.
- Svarick, D.M., et al., 2002. Temperament, character, and PD: etiologic, diagnostic, treatment issues. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 189-195.
- Tellegen, A. et al, 1988. Personality similarities in twins reared apart and together. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1031-1039.
- Thierry, N., et al., 2004. Serotonin transporter promoter gene polymorphic region and personality in female patients with Seasonal Affective Disorder and in healthy controls. *European Neuropsychopharmacology*, 14, 53-58.
- Vandenbergh, D.J., et al., 1997. No association between novelty seeking and DRD4 exon III seven repeat alleles in Baltimore Longitudinal Study of Aging participants. *Molecular Psychiatry*, 2, 417-419.
- Vedeniapi, A.B., et al., 2001. Visual P300 and the self-directedness scale of the TCI. *Psychiatry Research*, 101, 145-156.
- Wiggins & Pincus, 2002. Personality structure and the structure of PD. In Costa & Widiger (Eds.), *PD and the Five Factor Model* (2nd Ed., pp. 103-124). Washington DC, American Psychological Association.
- Youn, T. et al, 2002. Relationship between personality trait and regional cerebral glucose metabolism assessed with PET. *Biological Psychology*, 60, 109-120.
- Zuckerman, M., 1991. *The psychobiology of personality*. New York, Cambridge University Press.
- Zuckerman & Kuhlman, 2000. Personality and risk taking: common biosocial factors. *Journal of Personality*, 68, 999-1029.

VII. Continuidad en los ejes I y II: hacia un modelo unificado de Personalidad, TP, y Desórdenes Clínicos

Robert F. Krueger, PhD

El DSM-IV-R (principal referente de la actual nomenclatura psiquiátrica) separa los desórdenes mentales en dos grupos: Desórdenes Clínicos (DC), en el eje I; y Trastornos de Personalidad (TP), en el eje II. En este artículo se revisan evidencias que sugieren que las bases para diferenciar los DC y los TP son putativas. Se verá que estos constructos tienen más semejanzas que diferencias entre sí, especialmente cuando se toma en cuenta cómo la Personalidad los relaciona y conecta íntimamente. Desde esta perspectiva se hace evidente la necesidad de trabajar hacia un modelo mas unificado de Personalidad, TP y DC, tanto en investigación como en futuras ediciones del DSM.

La investigación sobre los vínculos entre personalidad y psicopatología indica una conexión entre DC y TP más estrecha que la que implica su separación en dos ejes. Pese a que el DSM-IV señala que la separación en dos ejes no implica diferencias esenciales entre TP y DC, la realidad en investigación y práctica clínica es que son tratados como entidades muy distintas. La investigación en personalidad y diferencias individuales puede ser un marco útil para entender la psicopatología, estrechando la conexión entre DC y TP. El artículo comienza subrayando las bases putativas que sostienen la diferenciación entre DC y TP. Luego sigue una revisión sobre las conexiones entre personalidad y TP. Finalmente se propone que también los DC están conectados con los TP y la Personalidad, justificando la necesidad de un modelo más exhaustivo de Personalidad y Psicopatología.

I. Evidencias sobre las semejanzas empíricas y conceptuales (tabla 1)

Las características distintivas que se han utilizado históricamente para diferenciar DC y TP se pueden agrupar en seis áreas principales: estabilidad, edad de comienzo, respuesta a tratamiento, insight, comorbilidad-especificidad de síntomas, y etiología. En cada área se revisarán las evidencias sobre su utilidad para diferenciar DC y TP, y se sugerirán futuras direcciones para investigación.

Estabilidad

Hasta ahora, los TP han sido conceptualizados como más estables que los DC. El concepto difiere según se utilice una perspectiva categorial o dimensional. Desde una perspectiva categorial (por ejemplo, utilizando los criterios diagnósticos del DSM), baja estabilidad implicaría remisión. Pero este término es ambiguo, pues deja sin contestar varias preguntas: ¿Significa que el número de criterios diagnósticos presentes esté por debajo de un umbral? ¿Es equivalente al concepto de recuperación de un DC? ¿Son comparables la remisión

de los TP y la recuperación de los DC? Shea y Yen (2003), al comparar la estabilidad de TP, T. Afectivos y T. por ansiedad, definieron remisión /recuperación como la presencia de no más de dos criterios diagnósticos durante un período de 8 semanas. Tras un seguimiento de 2 años observaron que la tasa de remisión/recuperación fue mayor en los T. afectivos (aunque con alta tasa de recaída), menor en los TP y muy baja en los T. por ansiedad (especialmente fobia social y TPEPT). Según estos resultados, la estabilidad no es un factor útil para diferenciar TP y DC.

La perspectiva dimensional, en lugar de preguntar qué proporción de la población estudiada alcanza la remisión/recuperación, averigua la gravedad síntomas a lo largo del tiempo en toda la población estudiada (esto no implica excluir los diagnósticos categoriales). Shea et al (2002) compararon la estabilidad de cuatro TP (Esquizotípico, Límite, Evitativo y Obsesivo), durante un año, en pacientes reclutados de ensayos clínicos. Al cabo de seis meses, muchos pacientes no reunían requisitos para el diagnóstico de TP, y al cabo de un año, más de la mitad no presentaban criterios para diagnóstico de TP (Exceptuando Evitativo, con un 56% de persistencia del diagnóstico). Sin embargo, al cruzar los 4 grupos, las correlaciones fueron uniformes para las cuatro variedades de TP (0,84 a 0,92). Esto sugiere que quienes tienen un TP, pese a cambiar de diagnóstico a lo largo del tiempo, mantienen un nivel de patología de la personalidad. En otras palabras, los TP tienen estabilidad de rango a lo largo del tiempo.

Lenzenweger (1999) encontró estabilidad de rango en más TP que los estudiados por Shea. Otros estudios ratifican que el rango de dimensiones del DSM de todos los TP suele ser estable a lo largo de dos años de seguimiento (Ferro et al, 1998). David y Pilkonis (1996) sugieren que no hay suficiente información sobre todos los TP pues la mayoría de los estudios previos se han centrado solamente en TP Límite. Se ha encontrado estabilidad de rango moderada para algunas dimensiones en poblaciones de estudios clínicos (Grilo et al., 2001) y comunitarios (Jhonson et al., 2001). Trull et al. (1998) encontraron estabilidad moderada en algunas dimensiones para el TP Límite.

Una manera de reducir las contaminaciones por errores de medición de la estabilidad de rango, es evaluar los niveles latentes de psicopatología (lo que un grupo de variables manifiestas tienen en común). Warner et al. (2004) encontraron estabilidad de dimensiones latentes en cuatro TP (Esquizotípico, Límite, Evitativo y Obsesivo) durante dos años de seguimiento, sugiriendo que las tendencias latentes para experimentar los cuatro TP son estables. Sin embargo, la pregunta sobre la estabilidad comparada entre TP y DC sigue en pie: ¿Tienen los TP más estabilidad que los DC?

Krueger et al. (1998) estudiaron la estructura y la estabilidad de las propensiones latentes para padecer DC en un estudio longitudinal con una de edad comprendida entre los 18 y los 21 años de edad. Depresión unipolar y T. por ansiedad demostraron ser indicadores de una propensión latente a **“internalizar”**, mientras que Abuso de sustancias y Conducta Antisocial demostraron ser indicadores de propensión latente a **“externalizar”**. Ambas propensiones fueron muy estables, con coeficientes tan altos como los observados en TP (0,69 para internalización y 0,86 para externalización). Vollebergh et al. (2001) replicaron y extendieron estos resultados en el estudio NEMESIS.

Resumiendo, la investigación sugiere que los factores subyacentes que dan origen a la sintomatología manifiesta de los TP y de los DC es consistente a lo largo del tiempo, por lo cual la estabilidad no es un factor

útil para diferenciar TP y DC, especialmente cuando se utilizan modelos de variables latentes. Watson (2004) subraya que mínimos cambios en las instrucciones y formatos de respuesta pueden ser suficientes para alterar las conclusiones sobre estabilidad. El entendimiento de la personalidad y la psicopatología puede aumentar si se incluyen estudios comparativos de TP y DC.

Edad de comienzo

El DSM-IV-R especifica que las características clínicas de los TP deben aparecer antes de la edad adulta, siendo un parámetro útil para el diagnóstico diferencial entre TP y DC. Sin embargo, revisiones recientes (First et al, 2002; Widiger y Clark, 2000) sugieren que no hay una sólida comprensión de los antecedentes infantiles de los TP, exceptuando TP Antisocial, en el cual el T. de Conducta en la infancia es parte de la definición del trastorno y requisito para el diagnóstico. Este requisito resulta irónico, pues los antecedentes infantiles del TP Antisocial del adulto tienen etiología ambiental demostrada, mientras que el resto de los aspectos no tiene influencia ambiental. Esto sugiere que el diagnóstico de este TP mezcla dos entidades de diferente etiología, que serían mejor estudiadas por separado (Krueger et al., 2002). En la misma dirección, la nomenclatura DSM no tiene un diagnóstico definido para personas que reúnen criterios para el diagnóstico de TP Antisocial pero que no han tenido T. de Conducta en la infancia, exceptuando “Conducta antisocial en el adulto” (V71.01), conceptualizada como “conducta no debida a un trastorno mental”. Estas contradicciones impiden prestar adecuada atención al cambio a lo largo del tiempo de un dominio específico (conducta antisocial).

Tampoco es cierto que los DC tengan una edad de comienzo más tardía que los TP. Kessler et al. (1994), observaron máxima prevalencia de los DC más frecuentes (T. por ansiedad, T. afectivos y Abuso de sustancias) entre los 15 y los 24 años. Tanto los TP como los DC disminuyen su prevalencia con la edad (Matta y Zimmerman, 1999; Jackson y Burgess, 2000).

Parece que la edad de comienzo tampoco es adecuada para diferenciar TP y DC. Más aun, al estudiar TP y DC en adolescentes como predictores de TP en el adulto, se ha observado que la posibilidad de padecer un TP en adultos aumenta cuando hay DC agregados (Kasen et al, 1999). Esta interrelación entre DC y TP a lo largo del desarrollo es incompatible con la idea de diferenciar DC y TP por la edad de comienzo.

La investigación debería sustituir la perspectiva transversal, centrada en síntomas manifiestos, por una perspectiva longitudinal, centrada en el origen, curso y pronóstico de TP, DC y sus interrelaciones (Paris, 2003; Livesley, 2003). Para desarrollar esta estrategia prospectiva (Paris, 2003), es necesario tener una muestra de población amplia, capacidad de diferenciar factores genéticos y ambientales, hacer seguimientos desde temprana edad, y estudiar las consecuencias en múltiples dominios en un amplio rango de evaluación que incluyan tanto rasgos como síntomas y diagnósticos. Para lograr esto es necesario un firme compromiso, tanto de investigadores como de las empresas que subvencionan las investigaciones. Una buena manera de comenzar sería agregar evaluaciones de personalidad en los actuales ensayos clínicos comunitarios.

Respuesta a tratamiento

Históricamente se asume que los TP son menos sensibles a los tratamientos que los DC, y que los TP precisan tratamiento psicoterapéutico mientras que los DC precisan tratamiento farmacológico. Las evidencias actuales no sostienen estas presuposiciones. Los TP se definen como aspectos de conducta, pensamiento y afecto, muy

arraigados, y problemáticos para el individuo y/o la sociedad. Esto implica también limitaciones en la capacidad para establecer una adecuada relación terapéutica, requisito indispensable para una psicoterapia eficaz: un sujeto con baja Cooperación (predictor de TP) tendrá menos probabilidades de una intervención terapéutica eficaz (Mulder et al, 1999).

Las evidencias actuales sugieren que los TP tienen buena respuesta tanto a tratamientos psicoterapéuticos (Perry y Bond, 2000; Piper y Joyce, 1999) como psicofarmacológicos (Markovitz, 1999). El *Journal of Personality Disorders* del 2004 se centró en la eficacia de los tratamientos de los TP. A pesar de estos avances, la mayoría de los artículos sólo se refieren al TP Límite, probablemente por el impacto social de esta patología. Teniendo una clínica tan heterogénea, es comprensible que la investigación se extienda desde el control farmacológico de síntomas hasta abordajes terapéuticos estructurales.

También se ha presupuesto que la presencia de un TP disminuye la posibilidad de intervención eficaz en cualquier DC. Mudler (2002), en una revisión de estudios sobre el impacto de la patología de la personalidad en la respuesta al tratamiento de la Depresión, concluye que “los estudios mejor diseñados demuestran una falta de influencia de la patología de la personalidad en la respuesta al tratamiento de la depresión”. Dreessen y Arntz (1998), ratifican que la patología de la personalidad no influye en la respuesta al tratamiento de los T. por ansiedad. También hay evidencias sobre la mejoría en la patología de la personalidad con tratamientos farmacológicos de los DC. Fava et al (2002), al estudiar 384 pacientes ambulatorios con diagnóstico de T Depresivo mayor, en un ensayo de tratamiento con Fluoxetina, observaron que el 64% reunían criterios para al menos un TP al comienzo del estudio (demostrando la alta prevalencia de TP de ensayos clínicos), y que al final del estudio, nueve de los doce TP diagnosticados mejoraron significativamente.

La farmacoterapia puede afectar procesos psicopatológicos centrales que trascienden la distinción putativa entre TP y DC. Muchos farmacólogos sugieren el tratamiento dirigido a dianas específicas, sin importar la presencia o ausencia de TP o DC. Soloff (1988) propuso un algoritmo de aproximación basado en tres dominios psicopatológicos (que no sólo trascienden la distinción entre TP y DC sino también la separación normal-anormal): alteración cognitivo-perceptual, disregulación emocional, y conducta impulsiva problemática. Knutson et al. (1998) demostraron que la Paroxetina en voluntarios sanos, tras cuatro semanas de tratamiento, mejora la conducta de afiliación y disminuye la afectividad negativa, en correlación directa con mayores niveles del ISRS en plasma.

Resumiendo: (a) la respuesta al tratamiento no es un factor útil para diferenciar TP y DC; (b) la presencia de un TP no disminuye la respuesta a tratamiento farmacológico; (c) la mejoría clínica del DC mejora el TP. Insistir en resaltar esta distinción putativa aumenta el riesgo de malinterpretar datos. Más esperanzador sería estudiar el impacto de los tratamientos en los procesos psicopatológicos que trasciendan la división TP y DC.

Insight

Se presupone que los individuos con TP, cuyos síntomas suelen ser egosintónicos, suelen tener menor insight sobre sus alteraciones (y las consecuencias), mientras que los individuos que padecen DC, cuyos síntomas suelen ser egodistónicos, tendrían más disposición al insight. Sin embargo, hay pocos (y pobres) estudios empíricos sobre el rol del insight en los TP. No tanto por ausencia de instrumentos ni por falta de interés, sino

por una tautología: se define la falta de insight como característica esencial de los TP (asunción no necesariamente verdadera).

Mintz et al (2003), en un estudio en esquizofrénicos, observaron que los síntomas positivos y negativos correlacionan con bajo insight, mientras que los síntomas depresivos correlacionan con mayor insight. Probablemente los diagnósticos psiquiátricos de la actual nomenclatura no capturen el insight entre los síntomas relevantes. Tuerksoy et al (2002), al estudiar TP en pacientes con TOC (el DSM permite agregar un subtipo “con poco insight”), observaron que los pacientes con TP Evitativo tenían alto insight, mientras que los pacientes con TP Limite y TP Narcisista tenían poco insight. Matsunaga et al (2002), al seguir TOC durante un año, observaron que los pacientes con peor insight perfilaban mejor como TP Esquizotípico.

Resumiendo, la escasa literatura impide llegar a conclusiones firmes sobre el rol del insight para diferenciar TP y DC. Probablemente sea una dimensión que atraviesa de manera compleja la psicopatología mas allá del diagnostico. Siendo indiscutible que a menor insight corresponde una mayor disfunción social y ocupacional (Spitzer et al, 1999), habría que incluir el bajo insight como requisito para el diagnóstico de TP, en cuyo caso habría que aceptar que los TP no sean solamente variaciones extremas nomotéticas.

Tabla 1: Bases putativas para diferenciar TP y DC		
Prejuicios	Evidencias	Conclusiones
TP estables DC inestables	Estabilidad: T. ansiedad > TP > T. afectivos (Shea & Yen, 2003). Alta estabilidad de rango en TP (Shea et al, 2002) y DC (Krueger et al, 1998).	Ambos estables
TP precoz DC tardío	T. ansiedad, T. afectivos y Abuso: máxima prevalencia 15-24 años (Kessler et al., 1994). TP y DC < prevalencia con la edad (Matta et al, 1999; Jackson y Burgess, 2000). Si DC → > posibilidad de padecer TP (Kasen et al., 1999).	Ambos precoces
TP: pobre respuesta a tratamientos. DC: mayor respuesta a fármacos.	Baja Cooperación (predicador de TP) → < intervención terapéutica (Mulder et al., 1999). En Depresión, el TP no influye en la respuesta al tratamiento (Mulder et al, 2002). En Ansiedad, el TP no influye en la respuesta al tratamiento (Dreessen y Arntz, 1998). TP: buena respuesta a psicoterapia (Perry y Bond, 2000; Piper y Joyce, 1999). TP: buena respuesta a farmacoterapia (Markovitz, 1999). Los TP mejoran con el tratamientos farmacológicos de los DC (Fava et al., 2002). Tratar síntomas diana: cognitivo, emocional, impulsivo, c/s DC y c/s TP (Soloff, 1988).	Ambos tratables Alta interrelación entre TP y DC
TP menor insight	Esquizofrenia: síntomas + y – poco insight, síntomas depresivos > insight (Mintz et al, 2003). En TOC: TP Evitativo, + insight; TP Límite y Narcisista, - insight (Tuerksoy et al, 2002). TOC + bajo insight → TP Esquizotípico (Matsunaga et al, 2002).	Insight atraviesa DC y TP
Comorbilidad y Especificidad sintomática	Con odds ratio: > coocurrencia y falta de distinción entre TP y DC (Oldham et al, 1995). Abuso de alcohol: > % de TP; si TP, mayor consumo (Grant et al, 2004). Algunos TP y DC comparten síntomas y tratamiento: Fobia social y TP Evitativo; Distimia y TP Depresivo; Esquizofrenia y TP Esquizotípico (Krueger, 2004).	Co-ocurren, comparten síntomas y tratamiento
TP ambiental DC genética	DC y TP tienen alta influencia genética (Plomin et al, 2002; Kaendler, 2001). TP: interacción entre influencias genéticas y ambientales (Livesley, Jay y Vernon, 1998).	Ambos Heredabilidad

Tabla hecha por el traductor, a partir de los datos del texto de Krueger.

Comorbilidad y especificidad sintomática

Desafortunadamente, el término comorbilidad es utilizado de manera imprecisa. A veces se refiere al porcentaje de pacientes que reúnen criterios para dos o más trastornos. Por ejemplo, si se dice que el 56% de una población hipotética reúne requisitos para T. Depresivo mayor y TP Evitativo, no se está informando nada sobre la relación entre ambos trastornos. La misma cifra puede obtenerse por solapamiento, falta de distinción entre ambos trastornos, o porque el 75% de los pacientes tenga ambos trastornos por azar ($75 \times 75 = 0,56$). Por esto, la interrelación entre TP y DC debería ser estudiada con estadísticas que detecten la tendencia de estos trastornos a concurrir en un porcentaje más elevado que el del azar. Una manera de detectar si hay correlación es utilizando odds ratio, que permiten discernir si los TP y DC tienen tendencia a co-ocurrir con mayor frecuencia que la del azar (Bank y Silk, 2001; Tyrer et al, 1997; Dolan et al, 2001). Oldham et al (1995), en un estudio de amplio espectro, observaron alta concurrencia y falta de distinción entre TP y DC.

Si bien la comorbilidad también puede ser un artefacto, puesto que quien padece más de un trastorno suele demandar más atención (Factor de influencia de Berkson), hay suficientes estudios que demuestran la co-ocurrencia de TP y DC en un porcentaje mayor que el del azar. Por ejemplo, Grant et al (2004), en una amplia población con Abuso de alcohol encontraron un porcentaje de TP mayor que la debida al azar, observando más consumo en los pacientes que tenían TP.

Por último, la comorbilidad también puede deberse a que los TP y los DC comparten síntomas y (por lo tanto) respuestas a tratamiento, por lo que aumentaría la zona de incertidumbre. Por ejemplo, Fobia social y TP Evitativo comparten síntomas y tratamiento, y probablemente representen el mismo constructo básico (ansiedad social con diferentes grados de gravedad y acentuación de síntomas). TP Depresivo y Distimia figuran en el apéndice B del DSM-IV-R, junto a T. Depresivo menor, Depresión breve recurrente y Ansiedad y Depresión mixtas. Sería más prudente centrar la atención en las conexiones entre Humor, Ansiedad y Personalidad en lugar de separarlos en tres sitios diferentes (Eje I, eje II y Apéndice B).

En suma: (a) los TP y los DC tienden a co-ocurrir; (b) muchos comparten sintomatología (TP Evitativo y Fobia; TP Depresivo y Distimia; TP Esquizotípico y Esquizofrenia); (c) las estadísticas que los diferencian no son realistas. ¿Debemos seguir con la escisión entre DC y TP o es preferible centrarnos en buscar factores subyacentes que insinúan una continuidad entre ellos? Crear modelos que representen la interconexión entre DC y TP (atendiendo más a sistemas de síntomas como Humor, Ansiedad y Personalidad) facilitaría el esclarecimiento.

Etiología

Hay una tendencia histórica a atribuir a los DC alta carga genética y buena respuesta a psicofármacos, y a los TP alta carga ambiental y mejor respuesta a psicoterapia (Gunderson 1985, Widiger 2003). Actualmente hay suficientes evidencias que demuestran que esta división tiene poco sentido. Los estudios de genética de la conducta permiten interrelacionar genética y entorno. Si un fenotipo (conducta) tiene carga genética, debería haber más semejanzas en gemelos monocigotos que en dicigotos. Hay estudios sobre Personalidad en gemelos que demuestran que la psicopatología (más allá de la distinción entre DC y TP) es altamente heredable (Plomin y Mc Guffin, 2002; Kaendler 2001). Livesley, Jay y Vernon (1998), publicaron un estudio de gemelos evaluados con el DAPP-BQ, con las siguientes conclusiones: (a) la estructura genética de los 18

rasgos correlaciona con la estructura fenotípica de éstos; (b) hay 4 factores genéticos subyacentes que correlacionan también con cuatro de los cinco Grandes Factores de personalidad normal; (c) la estructura de la personalidad anormal (DAPP-BQ) es semejante a la estructura de la personalidad normal (MCF); (d) los 4 factores responsables de la personalidad anormal (DAPP-BQ) son organizadores importantes pero insuficientes para dar cuenta de la riqueza de factores etiológicos que se observan en las variaciones de la personalidad, probablemente haya una interacción entre los factores principales (dominios) y las facetas específicas (rasgos); (e) la patología de la personalidad, como el resto de la psicopatología, es influenciada significativamente (pero no totalmente) por factores genéticos, por lo cual en el futuro habrá que investigar en la comprensión de la interacción entre influencias genéticas y ambientales.

Actualmente se están articulando modelos integradores en los cuales las influencias genéticas y ambientales no se estudian separadas, sino como posibles elementos de un sinergismo. Jhonson y Krueger (2005), demostraron que la influencia genética en la salud física no es constante, sino dependiente de la sensación de control sobre la vida que cada individuo tiene (a mayor sensación de control, mayor supresión de la variación genética en salud física). Serán necesarios modelos más integradores para identificar los genes específicos que subyacen a la herencia en psicopatología (Caspi et al., 2002 y 2003), y articular modelos que ordenen las observaciones de influencia genética y ambiental.

II. La personalidad normal y anormal como estructura articulada

Si los DC y los TP no se distinguen por ninguno de los seis parámetros mencionados, la investigación debería dirigirse a entender más profundamente la interrelación entre los TP y los DC, y de éstos con la estructura general de la personalidad. Para ello, el primer paso sería preguntarse si hay una estructura común a la personalidad normal y anormal. Si bien la mayoría de los modelos de personalidad normal y anormal se desarrollaron independientemente, hay una progresiva evidencia sobre la fiabilidad de desarrollar un modelo de personalidad de base empírica que incorpore simultáneamente variaciones normales y anormales (Trull y Durret, 2005). Markon, Krueger y Watson (2005) presentaron dos estudios centrados en los puntos de intersección entre los modelos de personalidad normal y anormal.

El primer estudio, un meta-análisis sobre 52 estudios, correlacionó cuarenta y cuatro escalas derivadas del DAPP-BQ, EPQ y MPQ (modelos de personalidad anormal) y del NEO-PI-R y TCI (modelos de personalidad normal), llegando a dos conclusiones importantes. Primero, no han encontrado más de cinco dominios comunes subyacentes (no hay otros factores por debajo del nivel de cinco), semejantes a los del MCF (Neuroticismo, Amabilidad, Responsabilidad, Extroversión y Apertura). Segundo, mediante análisis factoriales adicionales obtuvieron dominios significativos por encima del nivel de los cinco principales. El nivel de cuatro dominios (semejante a los modelos de Livesley, Yang y Vernon, 1998; O'Connor y Dyce, 1998; Watson, Clark y Harkness, 1994), combina Apertura y Extroversión para formar el dominio de Emocionalidad positiva. El nivel de tres dominios (semejante a los de Clark y Watson, 1999; Eysenck, 1994; y Tellegen, 1985) está compuesto por Emocionalidad negativa (equivalente a Neuroticismo), Desinhibición (combinación de baja Responsabilidad y baja Amabilidad); y Emocionalidad positiva. Por último, el nivel de

dos dominios (semejante al descrito de Digman, 1997), está compuesto por un factor alfa (Neuroticismo, Amabilidad y Responsabilidad) y un factor beta (Extroversión y Apertura) (Tabla 2).

Tabla 2: Dominios articulados en 4 niveles (Krueger)						
2	Digman	Factor alfa			Factor beta	
3	SNAP-MPQ	Emocionalidad neg.	Desinhibición		Emocionalidad positiva	
4	DAPP	Disr. emocional	Disocial	Compulsividad	Emocionalidad positiva	
5	NEO-PI-R	Neuroticismo	Amabilidad	Responsabilidad	Extroversión	Apertura

Hecha por el traductor, a partir de los datos del texto.

En el segundo estudio se utilizó una población real que completó otros inventarios (NEO-PI-R, EPQ-R, SNAP y BFI), demostrando que el modelo jerárquico identificado en el meta-análisis soportó la aplicación a una población real y al cambio de instrumentos utilizados.

Estos dos estudios demuestran que es posible desarrollar un modelo que integre constructos de personalidad normal y anormal bajo una estructura común, en el cual, las mediciones de ambos tipos de personalidad compartirían el mismo espacio de factores (hasta ahora se han representado como dominios separados). El MCF parece representar la base de la estructura que conecta la personalidad normal y la anormal (no se han encontrado estructuras por debajo), y las estructuras que están por encima, si bien suelen ser semejantes a combinaciones de factores del MCF, aportan datos complementarios útiles para la comprensión de la personalidad y facilitan la integración de modelos diferentes.

No obstante, sería incorrecto concluir que el MCF aporta toda la información necesaria para capturar la variación de la personalidad (Harkness, 1992). Tanto los niveles superiores al MCF (cuatro, tres y dos factores), como en el nivel de facetas (rasgos observables que componen cada escala), aportan información clínica y teórica relevante y se relacionan entre sí. Por ejemplo, el dominio Desinhibición (baja Amabilidad y baja Responsabilidad) está íntimamente relacionado con la Conducta antisocial (Lynam y Derefinko, en imprenta). Además, cabe reseñar que los cinco factores no capturan todas las variaciones residuales. Por ejemplo, el dominio Neuroticismo del MCF no capta adecuadamente la escala de Autoagresión del DAPP-BQ, tan importante para la clínica. Esto demuestra que, para una completa descripción de la personalidad, es conveniente incluir tanto niveles superiores (por ejemplo, los grandes dominios del MCF) como niveles de facetas.

Aun falta investigación para responder a la pregunta sobre qué facetas hay que incluir en un sistema comprensivo integrador de personalidad normal y anormal. De momento, el MCF tiene la capacidad de capturar los descriptores clínicos de TP del DSM al nivel de sus treinta facetas, aunque aun no está claro qué facetas tienen más importancia, ni si éstas cubren todo el espectro. Por ejemplo, siendo el MCF incapaz de capturar la autoagresión, podría incluirse la escala correspondiente del DAPP como un dominio independiente. Más allá de los desacuerdos y dificultades, para llegar a un consenso respecto a las facetas a incluir en próximas ediciones del DSM, es necesario mantener este nivel de reflexión y discusión. Un análisis

detallado de las facetas es importante para conectar los dominios principales del funcionamiento de la personalidad normal con la riqueza clínica de los TP (Schedler y Westen, 2004).

Por otra parte, también debería modificarse la metodología de análisis factorial, ya que no todos los análisis factoriales son adecuados para distinciones finas entre los constructos de personalidad (Bacon, 2001): muchos no contienen parámetros que describan la localización de las variables entre dimensiones latentes (sólo logran identificar las relaciones entre factores y variables pero no la localización de las variables a lo largo de los factores). Modelos que logren incluir la localización de los parámetros tendrán la potencia de enriquecer nuestra conceptualización sobre personalidad y psicopatología. Por ejemplo, Krueger et al (2004), utilizó este tipo de modelo para ilustrar cómo los problemas de alcohol pueden conceptualizarse en un marco de referencia dimensional, distribuyéndolos en un espectro desde lo normal hasta lo más severo. Según Muthén (2002), los análisis de variante múltiple permitirían describir con más profundidad todos los espacios de la personalidad.

Resumiendo, el MCF representa un modelo convincente para organizar la variación de la personalidad normal y anormal, incluyendo entre sus facetas los requisitos diagnósticos del DSM-IV-R para TP (aunque no captura todas las facetas relevantes). La investigación deberá seleccionar las facetas óptimas que cubran el espectro completo de la personalidad (normal-anormal), aceptando que algunas configuraciones de personalidad ocurran con más frecuencia que otras, lo cual probablemente tenga importancia clínica particular.

III. Hacia nuevos modelos de personalidad y psicopatología

Conceptualizar los TP en términos dimensionales permite proveer un soporte empírico sólido para futuras ediciones del DSM. Aun así, es necesario un modelo que pueda resolver el interrogante sobre cómo se relacionan los rasgos de personalidad normal y anormal con los TP y los DC (Clark, en imprenta; Krueger y Tackett, 2003). La motivación de este artículo ha sido aclarar por qué hay tanta comorbilidad entre los desórdenes mentales definidos por los sistemas nosológicos oficiales (DSM y CIE). En lugar de considerar que la comorbilidad es un artefacto, se ha sugerido que es una observación empírica fiable que aun necesita un modelo explicatorio. También se ha insistido en la alta comorbilidad de los trastornos mentales con mayor prevalencia y relevancia social (Depresión unipolar, Ansiedad, Abuso de sustancias y TP Antisocial). Krueger (1999a) ha observado sistemáticamente una conexión entre estos desórdenes y los constructos de personalidad normal y anormal, tanto en cortes transversales como longitudinales, logrando distinguir dos tendencias: 1) Depresión unipolar y T. por ansiedad, con puntuaciones altas en Neuroticismo y Emociones negativas; 2) Abuso de sustancias y TP Antisocial, con mayor puntuación en Desinhibición. Estas observaciones cobran sentido si se considera el apuntalamiento de la personalidad en estos DC. Krueger et al. (1998) demostraron que Depresión unipolar y T por Ansiedad manifiestan una propensión latente a **internalizar**, mientras que Abuso de sustancias y TP Antisocial tienen una propensión latente a **externalizar** (Trabajo replicado Vollebergh et al, 2001, demostrando alta estabilidad a lo largo del tiempo). Estudios en atención primaria

convalidan la misma estructura bipolar, incluyendo los síndromes somatomorfos en el espectro internalizador (Krueger et al, 2003).

Relacionando las observaciones sobre personalidad con los descubrimientos de la estructura de los trastornos mentales, la combinación de Emocionalidad negativa/Neuroticismo provee las bases personológicas para la psicopatología internalizadora, mientras que la combinación Emocionalidad negativa/Desinhibición provee las bases para la externalización. En otras palabras, cuando la Emocionalidad negativa internaliza niveles normativos de Desinhibición se presenta como Depresión unipolar o T. por Ansiedad; mientras que cuando se empareja con niveles excesivos (no normativos) de Desinhibición, la presentación clínica es externalizadora. Estas observaciones proveen las bases para un modelo jerárquico de amplio espectro que incluya la conexión entre personalidad y psicopatología. Los descubrimientos sugieren que T. por Ansiedad, T. Depresivo unipolar y Emocionalidad negativa forman un grupo coherente de constructos; y que Abuso de sustancias, Conducta Antisocial y Desinhibición forman otro grupo, relacionado con el anterior (por Emocionalidad negativa) pero distinguible (por Desinhibición).

Tabla 3: Modelo de Krueger: relación entre Personalidad, TP y DC			
Tendencias	Dominios de personalidad		Presentación clínica (DC)
	Emocionalidad negativa	Desinhibición	
Internalizadora	Alta	Baja (internaliza normas)	Depresión unipolar T. por Ansiedad
Externalizadora	Alta	Alta (no internaliza)	Abuso sustancias Conducta Antisocial

Hecha por el traductor, a partir de los datos del texto.

La investigación genética ratifica la conexión entre DC, TP y rasgos de personalidad normal (Krueger y Tackett, 2003): T. por ansiedad y T. afectivos comparten variación genética significativa con Neuroticismo; mientras que Abuso de sustancias y Conducta Antisocial comparten variación genética significativa con un estilo de personalidad impulsiva (alta Desinhibición). Kendler et al (2003), al comparar fenotipo, influencia genética e influencia ambiental en siete trastornos mentales, encontraron dos factores genéticos que diferencian el espectro internalizador (Depresión unipolar, Ansiedad generalizada y Fobia) del espectro externalizador (Dependencia al alcohol, Abuso de sustancias, Conducta antisocial y Trastornos de conducta). En el grupo de DC internalizadores diferenciaron dos subfactores (distinguidos pero correlacionados), uno para Depresión y Ansiedad, el otro para Fobia. En el grupo de DC externalizadores encontraron dos factores específicos, uno por encima y otro por debajo del factor genético responsable de la externalización, que contribuyen al desarrollo de estos DC. La influencia ambiental resultó relevante para distinguir DC semejantes.

En este trabajo no se ha querido insinuar que sólo existen dos constructos relevantes (externalización-internalización), sino sugerir que éstos proveen un esquema organizacional, con coherencia genética, que

explica la comorbilidad entre DC y TP y permite sugerir la existencia de una organización jerárquica común a todos los trastornos mentales. Por otra parte, los eventos del ambiente u otros factores genéticos particulares permiten distinguir síndromes con semejanzas clínicas y genéticas. En otras palabras, es posible reconciliar las dos posturas tradicionales (“juntar y fragmentar”), adoptando un modelo jerárquico que reconozca factores etiológicos en niveles continuamente variantes de especificidad y profundidad (Krueger y Piasecki, 2002).

Integrar estas observaciones con el actual sistema DSM es un desafío complejo, pero permitiría tener un sistema de base más empírica. Una forma de conseguirlo sería organizar los síndromes en dos secciones (internalización y externalización). Algunas de las dificultades que esta división traería ya han sido resueltas. Por ejemplo, Watson (en imprenta) distingue tres facetas del espectro internalizador: (a) relacionadas con el estrés (Ansiedad y Depresión); (b) relacionadas con el miedo (Ataques de pánico y Fobias); y (c) relacionadas con la bipolaridad (Ciclotimia y T. bipolar). Esta descripción representa mejor la estructura que las distinciones putativas entre T. del humor y T. de ansiedad (Kendler et al, 2003; Krueger, 1999b), pero exigiría volver a pensar algunos aspectos de la organización del DSM. Por ejemplo, en el DSM los trastornos del espectro externalizador están diseminados a lo largo de casi todas las secciones. Krueger et al (en imprenta), al confrontar la comorbilidad entre varios trastornos (T. de conducta, TP Antisocial, Dependencia al alcohol y Abuso de sustancias) con diferentes modelos, encontraron que sólo los modelos dimensionales tenían coherencia, siendo la externalización un parámetro de peso que los conectaba entre sí.

Otro desafío son los trastornos del DSM no incluidos en el espectro externalizador-internalizador. Por ejemplo, los datos sobre pacientes psicóticos se recogen en investigaciones de comorbilidad, pero se definen de tal manera que no tienen suficiente variabilidad. Para resolver esta limitación se pueden utilizar dos estrategias. (1) Integrar nuevos campos de recolección de datos, como han hecho Krueger et al (2003) con pacientes en atención primaria. (2) Desarrollar conceptualizaciones más amplias de síndromes, en lugar de mantener los DC dicotomizados: por ejemplo, investigar las dimensiones de la psicosis (desorganización, síntomas positivos y negativos) y correlacionarlos con las dimensiones externalización-internalización que parecen subyacentes a los desórdenes mentales más comunes.

Si los DC y los TP son más semejantes que diferentes, y el espectro externalización-internalización trasciende los límites de la personalidad y la psicopatología, sería interesante relacionar los constructos sobre personalidad con un sistema que reconozca este espectro. Parece que tiene sentido abandonar la distinción putativa entre TP y DC y generar constructos al nivel de facetas-llave que cubran el rango de síntomas y rasgos que cruzan a través de los ejes I y II del DSM. Esta idea fue bien articulada por Widiger y Clark (2000): “... en última instancia cuando uno construye modelos para un DSM-V, lo que emerge no son diagnósticos categoriales sino un grupo estructurado de componentes de dimensiones, como grupos de clusters, a partir de los cuales se pueden construir los diagnósticos”.

Desde nuestra opinión, el MCF organiza adecuadamente los grupos de facetas relacionados con la personalidad, aunque es necesario más trabajo para identificar las facetas más adecuadas para propósitos clínicos; y los dominios externalización-internalización (que emergieron a partir de análisis factoriales de las categorías del DSM) son adecuados para organizar los síntomas psicopatológicos más comunes, aunque aun se están investigando las dimensiones fundamentales que los componen (Mineka et al, 1998; Watson, en

impresión). Si bien aun falta mucho trabajo para llegar a reorganizar el DSM, es posible seguir algunos pasos intermedios.

(1) Convertir la actual sección de TP en un sistema de constructos a nivel de facetas organizados por el MCF, estimulando la investigación en encontrar las facetas óptimas y los puntos de corte en cada faceta para poder distinguir entre personalidad normal, sus manifestaciones patológicas y sus consecuencias (Livesley, 2001). (2) Reorganizar los desórdenes y las secciones del DSM de manera que pueda reconocerse el espectro externalización-internalización, y llevar la investigación y la discusión para la organización de diagnósticos según este espectro. (3) Promover la investigación para encontrar nuevos constructos que permitan describir y organizar la Personalidad y la Psicopatología. Por ejemplo, Widdiger y Clark (2000), sugirieron para futuras ediciones del DSM la creación de una “tabla diagnóstica de elementos”. ¿Qué dimensiones formarían parte de esa tabla? ¿Podrían ser un entramado de las dimensiones del MCF y del espectro externalización-internalización? ¿Qué propiedades cuantitativas se utilizarían para distinguir un elemento de otro? Una investigación creativa y abierta, que pregunte y cuestione, pero al mismo tiempo se mantenga fiel a los datos, puede permitir llegar a un sistema diagnóstico con soporte empírico, utilidad clínica, y que permita llegar a una mejor prevención y tratamiento de los desórdenes mentales.

Referencias bibliográficas

- Alden et al., 2002. Avoidant PD. *Journal of PD*, 16, 1-29.
- APA, 2000. DSM IV-TR. Washington DC:
- Bacon, 2001. An evaluation cluster, analytic approaches to initial model specification. *Structural Equation Modeling*, 8, 397-429.
- Bank & Silk, 2001. Axis I and Axis II interactions. *Current Opinion in Psychiatry*, 14, 137-142.
- Beck et al, 2004. A new instrument for measuring insight. *Schizophrenia Research*, 68, 319-329.
- Caspi et al, 2002. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Caspi et al, 2003. Influence of stress in depression. *Science*, 301, 386-389.
- Clark, L, 1993. Manual of Schedule for Non adaptive and Adaptive Personality (SNAP). Minneapolis, University of Minnesota Press.
- Clark, L, in press. Temperament as unifying concept in the study of personality and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Clark & Watson (1999). Temperament: A new paradigm for trait psychology. In Pervin et al. (Eds), *Handbook of Personality* (2nd Ed., pp399-423). New York, Guilford Press.
- Clarkin, J.F et al., 2004. The PD Institute/BPD Research Foundation randomized control trial for BPD. *Journal of PD*, 18, 52-72.
- Cloninger, C, 1987. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588.
- Cloninger, Svarick & Przybeck, 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.

- Costa & McCrae, 1985. The NEO Personality Inventory manual. Odessa, FL; Psychological Assessment Resources.
- Costa & McCrae, 1992. Revised NEO professional manual. Odessa, FL; Psychological Assessment Resources.
- Costa & Widiger (Eds), 2002. PD and the Five-Factor-Model. Washington DC; American Psychological Association.
- Digman, J., 1997. Higher order factors of the Big Five. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73, 1246-1256.
- Dolan et al., 2001. Co-occurrence with syndrome disorders. In Livesley (Ed.), *Handbook of PD* (pp.84-104). New York, Guilford Press.
- Dreesen & Arntz, 1998. The impact of PD on treatment outcome of anxiety disorders. *Behavior research and Therapy*, 36, 483-504.
- Ekselius et al., 2001. PD in general population. *Personality & Individual Differences*, 30, 311-320.
- Elkins et al., 1997. Characteristics associated with the persistence of antisocial behavior. *Aggression and Violent Behavior*, 2, 101-124.
- Eysenck, H., 1994. Normality-abnormality and the Three Factor Model. In Strack & Lorr (Eds.), *Differentiating normal and abnormal personality* (pp. 3-25). New York, Springer.
- Eysenck & Eysenck, 1975. *Manual of the EPQ*. London, Hodder & Stoughton.
- Fava M. et al., 2002. PD and depression. *Psychological Medicine*, 32, 1049-1057.
- Ferro et al., 1998. 30-month stability of PD diagnoses in depressed outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 155, 633-659.
- First et al., 2002. PD and relational disorders. In Kupfer, First, & Regier (Eds.). *A Research Agenda for DSM V* (pp.123-199). Washington, DC, APA.
- Grant et al., 2004. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and PD in USA. *Archives of General Psychiatry*, 61, 361-368.
- Grilo et al., 2001. Stability and change of DSM III-R PD dimensions in adolescents followed up 2 years after psychiatric hospitalization. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 364-368.
- Gunderson & Polack, 1985. Conceptual risks of the Axis I-II division. In Klar & Siever (Eds.), *Biologic response styles: Clinical implications* (pp. 81-95). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Hare, R, 1991. *Manual for the Hare Psychopathy Checklist-Revised*. Toronto, Multi Health Systems, Inc.
- Harkness, A, 1992. Fundamental topics in the PD: Candidate trait dimensions form lower regions of the hierarchy. *Psychological Assessment*, 4, 251-259.
- Hicks, B, et al., 2004. The family transmission and heritability of externalizing disorders: A twin-family study. *Archives of General Psychiatry*, 61, 922-928.
- Hicks, B et al., 2004. Identifying psychopathy subtypes on the basis of personality structure. *Psychological Assessment*, 16, 276-288.
- Jackson & Burgess, 2000. PD in the community: A report from the Australian national survey of mental health and wellbeing. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 35, 531-538.
- Jang et al, 1998. A twin study of genetic and environmental contributions to gender differences in traits delineating PD. *European Journal of Personality*, 12, 331-334.
- John, O.P., et al., 1991. *The Big-Five Inventory-Versions 4 and 5*. Berkeley, CA: University of California.

- Johnson, J.G., et al., 2000. Age related change in PD trait levels between early adolescence and adulthood. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 265-275.
- Johnson, J.G., et al., 1997. Stability and change in PD symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 154-158.
- Johnson, W., et al., 2005. Higher perceived life control decreases genetic variance in physical health. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88, 165-173.
- Kasen, S. Et al., 1999. Influence of child and adolescent psychiatric disorders on young adult PD. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1529-1535.
- Kendler, K., 2001. Twin studies of psychiatric illnesses. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1005-1054.
- Kendler, K., et al., 2003. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*, 60, 929-937.
- Kessler, R., et al., 1994. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in USA. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Knutson, B., et al., 1998. Selective alteration of personality and social behavior by serotonergic intervention. *American Journal of Psychiatry*, 155, 373-379.
- Krueger, R., 1999a. Personality traits in late adolescence predict mental disorders in early adulthood. *Journal of Personality*, 67, 39-65.
- Krueger, R., 1999b. The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921-926.
- Krueger, R., et al., 1998. The structure and stability of common mental disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 216-227.
- Krueger, R., et al., 2003. A cross-cultural study of the structure of comorbidity among common psychopathological syndromes in general care. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 437-447.
- Krueger, R., & Finger, M., 2001. Using item response theory to understand comorbidity among anxiety and unipolar mood disorders. *Psychological Assessment*, 15, 140-151.
- Krueger, R., et al., 2002. Etiologic connections among substance dependence, antisocial behaviour, and personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 411-424.
- Krueger, R., et al., in press. Externalizing psychopathology in adulthood: A dimensional-spectrum conceptualization and its implications for DSM V. *Journal of Abnormal Psychology*.
- Krueger, R., et al., 2004. Using latent trait modeling to conceptualize an alcohol problems continuum. *Psychological Assessment*, 16, 107-119.
- Krueger, R., & Piasecki, T., 2002. Toward a dimensional and psychometrically-informed approach to conceptualizing psychopathology. *Behavior Research and Therapy*, 40, 485-499.
- Krueger, R., & Tackett, J., 2003. Personality and psychopathology: working toward the bigger picture. *Journal of PD*, 17, 109-128.
- Lenzenweger, M., 1999. Stability and change in PD features. *Archives of general Psychiatry*, 56, 1009-1015.
- Lenzenweger, Johnson & Willet, 2004. Individual growth curves analysis illuminates stability and change in PD features. *Archives of general Psychiatry*, 61, 1015-1024.

- Livesley , W., 2001. Conceptual and taxonomic issues. In Livesley (Ed.) Handbook of PD (pp.3-38), New York, Guilford Press.
- Livesley , W., 2003. PD: Evidence of changing perspectives? *Journal of Nervous and mental Disease*, 191, 767-770.
- Livesley , W., 2004. Introduction to the special feature on recent progress in the treatment of PD. *Journal of PD*, 18, 1-2.
- Livesley , W., & Jackson, D., in press. Manual for the DAPP-BQ. Port Huron, MI: Sigma Press.
- Livesley, Jang, & Vernon, 1998. Phenotypic and genetic structure or traits delineating PD. *Archives of general Psychiatry*, 55, 941-948.
- Lynam, D., & Derefinko, K., in press. In C.Patrick (Ed.), Handbook of Psychopathy. New York, Guilford Press.
- Lynam, D., & Widiger, T., 2001. Using the FFM to represent the DSM-IV PD. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 401-412.
- Markon, Krueger, & Watson, 2005. Delineating the structure of normal and abnormal personality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88, 139-157.
- Markovitz, P., 1999. Pharmacotherapy. In Livesley (Ed.), Handbook of PD (pp. 475-492). New York, Guilford Press.
- Markovitz, P., 2004. Recent trends in pharmacotherapy of PD. *Journal of PD*, 18, 90-101.
- Matsunaga, H., et al., 2002. Obsessive-Compulsive-Disorder with poor insight. *Comprehensive Psychiatry*, 43, 150-157.
- Mattia & Zimmerman, 1999. Epidemiology. In Livesley (Ed.) Handbook of PD(pp.107-135). New York, Guilford Press.
- McDavid & Pilkonis, 1996. The stability of PD diagnoses. *Journal of PD*, 10, 1-15.
- McGlashan et al., 2000. The Collaborative Longitudinal PD Study. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 102, 256-264.
- Miller, J., et al., 2004. Validity of the Five-Factor-Model prototypes for PD. *Psychological Assessment*, 16, 310-322.
- Mineka, Watson, & Clark, 1998. Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology*, 49, 377-412.
- Mintz, Dobson, & Romney, 2003. Insight in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 61,75-88.
- Mulder R., 2002. Personality pathology and treatment outcome in Major depression. *American Journal of Psychiatry*, 159, 359-371.
- Mulder, Joyce, Sullivan, & Carter, 1999. The relationship among three models of personality psychopathology: DSM-III-R, TCI, and DSQ. *Psychological medicine*, 29, 943-951.
- Muthén, B.,2002. Beyond SEM: General latent variable modeling. *Behaviormetrika*, 29, 81-117.
- O'Connor, & Dyce, 1998. A test of models of PD configuration. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 3-16.
- O'Connor, & Dyce, 2001. Rigid and extreme: A geometric representation of PD in FFM space. *Journal of Personality and Social Psychology*, 81, 119-1130.
- Oldham, Skodol, et al., 1995. Comorbidity of Axis I and Axis II disorders. *American Journal of Psychiatry*, 152, 571-578.
- Paris, J., 2003. PD over time. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Perry & Bond, 2000. Empirical studies of psychotherapy for PD. In Gunderson & Gabbard (Eds.), *Psychotherapy for PD* (pp.1-31). Washington DC: American Psychiatric Press.

- Piper & Joyce, 1999. Psychosocial treatment outcome. In Livesley (Ed.), handbook of PD (pp. 323-343). New York, Guilford Press.
- Plomin et al, 2003. Psychopathology in the postgenomic era. *Annual review of Psychology*, 54, 205-228.
- Posner, M., et al., 2003. An approach to the psychobiology of the PD. *Development and psychopathology*, 15, 1093-1106.
- Samuels, J. et al., 1994. DSM-III PD in the community. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1055-1062.
- Shea, M. et al, 2002. Short-term diagnostic stability of PD. *American Journal of Psychiatry*, 159, 2036-2041.
- Shea & Yen, 2003. Stability as a distinction between Axis I and Axis II disorders. *Journal of PD*, 17, 373-386.
- Schedler & Westen, 2004. Refining PD diagnosis. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1350-1365.
- Siever, Bernstein & Silverman, 1996. Schizotypal PD. In Widiger et al. (Eds.), *DSM-IV Sourcebook*. Washington DC, APA.
- Soloff, P., 1998. Algorithms for pharmacological treatment of PD. *Bulletin of the Meninger Clinic*, 62, 195-214.
- Spitzer & Wakefield, 1999. DSM-IV diagnostic criteria for clinical significance. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1856-1864.
- Strack & Lorr, 1994 (Eds.). *Differentiating normal and Abnormal personality*. New York, Springer.
- Tellegen, A., 1985. Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety with an emphasis on self report. In Thuma & Maser (Eds.), *Anxiety and anxiety disorder* (pp. 681-706). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Torgersen et al, 2000. A twin study of PD. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 416-425.
- Trull, T., 2001. Structural relations between BPD features and putative etiological correlates. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 471-481.
- Trull & Durrett, 2005. Categorical and dimensional models of PD. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 355-380.
- Trull, T. et al., 1998. Two-year stability of BPD measures. *Journal of PD*, 12, 187-197.
- Trull, T. et al., 2003. BPD from the perspective of general personality functioning. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 193-202.
- Tuerksoy, Tuekel, & Oezdemir, 2002. Comparison of clinical characteristics in good and poor insight Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 413- 423.
- Tyrer, P., 1999. BPD: A motley diagnosis in need of reform. *Lancet*, 354, 2095-2096.
- Tyrer, Gunderson, Lyons, & Tohen, 1997. Extent of comorbidity between mental state and PD. *Journal of PD*, 11, 242-259.
- Van Os, J. et al., 1999. A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. *Psychological Medicine*, 29, 595-606.
- Vollebergh, W., et al., 2001. The stability of common mental disorders: NEMESIS study. *Archives of general Psychiatry*, 58, 597-603.
- Warner, M.B., et al., 2004. Longitudinal relationship of personality traits and disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 217-227.
- Watson, D., 2004. Stability versus change, dependability versus error. *Journal of research in Personality*, 38, 319-350.
- Watson, D., in press. Rethinking the mood and anxiety disorders. A quantitative hierarchical model of DSM V. *Journal of Abnormal Psychology*.

- Watson, Clark, & Harkness, 1994. Structures of Personality and their relevance to psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 18-31.
- Widiger, T., 2003. Four out of five isn't bad. *Archives of General Psychiatry*, 55, 865-866.
- Widiger, T., 2003. PD and Axis I psychopathology: the problematic boundary of Axis I and Axis II. *Journal of PD*, 17, 90-108.
- Widiger & Clark, 2000. Toward DSM-V and classification in psychopathology. *Psychological Bulletin*, 126, 946-963.
- Widiger, Trull, Clarkin, Sanderson, & Costa, 2002. A description of the DSM-V PD with the Five-Factor-Model of Personality. In Costa Widiger (Eds.), *PD and the FFM* (pp.89-99). Washington DC: American Psychological Association.

VIII. Modelos dimensionales de TP: cobertura y puntos de corte

Timothy J.Trull, PhD

Para que los modelos dimensionales lleguen a ser aceptados como alternativas viables al actual sistema categorial de diagnóstico de TP, deben superar el desafío de dos requisitos: cobertura y puntos de corte. Hay un progresivo consenso sobre la relevancia de por lo menos cuatro grandes dominios del funcionamiento de la personalidad, a la vez claramente relacionados con la patología de la personalidad: (1) Neuroticismo - afectividad negativa - disregulación emocional; (2) Extraversión - emocionalidad positiva; (3) Conducta antisocial - oposicionismo; y (4) Responsabilidad – Compulsividad – Restricción. Se revisarán modelos dimensionales teniendo en mente su cobertura y puntos de corte, y se propondrá un sistema diagnóstico dimensional de TP basado en los cuatro dominios citados.

Para justificar la adopción de un sistema dimensional de TP, es imprescindible que tanto clínicos como investigadores compartan una perspectiva dimensional. Para algunos, los modelos dimensionales son demasiado engorrosos y difíciles de utilizar, y puesto que las decisiones clínicas suelen ser categóricas (por ejemplo, diagnosticar y/o tratar un TP), prefieren los sistemas categoriales. Sin embargo, los sistemas dimensionales, siempre y cuando tengan puntos de corte y algoritmos adecuados, pueden encajar en cualquier sistema categorial. Más aun, al permitir una descripción más exhaustiva y fiable de los pacientes, son una alternativa válida, especialmente con la ayuda de guías de uso de modelos dimensionales (Trull y Durrett, 2005). Estos esfuerzos facilitan la apertura de clínicos e investigadores a considerar la alternativa dimensional para describir la patología de la personalidad.

Para que los modelos dimensionales sean una alternativa viable al sistema categorial actual, deben satisfacer dos requisitos: cobertura y puntos de corte. Respecto al primero, una de las mayores críticas al sistema de clasificación DSM es su limitada capacidad para caracterizar las variedades de patología de la personalidad que acuden a la consulta (Pincus et al, 2003). Un sistema dimensional que aspire a ser alternativa al actual sistema deberá cubrir todas las variables y condiciones que aparecen en la clínica. Respecto al segundo, ¿a partir de qué nivel se puede afirmar que hay suficiente patología como para ofrecer atención clínica? En otras palabras, ¿en qué punto los rasgos de personalidad indican patología o trastorno? A continuación se discutirán estos dos requisitos, y luego se harán algunas sugerencias sobre las necesidades de investigación en el futuro.

I. Cobertura

La cobertura se refiere a la amplitud con la que un modelo de personalidad representa adecuadamente todos los síntomas y condiciones que se observan en clínica e investigación. De alguna manera se asemeja a los requisitos de validez de contenidos y constructos (Haynes et al, 1995). (1) La validez del contenido se refiere a la relevancia de los ítems; en nuestro caso, la relevancia y aplicabilidad de las dimensiones y los rasgos observados por clínicos e investigadores. (2) Las medidas deben ser exhaustivas (cubrir todo el contenido posible). Por ejemplo, una escala de Neuroticismo debe contener ítems que cubran todos los componentes que constituyen este dominio y que a la vez permitan la discriminación de niveles de gravedad. (3) La evaluación psicométrica debe ser rigurosa, consistente y válida, tanto en el análisis factorial (los ítems deben cargar en los rasgos a los que pertenezcan y tener poca o ninguna asociación con otros), como en el de criterios (las medidas de los rasgos deben correlacionar con los criterios clínicos relevantes y con la evolución de los cuadros clínicos, por ejemplo, las escalas de desinhibición e impulsividad deberían correlacionar con abuso de sustancias, conductas temerarias y riesgo de autolesiones). Si los indicadores de una escala no correlacionan con la evolución de los cuadros clínicos, habrá que cuestionar la validez de su contenido. La cobertura de un modelo permite valorar su potencial para ser utilizado por clínicos e investigadores. A continuación se examinará la cobertura de algunos modelos vigentes de patología de la personalidad.

DSM-IV-R

Hay suficiente acuerdo en que los 10 TP oficiales del DSM-IV-R no representan todas las formas de patología de la personalidad que los clínicos tratan (Shedler y Westen, 2004a). Si el TP más frecuentemente diagnosticado es el “TP sin especificar”, parece necesario considerar otras variantes de nomenclatura para la patología de la personalidad (Clark et al, 1995). Cuando el clínico diagnostica un TP sin especificar, cree que el paciente tiene un TP pero que no supera el umbral de requisitos diagnósticos de alguno de los TP oficiales. Al no proveer suficientes requisitos para todas las variables de patología de la personalidad que el clínico observa, la nomenclatura del DSM-IV no cumple con el requisito de cobertura.

Los modelos dimensionales independientes de las conceptualizaciones del DSM-IV pueden facilitar la investigación en este tema. Estudios sistemáticos sobre constelaciones de rasgos de personalidad elevados pueden determinar la frecuencia de concurrencia de ciertos perfiles de rasgos y las variables de limitaciones adaptativas asociadas. Es probable que importantes variedades de patología de la personalidad hayan sido pasadas por alto por la excesiva adherencia de los clínicos al sistema diagnóstico del DSM.

SWAP (Modelo de Shedler y Westen)

Westen y Arkowitz-Westen (1998) señalaron que sólo un 39,4% de los pacientes tratados por patología de la personalidad cumplen requisitos diagnósticos para ser incluidos en el eje II. Esto quiere decir que el sistema actual no cubre la mayor parte de patología de la personalidad que solicita y precisa tratamiento. Para cubrir la falta de cobertura del DSM, Westen y Shedler (1999 a y b) desarrollaron el SWAP, incluyendo descriptores relevantes a los constructos de TP del DSM III-R, DSM-IV, constructos del eje I que reflejan patología de la personalidad, e ítems de rasgos de personalidad de otros modelos. Tras años de investigación y cambios en el modelo original, presentaron el SWAP-200. Este instrumento provee una descripción clínica de TP más rica

que la del DSM-IV, incluye descripciones de variantes clínicamente significativas, expandiendo la patología de la personalidad a cuadros clínicos que el DSM-IV no captura (Shedler y Westen, 2004a).

El SWAP parece prometer ventajas en la validez de contenido y de constructo que otros modelos no tienen. El grupo de ítems se ha preparado a partir de la literatura sobre patología de la personalidad y rankings de expertos en el peso de cada ítem. Los estudios ratifican la fiabilidad y la consistencia interna de los factores. Queda por demostrar la validez externa de algunos rasgos (por ejemplo, conflicto edípico, disociación y conflicto sexual; Shedler y Westen, 2004b). Varios estudios han reseñado grupos clínicos diferenciados obtenidos por análisis factorial del SWAP-200 (Westen y Shedler, 1999b; Westen et al, 2003). Un estudio reciente encontró una solución de 12 factores (Shedler y Westen, 2004b), encontrando factores idiosincráticos difíciles de conceptualizar como rasgos de personalidad (por ejemplo, conflicto edípico y conflicto sexual). En resumen, el SWAP cumple con muchos requisitos de cobertura pero falta demostrar validez externa y factorial.

DAPP-BQ (Modelo de Livesley)

Durante las dos últimas décadas, este autor y su grupo desarrollaron y refinaron ítems autoinformados para evaluar rasgos relevantes en patología de la personalidad. Los análisis factoriales y psicométricos llevaron a un modelo de 18 dimensiones, compuesto por 290 ítems: el DAPP-BQ (en imprenta). La mayoría de los estudios de este modelo son comparaciones sobre su correlación con otros modelos (Clark et al, 1996; Jang y Livesley, 1999; Jang et al, 1999; Schroeder et al, 1992), así como la estructura de factores y herencia genética en poblaciones clínicas y generales (Livesley, en este volumen). Estos estudios permiten inferir tres conclusiones. (1) Las 18 dimensiones son fiables y relevantes en ambas poblaciones de pacientes. Los análisis factoriales diferencian cuatro dominios de rasgos de TP: Disregulación emocional, Conducta disocial, Inhibición y Compulsividad. Es interesante observar la semejanza entre los dominios de este modelo de personalidad patológica, y cuatro de los cinco dominios del MCF, un modelo de personalidad normal (Widiger, 1998). (2) Las dimensiones del DAPP-BQ correlacionan con otras medidas de personalidad patológica, como el SNAP (Clark, 1993), y de personalidad normal, como el EPQ-R (Eysenck y Eysenck, 1994) y el NEO-PI-R (Costa y McCrae, 1992). En otras palabras, el modelo soporta con solidez la exigencia de una aproximación dimensional a la evaluación de los TP. (3) Estudios en gemelos sugieren que tanto los rasgos como los dominios de los TP son heredables (Livesley et al, 1996).

Dos estudios evaluaron las relaciones entre los valores del DAPP-BQ y los TP del DSM (Bagge y Trull, 2003; Pukrop et al, 2001), encontrando que los cuatro dominios del DAPP-BQ se relacionan de manera previsible con los TP del DSM. Bagge y Trull encontraron fuertes evidencias para seleccionar los rasgos del DAPP-BQ como predictores únicos y específicos de síntomas de TP del DSM. El modelo es convincente tanto en validez de contenido como de constructos. Los pasos seguidos en su creación aseguran tanto la cobertura exhaustiva de la patología de la personalidad como la relevancia clínica. Los estudios respaldan la fiabilidad y validez de los rasgos incluidos en el modelo. Los análisis factoriales ratifican la organización jerárquica de rasgos primarios y dominios (semejantes a los que durante décadas han sido reconocidos por los teóricos). Finalmente, los estudios ratifican que tanto los rasgos como los dominios son heredables, siendo los rasgos sustanciales para construir los bloques de la patología de la personalidad.

SNAP (Modelo de Clark)

Clark prestó especial atención a los procedimientos para la construcción de tests que aseguren la validez de contenido y de constructos, obteniendo dimensiones conceptual y empíricamente semejantes a las de Livesley (Clark y Livesley, 2002; Clark et al, 1996). Para desarrollar su modelo, Clark preguntó a los clínicos que valoraran tanto los criterios diagnósticos de TP del DSM-III-R como las manifestaciones clínicas semejantes a rasgos de personalidad en los trastornos del eje I. Obtuvo 22 clusters de síntomas, ordenados, tras análisis factorial, en 12 dimensiones de personalidad no adaptativa. Los estudios confirman que estas 12 dimensiones correlacionan con los dominios de otros modelos dimensionales, como el de Watson y Tellegen (afectividad negativa, afectividad positiva, y coacción), el MCF (Clark y Livesley, 2002); y el modelo de Livesley (Clark et al, 1996). Análisis posteriores demuestran correlación entre las 18 dimensiones de Livesley (que correlacionan con los síntomas del DSM –IV) y 22 escalas de síntomas del modelo de Clark, encontrando una solución de 4 dimensiones “que se corresponden con las ya establecidas dimensiones de Neuroticismo, Introversión, baja Amabilidad (hostilidad y agresividad) y baja Responsabilidad (impulsividad y búsqueda de sensaciones” (Clark et al, 1996). No hay muchos estudios sobre la correlación del SNAP con los TP del DSM-IV, fundamentalmente porque los descriptores del SNAP han sido elaborados a partir de las descripciones del DSM-IV. Hay evidencias que sugieren que el SNAP es tal vez demasiado adepto (comparado con otros instrumentos) a detectar los TP del DSM (Reynolds y Clark, 2001).

El modelo satisface los requisitos de cobertura, fue desarrollado desde una perspectiva psicométrica, es fiable y válido para medir dimensiones de personalidad importantes, su estructura factorial es estable y logra un mapeo adecuado de dominios bien reconocidos. Una limitación potencial es que al mapear demasiado bien los constructos del DSM, podría tener dificultades para identificar y definir otras variedades de patología de la personalidad. Una ventaja es que incluye rasgos normales (por ejemplo, afectividad negativa, afectividad positiva, y restricción).

TCI (Modelo de 7 factores de Cloninger)

Sus cuatro dimensiones de temperamento reflejan las diferencias individuales en aprendizaje asociativo en respuesta a la novedad (Búsqueda de novedad), peligro o castigo (Evitación del daño), y recompensa (Dependencia de recompensa). La cuarta dimensión (Persistencia) refleja las diferencias individuales en la perseverancia pese a la fatiga y a la frustración. El carácter representa el aprendizaje conciente y el reconocimiento de conceptos del sí mismo (Self). Las tres dimensiones de carácter reflejan las diferencias individuales en el grado en que uno se ve a sí mismo como individuo autónomo (Autodirección), como parte de la humanidad (Cooperación), y como componente importante del universo (Trascendencia). El TCI (Cloninger et al, 1994) mide estas dimensiones compuestas por facetas (Por ejemplo, Evitación del daño está compuesta por preocupación-pesimismo, miedo a la incertidumbre, timidez y fatigabilidad). Los estudios demuestran que los rasgos son estables a lo largo de la vida en diferentes culturas (Cloninger et al, 1994). Las puntuaciones en las facetas de carácter cambian con el aprendizaje y la maduración, y representan la adaptación del individuo a su temperamento y al entorno. El análisis factorial ha replicado la estructura de los ítems de los ítems, manteniendo consistencia interna y validez externa (Cloninger et al 94; Svrakic et al, 1999).

Svrakic, Whitehead, Przybeck y Cloninger (1993), intentaron correlacionar el TCI con los diagnósticos y síntomas de los TP según el DSM, en muestras compuestas por pacientes con TP, pacientes sin TP y residentes, obteniendo los siguientes resultados. (1) Baja Autodirección (significativamente menor en pacientes con TP) y baja Cooperación (menos significativa) indican la presencia general de un TP. (2) Las puntuaciones en escalas de temperamento permiten distinguir TP específicos o clusters de TP: baja Dependencia de la Recompensa (Cluster A), alta Búsqueda de Novedad (Cluster B) y alta Evitación del Daño (Cluster C). Svrakic et al (1993), diseñaron perfiles exclusivos para cada TP. Numerosos estudios adicionales han intentado replicar estas hipótesis (Bayon et al, 1996; Goldman et al, 1994; Mulder y Joyce, 1997; Mulder, Joyce y Cloninger, 1994; Nagoshi et al, 1992; Starcevic et al, 1995), con resultados parciales (poca correlación entre puntuaciones en temperamento y TP específicos, y moderada correlación con clusters). Estudios recientes encontraron soporte mixto para las relaciones entre dimensiones y clusters (Ball et al, 1997; Bejerot et al, 1998; de la Rie et al, 1998; Svrakic et al, 2002).

Respecto a validez de contenido y de constructo, el modelo es admirable (ítems generados a partir de un modelo exhaustivo de personalidad y escalas con propiedades psicométricas adecuadas). Sus debilidades son: (a) poca evidencia sobre la relevancia de los ítems en los rasgos principales de personalidad; b) algunos rasgos únicos y peculiares (Trascendencia) tienen el mismo peso que otros más tradicionales; y (c) insuficientes evidencias sobre su capacidad de caracterizar adecuadamente las formas individuales de patología de la personalidad.

MCF (Modelo de los cinco factores, Costa-McCrae-Widiger)

Los cinco grandes dominios (John, 1990) son: (1) Neuroticismo - Estabilidad emocional; Extraversión - Introversión; Apertura a la experiencia – evitación de la experiencia; Amabilidad - Oposicionismo; y Responsabilidad - Negligencia. Para capturar un amplio y exhaustivo número de rasgos, el primer modelo se desarrolló con muestras de población sana. La estructura jerárquica de sus rasgos (cinco dominios compuestos por treinta facetas), ha sido replicada en diferentes culturas (Allik, en este volumen). También se ha demostrado que tanto los dominios como las facetas tienen una base biológica y heredable (Jang et al, 1998). El instrumento más utilizado para aplicar el MCF es el NEO-PI-R (Costa y McCrae, 1992), hecho a partir del análisis factorial de rasgos y estudios lingüísticos de los descriptores. Utilizando una metodología deductiva, los autores desarrollaron primero los cinco dominios, agregando luego treinta facetas (6 por dominio). Se ha demostrado que tanto los dominios como las facetas tienen consistencia interna y fiabilidad a lo largo del tiempo (6 a 10 años), y buena discriminación.

Hace 15 años los investigadores comenzaron a plantearse la aplicación del MCF a la patología de la personalidad. En la última década ha habido estudios que evaluaron la correlación entre el MCF y los TP (Widiger y Costa, 2002), utilizando muestras de pacientes, residentes y estudiantes. Los resultados apoyan la relevancia del MCF para todo el rango de TP (Widiger y Costa, 2002). Los 60 estudios publicados refuerzan su relevancia para entender tanto la fenomenología como la naturaleza de la patología de la personalidad. Por ejemplo, O'Connor y Dyce (1998), con análisis factorial obtuvieron un encaje adecuado entre el MCF y los síntomas de los TP, demostrando que el MCF es una alternativa válida para conceptualizar los TP. Otros autores, utilizando entrevistas estructuradas, han encontrado buena correlación con TP según el eje II y otras

patologías del eje I (Trull y Durrett, 2005). Estudios más recientes, intentando encontrar mejores diferenciaciones entre los TP, examinaron la correlación entre el MCF y los TP a nivel de facetas. La mayoría de los TP puntúan alto en Neuroticismo, Introversión, Oposicionismo y Negligencia (baja Responsabilidad). También hay estudios que avalan la distinción de patrones al nivel de facetas (Trull y Durrett, en imprenta). En resumen, el MCF tienen una correlación sistemática con el diagnóstico de TP del DSM (Livesley, 2001). Un meta-análisis (Saulsman y Page, 2004) concluye que “cada TP del DSM-IV-R despliega un perfil específico del MCF significativo y predecible”.

La validez de contenido y de constructo es muy buena. Los dominios permiten ver los constructos de personalidad y los ítems capturan los rasgos. La fiabilidad y validez de las propiedades psicométricas son excelentes. La estructura factorial ha sido replicada en diferentes edades y culturas, a lo largo del tiempo, con muestras de población sana, pacientes somáticos y pacientes psiquiátricos (Costa y McCrae, 1992). Hay que resaltar dos aspectos positivos del modelo: (a) incluye rasgos normales y patológicos (como el SNAP); y (b) los ítems son independientes al contenido de los síntomas del DSM. Esto último permite tanto una evaluación más independiente de la relación entre rasgos de personalidad y TP, como la posibilidad de describir la personalidad patológica que el DSM-IV no es capaz de capturar.

Integración de los principales modelos dimensionales

La discusión previa puede hacer suponer al lector que es necesario elegir uno de los modelos citados y excluir a los restantes. Pero ese no es el caso. Hay un consenso general sobre la relevancia de al menos cuatro dominios del funcionamiento de la personalidad claramente relacionados con la patología de la personalidad: (1) Neuroticismo - afectividad negativa - disregulación emocional; (2) Extraversión - emocionalidad positiva; (3) Conducta disocial - oposicionismo; y (4) Responsabilidad – Compulsividad – restricción (Trull y Durrett, 2005). Tener en cuenta estos dominios permite dirigir la atención al área de solapamiento entre la personalidad “normal” y “anormal” (Markon, Krueger y Watson, 2005). Los estudios ratifican: (a) la relevancia de estos dominios para la personalidad normal y patológica; (b) la evidencia de una estructura jerárquica común que conecta los modelos de personalidad normal y patológica (Markon et al, 2005); y (c) las diferencias de personalidad entre individuos no es tanto cualitativa como de grados. Más aun, la investigación en personalidad ha establecido correlaciones psicosociales, neurobiológicas y genéticas con estos dominios. La incorporación de estos descubrimientos puede ampliar la información sobre la etiología, la valoración y el tratamiento de la patología de la personalidad (Trull y Durrett, 2005).

II. Puntos de corte

Aunque se lograra un consenso sobre qué modelos dimensionales de rasgos de personalidad son más relevantes para caracterizar la patología de la personalidad, aun debe resolverse cómo determinar el punto a partir del cual se puede afirmar que existe un TP. Es un tema complejo, que implica tanto puntuaciones altas como discapacidad o disfunción de rasgos. Si un individuo no puede ser caracterizado como extremo en al menos un rasgo, pero muestra discapacidad, entonces no tendría sentido decir que tiene un TP (existe una discapacidad o disfunción no atribuible al estilo de personalidad o a la combinación de rasgos).

Análogamente, un individuo con rasgos extremos, si no tiene discapacidad o disfunción, tampoco tendría un TP, puesto que puede haber estilos de personalidad atípicos (desviados de la media estadística) que no llevan necesariamente a la disfunción o discapacidad.

Perspectivas al definir rasgos elevados

Si se pretende que los modelos dimensionales ganen aceptación, es necesario desarrollar puntos de corte empíricamente defendibles que definan sin ambigüedad la “elevación significativa” de un rasgo. Una manera, utilizada durante décadas, es la desviación estadística, por ejemplo, estar 2 desvíos estándar (DS) por encima o por debajo de la media. Si la media de Neuroticismo tiene una puntuación principal de 50 y una DS de 10, las puntuaciones mayores o iguales a 70 y menores o iguales a 30 serán consideradas suficientemente desviadas (así funcionan los tipos del MMPI-2). Pese a ser simple y objetivo, este método tiene limitaciones. (1) La DS es insuficiente para constituir un trastorno mental. Hay DS significativas que son deseables, mientras no se acompañen de incapacidad (por ejemplo, Amabilidad alta). (2) El método estadístico por sí mismo no permite saber si una puntuación desviada es suficiente o si es necesario un número mayor de rasgos desviados para que exista la posibilidad de la presencia de un TP. El método estadístico es agnóstico respecto a las combinaciones de rasgos que definen la patología de la personalidad y respecto a las combinaciones más frecuentes en la clínica, creando fracturas entre las teorías de la patología y la clínica. De este modo, lo que parece un método aséptico y objetivo, acaba siendo sucio y poco fiable. (3) Los puntos de corte varían según el rasgo evaluado y según el tipo de decisiones clínicas que se estén tomando en cada momento.

Perspectivas sobre disfunción y discapacidad

Si tener niveles altos o bajos de ciertos rasgos no implica necesariamente problemas de adaptación, es conveniente una evaluación independiente del grado de disfunción o discapacidad. Hay acuerdo en que la patología de la personalidad no es sólo un compuesto de rasgos elevados. Se exige que, además, éstos causen malestar significativo o incapacidad. Por lo tanto, es fundamental definir “malestar e incapacidad significativos”. El DSM-IV incluye criterios generales diagnósticos para estimular a los clínicos a considerar este aspecto cuando diagnostican TP. Si bien se ha reconocido la importancia de este agregado (Livesley 1998, 2003), aun no está claro si estos criterios generales han hecho suficiente impacto en los clínicos. Esto se debe a que los criterios generales citan dominios de funcionamiento a considerar pero no cuantifican ni instrumentan operativamente qué constituye “clínicamente significativo” (Ver criterio C del criterio general de diagnóstico de TP del DSM IV-R).

Makefield y First (2003) argumentan que el elemento crucial del diagnóstico de trastorno es la disfunción, insistiendo en que la elevación extrema de rasgos no es suficiente para asegurar patología de la personalidad. Los niveles elevados deben ir acompañados de disfunción en uno o más procesos psicológicos (cognitivo, motivacional, conductual, emocional, interpersonal, etc.). Estos autores afirman que reducir el concepto “significación clínica” a la gravedad de los síntomas es un pensamiento circular insostenible, y proponen valorar el contexto (respuestas exageradas o inesperadas que sugieran fallos en el procesamiento psicológico). Tienen razón al denunciar la necesidad de un juicio sobre el proceso psicológico alterado, aunque no especifican cómo evaluar la disfunción con fiabilidad y validez.

Narrow et al (2002) exploraron cómo definir “discapacidad clínicamente significativa” utilizando ítems de estudios epidemiológicos. Demostraron que la prevalencia de trastornos mentales evaluados por estudios epidemiológicos disminuye cuando se instrumenta el criterio del DSM de significado clínico (por ejemplo, número de criterios presentes). Preguntas tan sencillas como “aumento de tratamiento a causa de los síntomas” e “interferencia de los síntomas en la vida cotidiana”, permitieron reducir la prevalencia anual de un 28,1 % a un 18,5 %. Esto implica que no todos los individuos que reúnen requisitos para TP tienen incapacidad funcional ni perciben la necesidad de tratamiento. Cabe preguntarse si igualmente habría que tratarlos, pero eso es otra cuestión. Aunque la propuesta ha recibido críticas (Wakefield y Spitzer, 2002), su análisis señala la cuestión de cómo definir incapacidad con significación clínica, y cómo incorporarla a la evaluación de los síntomas (en este caso a las rasgos de personalidad no adaptativos).

Wakefield y Spitzer (2002) sugieren una evaluación independiente de discapacidad debida a síntomas de patología mental. Es importante subrayar que la evaluación debe ser independiente de la severidad de los síntomas o rasgos que definen la patología de la personalidad. La escala de evaluación global de funcionamiento (GAF, APA, 2000), si bien es admirable en algunos aspectos, es circular y redundante en este sentido, pues las puntuaciones de la escala dependen de la gravedad de los síntomas y conductas utilizados para definir el diagnóstico del trastorno. Es necesaria una evaluación independiente del funcionamiento en uno o más dominios (personal, social, interpersonal, ocupacional) que no esté definido por la severidad de los síntomas.

Ejemplos de diagnóstico de TP usando un modelo dimensional de personalidad

Varios investigadores, en el contexto de algunos de los modelos citados previamente, presentaron opciones para hacer un diagnóstico de TP usando modelos dimensionales, pero muy pocos han señalado explícitamente la necesidad de combinar la descripción de rasgos con la evaluación de disfunción o discapacidad.

-Westen y Shedler. Westen y Shedler (2000) han propuesto un prototipo para describir la patología de la personalidad. Sugieren agregar una breve descripción narrativa (en lugar de grupos de criterios) sobre cada TP prototípico, para que luego el clínico valore de 1 a 5 el grado de semejanza de su paciente con el prototipo (1= no aplicable a este paciente; 2= sólo coinciden algunos rasgos menores; 3= rasgos significativos iguales al prototipo; 4= fuerte semejanza con el prototipo, el paciente tiene el TP; 5= es un caso prototípico). Las descripciones de cada TP son tomadas del SWAP-200, cuyos ítems incluyen tanto la patología de TP del DSM-IV como la patología no capturada por éste. Como todos los estudios hasta la fecha han sido hechos con pacientes bien conocidos por sus clínicos, además de no tener una evaluación independiente de disfunción, esta propuesta no tiene evidencias sobre su fiabilidad y validez para una primera entrevista (que es el momento principal en que el diagnóstico es necesario).

-Cloninger. Cloninger diagnostica la patología de la personalidad en dos etapas. (1) Como todos los TP se caracterizan por baja Autodirección, unos cuantos por baja Cooperación, y los más graves por baja Trascendencia (Por ejemplo, TP Límite), en la primera fase deben evaluarse las 3 dimensiones de carácter y la Estabilidad emocional. (2) Si al menos 2 están alteradas se evalúan las dimensiones de temperamento para tipificar el TP (por ejemplo, TP Limite tiene alta Búsqueda de Novedad, alta Evitación del Daño y baja Dependencia de Recompensa). Este sistema provee 8 subtipos de patología de la personalidad (cubo del

temperamento), 6 de los cuales se están en el DSM-IV (Antisocial, Histriónico, Límite, Obsesivo, Esquizoide, y Evitativo). La limitación de este modelo es la ausencia de una evaluación independiente de incapacidad.

-Livesley. Livesley (2003) diagnostica los TP en dos etapas. (1) Diagnóstico general de TP, que debería registrarse en el eje I, utilizando tres indicadores independientes de las diferencias individuales en los rasgos: a) fallo para mantener o establecer representaciones estables de sí mismo y de otros; (b) disfunción interpersonal; y (c) fallo en mantener una conducta prosocial y relaciones de cooperación. (2) Registrar en el eje II los valores individuales en los rasgos (por ejemplo, los 18 dominios del DAPP-BQ). Esta estrategia tiene la ventaja de diagnosticar categorías y al mismo tiempo ofrecer una caracterización dimensional de la personalidad patológica. Sin embargo, aun no se han investigado su fiabilidad ni su validez en clínica. Tampoco está claro cómo definir y medir los requisitos de primer paso.

-MCF. Tal vez sea el sistema diagnóstico más elaborado. Widiger, Costa y McCrae (2002), proponen diagnosticar los TP en cuatro pasos. (1) Descripción de un perfil poco exhaustivo del individuo utilizando el lenguaje del MCF (5 dominios y 30 facetas). (2) Identificar los problemas sociales, personales y ocupacionales relacionados con sus rasgos, a partir de una lista de “problemas en la vida” asociados a los 60 polos de las 30 facetas del MCF. (3) Determinar si los problemas tienen un nivel clínico significativo de discapacidad, utilizando la escala de evaluación global de funcionamiento (GAF). (4) Este paso, al no ser relevante para este artículo, no se comenta. Hasta el momento no se han investigado ni la fiabilidad ni la validez de esta estrategia. Como el resto de los modelos, no define específicamente “clínicamente significativo”, pese a sugerir la utilización del GAF, que como ya se ha dicho, tiene muchas limitaciones.

III. Recomendaciones para la investigación

Cobertura

No debe asumirse que cualquier modelo dimensional pueda dar cuenta de los TP del DSM- IV. Son necesarias demostraciones empíricas que lo avalen. Tampoco debería rechazarse un modelo porque no cubra alguno de los TP, puesto que el DSM-IV no da cuenta de todos los TP y es sólo un modelo alternativo. Los estudios de comorbilidad sugieren que el modelo del DSM es redundante y a la vez descuida otras formas de patología de la personalidad vista por clínicos y psicopatólogos. Si se exigiera cobertura al nivel de rasgos y facetas, el modelo sería exhaustivo y permitiría una mayor diferenciación de estilos de personalidad, pero sería un modelo demasiado voluminoso. Es preferible restringir el requisito de cobertura e a los dominios jerárquicos y sus correlaciones genéticas y biológicas.

Puntos de corte

Ni todos los rasgos ni todas las situaciones clínicas pueden tener el mismo punto de corte. Por ejemplo, Autoagresión, por las posibles consecuencias para sí y para terceros, debería tener un punto de corte más bajo que Estabilidad emocional; y si la decisión clínica es medicar, el punto de corte será mas alto que para iniciar una terapia. Evitar el pensamiento circular al definir la disfunción clínicamente significativa. Debe ser independiente de la disfunción de rasgos. Hace falta investigación para superar las limitaciones del eje V del

DSM. La investigación en modelos dimensionales puede facilitar instrumentos que mejoren la capacidad y fiabilidad de los clínicos para diferenciar personalidad normal y anormal.

Una propuesta

Como punto de partida para estimular la investigación en estos temas a continuación se ofrece una propuesta de investigación utilizando un modelo dimensional de personalidad y diagnóstico de TP. Se basa en dos tipos de evidencias: (a) la existencia de cuatro dominios convergentes de varios modelos (Trull y Durrett, 2005); (b) los intentos de sistematizar el protocolo desde una perspectiva dimensional para diagnosticar TP (por ejemplo, Widiger et al, 2002). La tabla 1 resume la propuesta y los temas a investigar.

Tabla 1: Una propuesta para el DSM-V: diagnóstico de TP con dimensiones de personalidad
<u>Cuatro dominios convergentes en la mayoría de los modelos dimensionales de personalidad y patología de la personalidad:</u>
1. Neuroticismo – afectividad negativa, disregulación emocional
2. Extraversión, afectividad positiva
3. Antisocial – oposicionismo
4. Compulsividad, responsabilidad, restricción
<u>I. ¿Qué rasgos definen mejor cada dominio?</u> (revisiones y meta-análisis)
Los rasgos deben tener utilidad clínica y capacidad de predicción
<u>II. Correlación empírica y conceptual de los síntomas de TP del DSM-IV con los rasgos 1rios</u> (revisiones y meta-análisis)
Asegura la transición hacia un modelo dimensional y facilita la comprensión de la comorbilidad con eje II (por ejemplo, labilidad afectiva del DAPP correlaciona con la inestabilidad emocional del TP limite)
Identificar rasgos no representados en el DSM actual
<u>IIIa. Definición empírica de rasgos elevados</u> (manuales)
Teniendo en cuenta que los puntos de corte varían según género, culturas y contexto clínico
<u>IIIb. Identificar problemas significativos asociados a cada rasgo</u> (lista de “problemas” de Widiger, Costa y Mc Crae, 2002)
Por ejemplo: Asertividad → dominante, autoritario, prepotente, avasallador, jefazo
<u>IV. Medición de disfunción o discapacidad</u> (independiente de los rasgos y de los problemas asociados a éstos)
en las áreas de funcionamiento relevantes de la personalidad (personal, social, interpersonal, ocupacional)
Diagnostico dimensional de TP = Elevación de rasgos + evidencias de disfunción

Hay un acuerdo general sobre la existencia de cuatro dominios que representan razonablemente los aspectos asociados con personalidad y patología de la personalidad. Primero es necesario identificar y definir los rasgos primarios que mejor compongan cada dominio, evitando la redundancia. Para esto pueden ser útiles las fuentes que incluyen varios modelos e instrumentos citadas en esta revisión (por ejemplo, Markon et al, 2005). Los rasgos deben tener capacidad de predicción demostrada (predecir evolución clínica relevante) y utilidad clínica (permitir la conceptualización de constructos y el tratamiento).

El paso siguiente es relacionar los síntomas del DSM-IV con los rasgos primarios, y así alcanzar las siguientes metas: (a) informar y facilitar la transición hacia un sistema dimensional de diagnóstico de TP; (b) ampliar la comprensión y entendimiento de la comorbilidad de TP (y rasgos) con síntomas; y (c) esto ayudará a identificar formas de patología de la personalidad no representada adecuadamente en el actual sistema DSM.

El tercer paso es definir elevaciones de rasgos e identificar problemas asociados con estos. Las elevaciones se pueden definir empíricamente utilizando los datos normativos, ayudados por los manuales disponibles. Los puntos de corte, en cambio, pueden variar en función de género, cultura, y situación clínica. Se podrían detectar y listar los problemas potenciales que correlacionan con cada rasgo (por ejemplo, Widiger et al, 2002), aumentando la fiabilidad del modelo y la facilidad de uso por los clínicos

El cuarto paso, construir un sistema de medición de discapacidad y disfunción independiente de los rasgos, es un desafío más difícil. Debería cubrir, por un lado los dominios de funcionamiento relevantes de la patología de la personalidad (personal, social, interpersonal, ocupacional), evitando el listado de problemas asociados con los rasgos (pensamiento circular), y superando la excesiva simpleza del GAF.

Con este sistema dimensional, un diagnóstico de TP (sin otra etiqueta que “presencia de un TP”), podría ser conceptualizado como la combinación de rasgos no adaptativos y disfunción o discapacidad.

Referencias bibliográficas

- APA, 2000. DSM-IV-R. Washington, DC. APA.
- Bagge, C.L. & Trull T.J., 2003. DPP-BQ factor structure and correlations to PD symptoms in a nonclinical sample. *Journal of PD*, 17, 19-32.
- Ball, S.A. et al, 1997. Personality, temperament, and character in substance abusers. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 545-553.
- Bayon, C. et al, 1996. Dimensional assessment of personality in an outpatient sample: relations of the systems of Millon and Cloninger. *Journal of Psychiatric Research*, 30, 341-352.
- Bejerot, S. et al, 1998. PD and relationship to personality dimensions measured by the TCI in patients with Obsessive-Compulsive Disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 98, 243-249.
- Clark, L. A., 1993. Manual of Schedule for Non adaptive and Adaptive Personality (SNAP). Minneapolis, University of Minnesota Press.
- Clark & Livesley, 2002. Two approaches to identifying the dimensions of PD: convergence on the FFM. In Costa & Widiger (Eds), *PD and the FFM of Personality*. Washington DC. American Psychology Association.
- Clark et al, 1996. The structure of maladaptive personality traits: convergent validity between two systems. *Psychological Assessment*, 8, 294-303.
- Clark et al, 1995. Diagnosis and classification of psychopathology. *Annual Review of Psychology*, 46, 121-153.
- Cloninger, C, 1987. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588.
- Cloninger, C, 1988. The genetics and psychobiology of the Seven-Factor Model of personality. In Silk (Ed), *Biology of PD* (pp. 63-92). Washington DC, American Psychiatric Press.
- Cloninger, 2000. A practical way to diagnosis PD. *Journal of PD*, 14, 99-108.
- Cloninger, Svarick & Przybeck, 1994. The TCI: a guide to its development and use. St Louis, MO, Center of Psychobiology of Personality, Washington University.

- Cloninger, Svarick & Przybeck, 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.
- Costa & McCrae, 1992. Revised NEO professional manual. Odessa, FL; Psychological Assessment Resources.
- De la Rie et al, 1998. Temperament, Character, and PD. *Journal of PD*, 12, 362-372.
- Eysenck & Eysenck, 1994. Manual for the EPQ. San Diego, CA, Educational and industrial Testing Service.
- Goldman, R.G. et al, 1994. Relationship between the TPQ and DSM-III-R personality traits. *American Journal of Psychiatry*, 151, 274-276.
- Haynes, S, et al, 1995. Content validity in psychological assessment. *Psychological Assessment*, 7, 238-247.
- Jang & Livesley, 1999. Why do measures of normal and abnormal personality correlate? *Journal of PD*, 13, 10-17.
- Jang, Livesley, & Vernon, 1998. A twin study of genetic and enviromental contributions to gender differences in traits delineating PD. *European Journal of Personality*, 12, 331-334.
- Jang, Livesley, & Vernon, 1999. The relationship between the Eysenck model of personality and traits delineating PD. *Personality and Individual Differences*, 26, 121-128.
- Jang et al, 1998. Heritability of facet-level traits in a cross cultural twin sample. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 1556-1565.
- John, O.P., 1990. The Big Five factor taxonomy. In Pervin (Ed.), *Handbook of PD*. New York, Guilford Press.
- Lehman, A.F., et al, 2002. Mental disorders and disability. In Kupfer (Ed.), *A research Agenda for the DSM-V*, Washington, DC, APA.
- Livesley, W., 1998. Suggestions for a framework for an empiracilly based classification of PD. *Canadian Journal of Psychiatry*, 43, 137-143.
- Livesley, W., 2001. Conceptual and taxonomic issues. In Livesley (Ed.) *Handbook of PD* (pp.3-38), New York, Guilford Press.
- Livesley, W., 2003. Diagnosis dilemmas in classifying PD. In Philips & Pincus (Eds.), *Advancing DSM: Dilemmas in psychiatric Diagnosis* (pp. 153-189). Washington DC, APA.
- Livesley & Jackson , in press. DAPP-BQ. Port Huron, MI, Research Psychologists Press.
- Livesley, Jackson, & Schroeder, 1992. Factorial structure of traits delineating PD. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 432-440.
- Livesley, Jang, Jackson, & Vernon, 1993. Genetic and environmental contributions to dimensions of PD. *American Jorunal of psychiatry*, 150, 1826-1831.
- Livesley, Jang, & Vernon, 1998. Phenotypic and genetic structure or traits delineating PD. *Archives of general Psychiatry*, 55, 941-948.
- Markon, Krueger, & Watson, 2005. Delineating the structure of normal and abnormal personality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88, 139-157.
- Mulder R., & Joyce, P., 1997. Temperament and the structure of PD symptoms. *Psychological Medicine*, 27, 99-106.
- Mulder, Joyce, & Cloninger, 1994. Temperament and early enviromental influence comorbidity and PD in Mayor Depresion. *Comprehensive psychiatry*, 35, 225-233.
- Nagoshi C.T. et al, 1992. Validation of the TPQ in a sample of male drug users. *Personality and Individual Differences*, 13, 401-409.

- Narrow W.E. et al, 2002. Revised prevalence estimates of mental disorders in USA. *Archives of General Psychiatry*, 59, 115-123.
- O'Connor, & Dyce, 1998. A test of models of PD configuration. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 3-16.
- Pincus H.A. et al, 2003. Subthreshold mental disorders. In Philips, First & Pincus (Eds.), *Advancing DSM: Dilemmas in psychiatric diagnosis* (pp. 129-144). Washington, DC, APA.
- Pukrop, R. et al, 2001. Factorial structure of the German version of the DAP-BQ in clinical and non clinical samples. *Journal of PD*, 12, 226-246.
- Reynolds, S. & Clark, L., 2001. Predicting dimensions of PD from domains and facets of the FFM. *Journal of Personality*, 69, 199-222.
- Saulsman, L. & Page, A., 2004. The FFM and PD empirical literature, a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 23, 1055-1085.
- Schroeder, M. L., et al, 1992. Dimensions of PD and their relationship to the Big Five Dimensions. *Psychological Assessment*, 4, 47-53.
- Schedler & Westen, 2004a. Refining PD diagnosis. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1350-1365.
- Schedler & Westen, 2004b. Dimensions of personality pathology: an alternative to the FFM. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1743-1754.
- Starcevic, V. et al, 1995. The TPQ as an instrument for screening PD. *Journal of PD*, 9, 247-253.
- Svarick, D. M., et al, 2002. Temperament, character, and PD: etiologic, diagnostic, treatment issues. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 189-195.
- Svarick, D. M., et al, 1993. Differential diagnosis of PD by Seven-Factor Model of Temperament and Character. *Archives of general Psychiatry*, 50, 991-1000.
- Trull, T.J., 1992. DSM-III-R PD and the FFM: an empirical comparison. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 553-560.
- Trull & Durrett, 2005. Categorical and dimensional models of PD. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 355-380.
- Verheul, R., & Widiger, T., 2004. A meta-analysis of the prevalence and usage of the PD not otherwise specified diagnosis. *Journal of PD*, 18, 309-319.
- Wakefield & First, 2003. Diagnostic dilemmas in classifying PD. In Philips, First, & Pincus (Eds.), *Advancing DSM: dilemmas in psychiatric diagnosis* (pp.23-56). Washington, DC, APA.
- Wakefield & Spitzer, 2002. Why requiring clinical significance does not solve epidemiology's and DSM's validity problem. In Helzer & Hudziak (Eds.), *Defining psychopathology in the 21st century* (pp. 31-40). Washington, DC, APA.
- Westen & Arkowitz-Westen, 1998. Limitations of Axis II in diagnosing personality pathology in clinical practice. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1767-1771.
- Westen & Shedler, 1999. Revising and assessing Axis II. *American Journal of Psychiatry*, 156, 258-285.
- Westen & Shedler, 2000. A prototype matching approach to diagnosing PD. *Journal of PD*, 14, 109-126.
- Westen, D., et al, 2003. Personality diagnoses in adolescence. *American Journal of Psychiatry*, 160, 952-966.
- Widiger, T., 1998. Four out of five isn't bad. *Archives of General Psychiatry*, 55, 865-866.

- Widiger, T. & Costa, P. Jr., 2002. FFM PD research. In Costa & Widiger (Eds.), PD and the FFM (pp.59-87). Washington DC, American Psychological Association.
- Widiger, T., Costa, P. Jr., & McCrae, 2002. A proposal for Axis II: diagnosing PD using the FFM. In Costa & Widiger (Eds.) PD and the FFM (pp.431-456). Washington DC, American Psychological Association.
- Widiger, Trull, et al, 1994. A description of the DSM-III-R and DSM-IV PD with the FFM. T. & Costa, P. Jr., 2002. FFM PD research. In Costa & Widiger (Eds.) PD and the FFM (pp.41-56). Washington DC, American Psychological Association.
- Widiger, Trull, et al, 2002. A description of the DSM-IV PD with the FFM. T. & Costa, P. Jr., 2002. FFM PD research. In Costa & Widiger (Eds.), PD and the FFM, 2nd edition, (pp. 89-99). Washington DC, American Psychological Association.
- Wiggins & Pincus, 1989. Conceptions of PD and dimensions of personality. *Psychological Assessment*, 1, 305-316.

IX. Utilidad clínica de los modelos dimensionales en la patología de la personalidad

Roel Verheul, PhD

Se define la utilidad clínica como el grado en el que el DSM ayuda a los que toman decisiones clínicas para resolver todas las funciones incluidas en un sistema clasificatorio. Se diferencian los elementos diagnósticos según aporten más o menos utilidad en general (por ejemplo, cobertura y consistencia con la etiología y el pronóstico), y los componentes de utilidad clínica en sentido estricto (por ejemplo, aceptabilidad de uso y precisión, comunicación entre profesionales, fiabilidad, sutileza y toma de decisiones clínicas). La utilidad clínica suele considerarse como la fuerza que puja por detrás de las revisiones del sistema DSM, pero aun ha sido imposible obtener niveles razonables de utilidad clínica en las clasificaciones categoriales de TP. En ese artículo se presentan evidencias sobre las mejoras sustanciales que el diagnóstico dimensional promete respecto a utilidad clínica, especialmente en cobertura, fiabilidad, sutileza y toma de decisiones clínicas. Además hay evidencias que sugieren que los modelos puramente dimensionales supieran a los modelos híbridos (por ejemplo, el perfil dimensional de categorías del DSM) respecto a cobertura, consistencia con etiología, sutileza y toma de decisiones clínicas. Finalmente, se sugieren opciones de investigación que deberían abastecer a futuras revisiones, incluyendo la opción de desarrollar una clasificación dimensional.

En la introducción del DSM-IV-R se subraya la importancia de la utilidad clínica: “la prioridad ha sido proveer una guía útil para la práctica clínica”. First et al (2004) proponen que la utilidad clínica, junto a la validez, deben ser el objetivo principal de futuras revisiones. Este artículo es una revisión narrativa que intenta comparar la utilidad clínica de modelos dimensionales y categoriales de clasificación de TP y proveer una agenda de investigación para el DSM-V.

Muchos clínicos e investigadores siguen estando a favor de un sistema categorial de diagnóstico de personalidad por varias razones: (a) familiaridad de uso; (b) legitimidad a los esfuerzos en investigación y tratamiento; y (c) facilita la comunicación entre profesionales (Ball, 2001; Livesley y Jackson, 1992). Sin embargo, Clark (1993a) enfatizó “el sesgo anticientífico de los argumentos basados en la tradición, que cargan con el peso de algo semejante a la búsqueda de una llave perdida debajo de la lámpara porque allí hay más luz. Las cualidades de familiaridad, tradición y simpleza de sistemas deben ser tomadas en cuenta sólo cuando se comparan dos sistemas de validez equitativa. Si el sistema tiene poca validez, sus virtudes de familiaridad quedan reducidas a cero.” El eje II tiene numerosas deficiencias y limitaciones (comorbilidad, solapamiento entre categorías, poca convergencia y discriminación, puntos de corte arbitrarios, dilemas

clasificatorios, falta de información sobre casos no prototípicos, cobertura inadecuada, divergencia respecto a la práctica real, poca fiabilidad, aplicación inconsistente, y limitada utilidad clínica) (Ball, 2001; Widiger y Frances, 2002; Widiger, 1992). Las evidencias apuntan a que la patología de la personalidad se conceptualiza mejor dimensionalmente (Widiger, 1992). El campo debe moverse hacia modelos complejos, en los cuales los grupos de síntomas se deben clasificar en diferentes niveles jerárquicos de especificidad (Widiger y Clark, 2000). Pocos, por no decir ninguno, objetarán esta afirmación. Sin embargo, aun hay debate sobre qué sistema dimensional es más útil y válido. Frances (1993) escribió: “algún día... todos aplicaremos un sistema dimensional de diagnóstico de personalidad. Sin embargo, creo que el momento aun no ha llegado, y todavía no está claro qué sistema es el óptimo... Tal vez, cuando llegue el momento del DSM-V ya sepamos qué dimensiones son mejores, cómo evaluarlas, y cómo educar a los clínicos para aplicarlas”.

En esta revisión se define el concepto de utilidad clínica y se analizan sus componentes, proveyendo un marco para evaluar e investigar la utilidad clínica de los modelos candidatos. Luego se revisan las ventajas y debilidades reales y putativas de la utilidad clínica de los modelos dimensionales corrientes. Finalmente, se discute brevemente la importancia de la identificación de casos y estrategias que pueden acompañar a un sistema diagnóstico dimensional.

I. Utilidad clínica

La utilidad clínica puede definirse como “el grado con la que un modelo de personalidad representa adecuadamente todos los síntomas y condiciones que se observan en clínica e investigación” (First et al, 2004). Este autor reconoce el carácter multifacético de este concepto al distinguir varios de sus componentes (entidades diagnósticas conceptualizadas, información clínica, intervenciones eficaces, capacidad de predicción, etc). En esta revisión, consistente con la posición de First, se harán distinciones entre los elementos de validez diagnóstica condicionados a la utilidad clínica (por ejemplo, cobertura y consistencia con modelos etiológicos y de cambio), y los componentes de utilidad clínica (por ejemplo, aceptabilidad por el usuario, precisión, comunicación entre profesionales, fiabilidad, sutileza diagnóstica y toma de decisiones clínicas). Los elementos de validez diagnóstica, al ser el objetivo de otros artículos, serán discutidos con brevedad, mientras que los componentes de la utilidad clínica se discutirán con más profundidad. Para cada componente se desarrollarán argumentos a favor de una clasificación dimensional, y se sugerirán las investigaciones necesarias para el desarrollo de un DSM-V.

Elementos de validez diagnóstica (utilidad clínica en sentido amplio)

Varios autores han notado que un sistema con utilidad clínica debería: (a) abarcar todo el espectro de patología de la personalidad que se ve en clínica; y (b) permitir que cada diagnóstico pueda asociarse con correlatos, antecedentes y secuelas únicas y teóricamente significativas (Shedler y Westen, 2004; Livesley y Jackson, 1992). Se ha reconocido que el sistema categorial actual no logra este propósito, por varias razones. Primero, el DSM-IV no provee una adecuada cobertura de la patología de la personalidad relevante (Widiger y Mullins-Sweatt, en imprenta; Verheul y Widiger, 2004; Westen 1997). Por ejemplo, Westen y Arkowitz-Westen (1998), tras encuestar a 238 psiquiatras y psicólogos sobre su práctica clínica, informaron que “ la

mayoría de los pacientes con patología de la personalidad suficientemente significativa como para necesitar atención psicoterapéutica (60, 6%) no pueden ser diagnosticados en el eje II. Uno de los principales argumentos a favor de un sistema de clasificación dimensional es mejorar la cobertura del actual sistema.

Segundo, el proceso diagnóstico, más que una simple clasificación, debería relacionar la patología con elementos teóricamente significativos y antecedentes (Shedler y Westen, 2004; Livesley y Jackson, 1992). Una de las razones por la que los clínicos se alejan del DSM-IV probablemente sea que sus constructos no correlacionan diferencial y significativamente con información etiológica. Muchos autores argumentan que los descubrimientos taxométricos de TP respaldan mejor una interpretación dimensional (Rothschild et al, 2003; Widiger y Frances, 2002), y están convencidos que los sistemas puramente dimensionales podrán demostrar relaciones específicas con correlatos genéticos, neurobiológicos y evolutivos (Livesley, Jang y Vernon, 1998).

Tercero, la clasificación de TP debería relacionar significativamente con información relevante sobre el pronóstico, y a la vez ser consistente con los datos empíricos y con la teoría sobre el cambio. Los últimos descubrimientos teóricos y empíricos apoyan una perspectiva contextualista, sugiriendo que los rasgos de personalidad están determinados por múltiples factores, y que las experiencias de aprendizaje y las vivencias individuales del entorno tienen una importante influencia en los rasgos. La evidencia sugiere que la personalidad y los TP cambian a lo largo del tiempo, siguen cambiando en la vida adulta (Srivastava et al, 2003; Seivewright et al, 2002), y son sensibles al tratamiento psicoterapéutico (Perry et al, 1999; Leichsenring y Eibing, 2003). Estos descubrimientos son consistentes con descubrimientos en genética de la conducta que destacan la importancia de la influencias del entorno en el desarrollo de la personalidad (McCrae et al, 2001), y con la plasticidad neuronal como resultado de la modificación de la expresión genética (Kaendel 1998).

Varios sistemas dimensionales tienen diferentes implicaciones respecto a la conceptualización y evaluación del cambio. Por ejemplo, las cinco dimensiones bipolares del MCF permiten describir variantes no adaptativas, tanto en niveles altos como bajos en cada dominio (Cooker, Samuel y Widiger, 2002), de manera que la mejoría clínica podría medirse por el desvío hacia el centro en los dominios alterados. Sin embargo, asumir esto es problemático, porque la Desviación Standard por sí sola no es necesaria ni suficiente para garantizar la existencia de un TP (Livesley y Jang, 2000). Por lo tanto, un buen uso clínico del MCF requiere la identificación de los problemas significativos y discapacidades secundarias a cada rasgo (Widiger et al, 2002). En contraste, otros modelos dimensionales hechos con dimensiones unipolares que reflejan las manifestaciones patológicas o no adaptativas de la personalidad, facilitan la conceptualización y evaluación del cambio. Por ejemplo un individuo con Responsabilidad alta (MCF) y Compulsividad alta (DAPP-BQ), adecuadamente tratado de su TP Obsesivo, probablemente cambie poco en Responsabilidad y baje significativamente en Compulsividad.

II. Componentes de la utilidad clínica (utilidad clínica en sentido estricto)

Aceptación del usuario y precisión

Para que un modelo funcione, debe tener aceptación por parte de los usuarios y precisión para su uso (First et al, 2004). La adecuación teórica, la validez metodológica, y la cobertura, son insuficientes si el modelo no se utiliza o utiliza equivocadamente. El actual sistema se ha hecho fuerte en gran parte por su facilidad de uso y familiaridad (Widiger y Frances, 2002). Si bien la aproximación categorial es consistente con el acento neokraepeliniano en identificar síndromes homogéneos y distintos, esto no implica aceptación y precisión. Por ejemplo, el algoritmo diagnóstico del eje II (contar síntomas de TP presentes en un individuo) se aleja de los métodos que los clínicos utilizan en la práctica diaria. Westen (1997) observó que los clínicos prefieren diagnosticar los trastornos del eje II escuchando cómo sus pacientes describen sus relaciones interpersonales y cómo se comportan durante la entrevista.

Otra posible explicación sobre el poco uso de las pautas para el diagnóstico de trastornos en el eje II del DSM-IV es que el sistema es demasiado complicado. De hecho, una adecuada valoración de eje II requiere una entrevista semiestructurada que evalúe aproximadamente 100 criterios diagnósticos (Zimmerman, 1994), que requiere mucho tiempo y entrenamiento clínico. Pero aun con adecuado entrenamiento, el eje II tiene complejidades difíciles de resolver: el criterio general de diagnóstico de TP, el solapamiento de categorías y los TP sin especificar. Para diferenciar la patología de rasgos de los síntomas transitorios, el manual dice que cualquier persona que cumpla los requisitos generales de TP encontrará criterios para al menos un TP. Muy pocos clínicos, aunque utilicen entrevistas semiestructuradas, aplican sistemáticamente este criterio general (Livesley y Jang, 2000). Mas aun, la mayoría tienden a aplicar un diagnóstico principal, pese a que el sistema permite y alienta a utilizar múltiples diagnósticos para una descripción más exhaustiva del paciente (Westen, 1997). Por último, hay una tendencia excesiva al diagnóstico de TP sin especificar como si fuera una categoría, cuando dos o tres diagnósticos no excluyentes darían una descripción más específica y exhaustiva (Verheul y Widiger, 2004).

El DSM ha utilizado siempre un formato categorial para diagnósticos clínicos, y sería una disrupción mayor para la práctica clínica reemplazar los TP del eje II por una taxonomía dimensional (Frances, 1993). Las consideraciones previas son lecciones importantes sobre la posibilidad de introducir un sistema dimensional en el DSM-V. Sin embargo, para un sistema dimensional sea aceptado, debe permitir responder afirmativamente a dos preguntas: ¿Pueden los clínicos aprender la aplicación correcta del sistema? ¿Se puede utilizar el sistema dimensional sin perder demasiado tiempo? Según First et al (2004) “los cambios en el sistema diagnóstico no deberían basarse primariamente en su popularidad entre los clínicos... aunque para asegurarnos que los cambios propuestos estén en línea con las sensibilidades de los clínicos, es aconsejable tomar en cuenta la credibilidad que las propuestas tengan entre ellos”.

La información empírica sobre la aceptación potencial de los modelos dimensionales es escasa. Utilizando viñetas de casos prototípicos y no prototípicos, Sprock (2003) realizó encuestas a especialistas para que valoraran el nivel de confianza diagnóstica en 6 modelos: el DSM-IV, un modelo híbrido (versión dimensional del DSM-IV) y 4 modelos dimensionales (MCF; TCI; Siever y Davis; y Modelo Interpersonal

Circunflejo). En los casos prototípicos, la confianza diagnóstica fue significativamente superior para el modelo categorial. Pero en los casos no prototípicos, el modelo categorial, el híbrido, y dos dimensionales (MCF y Siever y Davis) obtuvieron una confianza diagnóstica semejante, superior a la de los otros dos modelos dimensionales (TCI y Modelo Interpersonal Circunflejo). Siendo la mayoría de los casos clínicos reales no prototípicos, a partir de estos datos se puede inferir que los modelos categoriales no son más fáciles de usar que los dimensionales.

En suma, la complejidad del sistema de clasificación de TP del DSM-IV interfiere en la precisión del usuario, y los niveles dimensionales no introducen más complejidad ni dificultad. Sin embargo, cualquier propuesta de revisión, sea dimensional o categorial, requiere que su aplicación sea rápidamente aprendida y aceptada por los clínicos, y que les exija poco tiempo de dedicación. Se podría evaluar la precisión del usuario en un estudio de campo, comparando los diagnósticos hechos por clínicos con los diagnósticos hechos por expertos, utilizando entrevistas estructuradas y valorando el grado de consenso obtenido (Basco et al, 2000). Más aun, para prevenir la no utilización de un nuevo modelo (como ha sucedido con el DSM-IV), todos los cambios propuestos deben tomar en cuenta las sensibilidades de los clínicos. La aceptabilidad del usuario podría evaluarse: (a) midiendo las reacciones de los usuarios a los cambios propuestos; (b) valorando la aceptación en el contexto del uso actual (estudio de campo); y (c) y midiendo el tiempo requerido para diagnosticar.

Comunicación entre profesionales

Un sistema clasificatorio debe permitir una comunicación fluida y eficaz entre profesionales (Clark et al, 1995; Sprock, 2003). Esta parece ser una de las ventajas del actual sistema categorial del DSM (Widiger y Frances, 2002). Si bien Sprock demostró que los clínicos encuentran la comunicación con modelos dimensionales más difícil que con modelos categoriales o híbridos, esta aparente desventaja es mitigada por varios factores. Primero, la poca familiaridad con los modelos puramente dimensionales (se compara la familiaridad de un sistema en uso con uno nuevo). Segundo, la comunicación entre profesionales no suele hacerse en el momento de recoger los datos. Por ejemplo, los clínicos no suelen comunicar sobre los TP en el nivel de criterios diagnósticos (si utilizan modelos categoriales) ni en el nivel de facetas (si utilizan modelos dimensionales). En realidad, los clínicos resumen los detalles observados tanto a nivel de criterios como de facetas en un grupo limitado de puntuaciones en dominios mayores, o incluso transforman los datos dimensionales en información categorial (Widiger et al, 2002). Tercero, los practicantes suelen preferir una información más detallada y exhaustiva del paciente, y critican al DSM por su simplicidad. Por ejemplo, en la práctica clínica un paciente sería mejor descrito como un TP Límite severo con rasgos narcisistas, antisociales y evitativos, que como un TP Límite a secas. Cuarto, los clínicos deben luchar con muchos pacientes que reúnen requisitos para TP sin especificar, pese a que la etiqueta dice poco sobre el diagnóstico del paciente.

En resumen, mas allá de las críticas que puedan merecer, parece poco demostrable que los modelos dimensionales dificulten la comunicación entre profesionales. Probablemente, si los clínicos perciben que el sistema es útil, automáticamente aumentarían su motivación para utilizarlo y comunicarse con el nuevo

sistema. Esto sugiere que la comunicación entre profesionales es una consecuencia directa de la utilidad clínica del modelo, por lo cual, quienes desarrollen el DSM-V no están obligados a optimizar este aspecto.

Fiabilidad entre evaluadores

Los criterios del DSM-IV para TP exigen, además del citado entrenamiento en entrevistas semiestructuradas, un alto grado de inferencia. El uso de las entrevistas semiestructuradas fuera del ámbito de la investigación es ocasional, por varias razones: pocos clínicos han recibido entrenamiento para ellas; la mayoría de los clínicos suelen tener divergencias conceptuales con el sistema de criterios del DSM (Westen, 1997); y la duración de las entrevistas es incompatible con la realidad. Como además, es universalmente aceptado que los diagnósticos DSM sólo pueden tener cierta fiabilidad entre evaluadores si se realizan las entrevistas semiestructuradas (Mellsop et al, 1982; Heumann, 1990), se puede inferir que una de las limitaciones del actual sistema es la falta de fiabilidad.

Cabe preguntarse si los modelos dimensionales serían más fiables. Para responder, primero hay que saber si los clínicos utilizarían instrumentos dimensionales, y esto depende del grado de viabilidad y credibilidad que estos instrumentos tengan entre los clínicos. La mayoría de los modelos dimensionales permiten la utilización de cuestionarios autoinformados, que quitan poco tiempo al clínico, pero aun así no está claro si los clínicos quieren utilizar estas informaciones para propósitos clasificatorios. Sprock (2003) comparó la fiabilidad entre evaluadores con modelos categoriales y dimensionales sin utilizar instrumentos estructurados. La fiabilidad entre evaluadores con modelos categoriales fue buena para casos prototípicos (K media 0,81), pero pobre en casos no prototípicos (K media 0,49); moderada con modelos híbridos (0,64) y con el MCF (0,62), e inaceptable para otros modelos (0,44 a 0,51). Esto indica que las evaluaciones dimensionales basadas en la clínica (sin utilizar cuestionarios autoinformados) no son mejores que las categoriales. En contraste, utilizando entrevistas estructuradas para el MCF o el SWAP 200, la fiabilidad entre evaluadores fue mejor. Los cuestionarios autoinformados, si bien no están sujetos a contaminación por parte de los evaluadores, tienen otro tipo de sesgos (por ejemplo, no diferencian estado-rasgo) que interfieren con la fiabilidad test-retest (Zimmerman, 1994).

En resumen, el DSM-IV lleva a diagnósticos no fiables, especialmente en casos no prototípicos, y la fiabilidad entre evaluadores que utilizan modelos dimensionales depende demasiado del deseo de usar los instrumentos estructurados, lo que a la vez depende de la credibilidad y viabilidad de los instrumentos en la práctica clínica cotidiana. Como el acuerdo entre evaluadores es un requisito para cualquier sistema clasificatorio (utilidad y validez), cualquier propuesta de revisión debería mejorar el acuerdo entre evaluadores en diagnósticos basados en la clínica, especialmente con el actual desacuerdo entre instrumentos originado por el desarrollo de múltiples esquemas de entrevista. Sería recomendable que las futuras revisiones obtengan consenso de expertos sobre las medidas Standard o por lo menos desarrollar guías explícitas para realizar la evaluación. El desarrollo de un nuevo sistema para clasificar patología de la personalidad puede ser una oportunidad única en este aspecto.

Sutileza diagnóstica

Varios autores han demostrado que los modelos dimensionales permiten una mayor sutileza diagnóstica que los modelos derivados de sistemas categoriales. Los diagnósticos categoriales basados en grupos de criterios

politéticos se caracterizan por su heterogeneidad clínica. Por ejemplo, hay muchas formas de encontrar los criterios para un TP Límite, sin embargo todas las variables posibles quedan etiquetadas como un TP único. En contraste, varios autores señalaron la utilidad de modelos dimensionales para obtener una descripción específica y detallada de los casos clínicos. Por ejemplo, Stone (2002) señala la capacidad del MCF para recoger todos los aspectos de la personalidad, incluyendo tanto los rasgos no adaptativos como los adaptativos, facilitando al clínico la tarea de ordenar tanto los aspectos fuertes como los más frágiles de cada personalidad. Lynam (2002) afirma que el MCF provee una representación específica de la psicopatía, facilitando la comprensión de su estructura factorial, sus déficit, la noción de psicópata exitoso y su extensa comorbilidad. Estos dos ejemplos subrayan el nivel de detalle y riqueza de descripción de casos con modelos dimensionales.

Al comparar modelos dimensionales es necesario revisar varios aspectos. Primero, el nivel de sutileza de cualquier modelo dimensional suele asociarse con el número de rasgos de segundo orden (facetas). El MCF (30 facetas) y el TCI (25 facetas) superan al resto de los modelos dimensionales (DAPP-BQ, 18; y SNAP, 22). Sin embargo, la diferencia podría atribuirse en parte a las facetas no relevantes o difíciles de entender por el clínico (por ejemplo, los componentes de Apertura del MCF y de Trascendencia del TCI), mientras que el número de facetas en disregulación emocional es superior tanto en el DAPP-BQ como en el SNAP. Segundo, los ítems del NEO-PI-R y TCI son neutrales respecto a la patología, puesto que han sido desarrollados para cubrir el rango completo de diferencias individuales (incluyendo rasgos adaptativos), mientras que el DAPP-BQ y el SNAP incluyen fundamentalmente ítems que se refieren a las manifestaciones patológicas de la personalidad. La importancia de cobertura del rango patológico es evidente por sí misma, y muchos clínicos han sugerido que, para tomar decisiones clínicas, es tan importante la información sobre las fortalezas como sobre las debilidades (Stone, 2002). Si el nuevo sistema debe cubrir todo el espectro (rasgos adaptativos y no adaptativos), valdría la pena examinar si los niveles de riqueza, detalle, y relevancia clínica mejoran al incluir o integrar diferentes modelos. Tercero, los modelos de espectro clínico, como el de Siever y Davis (1991), son poco exhaustivos. Sin embargo, podrían ser conceptualizados como dominios mayores sin facetas de segundo orden.

En suma, los sistemas clasificatorios dimensionales son generalmente superiores a los categoriales en términos de utilidad diagnóstica. Los aspectos más importantes son: cobertura de rasgos adaptativos y no adaptativos; inclusión de rasgos fuertes y positivos; e inclusión de facetas de segundo orden. Sin embargo cabe destacar que, por definición, cualquier sistema clasificatorio implica perder exhaustividad. Como señalan O'Connor y Dyce (2002) “es inapropiado esperar que los modelos dimensionales provean riqueza y detalle cuando su primer objetivo es simplificar el complejo mundo creado por las riquezas y detalles”. El nivel óptimo de detalle que cualquier clasificación pueda proveer deberá reducirse a aspectos como viabilidad, comunicación, y ayuda en toma de decisiones clínicas.

La investigación puede ayudar a determinar el nivel óptimo de exhaustividad y detalle. Primero, comparando modelos en términos de cobertura de los rasgos adaptativos y no adaptativos de diferentes dominios. Segundo, al nivel de facetas, las opiniones de los clínicos (identificando dimensiones relevantes, comparando modelos

en riqueza, detalle y relevancia; Saulsman y Page, 2004). Tercero, análisis factorial para valorar el número de facetas óptimas para un modelo integrador.

Toma de decisiones clínicas

Quizás el factor más determinante de la utilidad clínica sea el grado hasta el cual una taxonomía es capaz de dirigir las decisiones clínicas (First et al, 2004). Un argumento importante que se suele mencionar a favor de los modelos categoriales es que las decisiones clínicas son categoriales (Widiger e Frances, 2002). Sin bien los apologistas de los diagnósticos categoriales defienden al DSM porque facilita el diagnóstico y el tratamiento, no hay pruebas o evidencias que sostengan esta afirmación (Livesley, 2001). Categorías como TP Límite han servido como escalones para la intervención clínica pero no pueden predecir intervenciones ni evoluciones, excepto en términos muy generales o ambiguos (Spitzer, 1998; Sanderson y Clarkin, 2002). Clark (1993a) lo dijo claramente: “si bien es indiscutible que algunas decisiones clínicas son categoriales (por ejemplo, hospitalizar y medicar), tales dicotomías en el tratamiento de TP deberían ser la excepción y no la regla. Las decisiones clínicas más frecuentes y relevantes implican el nivel de intervención terapéutica, puesta de límites, estimular o inhibir la independencia, confrontar o sostener, etc. Para esas decisiones, las etiquetas diagnósticas actuales son menos útiles que descripciones más ricas de la personalidad”. Personalmente, prefiero ir más lejos y cuestionar si las etiquetas son útiles en alguna decisión clínica. De hecho, la mayor crítica al DSM entre los clínicos, al menos en Holanda, es que las categorías y clusters disponibles no dirigen la selección del tratamiento ni ninguna otra planificación.

La toma de decisiones clínicas implica valorar tres niveles: la necesidad y el beneficio del tratamiento; el tipo de tratamiento más eficiente y beneficioso; el tipo de intervenciones no farmacológicas más útiles. Primero, la decisión sobre tratar o no tratar requiere una información binaria simple sobre la gravedad de los problemas observados, que podría obtenerse de los criterios diagnósticos generales definidos por el DSM-IV o por la alternativa propuesta por Livesley y Jang (2000). Más aun, aunque los clínicos no están inclinados a recomendar la ausencia de tratamiento, no estaría mal tener recomendaciones para prescribir la ausencia de tratamiento y facilitar expectativas más reales respecto a los gradientes de cambio clínico (Frances y Clarkin, 1991; Harkness y Lilienfeld, 1997). Para ello puede ser útil distinguir entre (a) pacientes que mejorarán sin tratamiento (remisiones espontáneas); (b) pacientes que no responden a tratamientos; y (c) pacientes con riesgo de mala respuesta al tratamiento. Se ha demostrado que el MCF permite diferenciar a aquellos pacientes para quienes el tratamiento esta contraindicado y aquellos para quienes el compromiso, la posibilidad de cambio, o ambos, es casi imposible (Sanderson y Clarkin, 2002). Por ejemplo, Miller (1991) define la tríada de la miseria (predice malos desenlaces) como la combinación de Neuroticismo alto, Extraversión baja y Responsabilidad baja. Estos pacientes necesitarán intervenciones muy estructuradas, y aun así es difícil lleguen a responder al tratamiento, o en todo caso, éste será paliativo o de apoyo, enfocado en la rehabilitación, aspectos prácticos y alivio de síntomas, mas que en un cambio de la estructura de la personalidad o fortalecimiento de capacidades adaptativas (Miller, 1991).

Segundo, una vez decidido que es necesario el tratamiento, la posibilidad de planificar la modalidad de tratamiento implica cinco macrodecisiones (Sanderson y Clarkin 2002; Livesley 2003): (1) encuadre (hospital, ambulatorio, hospital de día); (2) forma (grupal, individual, familiar); (3) estrategias y técnicas

(modelo teórico apropiado); (4) duración (crisis, corto plazo, largo plazo); y (5) medicación. Hay escasos datos empíricos sobre la relación entre elección de tratamiento y rasgos de personalidad, aunque varios estudios de predicción y varios reportes clínicos sugieren que las dimensiones de la personalidad pueden ser útiles en este aspecto. Por ejemplo, varios autores sugieren que los programas de hospitalización parcial son especialmente eficaces en pacientes muy alterados (Bateman y Fonagy, 2004; Livesley, 2003). La duración del tratamiento depende de la severidad, extensión y complejidad del problema; funcionamiento inadecuado y desajustes previos al cuadro; y pobreza en factores que posibiliten el tratamiento (motivación al cambio, conciencia, funcionamiento interpersonal) (Lambert y Anderson, 1996; Sanderson y Clarkin, 2002).

Tercero, en cuanto al tipo de intervención no farmacológica, según el MCF, el paciente ideal para un tratamiento breve tiene elevaciones aisladas pero significativas en Neuroticismo; alta Apertura a actividades, ideas y emociones; alta calidez y Amabilidad (Sanderson y Clarkin 2002). La elección del modelo teórico depende del nivel de Extroversión y Apertura: los extrvertidos se benefician más de terapias que requieran interacción interpersonal (Costa McCrae 1992, b); los introvertidos tienen más dificultades en terapias que requieran espontaneidad, como la centrada en el cliente y el psicoanálisis (Miller, 1991) y se beneficiarían más con terapeutas más activos (conductistas o gestálticos) (Costa McCrae, 1992b); los individuos con baja Apertura (convencionales) probablemente prefieran psicoterapias directivas (consejo, conductismo, desarrollo de habilidades, o soporte emocional); mientras que los individuos con Apertura alta están más predispuestos a considerar nuevas ideas (Gestalt o psicoanálisis). Estas hipótesis aun no han sido contrastadas, y no hay puntos de corte para la toma de decisiones. Sin embargo los modelos dimensionales parecen proveer un marco de referencia más exhaustivo para investigar la relación entre diferencias individuales y tratamiento y pronóstico. El MCF es el que mas atención ha recibido en este aspecto.

Varios autores sugieren que además, los modelos dimensionales pueden ser útiles en micro-decisiones: metas, encuadre entre paciente y terapeuta, transferencia y contratransferencia, y grado de directividad (Sanderson y Clarkin, 2002; Miller, 1991; Livesley, 2003). Mientras que la información sobre los dominios jerárquicos puede ayudar en la aproximación general y el tratamiento, la información de facetas puede ser útil para identificar temas y objetivos para el cambio (Livesley 2003). Por ejemplo, la Terapia Conductista Dialéctica (Lineham, 1993) tiene como objetivos principales la auto-agresión y la conducta suicida, más que el TP Límite de por sí (Verhulst et al, 2003). Del mismo modo, un tratamiento basado en la mentalización será más eficaz en trabajar sobre la regulación emocional y el control del esfuerzo (Bateman y Fonagy, 2004). La intervención farmacológica también apunta a clusters conductuales (síntomas diana) como labilidad afectiva, desorganización cognitiva y control de impulsos, más que a diagnósticos categoriales, siendo la dosis dependiente de la gravedad de síntomas (Soloff, 1998).

En suma, los reportes clínicos y las evidencias circunstanciales sugieren que una clasificación dimensional es más consistente con la planificación del tratamiento y puesta de metas que los sistemas categoriales. Sin embargo, convendría buscar evidencias empíricas que ratifiquen estas hipótesis antes de adoptar un sistema dimensional. Por ejemplo, First y sus colegas (2004), proponen evaluar el rango hasta el cual los cambios en el sistema diagnóstico podrían correlacionar con la adherencia a los protocolos de decisión: “un diseño ideal documentaría un aumento en la incidencia de las decisiones clínicas deseadas en un ensayo randomizado con

dos grupos de pacientes: diagnosticados con el sistema actual y diagnosticados según propuestas dimensionales” (pag 951). Aunque no tengo objeciones contra estos estudios, creo que hay varios problemas a señalar. Primero, estos estudios se alinearían demasiado lejos de los TP, puesto que aun no hay protocolos para el tratamiento de TP. Segundo, realizar estos estudios aumentaría el umbral para próximas revisiones a un nivel inaccesible. Tercero, los cambios de decisión clínica serían tan sutiles y graduales que sería necesaria una muestra demasiado grande.

La alternativa más viable de estudios en gran escala sería investigar la toma de decisiones clínicas, utilizando viñetas descritas en varios modelos, con un panel de expertos que compare los modelos utilizados por los clínicos y su rendimiento (incluyendo razonamiento basado en el caso y procesos de toma de decisiones). Para aumentar la información útil podría agregarse una revisión sobre la literatura sobre pronóstico y evolución.

III. Comparación de la utilidad clínica entre modelos

Con el estado actual de conocimientos, una comparación sistemática de la utilidad clínica de los modelos existentes es prematura, exceptuando la fiabilidad entre evaluadores. En esta revisión se señalarán las fuerzas y debilidades, reales y putativas de los modelos existentes (tabla 1), considerando tanto las publicaciones como el sentido común.

Globalmente, el sistema categorial tiene menor evidencia de utilidad clínica, especialmente en cobertura, fiabilidad, sutileza, y toma de decisiones clínicas, mientras que los modelos puramente dimensionales tienen la mayor evidencia de utilidad clínica. Los modelos híbridos superan a los categoriales en cobertura, consistencia con el cambio, fiabilidad y sutileza, y son inferiores a los dimensionales en cobertura, consistencia con la etiología, sutileza y toma de decisiones clínicas. Los modelos híbridos basados en el DSM-IV son fáciles de utilizar en la práctica clínica, precisando muy pocas revisiones del capítulo de TP del DSM-IV. Esto suena atractivo pero cuestiona si la inclusión de modelos híbridos aportaría algo nuevo al sistema actual. Además, si bien hacer perfiles dimensionales de las actuales categorías podría ofrecer información más detallada, no se ha logrado demostrar aun que sea más consistente con la práctica clínica ni que facilite la toma de decisiones clínicas. Más aun, los problemas con los que los clínicos se encuentran actualmente (solapamiento y comorbilidad) no se resolverían, y el tiempo dedicado a entrenarlos para el uso del modelo sería elevado, aunque la ya comentada propuesta de Shedler y Westen (2004), de aproximación por prototipos no exigiría tanto tiempo.

Entre los modelos dimensionales, el DAPP, el SNAP y el MCF tienen mejor rendimiento que los modelos de espectro clínico. Los modelos de espectro clínico como el de Siever y Davis se basan en la idea de que no hay límites significativos entre la personalidad y el eje I, por lo que la mayoría de los TP existentes podrían reformularse como variables de aparición temprana y evolución crónica, de los trastornos del eje I. Estos autores recomiendan amontonar rasgos de personalidad y síntomas psiquiátricos en cuatro amplios dominios (organización cognitiva y perceptiva, impulsividad-agresividad, inestabilidad afectiva, y ansiedad-inhibición). Este modelo probablemente haya surgido del mundo de la clínica en el cual los psicofármacos se prescriben

para atacar uno o más dominios del espectro. Sin embargo, hay muy poco soporte empírico para esta estrategia, en parte debido a la ausencia de instrumentos de evaluación. En consecuencia, la aplicación fiable y consistente de esta aproximación es problemática (Sporck, 2003). Más aun, la amplitud de los dominios y la ausencia de facetas de segundo orden que pueden describir la patología con más detalle, hacen difícil que el sistema resuelva los problemas de falta de información, pobre cobertura y utilidad clínica limitada del sistema actual.

Finalmente, el DAPP y el SNAP parecen superar al MCF y al TCI en cobertura del rango no adaptativo de la personalidad, y en consistencia con modelos de desarrollo y etiología. Mas aun, su terminología es más consistente con el razonamiento clínico y toma de decisiones clínicas, aunque debe reconocerse que al nivel de dominios todos los modelos coinciden casi totalmente. Teniendo en cuenta que todas estas valoraciones son putativas, es necesaria una investigación comparativa, incluyendo un modelo integrador.

Es importante reconocer que los contenidos de la tabla 1 reflejan un punto de vista personal sobre la utilidad clínica de los modelos. Como se puede ver en la tabla, la mayoría de los componentes de utilidad clínica no tienen suficientes evidencias en todos los modelos, exceptuando cobertura, fiabilidad y sutileza. En general, esto implica que hay mucho trabajo de investigación por hacer antes de proponer revisiones que aumenten la utilidad clínica del actual sistema (First et al, 2004).

Tabla 1: Fortalezas y debilidades, evidentes y putativas, de modelos de personalidad categoriales, híbridos y dimensionales.

Sistema diagnóstico	Modelo	Modelos híbridos		Modelos puramente dimensionales				
	categorial	Perfiles	Perfiles	Rasgos de TP		Espectro (5)	Rasgos de	
		DSM-IV	prototipo				Personalidad normal	
		(1)	(2)	DAPP(3)	SNAP(4)		NEO(6)	TCI(7)
<u>1) Validez diagnóstica</u>								
Cobertura	---	0	0	++	++	---	+	0
Consistencia etiológica	-	-	-	+	0	0	0	0
Consistencia con cambio	0	+	+	+	+	+	0	+
<u>2) Utilidad clínica</u>								
Aceptación y precisión	0	0	+	+	+	+	+	0
Comunicación	+	+	+	0	0	+	0	0
Fiabilidad	---	+	+	+	+	-	+	+
Sutileza	---	0	0	++	++	---	++	+
Decisiones clínicas	---	-	0	+	+	0	+	0
Ranking global	-	0	0	+	+	0	+	0

++: fortaleza evidente; + fortaleza putativa; 0: desconocida o neutra; - debilidad putativa; --- debilidad evidente.

(1) Oldham-Skodol, 2000; (2) Westen-Shedler, 2000; (3) Livesley et al, 1991; (4) Clark, 1993; (5) Siever-Davis, 1991; (6) Costa McCrae 1992; (7) Cloninger. 2000.

IV. Estrategias de identificación de casos

Cualquiera sea el modelo dimensional para clasificación de la patología de la personalidad que se elija en el futuro, nunca podrá reemplazar totalmente a un sistema categorial (Frances, 1993). Por motivos médicos,

legales, y administrativos, es necesario obtener un diagnóstico formal tipo DSM-IV (Widiger et al, 2002). “Muchas personas son conscientes de que el reconocimiento y fundamento autoritario y formal de los TP serían minados por un modelo dimensional. Si los TP son simples variables no adaptativas de los rasgos normales, todas las personas tienen un grado de TP, por lo tanto el diagnóstico de TP perderá credibilidad como un asunto de salud” (Widiger, 1993, p.139). Aunque nos pese, la decisión clínica requiere información dicotomizada, o al menos puntos de corte definidos y observables.

Es importante reconocer que los modelos de rasgos no son suficientes para clasificar TP (Livesley y Jang, 2000). La desviación estadística no es suficiente ni necesaria como criterio para diagnosticar un TP. Por ejemplo, es difícil aceptar que puntuaciones extremadamente altas en Responsabilidad, Extraversión, y Amabilidad sean patológicas. Desde la perspectiva de la utilidad clínica es imprescindible mantener un sistema categorial, o al menos transformar las combinaciones de dimensiones en información categorial. Como ya se ha señalado, aun no hay consenso sobre cual es el mejor sistema dimensional, pero hay menor consenso aun sobre qué sistema categorial debería acompañar al dimensional. Las opciones que se están barajando son: (a) mantener el actual sistema DSM-IV (los criterios generales actuales o los cuatro pasos de Widiger et al, 2002); (b) reemplazarlo por un diagnóstico categórico (por ejemplo, el fallo adaptativo de Livesley y Jang, 2000); y (c) reemplazar la mayoría de las categorías del eje II como variantes de comienzo temprano y tendencia a cronificar de los clusters respectivos del eje I (por ejemplo, TP Evitativo como variante crónica de T. por ansiedad) y adjudicar las variantes restantes como nuevos trastornos del eje I, en el apartado de problemas interpersonales (por ejemplo, TP narcisista, TP Histriónico y TP Dependiente).

Cada alternativa tiene implicaciones teóricas y clínicas. La primera tendría menos consecuencias en el actual sistema de salud, preservando la relevancia y facilitando un cambio más lento y gradual hacia diferentes maneras de pensar sobre los TP. Sin embargo, también interferiría con la implementación de un sistema dimensional. La segunda opción es atractiva por eliminar la redundancia y complejidad de introducir un modelo totalmente dimensional y al mismo tiempo mantener las categorías actuales, y podría estimular la adherencia al cambio por ser totalmente diferente al sistema actual. La tercera tiene consecuencias de largo alcance en la práctica clínica: centros de tratamiento, departamentos y programas especializados en personalidad deberían re-definir su misión o fusionarse con otros. La posible ventaja de esta opción es que los TP que actualmente están en el eje II, al pasar al eje I se transformarían en parte de la psiquiatría cotidiana, especialmente si se tiene en cuenta que al estar en un eje separado, los TP son de alguna manera ignorados en estudios epidemiológicos, programas de tratamiento, seguros médicos, prevención y programas de subsidios. Resumiendo, como las categorías son importantes para muchos propósitos de utilidad clínica, la introducción de un sistema dimensional debería estar acompañada de un sistema categorial, compatible y con la menor redundancia. Se han hecho varias propuestas, pero nunca una comparación adecuada respecto a aplicabilidad, viabilidad, implicaciones clínicas y administrativas. Estos aspectos deberían ser incluidos en los ensayos de investigación.

Observaciones finales

Este artículo presenta evidencias sobre las mejoras en la utilidad clínica de los modelos dimensionales, especialmente cobertura, fiabilidad, sutileza y toma de decisiones clínicas. Algunas evidencias sugieren que los modelos puramente dimensionales (DAPP, SNAP y MCF) superan a los modelos híbridos (perfiles dimensionales de categorías) en cobertura, consistencia con etiología, sutileza y toma de decisiones clínicas. También se reconoce que la introducción de cualquier sistema dimensional debería estar acompañada de un modelo categorial compatible pero no redundante.

Otra conclusión importante es que la mayoría de los componentes de la utilidad clínica no tienen peso demostrado en la mayoría de los modelos. Esto implica que hace falta mucho trabajo de investigación previo a futuras revisiones, si estas pretenden aumentar la utilidad clínica. También se han sugerido varias opciones de investigación: (1) evaluar la aceptabilidad del usuario, precisión de la aplicación y adecuada comunicación entre profesionales; (2) evaluar avances en la fiabilidad entre evaluadores de diagnósticos basados en la clínica utilizando diferentes modelos; (3) análisis factorial de las respuestas a cuestionarios autoinformados que incluyan tanto rasgos adaptativos como normales; (4) evaluaciones clínicas para identificar las dimensiones relevantes y comparar la riqueza y relevancia de los componentes de diferentes modelos; (5) análisis factorial confirmatorio y exploratorio de modelos integradores; y (6) comparar los procesos de toma de decisiones clínicas de diferentes modelos.

Una razón importante por la que muchos expertos en TP siguen defendiendo los modelos categoriales es que aun hay poco consenso sobre modelos dimensionales alternativos (Ball, 2001), pero en realidad, hay bastante consenso entre los investigadores de rasgos de personalidad sobre la estructura de la personalidad. En el nivel más alto de la jerarquía de rasgos, hay consenso sobre 5 (+ - 2) dominios principales, aunque no hay unanimidad sobre el número, el nombre o los componentes de cada dimensión. Más aun, estas dimensiones están todas definidas por facetas de segundo orden expresadas en grados de adaptación. Estas nociones son compartidas por la mayoría de los investigadores, pero aun falta determinar y definir las facetas del segundo nivel. Para aumentar el consenso entre expertos seria importante no partir de instrumentos particulares sino de un marco de referencia teórico más amplio. La integración de varios modelos combinada con la perspectiva multifactorial de la utilidad clínica puede señalar la dirección futura para el desarrollo de un sistema de diagnóstico dimensional que pueda ser aceptado por los clínicos.

Referencias bibliográficas

- Ball, S.A., 2001. Reconceptualizing PD categories using personality traits dimensions. *Journal of Personality*, 69, 147-153.
- Basco, M.R. et al, 2000. Methods to improve diagnostic accuracy in a community mental health setting. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1599-1605.
- Bateman & Fonagy, 2004. *Psychoterapy of BPD: mentalization based system*. New York, Oxford University Press.
- Clark, L, 1993a. Limitations of the FFM. *Psychological Inquiry*, 4, 100-104.
- Clark, L, 1993b. *Manual of Schedule for the SNAP*. Minneapolis, University of Minnesota Press.

- Clark, Watson & Reynolds, 1995. Diagnosis and classification of psychopathology: challenges to the current system and future directions. *Annual Review of Psychology*, 46, 121-153.
- Cloninger, C, 2000. A practical way to diagnose PD. *Journal of PD*, 14, 99-108.
- Cloninger, Svarick & Przybeck, 1993. A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50, 975-990.
- Cooker L.A., et al, 2002. Maladaptive personality functioning within the Big Five and the Five Factor model. *Journal of PD*, 16, 385-401.
- Costa & McCrae, 1992a. Revised NEO-PI-R and NEO-FFI Professional Manual. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources.
- Costa & McCrae, 1992b. Normal personality assessment in clinical practice: the NEO-PI. *Psychological Assessment*, 4, 5-13.
- First M.B. et al, 2004. Clinical utility as a criterion for revising psychiatric diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 161, 946-954.
- Frances A., 1993. Dimensional diagnosis of personality: not whether, but when and which. *Psychological Inquiry*, 4, 110-111.
- Frances & Clarkin, 1991. Not treatment as the prescription of choice. *Archives of general Psychiatry*, 38, 542-545.
- Harkness & Lillienfeld, 1997. Individual differences science for treatment planning: personality traits. *Psychological Assessment*, 9, 349-360.
- Heumann K.A., 1990. Reliability of categorical and dimensional judgments of PD. *American Journal of Psychiatry*, 147, 498-500.
- Kandel, E. R., 1998. A new intellectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 155, 457-469.
- Lambert & Anderson, 1996. Assessment for the time limited psychotherapies. In Dickstein et al (Eds.), *American Psychiatric Press review of Psychiatry*, vol. 15, pp. 23-42. Washington DC, American Psychiatric Press.
- Leichsenring & Leibing, 2003. The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behaviour therapy in the treatment of PD: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1223-1232.
- Linehan, M.M., 1993. *Cognitive-behavioral treatment of BPD*. New York, Guilford Press.
- Livesley, W., 2001. Commentary on reconceptualizing PD categories using trait dimensions. *Journal of Personality* 69, 277-286.
- Livesley, W., 2003. *Practical management of PD*. New York, Guilford Press.
- Livesley & Jackson, 1992. Guidelines for developing, evaluating, and revising the classification of PD. *Journal of nervous and mental diseases*, 180, 609-618.
- Livesley, Jackson, & Schroeder, 1991. Dimensions of personality pathology. *Canadian Journal of Psychiatry*, 36, 557-562.
- Livesley & Jang, 2000. Toward an empirically based classification of PD. *Journal of PD*, 14, 137-151.
- Livesley, Jang, & Vernon, 1998. Phenotypic and genetic architecture of traits delineating PD. *Archives of General Psychiatry*, 55, 941-948.
- Lynam D.R., 2002. Psychopathy from the perspective of the FFM of personality. In Costa & Widiger (Eds.), *PD and the FFM*, 2nd edition, pp. 325-348. Washington DC, American Psychological Association.

- McCrae et al, 2001. Sources of structure: genetic, environmental, and artifactual influences on the covariation of personality traits. *Journal of Personality*, 69, 511-535.
- Mellsop et al, 1982. The reliability of Axis II of the DSM-III. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1360-1361.
- Miller, T.R., 1991. The psychoterapeutic utility of the FFM of personality: clinician's experience. *Journal of Personality Assessment*, 57, 415-433.
- O'Connor et al, 2002. Tests of general and specific models of PD configuration. In Costa & Widiger (Eds), *PD and the FFM*, 2nd edition, pp. 223-246. Washington DC, American psychological Association.
- Oldham & Skodol, 2000. Charting the future of Axis II. *Journal of PD*, 14, 17-29.
- Perry et al, 1999. Effectiveness of psychotherapy for PD. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1312-1321.
- Rothschild et al, 2003. A taxometric study of BPD. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 657-666.
- Sanderson & Clarkin, 2002. Further use of the NEO-PI-R personality dimensions in differential treatment planning. In Costa & Widiger (Eds), *PD and the FFM*, 2nd edition, pp. 351-376. Washington DC, American Psychological Association.
- Saulsman, L. & Page, A., 2004. The FFM and PD empirical literature, a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 23, 1055-1085.
- Seivewright et al, 2002. Change in personality status in neurotic disorders. *Lancet*, 359, 2253-2254.
- Schedler & Westen, 1998. Refining the measurement of Axis II: a Q-sort procedure for assessing personality pathology. *Assessment*, 5, 333-353.
- Schedler & Westen, 2004. Refining the PD diagnosis: integrating science and practice. *American journal of Psychiatry*, 161, 1350-1355.
- Siever & Davis, 1991. A psychobiological perspective on PD. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1647-1658.
- Soloff P., 1998. Algorithms for pharmacological treatment of personality dimensions: symptoms-specific treatments for cognitive-perceptual, affective, and impulsive-behavioural dysregulation. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 62, 195-214.
- Spitzer, R.L., 1998. Diagnosis and need for treatment are not the same. *Archives of General Psychiatry*, 55, 120.
- Sprock, J., 2003. Dimensional versus categorical classification of prototypic and non prototypic cases of PD. *Journal of Clinical Psychology*, 59, 991-1014.
- Srivastava et al, 2003. Development of personality in early and middle adulthood: set like plaster or persistent change? *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 1041-1053.
- Stone, M., 2002. Treatment of PD from the perspective of the FFM. In Costa & Widiger (Eds.), *PD and the FFM*, 2nd edition, pp. 405-430. Washington DC, American psychological Association.
- Trull et al, 2001. A structured interview for the assessment of the FFM of personality: facet-level relations to the Axis II PD. *Journal of Personality*, 69, 176-198.
- Verheul, R., & Widiger, T., 2004. A meta-analysis of the prevalence and usage of the PD not otherwise specified diagnosis. *Journal of PD*, 18, 309-319.
- Verheul, et al, 2003. Dialectical behavior therapy for women with BPD. *British Journal of Psychiatry*, 182, 135-140.
- Westen, D., 1997. Divergences between clinical and research methods for assessing PD: implications for research and the evolution of Axis II. *American Journal of Psychiatry*, 154, 895-903.

- Westen & Arkowitz-Westen, 1998. Limitations of Axis II in diagnosing personality pathology in clinical practice. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1767-1771.
- Westen & Shedler, 2000. A prototype matching approach to diagnosing PD. *Journal of PD*, 14, 109-126.
- Widiger, T., 1992. Categorical versus dimensional classification: implications from and for research. *Journal of PD*, 6, 287-300.
- Widiger, T., 1993. Reply to commentators: from B to Z. *Psychological Inquiry*, 4, 135-141.
- Widiger & Clark, 2000. Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychological Bulletin*, 126, 946-963.
- Widiger & Frances, 2002. Toward a dimensional model for the PD. In Costa & Widiger (Eds.) *PD and the FFM* (pp.23-44). Washington DC, American Psychological Association.
- Widiger et al, 2002. A proposal for Axis II : diagnosing PD using the FFM. In Costa & Widiger (Eds.) *PD and the FFM* (pp.431-456). Washington DC, American Psychological Association.
- Widiger & Mullins-Sweatt, in press. Categorical and dimensional models of PD. In Oldham, Skodol & Bender (Eds.), *The American Psychiatric Publishing Textbook of PD*. Washington DC. American Psychiatric Publishing.
- Zimmerman, M., 1994. Diagnosing PD: a review of issues and research methods. *Archives of General Psychiatry*, 51, 225-245.

X. Aproximación léxica al estudio de la estructura de la personalidad: hacia dimensiones replicables entre culturas

Michael Ashton, PhD, y Kibeom Lee, PhD

Se discute la estructura de la variación de la personalidad desde una aproximación léxica, basada en las relaciones entre los adjetivos autóctonos que describen la personalidad, en diferentes lenguajes. Los resultados revelan seis dimensiones replicables a través de culturas diferentes. La estructura obtenida se asemeja a la del MCF, con algunas diferencias en las facetas que componen Amabilidad y Neuroticismo, y en el agregado de un sexto factor, denominado Honestidad-Humildad. Se sugiere que la emergencia de esta estructura respalda los intentos de desarrollar un modelo estructural transcultural que integre la variación normal y anormal de la personalidad.

Para encontrar un modelo estructural de personalidad generalizable a todas las culturas, es necesario que las variables analizadas cumplan con dos requisitos. (1) Ser adjetivos **autóctonos**, es decir, rasgos utilizados y reconocidos por los miembros de la cultura estudiada. (2) Representar con **neutralidad** el dominio completo de la variación de personalidad en esa cultura (sin la contaminación de ningún modelo teórico).

Los estudios léxicos (Ashton y Lee, 2005; Goldberg, 1981; Saucier y Goldberg, 1996), además de cumplir con los dos requisitos ya citados, han seguido una metodología semejante. (1) Examen del diccionario de un lenguaje para obtener una lista completa de adjetivos que describen la personalidad en esa cultura. (2) Obtención de descripciones de personalidad (auto y hetero informadas) en una amplia muestra de respondedores que hablen con fluidez el lenguaje estudiado. (3) Análisis factorial de los descriptores para ordenarlos en dominios mayores. (4) Comparar los dominios obtenidos en estudios independientes en diferentes lenguajes, e identificar las dimensiones comunes a todas las culturas. Como esta estrategia solo pretende obtener grupos de descriptores que representan el dominio de la personalidad, se descartan adjetivos que describen atractivos físicos, habilidades motoras, o se tienen un contenido de valoración (bueno-malo).

I. La estructura de la personalidad replicada transculturalmente

Durante las últimas dos décadas se han hecho estudios léxicos de estructura de personalidad en varias lenguas, la mayoría, aunque no todas, indo-europeas. Ashton et al (2004) han hecho una revisión que incluye estudios en siete lenguas (Alemán, Francés, Holandés, Húngaro, Italiano, Coreano y Polaco), obteniendo dominios constantes en las siete lenguas. El análisis factorial de archivos de 1970 en Inglés (Ashton et al, 2004), ha reproducido una estructura semejante. La solución de factores que se ha podido replicar en todos los lenguajes es similar a la del MCF, que también incluyó pequeños estudios léxicos para su elaboración (McCrae, 1989).

Todos los estudios comparten factores que se corresponden con los dominios Extraversión, Responsabilidad y (en menor grado) Apertura a la Experiencia. Sin embargo, hay algunas diferencias importantes en los dominios Neuroticismo y Amabilidad, que se corresponden con tres dimensiones de los estudios léxicos. Primero, los rasgos semejantes a las facetas “hostilidad, enfado” del MCF, no cargaron en Neuroticismo, sino en el polo bajo de Amabilidad (querellante, crítico, pertinaz). Segundo, el dominio Neuroticismo, que en los estudios léxicos no se define por hostilidad-enfado, incluye, además de las que sugieren ansiedad y vulnerabilidad, variables no representadas en el MCF: sensibilidad, sentimentalismo, dependencia, y temores físicos. Como estas variables abarcan algo más que la patología neurótica, se sugiere denominar a este dominio “Emocionalidad”. Tercero, rasgos como “astucia-malicia, engaño, y presunción”, se alejan de Amabilidad (limitado al aspecto agresivo y hostil), y definen el extremo bajo de un sexto dominio, denominado “Honestidad-Humildad”.

Tabla 1. Correlación entre dominios del MCF y estudios léxicos			
MCF	Correlación	Estudios léxicos	Diferencias
Extraversión	+++	Emocionalidad	Además de ansiedad (MCF) incluye: sensibilidad, dependencia, sentimentalismo y temores físicos (No capturados por el MCF)
Neuroticismo	—	Neuroticismo	
Amabilidad	—	Amabilidad	Baja: querellante, crítico, pertinaz (no cargan en facetas de Neuroticismo del MCF)
		Honestidad humildad	Astucia, malicia, engaño presunción
Responsabilidad	+++	Responsabilidad	
Apertura	+	Apertura	

(*) Correlación: +++ = alta; + = moderada; --- = baja. (Hecha por el traductor a partir del texto)

II. Ventajas prácticas y teóricas de la estructura derivada del léxico

Si bien la estructura replicada en diferentes culturas, hecha a partir de adjetivos autóctonos y neutrales, es semejante en muchos aspectos al MCF, las diferencias encontradas son importantes por tres razones. Primero, no todos los componentes de Humildad-Honestidad están incluidos en el MCF. Por ejemplo, el MCF no logra capturar suficientemente factores como “codicia, búsqueda de status, y explotación de los otros”, pese a ser centrales en los estudios léxicos (y en la clínica, nota del traductor). Por ello se ha incluido un sexto dominio, capturado por el Inventario de Personalidad HEXACO (Lee y Ashton, 2004).

Segundo, la reducción de 3 dominios léxicos (Emocionalidad, Amabilidad y Honestidad-Humildad) a dos dominios en el MCF (Neuroticismo y Amabilidad) disminuye la posibilidad de discriminar aspectos relevantes de la patología de la personalidad. Por ejemplo, tres trastornos que, si bien no están en el eje II, son muy relevantes a la patología de la personalidad, y figuran en el DSM-IV como “trastornos diagnosticados en la infancia” (T. por ansiedad de separación, T. Oposicionista, y T. de Conducta), en términos de contenido de rasgos se corresponden respectivamente con Emocionalidad, Amabilidad y Honestidad. Si no se distinguieran los 3 dominios, se perdería el isomorfismo. En nuestra opinión, la omisión en el DSM de cualquier TP

relacionado con TDAH, Ansiedad de Separación y Oposicionismo no es afortunada, puesto que el diagnóstico en la infancia no impide (más bien favorece) la posibilidad de patología en el adulto.

Tercero, la diferenciación de Emocionalidad, Amabilidad y Honestidad-Humildad, permite además una interpretación teórica interesante, desde la perspectiva del altruismo. Emocionalidad muestra la tendencia al altruismo de parentesco; Amabilidad, la tendencia a un aspecto del altruismo recíproco (capacidad de perdonar); y Honestidad-Humildad la tendencia al otro aspecto del altruismo recíproco (justicia). Algunos datos de análisis factorial refuerzan esta hipótesis: los descriptores más ambiguos de altruismo (por ejemplo, simpatía) se mantienen entre estas tres tendencias, sin acercarse significativamente a ninguna. Con las dos dimensiones del MCF se pierde significativa distinción de las tres formas de altruismo.

III. Implicaciones para los modelos dimensionales de TP

Los datos encontrados en las investigaciones léxicas pueden ser un estímulo para investigar el desarrollo de un modelo estructural generalizable que cubra el rango completo de variación de personalidad normal y anormal. Los resultados, no solo en lenguas indoeuropeas (Romance, Eslava, Germánica), sino también en otras (húngaro y coreano), convergen en una misma solución de dominios. Hay más estudios que convergen en las 6 dimensiones propuestas (por ejemplo en Croacia, Mlacic y Ostendorf, 2005). Church et al (1997), en Filipinas, obtienen 7 dominios, de los cuales 6 son equivalentes al nuestro, y el 7mo está compuesto por adjetivos no deseados, excluido en nuestros cuestionarios. Más aun, como ya se ha discutido previamente, las 6 dimensiones son compatibles con los marcos de referencia propuestos para modelos integradores estructurales, que cubren el rango de personalidad normal y anormal, con bases teóricas y biológicas consolidadas.

La investigación de variables en personalidad patológica sugiere cuatro dimensiones que se corresponde con cuatro de los cinco grandes factores del MCF (Clark y Livesley, 2002), que subsumen otros modelos de más dimensiones (por ejemplo Cloninger, 1987; Eysenck, 1967). Estos cuatro dominios (Extraversión, Responsabilidad, Oposicionismo y Disregulación emocional) pueden subsumirse en la solución de 6 dimensiones obtenidas por estudios léxicos: (1) Extraversión y Responsabilidad se corresponden directamente con los dos dominios léxicos equivalentes; y (2) el plano formado por Oposicionismo y Disregulación emocional es capturado adecuadamente por la tríada Amabilidad, Emocionalidad y Honestidad. En otras palabras, los estudios léxicos proveen un respaldo independiente a los modelos de variación de personalidad normal y patológica descritos por Clark- Livesley y por Widiger- Simonsen.

Hay varias razones por las que otros análisis de cuestionarios de personalidad no obtienen la misma solución de 6 factores. Primero, si se representan adecuadamente las escalas de variables (por ejemplo el HEXACO), se obtiene la solución de 6 factores. Segundo, muchos investigadores están interesados solamente en rasgos patológicos de personalidad, por lo que los rasgos neuróticos (ansiedad, vulnerabilidad, depresión e irritabilidad) están sobre-representados respecto a otros rasgos más emocionales (sensibilidad, ansiedad de separación, y temores físicos). Tercero, muchos investigadores, al percibir implícitamente que hay individuos particularmente enfermos que tienden a compartir rasgos de baja Amabilidad y baja Humildad, desarrollan

escalas que miden ambas dimensiones a la vez. Estas tendencias llevan a infra representar los rasgos de Emocionalidad, dando una versión más estrecha de Neuroticismo, al que se le adjudican factores relacionados con hostilidad- enfado. Al mismo tiempo, muchas variables (además del enfado) tienden a medir mezclas semejantes de Amabilidad y Honestidad, impidiendo que la emergencia separada de dos dimensiones claramente diferenciadas.

Además de respaldar a otros modelos, la propuesta léxica puede ayudar a resolver problemas de ubicación de rasgos específicos en el dominio correcto. Por ejemplo, se ha observado que los rasgos relativos al enfado están más asociados a Oposicionismo que a Disregulación emocional, mientras que los rasgos relacionados con la dependencia están más asociados con Disregulación emocional que con bajo Oposicionismo. Además, las investigaciones sugieren una distinción importante entre dos componentes del dominio Oposicionismo: los rasgos relativos a enfado y negativismo, por un lado, y los relativos a explotación, manipulación, y “creerse con derecho a todo”, por otro lado. Estos aportes pueden ayudar a refinar el modelo integrador de personalidad normal y patológica, y afinar la efectividad del modelo para explicar la patología de la personalidad.

Resumen

(1) La aproximación léxica a la personalidad supone la identificación de rasgos autóctonos de cada cultura, buscando los adjetivos utilizados para describir la personalidad. El análisis factorial de estos adjetivos revela las dimensiones subjetivamente importantes de ese lenguaje, y permiten identificar grupos de dimensiones de personalidad replicables en otras culturas.

(2) Las estructuras replicadas en varias culturas, obtenidas de investigaciones léxicas en varias lenguas, sugieren fuertes semejanzas con el MCF, aunque con tres diferencias importantes: (a) rasgos relacionados con enfado-hostilidad, no definen Neuroticismo, sino baja Amabilidad; (b) Neuroticismo incluye rasgos emocionales (dependencia, sensibilidad, sentimentalismo y temores físicos); y (c) rasgos relevantes como “presunción” y “engaño” definen un sexto factor, baja Honestidad –Humildad.

(3) El modelo estructural de personalidad derivado de estudios léxicos avala los principales aspectos de los cuatro grandes dominios propuestos por varios modelos de personalidad normal y anormal. Los datos de investigaciones transculturales pueden ser útiles para decidir la clasificación de ciertos rasgos relacionados con los dominios de Oposicionismo y Disregulación emocional, además de sugerir una subdivisión del dominio Oposicionismo (diferenciando los aspectos manipuladores de los hostiles, nota del traductor).

Referencias bibliográficas

- Ashton & Lee, 2001. A theoretical basis for the major dimensions of personality. *European Journal of Personality*, 15, 327-353.
- Ashton & Lee, 2005. A defence of the lexical approach to the study of the personality structure. *European Journal of Personality*, 19, 5-24.

- Ashton et al, 2004. A hierarchical analysis of 1710 English personality-descriptive adjectives. *Journal of Personality and Social Psychology*, 87, 707-721.
- Ashton et al, 2004. A six factor structure of personality-descriptive-adjectives. *Journal of Personality and Social Psychology*, 86, 356-366.
- Church et al, 1997. Filipino personality structure and the Big Five: a lexical approach. *Journal of Personality*, 65, 477-528.
- Clark et al, 2002. Two approaches to identifying the dimensions of PD: convergence on the FFM. In Costa & Widiger (Eds.) *PD and the FFM*, 2nd edition (pp. 161-176). Washington, DC, American Psychological Association.
- Cloninger, C. R., 1987. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573-588.
- Eysenck, H.J., 1967. *The biological basis of personality*. Springfield, IL, Thomas.
- Goldberg L.R., 1981. Language and individual differences: the search for universals in personality lexicons. In Wheeler (Ed.), *Review of personality and Social Psychology*. Vol 2, pp. 141-165. Beverly Hills, CA, Sage.
- Lee & Ashton, 2004. Psychometric properties of the HEXACO personality Inventory. *Multivariate behavioral Research*, 39, 329-358.
- McCrae, R.R., 1989. Why I advocate the FFM: joint analyses of the NEO-PI with other instruments. In Buss y Cantor (eds.), *Personality psychology: recent trends and emerging directions*, pp. 237-245. New York, Springer-Verlag.
- Mlacic & Ostendorf, 2005. Taxonomy and structure of Croatian personality-Descriptive adjectives. *European Journal of personality*, 19,117-152.
- Saucier & Golberg, 1996. The language of personality: lexical perspectives on the FFM. In Wiggins (Ed.), *The FFM of personality, theoretical perspectives*, pp. 21-50. New York, Guilford Press.
- Widiger & Simonsen, 2004. Alternative dimensional models of PD. In Widiger & Simonsen (Eds.), *Dimensional models of PD: etiology, pathology, phenomenology, and treatment*. Arlington, VA, APA.

XI. La evaluación de la gravedad en la clasificación e TP

Peter Tyrer, MD

Los artículos de estos dos volúmenes son muy valiosos, pero tienen una omisión muy importante para la práctica clínica: no toman en cuenta la evaluación de la gravedad de los TP. En este artículo argumentaré que la medición de la gravedad de los TP, utilizando modelos híbridos, es un componente crítico en la práctica diaria, es fácil de utilizar con sistemas de medición estandarizados. A modo de ejemplo utilizaré el PAS (Personality Assessment Schedule), fundamentalmente porque hemos recogido muchos datos con este instrumento, pero subrayando que otros procedimientos de evaluación pueden adaptarse fácilmente para valorar la gravedad de los TP.

I. Origen del PAS

El PAS ha sido desarrollado en 1976 y publicado en 1979. Valora 24 rasgos de personalidad en una escala dimensional de 9 puntos, según el grado de desajuste social creado por las características de personalidad, con un algoritmo diagnóstico que lleva a una clasificación de TP en 4 clusters (Tyrer y Alexander, 1979), y con ajustes que permiten detectar TP según el CIE-10 y el DSM-IV. Además de diagnosticar categorías, también valora la gravedad, con una escala inicial de 5 niveles (ausencia de TP; dificultades de personalidad; presencia de TP; TP severo; y TP extremo) (Tyrer et al, 1990). Sin embargo, al analizar los primeros grupos de datos clínicos, nos dimos cuenta que en realidad no era una escala verdaderamente dimensional, ya que tener “TP severo” en un dominio de la personalidad, resultó ser menos significativo, tanto en la evolución a corto y largo plazo como en la respuesta al tratamiento, que tener criterios moderados para TP en más de un cluster ((“TP extendido”, Oldham et al, 1992; Oldham y Skodol, 2000).

Por este motivo ajustamos la escala de severidad (tabla 1) en la cual la diferencia entre un TP simple y un TP complejo está determinada por el número de clusters positivos. El nivel más bajo de anormalidad (dificultades en personalidad) se obtiene cuando los criterios para un TP están por debajo del umbral requerido para el diagnóstico (por ejemplo, no reunir criterios suficientes utilizando procedimientos estandarizados). Desde la primera publicación en 1996 añadimos un nivel extra (TP severo) que incluye las personalidades antisociales de alto riesgo.

No hay ninguna razón teórica válida que justifique la decisión de relacionar severidad con requisitos de diagnóstico en clusters diferentes, pero en la práctica parece estar justificado, puesto que el grado de solapamiento entre los criterios de los TP existentes (Livesley, Jackson y Schroeder, 1992), la aparición de síntomas de clusters diferentes correlaciona con severidad. Si bien los dominios emergentes del PAS son 4

(Sociópata, Retirado, Pasivo-dependiente e Inhibido), nos pareció conveniente mantener el modelo del DSM, incluyendo en el cluster C los dos últimos dominios (Inhibido y Dependiente).

Tabla 1. Sistema dimensional de clasificación de TP (Tyrer y Johnson, 1996)

Gravedad	Descripción	Definición (requisitos presentes según sistema categorial)
0	Ausencia de TP	Ausencia de criterios para TP y de criterios parciales (por debajo del umbral)
1	Dificultades de personalidad	Criterios parciales (debajo del umbral) para 1 o + TP
2	TP Simple	Criterios completos para 1 o más TP en el mismo cluster
3	TP Complejo (difuso)	Criterios completos para 1 o más TP en más de un cluster
4	TP Severo	Criterios para una disrupción severa para sí y para 3ros en la sociedad

Tabla 2. Gravedad en la predicción del efecto de la personalidad anómala en la evolución de otras patologías mentales

Población clínica	Evolución	Autores	Gravedad				p
			0	1	2	3	
T. ansiosos y depresivos (12 años)	Desenlace global	Tyrer et al, 2004b	1,7	2,1	2,3	3,7	<0,001
	Función social	Seivewright et al, 2004	6,3	7,9	9,2	12,1	<0,001
Psicosis recurrentes	Contacto policial/año	Gandhi et al, 2001	0,04	0,13	0,34	0,39	<0,001
Psicosis	Duración ingresos	Tyrer y Seivewright, 2000	8	8	10	13,5	0,002
	Calidad de vida	Tyrer y Seivewright, 2000	4,72	4,51	4,45	4,45	0,002
Autoagresión recurrente	% de autolesiones/año	Tyrer et al, 2004b	20,5	37,6	51,3	55,1	<0,001

II. Validez de la codificación de la severidad según el solapamiento dimensional

A continuación se describen algunos detalles de algunos estudios, utilizando la codificación de severidad del PAS, con un amplio rango de pacientes. El sistema tiene validez aparente, puesto que se observó un aumento significativo de la influencia de la personalidad en la patología en todos los estudios (tabla 2).

Estudio 1: Estudio Nottingham de trastornos neuróticos

Se evaluó la personalidad de pacientes con trastornos de ansiedad y depresión (T. por ansiedad generalizada, Distimia, T. de Pánico), al comienzo del tratamiento y con seguimientos de hasta 12 años. El estado inicial de la personalidad fue un excelente predictor de la disfunción social persistente (Seivewright et al, 2004) y de la evolución general (Tyrer et al, 2004). La mayor parte de los pacientes con TP al inicio tenían anomalías en el cluster C, pero a lo largo del seguimiento se observó un cambio significativo hacia síntomas del cluster A (Seivewright et al, 2002). A pesar de esto, la codificación de gravedad al inicio fue un robusto predictor de evolución de mucho más valor que la codificación por categorías. Esto sugiere que los pacientes graves, cuando cambian, lo hacen cambiando de cluster, pero no mejorando su TP. Los pacientes con TP complejo han tenido el peor pronóstico evolución, y después de 12 años, estaban significativamente peor que al inicio. Esto ilustra que no diagnosticar el TP al inicio de un tratamiento, puede aumentar la incidencia de un aparente trastorno afectivo resistente.

Estudios 2 y 3: influencia del TP en psicosis recurrente

Pese a las dificultades para evaluar la personalidad de este tipo de pacientes, los resultados son idénticos a los del estudio previo. Los pacientes con TP complejos respondieron peor al tratamiento y tuvieron más

problemas con la comunidad, por ejemplo, violencia y otras conductas antisociales, problemas con la policía (Gandhi et al, 2001; Moran et al, 2003). También se observó un impacto negativo de la personalidad en el tiempo de ingreso necesario y en la calidad de vida (Tyrer y Seivewright, 2000). De nuevo se observa la clara ventaja de separar el estado de la personalidad en grados de severidad.

Estudio 4: influencia de l TP en la repetición de la autoagresión

Estudio randomizado de 480 pacientes con al menos un intento previo de autoagresión, en el que se compararon diferentes tratamientos psicológicos (breve, asistido por manual, y cognitivo-conductual) respecto al tratamiento usual. Los resultados (Tyrer et al, 2004b) muestran que el estado de la personalidad fue el predictor mas significativo de autolesiones repetitivas; no solo en TP Limite sino en todo el rango de TP. Otro estudio (Verheul et al, 2003) sugiere que la gravedad del TP puede ser importante en predecir la respuesta al tratamiento dialéctico-conductual.

III. Peligrosidad y TP severo

En el Reino Unido, más específicamente en Inglaterra, se ha introducido un nuevo diagnostico de TP severo peligroso (Maden y Tyrer, 2003). Aunque haya sido introducido por decreto, sin consultar a especialistas, enfatiza la importancia de valorar la gravedad de los trastornos mentales. La misma presión para identificar “enfermedad mental severa” ha tenido progresiva influencia en servicios de muchos países, por lo cual es necesario tomar en cuenta la gravedad en nuestras estructuras de clasificación (Tyrer 2004). En este aspecto, la clínica y la ley parecen estar de acuerdo: necesitamos saber qué personas tienen los TP más severos y cómo atender sus necesidades sociales.

Implicaciones

El PAS, como muchos otros instrumentos, mediante el análisis factorial desarrolla una estructura de 4 grandes dominios (rasgos pasivo-dependientes, sociopáticos, anancásticos y esquizoides) que son casi idénticos a cuatro de los Cinco grandes (Widiger y Simonsen, en este volumen), con especial correlación con los cuatro dominios de personalidad de Livesley (Disregulación emocional, Disocial, Compulsividad e Inhibición; Livesley, Jang y Vernon, 1998) y con las 4 “A” de Mulder y Yoyce (1997) (Asténico, Antisocial, Anacástico y Asocial). En la revision del DSM-V habrá que tener en cuenta esta posible herramienta útil a los clínicos. Una regla de clasificación tan simple como valorar la gravedad puede hacerse con cualquier instrumento que incluya dominios. Siendo la utilidad clínica tan importante para la práctica clinica (Verheul, en este volumen), en este artículo se destaca que valorar la gravedad es un elemento esencial de la utilidad clínica.

Referencias bibliográficas

- Gandhi et al, 2001. A randomized controlled trial of community-oriented and hospital-oriented care for discharged psychiatric patients: influence of PD on police contact. *Journal of PD*, 15, 94-102.
- Livesley et al, 1992. Factorial structure of traits delineating PD in clinical and general population samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 432-444.

- Livesley, Jang, & Vernon, 1998. Phenotypic and genetic structure or traits delineating PD. *Archives of general Psychiatry*, 55, 941-948.
- Maden & Tyrer, 2003. Dangerous and severe PD: a new personality concept from the UK. *Journal of PD*, 17, 489-496.
- Moran et al, 2003. The impact of co-morbid PD on violence in psychosis: report from the UK 700 trial. *British Journal of Psychiatry*, 182, 129-134.
- Mulder & Joyce, 1997. Temperament and the structure of PD symptoms. *Psychological Medicine*, 27, 99-106.
- Oldham, Skodol, et al., 1992. Diagnosis of the DSM-III-R PD by two semistructured interviews. Patterns of comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 149, 213-220.
- Oldham & Skodol, 2000. Charting the future of Axis II. *Journal of PD*, 14, 17-29.
- Seivewright et al, 2002. Change in personality status in neurotic disorders. *Lancet*, 359, 2253-2254.
- Tyrer, P., 2000. Challenges for the future. In Tyrer (Ed.), *PD: diagnosis, management and course*, 2nd ed. Pp. 126-132. London, Arnold, 2000.
- Tyrer, P., 2004. Getting to grips with severe PD. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 14, 1-4.
- Tyrer & Alexander, 1979. Classification of PD. *British Journal of psychiatry*, 135, 163-167.
- Tyrer & Johnson, 1996. Establishing the severity of PD. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1593-1597.
- Tyrer & Seivewright, 2000. Studies of outcome. In Tyrer (Ed.), *PD: diagnosis, management and course*, 2nd ed. Pp. 105-125. London, Arnold, 2000.
- Tyrer P. et al, 2004a. The Nottingham study of neurotic disorder: predictors of 12 years outcome of dysthymic, panic, and generalised anxiety disorder. *Psychological medicine*, 34, 1385-1394.
- Tyrer P. et al, 1990. The Nottingham study of neurotic disorder: relationship between PD and symptoms. *Psychological medicine*, 20, 423-431.
- Tyrer P. et al, 2004b. Differential effects of manual assisted cognitive behaviour therapy in the treatment of recurrent deliberate self-harm and personality disturbance: The POPMACT study. *Journal of PD*, 18, 82-96.
- Verheul, R., 2005. Clinical utility of dimensional models for personality pathology. *Journal of PD* 19, 283-302.
- Verheul et al, 2003. Dialectical behavioral therapy for women with BPD: 12 months randomised clinical trial in the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 182, 135-140.
- Widiger & Simonsen, 2005. Alternative dimensional models of PD. *Journal of PD*, 19, 110-130.

XII. Agenda de investigación en TP: conclusiones

T. Widiger, PhD, E. Simonsen, MD, R. Krueger, PhD, J. Livesley, MD, PhD, y R. Verheul, PhD

La APA está auspiciando conferencias internacionales para organizar una agenda de investigación para el desarrollo de la próxima edición del DSM. La primera conferencia de esta serie, “Modelos dimensionales de TP: etiología, patología, fenomenología y tratamiento”, ha sido dedicada a revisar la investigación actual y preparar la agenda más efectiva para llegar a una clasificación dimensional de los TP. El propósito de este artículo, autorizado por el comité directivo de la conferencia, es resumir las presentaciones y sus recomendaciones para investigación.

En 1999, se realizó una conferencia sobre planificación en la investigación para el DSM-V, auspiciada por la APA y el instituto Nacional de Salud mental, con el objetivo de establecer las prioridades para las futuras ediciones del DSM (McQueen, 2000). Se formaron diferentes grupos de planificación para preparar recomendaciones explícitas sobre investigación. El grupo dedicado a las lagunas del sistema concluyó que “hay notable insatisfacción con la actual conceptualización y definición de los TP del DSM-IV-R” (First et al, 2002, p.124), y bosquejó el respaldo conceptual y empírico para un modelo alternativo dimensional de clasificación de TP. El grupo dedicado a la nomenclatura trabajó sobre los supuestos diagnósticos actuales, concluyendo que “es importante prestar atención a las ventajas y desventajas de utilizar dimensiones o categorías en el DSM-V” (Rounsaville, et al, 2002, p.13), sugiriendo que los esfuerzos iniciales para un modelo dimensional deberían aplicarse primero a los TP, y si fuera aceptado por los clínicos, luego sería posible aplicarlo al resto de trastornos mentales.

Tras estas presentaciones se dictaron conferencias internacionales para enriquecer los datos empíricos sobre el posible desarrollo del DSM-V. La primera conferencia, “Modelos dimensionales de TP: etiología, patología, fenomenología y tratamiento”, ha sido dedicada a revisar la investigación actual y preparar la agenda más efectiva para llevar el campo hacia una clasificación dimensional de los TP. Los artículos cubren el siguiente temario: (1) recomendaciones sobre modelos dimensionales alternativos; (2) genética de la conducta y mapeo genético; (3) mecanismos neurobiológicos; (4) antecedentes infantiles; (5) estudios transculturales; (6) continuidad de los ejes I y II; (7) cobertura y puntos de corte para el diagnóstico; y (8) utilidad clínica. En este artículo se resumen estas presentaciones y sus recomendaciones para la investigación.

I. Modelos dimensionales alternativos

Tras presentar 18 vías alternativas de clasificación dimensional de TP, Widiger y Simonsen (2005) sugieren que estas pueden ser integradas en un único modelo jerárquico. En el primer nivel los dos espectros clínicos

de internalización y externalización, identificados por Krueger (1999, 2002). En el segundo nivel los cuatro o cinco dominios principales de funcionamiento de la personalidad. En el tercer nivel, las escalas de rasgos. Y en el cuarto nivel, los criterios diagnósticos conductuales más específicos.

La mayoría de las escalas de los modelos dimensionales alternativos (Clark, Cloninger, Costa y McCrae, Eysenck, Harkness y McNulty, Wiggins, Livesley, Millon, Shedler y Westen, Tellegen, Tyrer y Zuckerman, Livesley), pueden ser integradas en un único modelo jerárquico y están bien representadas por los cuatro dominios de personalidad adaptativa y no adaptativa: **(1) Disregulación - estabilidad emocional; (2) Restricción – Impulsividad; (3) Extraversión – Introversión; y (4) Oposicionismo – Conformismo.** Utilizando algoritmos adecuados los criterios actuales de diagnóstico de TP pueden representarse en esta estructura jerárquica.

Algunas escalas (por ejemplo, el TCI de Cloninger y el PAS de Tyrer) aun necesitan investigación para encontrar el sitio adecuado en la estructura jerárquica. También es necesaria más investigación para valorar si las 6 polaridades adaptativas de Millon y las 12 escalas de Shedler y Westen (SWAP-200) pueden integrarse en la estructura jerárquica o si solamente describen rasgos no adaptativos no conmensurables con otros modelos. También cuestionan la localización específica de algunas escalas de Widiger y Simonsen. La investigación puede ayudar a determinar cómo estos modelos alternativos de TP puedan integrarse en una estructura jerárquica común.

Subrayan que no solo es importante determinar dónde incluir las escalas y los modelos sino también cuántas incluir en cada dominio, para lo cual sugieren mantener como requisitos indispensables: evitar el solapamiento, representar adecuadamente cada modelo, cobertura de todos los dominios de la personalidad, relevancia clínica, familiaridad, y facilidad de uso. Se cuestionan la posibilidad de incluir un quinto dominio, “no convencional” (aberraciones cognitivo-perceptuales y conductas excéntricas). Por último, plantean la ventaja de incluir en el modelo los rasgos normales, puesto que una descripción más exhaustiva y precisa de la estructura de personalidad de cada paciente facilita la toma de decisiones clínicas y la respuesta al tratamiento.

II. Contribuciones de la genética molecular y la genética de la conducta

Livesley (2005) resume los datos actuales de investigación sobre genética molecular y genética de la conducta. Si bien es deseable (y necesario) que el DSM-V incluya una codificación de genotipos, los datos actuales no permiten avalar la relación entre polimorfismos genéticos y rasgos de personalidad específicos. Si bien los datos actuales capturan más elementos que el DSM-IV, aun son insuficientes para una clasificación guiada por la genética molecular.

Sin embargo, la investigación en genética de la conducta promete una relevancia inmediata para la clasificación dimensional de TP en el DSM-V, puesto que busca explicar la estructura genética y ambiental subyacente a la variación fenotípica (Por ejemplo, Ando et al, 2004; Jang et al, 2002). Una clasificación dimensional de TP precisa información sobre los factores etiológicos responsables de los patrones de covariancia. Las técnicas genéticas de variante múltiple permiten rastrear los datos para una clasificación

basada en la etiología, puesto que extienden el análisis de variante única de influencias genéticas en un rasgo para estimar la covariancia de influencias genéticas y ambientales entre dos o más rasgos, y a partir del análisis factorial de covariancia de matrices genéticas y ambientales aporta información sobre las estructuras subyacentes a la covariancia. Los resultados de genética de la conducta pueden utilizarse para refinar los fenotipos de personalidad y construir una nosología genéticamente informada. Un grupo de rasgos primarios (observables y mensurables) definidos genéticamente puede facilitar la investigación molecular proporcionando dianas con variancia genética más homogénea. Solo entonces, la genética molecular podría utilizarse para afinar la nosología y proveer posteriores validaciones.

La investigación genética de variante múltiple, utilizando una amplia variedad de mediciones, sugiere que hay muy pocos factores genéticos que inciden en los patrones de covariancia (Livesey, en imprenta): sólo cuatro dominios (Disregulación emocional; Restricción-Responsabilidad, Oposicionismo-Disocial; e Inhibición-Introversión) son suficientes para representar a todos los TP, permitiendo al menos una estructura inicial del sistema. Esto sugiere que la personalidad está sujeta a extensos efectos pleiotrópicos, en los cuales, una sola entidad genética tiene influencia sobre diferentes fenotipos. La alta correspondencia entre fenotipo y genotipo que se observa al estudiar modelos dimensionales de personalidad adaptativa y no adaptativa contrasta con la poca correspondencia observada en modelos categoriales (Merikangas, 2002). Que la estructura de rasgos refleje la influencia genética es una evidencia valiosa para fundar una clasificación etiológica genéticamente informada. En este sentido el diagnóstico de TP está en una posición más fuerte que otros trastornos mentales.

Sin embargo, la investigación genética también resalta problemas conceptuales que necesitarán ser estudiados. Por ejemplo, la importancia relativa de los rasgos primarios (síntomas y escalas) y los dominios para organizar y utilizar una clasificación dimensional. Los rasgos primarios suelen ser considerados como componentes de los dominios, y los dominios suelen ser valorados como equivalentes y definibles por el mismo número de rasgos primarios. Pero parece improbable que estas suposiciones reflejen la arquitectura genética de los TP, puesto que los rasgos primarios parecen tener una variancia genética única, y algunos ni siquiera pertenecen a algún dominio.

III. Mecanismos neurobiológicos

Paris (2005) comienza señalando que hasta ahora la investigación no ha logrado identificar factores biológicos consistentes que correlacionen con las actuales categorías diagnósticas. Como ya sugirió en otros artículos (2000, 2003), las categorías actuales son demasiado heterogéneas como para tener coherencia biológica (definida como relaciones específicas y consistentes con marcadores biológicos). De hecho, no hay casi ningún esfuerzo en explicar la neurobiología de categorías tan corrientes como TP Histriónico, TP Narcisista, TP Dependiente y TP Obsesivo (Blashfield e Intoccia, 2000).

Paris (en imprenta), revisó la investigación existente sobre genética molecular, genética de la conducta, neuroimagen, respuesta farmacológica, y neurobiología animal y humana respecto a TP, prestando especial atención a tres modelos (Cloninger, 2000; Depue, 1999); y Siever y Davis, 2001), destacando que pese a la

extensión de la literatura empírica, los resultados son inconsistentes. Hay meta-análisis de genética molecular que obtienen resultados positivos. Sen et al (2004), en un meta-análisis que incluye 5629 sujetos, concluyeron que “hay una fuerte asociación entre Neuroticismo y la variante del transportador de serotonina... y que la ausencia de replicaciones se debe al uso de otros instrumentos y a muestras poco numerosas...” (p.85). Paris sugiere que hay suficiente respaldo empírico para relacionar el funcionamiento de la serotonina con la evitación del daño y con la impulsividad agresiva. Sin embargo, otros meta-análisis no encontraron relación entre neurotransmisores y búsqueda de novedad (Kluger et al 2002; Schinka et al, 2002).

Paris concluye que intentar un modelo dimensional de personalidad no adaptativa basado en mecanismos neurobiológicos es prematuro e irreal. Mientras no sepamos más sobre la ciencia de las emociones y las conductas (nuestro entendimiento sobre los mecanismos cerebrales es aun demasiado incipiente), cualquier intento de desarrollar un modelo neurobiológico de dimensiones de personalidad es prematuro. Irreal, porque ninguna función cerebral está limitada a un sitio único o a un solo neurotransmisor. La modulación y la interacción son las reglas, no la excepción (Andreasen, 2001). Por ejemplo, las monoaminas (exhaustivamente estudiadas) modulan el efecto de neuronas que usan el GABA (Cooper et al, 2003). Sus efectos en la conducta no son lineales: con los mismos receptores se obtienen efectos totalmente diferentes en diferentes localizaciones cerebrales, dependiendo tanto de la anatomía como de la fisiología. La serotonina tiene al menos 15 sitios de receptores (Kroeze et al, 2002). Estos datos hacen poco probable que podamos encontrar una correspondencia uno a uno entre un neurotransmisor y un mecanismo neurofisiológico, y menos aun con rasgos de personalidad. Es conveniente que la investigación desplace el foco de atención de los dominios (como se ha hecho hasta ahora) hacia dimensiones de rasgos más estrechas. De momento, el análisis factorial de rasgos es mejor que una hipótesis neurobiológica. Luego, las dimensiones obtenidas con este método podrán revisarse desde el punto de vista neurobiológico.

IV. Antecedentes infantiles

Mervielde, De Clercq, De Fruyt y Van Leeuwen (2005), comienzan argumentando que si bien se acepta que los TP del adulto tienen raíces en factores temperamentales y evolutivos, hasta la fecha ha habido muy poca investigación sobre antecedentes infantiles y adolescentes de los TP del DSM-IV (por ejemplo, Johnson et al, 2000). Solo 1 de los 10 TP hacen referencia a los antecedentes infantiles (APA, 2000). Esto contrasta con la extensa investigación sobre la relación del temperamento infantil con la estructura de personalidad del adulto (Roberts y DelVecchio, 2000). Los temperamentos infantil y adolescente probablemente sean los mejores candidatos para estudiar los antecedentes evolutivos de los TP del adulto (Krueger y Tackett, 2003; Shiner y Caspi, 2003). Los investigadores interesados en las diferencias individuales entre niños, han conceptualizado estas diferencias en términos de características temperamentales. El temperamento se diferencia de la personalidad en su estabilidad desde el nacimiento y en una mayor carga genética o neurobiológica.

Los autores resumen los modelos predominantes sobre temperamento (Chess y Thomas, 1996; Buss y Plomin, 1984; Derryberry y Rothbart, 1997; y Goldsmith y Campos, 1982). Sugieren que los modelos pueden integrarse en 4 temperamentos básicos: (1) Emocionalidad (afectividad negativa, malestar ansioso o irritable);

(2) Extraversión (sociabilidad vs inhibición o timidez); (3) Actividad (nivel de energía, vigor); y (4) Persistencia (persistencia ante objetivos, control persistente).

A partir de datos de numerosos estudios, incluyendo estudios propios por denominación de coetáneos y estudios léxicos, relacionan los 4 tipos de temperamento con los rasgos de personalidad del adulto. Por ejemplo, Kohnstamm et al (1998), recogieron descripciones parentales no estructuradas de 2416 niños entre 2 y 12 años en varios países (Bélgica, China, Alemania, Grecia, Holanda, Polonia y EEUU). Mervielde y De Fruyt, con 9000 descripciones no estructuradas de padres flamencos, desarrollaron el HIPIC (Inventario Jerárquico de Personalidad Infantil), cuyo análisis factorial destaca cinco grandes dominios: (1) Responsabilidad; (2) Benevolencia; (3) Extraversión; (4) Estabilidad emocional; (5) e Imaginación. Observaron que esta clasificación correlaciona adecuadamente con los estudios centrados en la persona: los hiper-controladores tienen baja Estabilidad emocional y baja Extraversión, mientras que los hipo-controladores tienen baja Amabilidad y baja Responsabilidad.

Sostienen además que su modelo de personalidad infantil es congruente con las conclusiones recientes de Shiner y Caspi (Shiner, 2000; Shiner y Caspi, 2003), quienes tras revisar la literatura sobre temperamento concluyeron que los rasgos se organizan adecuadamente en cuatro dominios: (1) Extraversión o emocionalidad positiva (sociabilidad, inhibición, dominancia, energía); (2) Neuroticismo o emocionalidad negativa (ansiedad, irritabilidad); (3) Responsabilidad (atención, control inhibitorio, motivación hacia metas); y (4) Amabilidad (oposicionismo, tendencias prosociales). La única diferencia con el modelo de Mervielde es la ausencia de la dimensión Imaginación, probablemente por la dificultad de los profesores de preescolar para diferenciar curiosidad y creatividad de responsabilidad. En cualquier caso, Caspi et al (2005) ahora incluyen una quinta dimensión (Apertura) en sus últimas revisiones.

Los autores concluyen que hay evidencias sobre la emergencia de un patrón de asociación entre temperamento, personalidad y psicopatología. El nivel superior está bien representado por Externalización e Internalización (Achenbach, 1995; Krueger y Tackett, 2003); y las diferencias individuales están representadas por los 4 dominios de Shiner y Caspi (Neuroticismo, Extraversión, Amabilidad y Responsabilidad). La integración de la investigación en niños y adultos con un modelo común proporciona bases conceptuales para entender la estabilidad de la personalidad a lo largo de la vida (Caspi et al, 2003; Roberts y DelVecchio, 2000). Sugieren que la investigación deberá intentar integrar los constructos actuales de TP del DSM-IV con la literatura sobre temperamento infantil y del adulto para entender los antecedentes infantiles de los TP del adulto desde una base científica.

V. Aspectos transculturales

Los estudios transculturales son difíciles y caros. Algunos estudios han considerado que la aplicación de la nomenclatura de TP del DSM-IV a otras culturas es significativamente diferente a la de la sociedad occidental en la que ha el DSM sido creado (Por ejemplo, Grilo et al, 2003). Pero hay un solo estudio sistemático multinacional, en el que se aplicó el IPDE (Internacional Personality Disorder Examination) a 14 centros de

salud mental en 11 países diferentes de 4 continentes (Loranger et al, 1994). Esto contrasta con la extensa investigación sobre la universalidad de la estructura general de la personalidad.

Allik (en este volumen) señala que el EPQ (Eysenck y Eysenck, 1975), una de las primeras mediciones exhaustivas de personalidad que ha tenido popularidad en el mundo, traducida a diferentes lenguas, ha logrado generalizar (estructura de rasgos y principales puntuaciones de rasgos) sus 3 dominios (Extraversión, Neuroticismo y Psicoticismo) a varias culturas (por ejemplo, Lynn y Martin, 1995, 38 países, 68.374 participantes). Costa y McCrae (2002), han logrado generalizar los cinco grandes factores del MCF (Neuroticismo, Extraversión, Apertura, Amabilidad y Responsabilidad) a 36 países, incluyendo cinco lenguas madre diferentes (indoeuropea, urálica, altaica, dravidiana y sinotibetana), replicando el estudio con informes de pares de 11.985 individuos en 50 sociedades diferentes (Costa McCrae, 2005).

El estudio más amplio (Schmitt et al, 2003), incluye 100 científicos de 56 países, administró el BFI (Big Five Inventory, Benet, Martínez y John, 1998), traducido a 29 lenguas y administrado a 17.837 participantes de 56 países diferentes. Los resultados indican que la estructura dimensional de 5 dominios es robusta en todo el mundo: América del Norte y del Sur; Europa occidental, meridional y oriental; Oriente medio; África; Oceanía; y Asia (sudeste y este). Los resultados avalan la universalidad de la estructura de la personalidad en una amplia extensión de lenguas y culturas. Incluso hay relaciones interesantes entre rasgos de personalidad e indicadores culturales, como producto interior bruto y las dimensiones de cultura de Hofstede (Hofstede y McCrae, 2004).

Allik indica que estos resultados son consistentes con estudios léxicos y emic (rasgos descritos libremente por habitantes autóctonos, utilizando su propio lenguaje). Se podría argumentar que la consistencia no indica que los rasgos incluidos sean universales en cuanto a interés, relevancia o importancia para cada cultura, pero los estudios emic refutan este argumento. Saucier y Goldberg (2001) señalan que los resultados de estudios léxicos en términos autóctonos en 13 lenguas diferentes (inglés, alemán, holandés, checo, polaco, ruso, italiano, español, hebreo, húngaro, turco, coreano y filipino), mantienen elevada consistencia de 3 dominios (Extraversión, Amabilidad y Responsabilidad), y algo menor en los dos restantes (Neuroticismo y Apertura). Ashton y Lee (2001) extendieron el análisis a todos los estudios léxicos autóctonos existentes concluyendo que “los datos avalan la variancia de Extroversión, Amabilidad, Responsabilidad y Estabilidad emocional, los primero cuatro de los cinco grandes” (p. 238).

Allik investigó las diferencias transculturales en el estilo de respuesta (por ejemplo, tendencia a describirse a si mismo de una manera deseable, o tendencia a aceptar las frases afirmativas). Por ejemplo, Shmitt y Allik (en imprenta), recogieron los datos del la escala de autoestima de Rosenberg en 28 lenguas, administrada a 16.998 participantes, en 53 países. Como era de esperar, la autoestima correlaciona negativamente con Neuroticismo y positivamente con Extraversión en casi todos los países. Es más, la media de todas las naciones está por encima de la media teórica, sugiriendo que la autoevaluación positiva es universal. No se encontró relación entre la autoestima nacional y los componentes del índice de desarrollo humano (expectativas de vida, grado de escolarización y nivel de vida). Sin embargo, se encontró relación entre estos índices y el estilo de respuesta: las personas de países desarrollados entienden mejor las frases negativas.

Hacen falta más estudios con otras metodologías, (por ejemplo, escalas hechas por observadores y entrevistas semi-estructuradas).

Allik también enfatiza la importancia de entender la variancia transcultural en niveles de significado, encontrando algunos datos difíciles de explicar, dada su inconsistencia con mediciones objetivas de estereotipos culturales (por ejemplo, la menor puntuación de Responsabilidad en Japón). Por otra parte, las diferencias obtenidas son tan pequeñas que son descartadas en descripciones transculturales de personalidad y pueden no ser replicadas en otros estudios. La baja talla de las diferencias transculturales puede sugerir una equivalencia escalar para todos los individuos, más allá de la cultura y la lengua, que puede ser representada en una escala métrica. Sin embargo, las implicaciones de estas diferencias en niveles de significado para una medición universal de funcionamiento no adaptativo de la personalidad aun no es clara. Al menos es evidente que hay suficiente base científica para integrar un modelo dimensional de personalidad para estudiar la estructura general de la personalidad.

VI. Continuidad de los ejes I y II

La separación de TP (eje II) que hace el DSM-IV ha recibido muchas críticas (Livesley, 2003; Widiger, 2003). Y aunque en el DSM-V, los TP fueran trasladados al eje I, quedaría la duda sobre los límites entre los TP y el resto de los trastornos mentales. Krueger (en este volumen), tras una extensa revisión, destacó las bases putativas de la distinción entre TP y el resto de trastornos mentales (trastornos clínicos = TC): estabilidad temporal, edad de inicio, respuesta a tratamiento, insight, co-ocurrencia de diagnósticos, y etiología. Demuestra que con estas bases no es posible distinguir adecuadamente los TP de los TC, y sugiere que la investigación debe apuntar a comprender porqué y cómo la personalidad y los TC están interconectados. Propone que una buena manera de hacerlo es incluir el funcionamiento general de la personalidad en los ensayos clínicos y estudios.

Cada vez hay más evidencias sobre la fiabilidad de un modelo de personalidad empírico que incorpore al mismo tiempo las variaciones normales y anormales de la personalidad (Trull y Durren, 2005). Por ejemplo, Markon, Krueger y Watson (2005), crearon un modelo estructural articulado de los constructos utilizando cinco instrumentos: DAPP-BQ (Livesley y Jackson, en imprenta), EPQ (Eysenck y Eysenck, 1975), MPQ (Tellegen, en imprenta), NEO-PI-R (Costa y McCrae, 1999), y TCI (Cloninger, 2000). A partir de un meta-análisis de 52 estudios obtuvieron una matriz de correlaciones entre 44 escalas derivadas de los citados instrumentos, y tras análisis factorial para buscar estructuras subyacentes, desarrollaron una hipótesis de modelo jerárquico en cuatro niveles. (1) Cinco dominios subyacentes a las variaciones de las 44 escalas (Neuroticismo, Amabilidad, Responsabilidad, Extraversión y Apertura), semejantes a los dominios del MCF (Costa y Widiger, 2002). (2) Cuatro factores significativos por encima del nivel de los cinco grandes, semejantes a los de varios modelos frecuentes de la psicopatología (Livesley et al, 1998; O'Connor y Dyce, 1998; Watson, Clark y Harkness, 1994). (3) Un nivel de 3 factores, semejante a otros modelos (Clark y Watson, 1999, Eysenck, 1987, Tellegen, en imprenta), con las dimensiones de Emocionalidad negativa, Desinhibición (Amabilidad y Responsabilidad bajas) y Emocionalidad positiva. (4) Un nivel de dos factores,

semejante al modelo de Digman (1990), con un factor alfa (Neuroticismo, Amabilidad y Responsabilidad), y un factor beta (Extraversión y Apertura). El segundo estudio de Markon et al (2002) replicó este modelo jerárquico, en una única muestra de participantes que completaron el NEO-PI-R, el EPQ-R, el SNAP (Clark et al, en imprenta) y el BFI (John et al, 1991).

Los resultados parecen indicar que la organización jerárquica de la personalidad tiene una base de cinco dominios (no se encontraron dominios mayores por debajo del nivel de cinco), y que las estructuras de los niveles superiores son combinaciones de estos dominios. Sin embargo, los análisis destacan la importancia clínica y teórica tanto de los niveles superiores como de las facetas que componen cada dominio. Por ejemplo, el dominio desinhibición, por encima del nivel de los cinco dominios, está compuesto por la combinación de baja Amabilidad y baja Responsabilidad, está muy relacionado con la conducta antisocial. Más aun, muchas de las escalas de Markon et al contienen sustancial contenido cantidades de variancia residual que no puede ser explicada por los cinco dominios. Por ejemplo, la escala de autoagresión del DAPP-BQ, de evidente importancia clínica, no está capturada adecuadamente por el dominio Neuroticismo. Este es un claro ejemplo de la importancia del nivel de facetas (rasgos por debajo de los cinco dominios), que debe ser incluido en un sistema exhaustivo de descripción de personalidad normal y anormal. El nivel de facetas es indispensable tanto por la información detallada que ofrece como por conectar la riqueza de fenómenos clínicos de los TP con los grandes dominios de la personalidad (Shedler y Westen, 2004). Nuevos desarrollos en el procesamiento de datos por variante múltiple (Muthen, 2002), pueden permitir identificar puntos de mayor o menor densidad. Las regiones de mayor densidad podrían representar a las configuraciones de personalidad más frecuentes, y algunas de ellas tener una importancia clínica particular.

La exploración del nivel de dominios puede ser útil para integrar la personalidad con los trastornos del eje I. La co-ocurrencia diagnóstica no es necesariamente un artefacto. Puede representar una observación empírica fiable que necesite un modelo explicatorio diferente: por ejemplo, cuando es pensada en términos de los cimientos personológicos que esos TP comparten (Krueger y Tackett 2003). Krueger, Caspi, Moffit y Silva (1998), demostraron que el T. afectivo unipolar y los T. por ansiedad reflejan una disposición latente a internalizar, mientras que el T. por abuso de sustancias y la Conducta antisocial reflejan la tendencia a externalizar. Esta estructura bipolar (externalización-internalización) también ha sido observada en amplios estudios hechos en centros de atención primaria de muchos países, incluyendo los T. somatomorfos en el espectro internalizador (Krueger et al, 2003). Juntando los descubrimientos sobre personalidad con los de estructura de trastornos mentales, resulta que Neuroticismo (o afectividad negativa) proporciona las bases personológicas para la psicopatología internalizadora, mientras que la emocionalidad negativa, junto a desinhibición, aportan la base personológica para la psicopatología externalizadora. La estructura bipolar permiten que las relaciones entre personalidad y psicopatología cobren sentido en un modelo común, jerárquico, integrador y dimensional. Esto ha sido avalado por estudios en genética de la conducta (Kendler et al, 2003; Krueger y Tackett, 2003).

Es necesaria más investigación antes de lograr una completa reorganización del DSM. Krueger sugiere que primero habría que convertir los actuales TP en un sistema de nivel de facetas organizadas en cinco grandes dominios (Markon et al, 2005), e investigar y discutir cuáles son las facetas óptimas que representan estos

dominios en la práctica clínica. Luego considerar la reorganización de secciones y trastornos tomando en cuenta el espectro internalización - externalización, discutiendo la organización óptima de los trastornos según el espectro. Finalmente investigar la posibilidad de relacionar estos nuevos desarrollos en metodología con nuevas ideas sobre cómo describir y organizar los constructos de la personalidad y de la psicopatología. Una investigación abierta, creativa e imaginativa, que se pregunte estas cuestiones puede llegar a proporcionar un sistema diagnóstico empíricamente avalado, útil al clínico, que mejore la prevención y el tratamiento de los trastornos mentales.

VII. Cobertura y puntos de corte

Trull sostiene que los modelos dimensionales, para llegar a ser una alternativa viable al sistema categorial actual, deben superar dos desafíos: cobertura y puntos de corte. Un modelo dimensional debe cubrir adecuadamente todas las condiciones existentes vistas en la clínica y al mismo tiempo proveer una base significativa con la cual diagnosticar (y diferenciar) la existencia de un TP.

El DSM-IV no cubre adecuadamente el funcionamiento no adaptativo de la personalidad visto en la clínica (Westen y Arkowitz-Westen, 1998; Verheul y Widiger, 2004). Además contiene redundancias sustanciales (Tull y Durrett, 2005), en parte evidente por la excesiva co-ocurrencia de diagnósticos. Si bien la cobertura ha sido tomada en cuenta, algunos modelos dimensionales no la cumplen, especialmente aquellos derivados del análisis de los criterios diagnósticos actuales (por ejemplo, Clark et al, en imprenta; Livesley y Jackson, en imprenta; Tyrer, 2000; Westen y Shedler, 2000). En cambio, el MCF, al haber sido desarrollado para evaluar la estructura general de la personalidad (incluyendo rasgos adaptativos), cubre mejor el espectro de la personalidad normal, y como Trull señala, hay 50 estudios publicados en los que se afirma que los actuales criterios diagnósticos pueden ser adecuadamente comprendidos desde el MCF (Livesley 2001; Saulsman y Page, 2004; Widiger y Costa, 2002). Incluso hay estudios que demuestran que el grado de puntuación en el perfil del MCF correspondiente a TP tiene validez convergente y discriminatoria como medición directa del TP (Millar et al, 2001; Trull et al, 2003).

Una ventaja potencial de los modelos dimensionales de TP es su habilidad para caracterizar perfiles únicos e idiosincrásicos, que las categorías actuales no pueden representar adecuadamente. Uno de los diagnósticos más comunes con el sistema actual es el TP sin especificar, debido en parte al fracaso del actual grupo de 10 TP para cubrir todas las variables de rasgos no adaptativos vistos en clínica (Westen y Arkowitz-Westen, 1998; Verheul y Widiger, 2004). Todos los modelos dimensionales de TP existentes ofrecen mejor cobertura que los actuales, permitiendo descripciones de perfiles individualizados únicos para cada paciente y agregando rasgos adicionales no incluidos en los actuales criterios diagnósticos. Incluso los modelos dimensionales derivados del análisis de síntomas del DSM han debido añadir sintomatología adicional (por ej Clark et al, en imprenta; Livesley y Jackson, en imprenta; Westen y Shedler, en imprenta). Sin embargo, sería útil que los estudios avalen empíricamente que la inclusión de rasgos adicionales (adaptativos y no adaptativos) logra incrementar la validez de las evaluaciones clínicas y aumentar la cobertura de los pacientes diagnosticados como TP sin especificar.

Un aspecto no tratado empíricamente por la investigación actual es cómo usar un modelo dimensional para distinguir la presencia y la ausencia de un TP. La investigación documenta que no hay un límite claro cualitativo entre funcionamiento normal y anormal de la personalidad (uno de los argumentos para a favor de los modelos dimensionales), pero la ausencia del punto de corte hace más necesario que se hagan esfuerzos para desarrollar una base sólida para esta distinción. Los puntos de corte son imprescindibles para la toma de decisiones clínicas, sin embargo, la investigación actual no ha ofrecido aun ningún aval explícito sobre cómo tomar esas decisiones.

Algunos de los modelos alternativos citados han incluido propuestas sobre puntos de corte. Westen y Shedler (2000) sugieren un procedimiento de comparación subjetiva con viñetas de prototipos, en el que el clínico juzga según su experiencia si los rasgos del paciente están lo suficientemente cerca de los rasgos del prototipo descrito. Cloninger (2000) sugiere que las puntuaciones bajas en Autodirección y algo menos en Cooperación, Estabilidad emocional y Trascendencia, determinan (son suficientes para) la presencia de un TP. Livesley (2003) propone una tríada diagnóstica de TP: fallo para establecer y mantener representaciones estables del si mismo y de otros; problemas interpersonales; y/o fallo para desarrollar una conducta prosocial y relaciones de cooperación. Widiger y Costa y McCrae (2002) sugieren describir primero el perfil del individuo (incluyendo rasgos normales y anormales), y sólo luego valorar si los rasgos no adaptativos alcanzan un nivel significativo de discapacidad. Todas son propuestas admirables, pero todas comparten la ausencia de investigación empírica sobre la fiabilidad, validez y utilidad clínica de su aplicación. No se sabe aun si estas propuestas se asemejan a los umbrales propuestos por el DSM-IV o a los umbrales que utilizan los clínicos al decidir el diagnostico de “TP sin especificar”.

En defensa de la ausencia de investigación sobre puntos de corte en modelos dimensionales, cabe señalar que también hay poca investigación sobre los umbrales del DSM-IV (Samuel y Widiger, en imprenta). Es necesario investigar en identificar puntos de corte para la toma de decisiones clínicas y de cobertura social. Podría diagnosticarse un TP por el nivel de discapacidad significativa, clínica, social u ocupacional, pero no hay consenso sobre qué significa “discapacidad significativa” (Wakefield y First, 2003). Es improbable que la desviación estadística sirva para obtener puntos de corte, puesto que cada dimensión tiene diferentes implicaciones en la discapacidad (por ejemplo, es mucho más necesario en autoagresión que en evitación social). Además, sería útil separar la evaluación de la personalidad de la determinación de ausencia o presencia de TP. Esto facilitaría la consideración del funcionamiento adaptativo de la personalidad y una evaluación explícita y diferenciada de la discapacidad clínica (Lehman et al 2002). Serán necesarios puntos de corte diferentes para cada decisión clínica (por ejemplo, medicar, hospitalizar, o recibir psicoterapia). En suma, un modelo dimensional de clasificación tiene mucho que ofrecer para mejorar el diagnostico de un TP, pero la conversión seria mas fácil si hubiera estudios que garanticen puntos de corte para toma de decisiones clínicas.

VIII. Utilidad clínica

Tal como figura en el texto del DSM-IV, su “principal prioridad ha sido proporcionar una guía útil a la práctica clínica” (p.xxiii). La utilidad clínica ha sido siempre una prioridad para los autores del DSM, pero Verheul (en este volumen) sugiere que es necesario prestar más atención a la necesidad de obtener datos empíricos que documenten explícitamente cómo las revisiones del manual vayan a mejorar la utilidad clínica. Verheul suscribe la definición de utilidad clínica empleada por First et al (2004): “el grado en el que el DSM ayuda a los que toman decisiones para resolver todas las funciones clínicas de un sistema clasificatorio” (p.947). En su artículo, Verheul identifica los elementos de validez diagnóstica que condicionan la utilidad clínica: cobertura, consistencia con modelos evolutivos y etiológicos, y consistencia con modelos de pronóstico y cambio. Luego identifica los componentes que inciden directamente en la utilidad clínica: aceptación del usuario, precisión, comunicación entre profesionales, fiabilidad entre evaluadores, sutileza diagnóstica, y toma de decisiones clínicas.

La aceptación por parte del usuario y la precisión en la aplicación de criterios diagnósticos son críticos, puesto que el potencial de cualquier modelo, por más válido que sea, queda anulado si no es utilizado o es aplicado incorrectamente. La investigación sugiere que los criterios diagnósticos actuales no son utilizados en la práctica clínica, y la información empírica sobre la potencial aceptación del usuario de modelos dimensionales es aun escasa (Sprock, 2003).

También es importante que un sistema clasificatorio facilite la comunicación entre profesionales. Se ha sugerido que las categorías actuales son preferibles a un sistema dimensional más complejo, porque una etiqueta diagnóstica (por la extensión de la información compartida) permite una mejor comunicación entre profesionales. Sin embargo, las etiquetas son inadecuadas en su descripción del caso y en la cobertura, y los clínicos prefieren tener la oportunidad de obtener y considerar una descripción más extensa de la personalidad (Zimmerman y Mattia, 1999). Para la edición de un nuevo manual son necesarios estudios que evalúen y comparen modelos dimensionales alternativos con los categorías existentes respecto a su eficacia en la comunicación entre profesionales.

Las categorías actuales pueden ser evaluadas con adecuada o alta fiabilidad entre evaluadores durante un ensayo, pero no es tan claro que en la práctica clínica se obtengan buenos niveles de fiabilidad. La investigación sugiere que las clasificaciones dimensionales obtienen mayores niveles de fiabilidad que las categoriales, pero estas comparaciones solo se han hecho en estudios que usaron instrumentos estructurados, cuyo uso cotidiano por parte de los clínicos es incierto (Widiger y Samual, en imprenta). Si un modelo no se utiliza, no será más fiable.

Varios autores han demostrado que los modelos dimensionales permiten una mayor sutileza diagnóstica que los categoriales (por ejemplo, Stone, 2002), pero esta fortaleza está directamente relacionada con la complejidad y los detalles que aportan los sistemas dimensionales. El nivel óptimo de detalle que aporta cualquier clasificación debería tomar en cuenta aspectos como la viabilidad del uso, el nivel de comunicación, y al valor añadido para la toma de decisiones. Son necesarios estudios que avalen la ventaja real en la toma de decisiones que la información adicional de los modelos dimensionales aporta.

Quizás el componente más relevante de la utilidad clínica de una taxonomía es el grado con el que logra dirigir la toma de decisiones clínicas (First et al 2004; Verhgeul, en este volumen). Los defensores del sistema actual argumentan, con acierto, que ya hay información clínica sustancial sobre métodos de tratamiento directamente relacionada con estas categorías. Sin embargo, un modelo dimensional que mantenga los síntomas de los actuales TP como manifestaciones conductuales (nivel inferior) de las respectivas escalas de rasgos (nivel superior) podría aprovecharse de la literatura y experiencia con las categorías (Widiger y Simonsen, 2005). Además, las actuales categorías pueden no ser tan útiles a los clínicos en su práctica diaria (Livesley, 2001; Verheul, en este volumen). Muchas tomas de decisiones sobre el tratamiento requieren evaluaciones más sutiles y cuantitativas, por ejemplo, cuándo y cómo poner límites estrictos, estimular la independencia o permitir la dependencia, cuyos datos no son capturados por los actuales requisitos de las principales categorías diagnósticas (Clark, 1993). Tampoco está claro si las categorías actuales son de hecho útiles para decisiones más groseras, por ejemplo, hospitalizar o medicar. Las decisiones sobre el tratamiento implican pocos niveles de consideración: encuadre de tratamiento (hospital, hospital de día, o ambulatorio); formato (individual, grupal, o familiar); técnicas (modelos teóricos e intervenciones); duración (durante la crisis, a corto plazo, o a largo plazo); frecuencia de las citas; y medicación, si es necesaria. Hay un creciente número de estudios y reportes clínicos que sugieren que una evaluación de las dimensiones de la personalidad puede ayudar a tomar estas decisiones (Por ejemplo, Lambert y Anderson, 1996; Miller, 1991; Sanderson y Clarkin, 2002). También hay datos y reportes que sugieren el posible valor de los modelos dimensionales para asesorar decisiones más sutiles (microdecisiones): tipo de terapia; metas; características del terapeuta; manejo de la transferencia; grado de directividad (Livesley 2003; Verheul, en este volumen). Pero en todo caso, más allá de sus ventajas, los clínicos aceptarán con más entusiasmo la conversión a un modelo dimensional si pueden ser entrenados para aplicarlo.

En suma, hay razones para ser optimistas respecto a la potencial utilidad clínica de un modelo de clasificación dimensional de TP. Sin embargo, aun falta investigación, especialmente estudios de campo en los cuales se comparen la utilidad clínica de modelos dimensionales con el actual sistema categorial (por ejemplo, facilidad de uso, comunicación entre profesionales, fiabilidad entre evaluadores, sutileza diagnóstica y toma de decisiones clínicas). Pese a que cualquier comparación estará sesgada por la familiaridad con el actual sistema, la investigación seguiría siendo útil por permitir detectar las dificultades de los clínicos al experimentar con modelos dimensionales. Los estudios de campo pueden ser caros y de larga duración, pero se podrían hacer estudios cortos valorando las opiniones de los clínicos sobre facilidad de uso, comunicación entre profesionales y toma de decisiones clínicas, utilizando casos reales y viñetas.

CONCLUSIONES

Ha sido evidente que los conferenciantes apoyan sin duda la conversión a una clasificación dimensional de TP. Se han presentado con claridad las ventajas conceptuales y el apoyo empírico que avalan una clasificación dimensional jerárquica de los TP, consistente en cuatro o cinco dominios principales de funcionamiento de la

personalidad. Esta revisión incluyó estudios suficientes sobre genética de la conducta, antecedentes evolutivos, aplicaciones transculturales, convergencia con otros trastornos mentales, cobertura y utilidad clínica.

Los participantes también ayudaron a generar ideas para una investigación que facilite la conversión a un sistema dimensional de clasificación, especialmente en cuanto al número y contenido óptimo de facetas que componen los dominios comunes a los modelos alternativos. Los modelos dimensionales alternativos proporcionan escalas que se pueden incluir en un modelo dimensional de TP. No todas podrán ser incluidas, es necesario investigar para elegir la mejor integración en una estructura jerárquica. La investigación debe incluir rasgos primarios definidos genéticamente que permitan una clasificación etiológica y la posterior investigación en genética molecular para encontrar dianas con variación genética más homogénea. También son necesarios estudios que valoren la adecuación de la representación fenotípica de los modelos dimensionales, coherencia y cobertura de cada dominio, familiaridad y facilidad de uso para los clínicos y relevancia para toma de decisiones.

Los dominios principales parecen correlacionar con los temperamentos básicos identificados en la infancia, aportando al sistema antecedentes explícitos de TP en la infancia, y relacionando la investigación en TP del adulto con la investigación en psicología evolutiva. No obstante, es necesario que la investigación articule la transición de las variables normales a anormales de estas dimensiones durante el desarrollo infantil.

Los dominios también parecen tener fuertes apoyos transculturales, proporcionando la potencial clasificación universal de TP. Sin embargo, la investigación deberá explorar metodologías etic y emic adicionales, especialmente con entrevistas semiestructuradas y evaluaciones de pares. También sería útil especificar más concretamente cómo implementar un método universal de diagnóstico (por ejemplo, si los puntos de corte deben ser iguales en todas las culturas y niveles sociales).

Los dominios también están bien coordinados con la investigación existente sobre la estructura subyacente al solapamiento entre TP y otros trastornos mentales, especialmente si se utiliza un concepto de estructura jerárquica. Por encima de los cuatro o cinco dominios, parece haber dos constructos básicos (externalización e internalización), que pueden absorber las principales facetas de estructura de la personalidad normal y anormal. Es necesaria más investigación para integrar la clasificación de otros trastornos mentales con los modelos estructurales de personalidad.

Un modelo dimensional de personalidad tiene considerable potencial para mejorar la cobertura del funcionamiento no adaptativo que se ve en la clínica. Sin embargo, hacen falta estudios para documentar empíricamente que la inclusión de los rasgos adaptativos y no adaptativos proporcionados por estos modelos de hecho mejora la validez de las evaluaciones clínicas y aumenta la cobertura de casos que reciben el diagnóstico de “TP sin especificar”. Un aspecto no tomado en cuenta por la investigación actual es cómo distinguir clínicamente entre el funcionamiento normal y anormal de la personalidad con modelos dimensionales. Una ventaja de los modelos dimensionales es la flexibilidad de los puntos de corte, pero la investigación aun no ha podido demostrar cómo o dónde deben colocarse los puntos de corte para diferentes decisiones clínicas.

Finalmente, hace falta investigación adicional sobre la utilidad clínica. Un modelo dimensional de TP puede ayudar a resolver muchos problemas actuales de la práctica clínica (cobertura inadecuada, diagnósticos inestables, solapamiento, concurrencia), pero es importante demostrar empíricamente qué y cómo un modelo dimensional mejorará la facilidad de uso, la fiabilidad de evaluaciones no estructuradas, la comunicación entre profesionales y la toma de decisiones clínicas. Los estudios de campo y las evaluaciones con viñetas podrían ser informativos. También es necesario tomar en cuenta la utilidad clínica en el contexto de salud pública y costes. Por ejemplo, demostrar cómo una clasificación dimensional incide en el tratamiento y cobertura de los TP en salud pública.