



11241

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA MÉDICA, PSIQUIATRÍA Y  
SALUD MENTAL

“ESTUDIO DE FRECUENCIAS DE TRASTORNOS DE  
PERSONALIDAD EN PACIENTES ANSIOSOS  
AMBULATORIOS”

Presenta: Dra. Leticia Briseño de la Vega

México, D.F. a febrero de 2005

m.340666



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA



DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA MÉDICA, PSIQUIATRÍA Y  
SALUD MENTAL

## "ESTUDIO DE FRECUENCIAS DE TRASTORNOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES ANSIOSOS AMBULATORIOS"

Alumna: Dra. Leticia Briseño de la Vega

Tutor Teórico

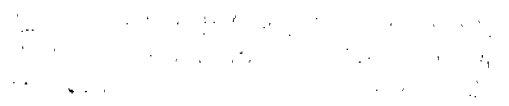
Tutor Metodológico

  
\_\_\_\_\_  
Dra. Rosa Isela Mézquita Orozco

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Fernando Corona Hernández

"Tesis para obtener el título de Especialización en Psiquiatría"

Dr. Alejandro Díaz Martínez

  
\_\_\_\_\_  
Alejandro Díaz Martínez  
Leticia Briseño De la Vega  
Leticia  
21 de Enero de 2003  
(Firma)

Año 2003

## AGRADECIMIENTOS

### A MI ESPOSO :

Por su infinita ayuda, dedicación y paciencia que hizo posible la realización de este trabajo. 1000 gracias. Te Amo.

### A MIS PADRES :

Por el esfuerzo tan grande que día con día han hecho con cada uno de nosotros, para que consiguiéramos todos nuestros propósitos. Ha sido un gran trabajo!!

### A MIS HERMANOS :

Porque he recibido apoyo y comprensión incondicional de cada uno de ellos en los diferentes momentos en que los he necesitado.

### A MI TÍA LILA :

Por su gran nobleza, entrega y presencia a lo largo de mi carrera y de mi vida.

### A LA DRA. DIANA MOLINA VALDESPINO :

Por su enseñanza y asesoría a lo largo de mi formación y por su valiosa colaboración en esta tesis.

### AL DR. JOSÉ ANTONIO GUTIÉRREZ GONZÁLEZ :

Gracias por acompañarme y guiarme durante estos años en los cuales he aprendido a conocerme un poco más.

### A MIS ASESORES DE TESIS :

Por su colaboración y supervisión en este trabajo.

### A TODOS MIS MAESTROS :

Por permitirme conocer este mundo tan increíble que es la Psiquiatría a través de la transmisión de sus conocimientos.

### AL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO "FRAY BERNARDINO ÁLVAREZ" :

Por haberme dado la oportunidad de valorar a tantos pacientes y a través de ellos consolidar la base para iniciar un nuevo proyecto de vida.

GRACIAS!

## ÍNDICE GENERAL

Introducción	1	
Principios Clínicos	2	
El Fenómeno de la ansiedad	4	
El Sustrato Biológico de la ansiedad	4	
Personalidad	12	
Trastornos de la Personalidad	16	
Comorbilidad de los trastornos de ansiedad con trastornos de la personalidad	19	
Justificación	21	
Objetivos	21	
Hipótesis	22	
Metodología	22	
Consideraciones Éticas	25	
Resultados	26	
Discusión	28	
Conclusiones	28	
Referencias	30	
Apéndice 1: Cuadros		
Cuadro 1	Cortejo sintomático dividido por sistemas	34
Cuadro 2	Resumen de los estadios del desarrollo de la personalidad según Erik Erikson	35
Cuadro 3	Distribución de diagnósticos más frecuentes obtenidos por SCID-I y SCID-II	36
Cuadro 4	Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y el punto de corte para la presencia de ansiedad según la escala de Hamilton de ansiedad.	37

## ÍNDICE GENERAL

Introducción	1	
Principios Clínicos	2	
El Fenómeno de la ansiedad	4	
El Sustrato Biológico de la ansiedad	4	
Personalidad	12	
Trastornos de la Personalidad	16	
Comorbilidad de los trastornos de ansiedad con trastornos de la personalidad	19	
Justificación	21	
Objetivos	21	
Hipótesis	22	
Metodología	22	
Consideraciones Éticas	25	
Resultados	26	
Discusión	28	
Conclusiones	28	
Referencias	30	
Apéndice 1: Cuadros		
Cuadro 1	Cortejo sintomático dividido por sistemas	34
Cuadro 2	Resumen de los estadios del desarrollo de la personalidad según Erik Erikson	35
Cuadro 3	Distribución de diagnósticos más frecuentes obtenidos por SCID-I y SCID-II	36
Cuadro 4	Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y el punto de corte para la presencia de ansiedad según la escala de Hamilton de ansiedad.	37

Cuadro 5	Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y el punto de corte para la presencia de depresión según la escala de Hamilton de depresión.	38
Cuadro 6	Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y el grado de disfunción familiar según la escala de APGAR de familia.	39
Cuadro 7	Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y la presencia de antecedente de violencia intrafamiliar obtenido por historia clínica.	40
Cuadro 8	Prueba T entre el Trastorno Límite de Personalidad y la edad de inicio del trastorno mental primario o Eje I.	41
 Apéndice 2: Figuras y Gráficos		
Figura 1	Fenomenología de la ansiedad	42
Figura 2	Circuitos neuronales involucrados en la organización de la respuesta ante el estrés	43
Figura 3	Diagrama de los componentes centrales y periféricos del circuito del estrés, sus Interrelaciones funcionales y su relación con otros sistemas centrales involucrados en la respuesta a estrés	44
Gráfico 1	Factores sociodemográficos relevantes del grupo de pacientes con síntomas Ansiosos	45
Gráfico 2	Distribución de diagnósticos más frecuentes según SCID-I para Trastornos Mentales Primarios	46
Gráfico 3	Distribución de diagnósticos más frecuentes según SCID-II para Trastornos de la Personalidad	47
Gráfico 4	Distribución normal de la edad de inicio del trastorno en el Eje I	48

## ESTUDIO DE FRECUENCIAS DE TRASTORNOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES ANSIOSOS AMBULATORIOS

*"En lo posible todo es posible"*  
*Aabye Kierkegaard*

### INTRODUCCIÓN

Existen distintas emociones que los seres vivos llevan incrustadas en sus genes desde el comienzo de la diversificación de las especies. Dichas emociones están diseñadas para la preservación y la adaptación al medio, sin las cuales no habría sido posible la vida en nuestro planeta. A pesar de la complejidad que éstas han ido adquiriendo, dependiendo de la especie a la que estudiemos, todos los organismos guardan un principio común.

Una de las emociones primitivas de los organismos es el miedo, la cual es un aviso de un peligro externo y que puede activarse sin existir un aprendizaje previo. El miedo es el vehículo de la supervivencia, por lo que cada especie posee objetos específicos que desencadenan dicha emoción. Dependiendo de la etapa evolutiva del sistema nervioso central, es que se desarrollará una respuesta más compleja, todo esto embebido en la emoción primaria de temor, esto es, que la amenaza provoca un cambio en la forma de percibir al mundo y que al concluir ésta se regresa a un estado basal (13).

Desde los arácnidos en donde una vibración puede desencadenar reacciones de alerta y defensa, hasta el hombre, siguiendo una compleja cadena evolutiva, en donde el uso de la memoria complementándose con la capacidad para la simbolización favorecen el recuerdo histórico individual o colectivo para reconocer las señales de peligro y prepararse para el ataque o la defensa demuestran claramente ejemplos de la evolución de las especies. Así, existe una respuesta instintiva la cual no requiere de un proceso de aprendizaje para su presentación mientras que otra requiere de la memoria de eventos previos que desencadenarán sentimientos de displacer hacia el objeto percibido, que continuará con la cadena y se incorporará a la memoria. Debido a esto, los organismos que sean genéticamente capaces de descontextualizar la información serán los mejor adaptados para la supervivencia (23,55).

Los elementos esenciales para esta descontextualización son la presencia de un lóbulo prefrontal, una memoria rinencefálica y una interconexión entre ambos. Esto es una propiedad característica de los animales que viven en manadas como puede observarse en los macacos los cuales tiene diferentes sonidos dependiendo del depredador que se esté aproximando, condicionando respuestas de defensa de los miembros del grupo. A diferencia de otros animales menos evolucionados, estos animales no observan al miembro que grita sino que miran hacia la región de donde se aproxima el peligro, observándose claramente la existencia de una representación del objeto de amenaza en la memoria de los miembros y en forma colectiva (13,63).

En el hombre esta capacidad de recordar o hacer historia da forma a un objeto que sólo existe en palabras e imágenes y al cual se le agregan de manera natural un temor heredado por la tradición y las leyendas. Gracias a esto tiene la capacidad para reconocer el temor, el peligro, la aprehensión, la ansiedad e incluso el terror. Sin embargo, dicha capacidad puede ser contra-



producente debido a que estos objetos pueden ser el origen de síntomas displacenteros por conflictos intrapsíquicos ante la evocación de los mismos, introyectados como señales de amenaza durante el desarrollo. Así, tenemos dos vertientes que son importantes de estudiar: ¿Cuáles son los mecanismos intrínsecos que suceden en el organismo para que uno perciba y favorezca la génesis del miedo? ¿Cómo es que influye el medio y nuestra estructura psíquica para que cada individuo perciba de una manera única el miedo y la ansiedad?

## PRINCIPIOS CLÍNICOS

Martin Heidegger, uno de los principales exponentes del existencialismo, enfatizó el uso de los términos "miedo" y "reacción de huida" ante los peligros de especie que acechan a todos y cada uno de los miembros de la misma. Este peligro y este acecho constituyen el medio circundante del animal, con respuesta de ataque, huida o parálisis, que sería el reflejo de inmovilidad demostrado por Kretschmer (31).

Si bien estos fenómenos se encuentran en todas las especies en las distintas etapas evolutivas sólo puede hablarse de angustia en el humano puesto que es el único ser vivo que **tiene subjetividad e intimidad**, connotándose la primera como la experiencia interna y la segunda, lo íntimo, como lo conscientemente vivido. La angustia, dentro de la filosofía existencial, es considerada como la sensación de constatarse único e impotente frente al Universo (52).

El término de angustia fue introducido por Kierkegaard en 1884. La raíz de esta palabra es la existencia como posibilidad. Para comprender más claramente este concepto cabe comentar algunos aspectos referentes al tema:

1. La existencia es en general, cualquier delimitación o definición de ser, es decir, un modo de ser delimitado y definido. De esta definición podemos obtener tres diferentes acepciones:
  - a. Un modo de ser determinable o determinado
  - b. El modo de ser real o de hecho
  - c. El modo de ser del propio hombre.
2. A diferencia del temor y de otros estados análogos que se refieren siempre a algo determinado o miedo específico, la angustia no se refiere a nada preciso: es el puro sentimiento de la posibilidad. Podríamos decir que el hombre vive en un mundo de posibilidades, ya que la posibilidad es la dimensión del futuro y el hombre vive proyectado de continuo hacia el futuro, pero las posibilidades que se presentan al hombre no tienen ninguna garantía de realización. De ahí que exista un sinnúmero de posibilidades las cuales oscilan entre el placer y el displacer y que están siempre presentes en toda circunstancia.

Dentro de la filosofía contemporánea, Heidegger ha hecho de la angustia el eje de su análisis existencial. La angustia es la situación afectiva fundamental del *encontrarse capaz de mantener patente la amenaza constante y absoluta que para el ser más peculiar y singularizado del ser ahí (Dasein) asciende de este mismo, es decir la amenaza de la muerte*. En la angustia, el

*dasein* se encuentra ante la nada de la posible imposibilidad de su existencia, no es un miedo específico es la conciencia de la imposibilidad (1).

A partir de estos conceptos se pueden describir dos tipos de angustia: existencial y patológica. La primera como la segunda tienen la característica de hacer que el hombre profundice en su existencia siendo la característica esencial del individuo para irse desarrollando. No obstante la angustia que produce un amplio grado de disfuncionalidad, frente a estímulos que no penetran con esta denominación en la personalidad sana llegando, incluso, a ser destructiva es la denominada patológica.

Freud observó también esta diferencia comentando de la angustia como la reacción del Yo a un peligro instintivo reconocido propiciando una situación de impotencia. Describe a esta situación de impotencia como: "el recuerdo de sucesos traumáticos anteriormente experimentados, y anticipando el trauma nos proponemos conducirnos como si ya hubiera surgido, no obstante que exista aún tiempo de eludirlo. Así, la angustia es, por un lado, una espera del trauma y, por otro, su reproducción mitigada" (20). Es importante destacar que la ansiedad patológica fue una de las principales áreas de estudio en el psicoanálisis desarrollándose desde la percepción de esta como abstinencia o interferencia sexual con la descarga de una tensión sexual hasta después ser concebida como un impulso motivacional en el establecimiento de defensas para controlar o modificar los estados ansiosos generados por deseos inconscientes reprimidos que irrumpen en la consciencia.

Freud habló de tres tipos de ansiedad:

1. La primera es la **ansiedad de realidad**, la cual puede llamarse en términos coloquiales como miedo. De hecho, Freud habló específicamente de la palabra miedo, pero sus traductores consideraron la palabra como muy mundana. Podríamos entonces decir que si uno está en un pozo lleno de serpientes venenosas, uno experimentará una ansiedad de realidad.
2. La segunda es la **ansiedad moral** y se refiere a lo que sentimos cuando el peligro no proviene del mundo externo, sino del mundo social interiorizado del Superyo. Es otra terminología para hablar de la culpa, vergüenza y miedo al castigo.
3. La última es la **ansiedad neurótica**. Esta consiste en el miedo a sentirse abrumado por los impulsos del Ello como es la sensación de perder el control, el raciocinio e incluso la cordura. "Neurótico" es la traducción literal del latín que significa nervioso, por tanto podríamos llamar a este tipo de ansiedad, ansiedad nerviosa o neurosis de ansiedad. Este tipo de ansiedad fue él que más interesó a Freud.

### Los Mecanismos de Defensa

El Yo lidia con las exigencias de la realidad, del Ello y del Superyo de la mejor manera que puede pero cuando la ansiedad llega ser abrumadora se debe defender a sí mismo. Esto lo hace bloqueando inconscientemente los impulsos, retardándolos o distorsionándolos, logrando que sean más aceptables y menos amenazantes llegando a un equilibrio entre el principio del placer

y el principio del deber. Estas técnicas se han llamado mecanismos defensivos y tanto Sigmund Freud como Anna Freud entre otros psicoanalistas las han ido describiendo paulatinamente (22). Es por ello que la angustia y la posibilidad de angustiarse es un carácter permanente de la personalidad humana; es decir nadie está exento, en cualquier momento, de ser presa de la angustia. Lo que varía es el tipo de estímulo que la desencadena y la predisposición biológica que tenga el individuo así como de los mecanismos de afrontamiento que se tenga para lidiar con el estrés tanto exógeno como de las relaciones objetales endógenas del individuo (44,18).

## EL FENÓMENO DE LA ANSIEDAD.

Todo proceso ansioso es, en sí, un complejo orgánico no importando el origen del mismo. Este proceso está constituido por un conjunto o "espectro" muy amplio de fenómenos fisiopatológicos, psicológicos y psicopatológicos contenidos en un momento único en la conciencia del paciente. Este cortejo está detallado en el cuadro 1.

El paciente ansioso sufre una "duda intelectual" en la que se está frente a una situación subjetiva al razonar y encontrar *equivalencia* de razonamientos opuestos. Esta duda corresponde a la ambivalencia emocional, entendida como la presencia simultánea de valoraciones y actitudes opuestas que agudamente aisló y perpetuó Bleuler (52).

Existen distintas formas de clasificar la ansiedad, independientemente del padecimiento que se evalúe, dependiendo de su forma de presentación: Si surge en forma inesperada se le denomina espontánea o de crisis, si es predecible en situaciones específicas se le llama situacional o fóbica y anticipatoria en caso de que se desencadene por el simple pensamiento ante situaciones particulares.

En todo hombre, a través de su existencia, puede encontrarse siempre la ansiedad salvo, quizá, en pacientes con retraso mental severo o pacientes con cuadros demenciales profundos, los cuales son incapaces de llevar a la consciencia una situación estresante. Así, el privilegio de la consciencia conlleva el riesgo de desarrollar ansiedad (véase figura 1).

Ya habiendo descrito el fenómeno abordemos ahora las hipótesis para su génesis.

## EL SUSTRATO BIOLÓGICO DE LA ANSIEDAD

A lo largo de dos décadas se han venido suscitando cambios en la forma de percibir los distintos campos de las neurociencias en particular acerca de las emociones las cuales han sido objeto de un amplio estudio por distintos grupos.

El hombre es un ente complejo, lleno de matices que hacen difícil el percibir el origen de los fenómenos. Cada sujeto a través de la vida va teniendo distintas experiencias que vuelven cada vez más elaborada una respuesta ante un evento determinado. Las emociones pueden ser igualmente expresadas con esos mismos matices. La búsqueda de la simplificación, origen de la disminución de la ansiedad para no perdernos entre la gama de variables, hace que distintos sujetos propongan que las diversas estructuras cerebrales se organicen en forma de sistemas para realizar respuestas adaptativas ante dos tipos de estímulos: apetitivos o aversivos. Dicha divi-

sión se expresa en cuatro emociones básicas que son: la alegría, el miedo, la tristeza y la ira, todo esto secundario al placer o al displacer percibido por el individuo o la colectividad (57,60).

La variabilidad de los estados emocionales, asociados al principio del placer o del deber reflejan la actividad de varios sistemas neuronales que iremos detallando paulatinamente. Estos sistemas determinan la estrategia a seguir por parte de los organismos así como los patrones tácticos somáticos y autonómicos, los cuales se encuentran relacionados por el contexto. Esto es importante puesto que determina los efectos que pudiese tener el medio ambiente en la respuesta de los organismos. De ahí que existan descritas tres reacciones básicas ante el estrés: de huida (miedo), ataque (ira) y pasividad (tristeza), todas éstas presentes dependiendo de la intensidad y de la cronicidad del estímulo (15).

A pesar de encontrarnos en un área tan lejana, aparentemente, de lo que implica el inconsciente y la génesis de los síntomas, se hace nuevamente necesario para el hombre el entender que le sucede al hombre.

Describir el enigma de la conducta...Eso que nos condiciona a manifestarnos, expresarnos con patrones similares a pesar que se vivan las cosas de manera diferente. Por ejemplo, todos tenemos un sistema visual similar, un mismo patrón, un mismo sistema de conducción pero ¿qué hace que una persona tenga tensión, catexia o estrés por un estímulo específico? ¿por qué sufrimos de cosas diferentes a pesar de que tengamos una variedad similar de formas de expresar la ansiedad? Tenemos emociones básicas pero no expresamos temor por la misma causa aunque se exprese de forma similar.

¿Cuáles son las limitaciones de la descripción del fenómeno, del incidir sobre vías que son iguales para todos si el hombre es el único en la vivencia de la ansiedad? Esto no quita validez a la motivación de tratar de conocer el órgano por el cual nos expresamos, no quita interés de tratar de entender la evolución de nuestros miedos a lo largo de la historia pero si nos coloca ante la pregunta ¿y qué más?

Los circuitos son similares pero la vivencia es única y eso es ser humano.

Varios investigadores han anticipado que conforme se aumente en la comprensión de los mecanismos genéticos favorecerá nuevas introspecciones sobre la fisiopatología y el papel del ambiente que interactúa con los genes.

Otro dato interesante es que actualmente se sabe que el miedo, en especial el miedo condicionado, involucra vías del tálamo y regiones corticales (incluyendo a la corteza prefrontal) que tienen eferencias hacia la amígdala. Estas conexiones, a su vez, son procesadas dentro de un complejo circuito amigdalino hacia el tallo cerebral, el hipotálamo, el hipocampo y otras regiones. La amígdala es crucial en el circuito de la ansiedad y el miedo debido a que su papel pivote en la valoración de la respuesta ante el peligro (46,39). Las vías involucradas en el condicionamiento del miedo involucran la transmisión de información hacia la amígdala y la transmisión de la amígdala hacia varias redes neuronales que controlan la expresión de las reacciones defensivas incluyendo las respuestas conductuales, hormonales y del sistema nervioso autónomo de una forma sincrónica y compleja. De hecho, este enlace entre los sistemas sienta las bases para la

génesis de una respuesta adaptativa o mal adaptativa de un organismo ante un estresor, definiéndose al sustrato biológico responsable como el eje límbico-hipotalámico-hipofisario-adrenal (LHHA) el cual iremos describiendo a continuación (41).

#### **EJE LÍMBICO-HIPOTALÁMICO-HIPOFISIARIO-ADRENAL (LHHA)**

Cuando nos enfrentamos a un ambiente hostil o bien a demandas excesivas el cuerpo define una respuesta inespecífica estereotipada nombrada por Selye como estrés o síndrome general de adaptación. El estrés se define como un estado en que el cerebro interpreta la cantidad de estimulación como excesiva o su calidad como amenazante, respondiendo así de una forma generalizada. Por ejemplo, durante un estado de estrés se aumenta el gasto cardiaco y la respiración así como el flujo sanguíneo se modifica para aportar mayor número de nutrientes al sistema muscular así como al sistema nervioso (48).

El LHHA es crucial para el inicio de reacciones adaptativas de supervivencia tanto para estresores internos (enfermedad) como externos (ambiente). Este ensamblaje neuroendocrino muestra una dinámica dependiente de tiempo prominente reflejada en secreciones pulsátiles o ultradianas y ritmos de 24 horas o circadianas(67,42). La secreción episódica está normada por marcapasos neuronales hipotalámicos los cuales secretan el péptido señal de la hipófisis conocido como hormona liberadora de corticotrofina (CRH) y la hormona arginina-vasopresina (AVP) (56,65)

Estos agonistas estimulan de forma individual y sinérgicamente la síntesis y la secreción de la ACTH, la cual promueve la biosíntesis retrasada y a dosis-respuesta del cortisol. A su vez, el cortisol ejerce retroalimentación sobre el hipotálamo y la hipófisis para inhibir la producción de CRH, AVP y ACTH mediante un mecanismo de retraso temporal dependiente de concentración (integral) y mecanismos rápidos sensibles a frecuencia (35). Estos enlaces fisiológicos son cruciales para regular la homeostasis del sistema regido por un retraso no lineal de intercambios de señales de retroalimentación positiva o negativa.

Como describimos anteriormente las emociones en general y la ansiedad en específico tienen componentes tanto físicos (véase cuadro 1) como psicológicos como son la cognición, el afecto y la conación. Esto involucra varias áreas del sistema nervioso central como del sistema nerviosos autónomo que se entrelazan para posteriormente desencadenar una respuesta sistémica. Dentro de éstas se destacan a la amígdala, la formación del hipocampo, el giro del cíngulo y parahipocampal (corteza límbica), el área septal, el hipotálamo y las áreas talámicas y corticales relacionadas.

#### *Corteza Límbica*

La corteza límbica se compone del giro del cíngulo y del giro parahipocampal. El giro del cíngulo incluye varias regiones corticales que se encuentran ricamente interconectadas con las áreas de asociación. Por otro lado, el giro parahipocampal se localiza en el lóbulo temporal medial contando de varias regiones cito-arquitectónicas dentro de las que se encuentra la corteza entorrinal la cual, además de conducir información altamente procesada de la corteza hacia la formación hipocampal también funge como una vía principal de salida de ésta última (33).

### *Formación Hipocampal*

Esta formación está constituida por tres zonas distintas—el giro dentado, el hipocampo y el complejo subicular—localizándose en el piso del cuerno temporal del ventrículo lateral. Paralelamente cada una de estas zonas se encuentran circundadas por tejido cortical dando el característico aspecto de C. Cada una de estas zonas presentan igualmente un arreglo citoarquitectónico particular presentando a su vez diferentes patrones de conexión intrínseca que comúnmente es unidireccional propiciando un flujo específico de la información. Las principales eferencias provienen de la capa II y III de la corteza entorrinal atravesando el conducto perforado formado por el subículo y el hipocampo ingresando en los dos tercios externos de la capa molecular del giro dentado realizando sinapsis con las células granulares. De ahí se extienden axones hacia las neuronas piramidales de CA3 del hipocampo y de ahí a CA1. Posteriormente, de esta zona se extienden proyecciones hacia el complejo subicular quien finalmente envía proyecciones hacia la corteza entorrinal, completándose el circuito (9).

### *Amígdala*

Es una estructura que se encuentra localizada en la porción medial del lóbulo temporal, dorsal y rostral con respecto al extremo inferior del ventrículo lateral. Se compone por dos grupos celulares: basolateral y corticomedial. El grupo nuclear basolateral, conformado por el núcleo amigdalino lateral, basal y basal accesorio, se encuentra rodeado por varias estructuras que incluyen el núcleo anterior, el núcleo de la cintilla olfatoria lateral, el núcleo cortical y el núcleo medial a los que se les conoce como el grupo nuclear corticomedial.

A la amígdala basolateral se le ha involucrado con los afectos positivos y negativos así como el aprendizaje espacial y motor. Por otra parte el núcleo central de la amígdala junto con su extensión rostral (el núcleo basal de la estría terminal) tiene una organización similar al estriado y al pálido. El núcleo cortical tiene relaciones olfatorias intensas y semeja las estructuras corticales adyacentes. Por lo tanto, es más útil pensar en la amígdala como la "amígdala basolateral" y pensar en las distintas áreas blanco como partes de una red amplia que sirve para funciones más especializadas (14).

### *Área Septal*

El área septal es una estructura de materia gris localizada inmediatamente por debajo de la comisura anterior. Los núcleos septales se conectan recíprocamente con el hipocampo, la amígdala y el hipotálamo, y envía proyecciones a varias estructuras del tallo encefálico.

### *Hipotálamo*

Esta estructura es un componente crítico en la regulación de las emociones como de funciones somáticas, endocrinas y autonómicas. En forma gráfica podemos definirlo como la gran encrucijada neuronal convirtiéndose en la estructura frontera que une, en cierta forma a la mente con el cerebro, o bien para decirlo de otra manera en donde podemos integrar las funciones mentales superiores con nuestros componentes somáticos y afectivos. Además de la relación que

guarda con otros componentes del sistema límbico cuenta con conexiones con otros núcleos somáticos y viscerales del tallo encefálico y la médula espinal así como eferencias que regulan la función de la hipófisis.

En la cara inferior se encuentra delimitado rostralmente por el quiasma óptico y caudalmente por el borde posterior de los cuerpos mamilares. El área hipotalámica entre estas dos estructuras se le conoce como *tuber cinereum* la cual da origen a la eminencia media continuándose con el infundíbulo y finalmente con la porción posterior de la hipófisis o neurohipófisis (9). Ahora bien, para poder describir más claramente esta zona tan intrincada fue necesario subdividirla en tres regiones virtuales denominadas región supraóptica, región del tuber y región mamilar cada una de las cuales se subdividen en áreas laterales y mediales debido al paso del fórnix a través del cuerpo del hipotálamo. Estos seis cuadrantes contienen los diferentes núcleos del hipotálamo los cuales realizan las diversas acciones de esta estructura.

Para fines de nuestro tema nos enfocaremos al núcleo paraventricular (PVN) el cual contiene células magnocelulares que envían proyecciones al lóbulo posterior de la hipófisis las cuales contienen oxitocina y vasopresina. Asimismo, algunas neuronas del PVN envían eferencias a la eminencia media en donde liberan factor liberador de corticotrofina (CRH) al sistema porta hipofisario.

### *Integración Central*

Aunque el sistema nervioso central (SNC) en su totalidad responde y se involucra para el mantenimiento de la homeostasis interna así como participa en la organización de las respuestas ante el estrés se han detectado algunas áreas que desempeñan papeles específicos dentro de estas respuestas.

El estímulo estresante accede al SNC a través de vías somato-sensoriales o víscero-sensoriales que relevan en la médula espinal o bien en el tallo encefálico teniendo posteriores relevos. De ahí puede desencadenarse una respuesta la cual se ha dividido en corta o larga dependiendo de la complejidad del circuito que involucre. Por ejemplo la respuesta por circuito corto incluye a los reflejos espinales y hablamos de respuestas más primitivas ante el medio. La respuesta por circuito largo requiere de coordinación precisa entre varios sistemas y en cierta forma entabla grandes campañas para contender contra las perturbaciones del medio interno y externo. Así dependiendo de la complejidad del estímulo reflejará el involucramiento de un mayor número de estructuras filogenéticamente más complejas haciendo la vivencia cada vez más individual.

Cada uno de estos centros se encuentra interconectado con los centros somato-sensoriales y víscero-sensoriales del tallo encefálico o de la médula espinal. El sistema de salida incluye al menos dos rutas principales: neuronal y neuroendocrina. La respuesta neuronal utiliza las eferencias realizadas a los centros de relevo somáticos y viscerales. La respuesta humoral es ejercida principalmente por el sistema hipotálamo-hipofisario el cual representa un circuito de regulación que organiza las respuestas ante el estrés (véase figura 2).

### *Sistema Autónomo Central*

Los grupos neuronales preganglionares constituyen la vía de salida dentro del circuito efector de la respuesta ante el estrés. Estas neuronas colinérgicas localizadas en la médula espinal se activan con todo tipo de respuestas al estrés que inciden en las vías simpáticas y parasimpáticas. Las aferencias del circuito corto que llega a las neuronas preganglionares parasimpáticas del núcleo dorsal motor del vago (NDMV) provienen de los receptores craneales o espinales tanto somáticos como viscerales. Otras señales sensoriales llegan a las células preganglionares teniendo un relevo previo en el núcleo del tracto solitario (NTS). De estos dos núcleos se envían aferencias al tallo encefálico, el hipotálamo, y el sistema límbico constituyendo la porción ascendente del circuito largo del sistema. A su vez, neuronas noradrenérgicas y adrenérgicas circundantes al NTS reciben información de estímulos estresantes por ramificaciones provenientes de este núcleo (50). La porción descendente del circuito largo sale de los núcleos límbicos, hipotalámicos y del tallo encefálico en parte directa y otras de forma indirecta de regiones como el hipotálamo lateral, el núcleo basal de la estría terminal, el núcleo parabraquial y la sustancia gris central periacueductual (49).

Desde un punto de vista funcional podemos considerar a las neuronas que contienen aminas biogénicas como parte integral del sistema autónomo central. Si bien estas aminas se encuentran en el sistema autónomo periférico, las aminas presentes en el área central representan una vía única de regulación del sistema. Así, al tener aferencias neuronales a lo largo de las fibras somáticas y viscerales como señales de retroalimentación por parte de las áreas corticales, límbicas e hipotalámicas observamos que este tipo de neuronas poseen un entramado constituido por cientos de axones colaterales y miles de terminales axónicas. Todas y cada una de estas terminaciones se mantiene dentro del sistema nervioso central sin existir proyecciones a la periferia.

### *Sistema aminérgico central*

No podemos menos que destacar el papel que tienen las neuronas adrenérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas dentro de las respuestas ante el estrés. Por ejemplo, las neuronas catecolaminérgicas reciben aferencias directas somato-sensoriales como víscero-sensoriales provenientes del NTS. Algo importante a destacar es que su activación es específica ante el tipo de estresor(24).

- Las neuronas noradrenérgicas se encuentran localizadas en el área ventrolateral y dorsomedial del bulbo raquídeo y envían aferencias al hipotálamo y sistema límbico. Además las células noradrenérgicas del *locus coeruleus* también contribuyen para la organización de la respuesta ante el estrés (58).
  - El grupo de células A1, localizadas en la porción más caudal del bulbo ventrolateral envían sus principales aferencias a las neuronas parvocelulares del PVN las cuales contienen a la mayoría de las neuronas sintetizadoras de CRH (58,33).



- El grupo de células A2 se encuentran localizadas en la porción dorsomedial del bulbo y parcialmente en el NTS. Estas células se unen al paquete ventral participando en la inervación del hipotálamo.
  - Las neuronas del *Locus Coeruleus* (LC) aumentan su actividad de manera importante ante cierto tipo de estresores. Las principales áreas de acción son la corteza, el cerebelo y los ganglios basales aunque también participan en la inervación del hipotálamo y la médula espinal. Las principales funciones del LC son la conducción de los estímulos a áreas de integración superior y la organización de la respuesta ante el estrés (11)
  - El grupo de células A5 y A7 en las áreas ventrolateral y lateral del puente respectivamente. Sus neuronas envían proyecciones a la médula espinal con mayor intensidad dentro de las neuronas simpáticas preganglionares en la columna intermediolateral y a las neuronas del asta dorsal (40). Es importante destacar que las neuronas A5 reciben aferencias directas del PVN (12).
- Las neuronas adrenérgicas se localizan en la porción central de la región ventrolateral del bulbo. Existen dos grupos neuronales relevantes denominados C1 y C2 los cuales aportan proyecciones que se integran al paquete ventral que llega al hipotálamo y al sistema límbico, si bien también extienden las neuronas C1 extienden proyecciones a las neuronas preganglionares simpáticas en la columna intermediolateral (64,51)
  - La serotonina es un neurotransmisor que fue detectado inicialmente en las plaquetas observando que posterior a formar el coágulo el suero resultante elevaba el tono vascular. Su descripción estructural y cristalización fueron realizadas en 1949. Eventualmente se detectó a esta molécula en el sistema nervioso central (SNC). Las proyecciones serotoninérgicas fueron descritas a partir de estudios de histofluorescencia e inmunohistoquímica junto con información adicional derivada de un mapeo retrogrado y anterogrado, estudios de recaptura, estudios por efecto de lesión y por ensayos electrofisiológicos. Con dichos estudios se determinó que las neuronas del núcleo del rafé y del núcleo dorsomedial del hipotálamo son serotoninérgicas. El núcleo del rafé rostral envía proyecciones al hipotálamo como a regiones del sistema límbico como la amígdala. Por otra parte las neuronas del núcleo dorsomedial envían aferencias a la hipófisis (21).

Las neuronas del núcleo del rafé magno como del rafé pálido dirigen sus proyecciones hacia la médula espinal y el asta dorsal de la médula mientras que las neuronas del núcleo del rafé oscuro las cuales sintetizan serotonina, sustancia P y TRH tienen proyecciones hacia la médula dorsomedial incluyendo al NDMV y al NTS.

Algo importante que hay que destacar y que se correlaciona etológicamente con otras especies es que las arborizaciones terminales serotoninérgicas en mamíferos como en vertebrados de otras especies tiene una estructura similar lo que sugiere que estos sistemas son filogenéticamente viejos y pueden tener funciones similares en todos los vertebrados.

### *Otros sistemas de neurotransmisión*

Ante un estímulo doloroso la información es transportada de la médula espinal por el tracto espinomesencefálico a la sustancia gris central periacueductal. De esa zona neuronas productoras de encefalina y dinorfina envían proyecciones a la región ventromedial del bulbo desinhibiendo interneuronas GABAérgicas. Las neuronas activadas serotoninérgicas, y sintetizadoras de TRH y sustancia P inervan interneuronas inhibitorias del asta dorsal que contienen encefalina las cuales son activadas con la finalidad de bloquear o reducir el dolor (7).

### *Respuesta Sistémica*

En los mamíferos se ha determinado que la percepción física o emocional del estrés produce, al final de una serie de eventos descritos en la sección anterior, la secreción de glucocorticoides (cortisol en los primates y corticosterona en las ratas) de la corteza suprarrenal. Así, tanto la activación como la desactivación de la corteza adrenal se vuelven respuestas necesarias para la supervivencia y la capacidad de adaptación (27). Si bien no se conoce totalmente la vía activadora del estrés, actualmente se sabe que involucran núcleos noradrenérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos.

Resumiendo se sabe que las neuronas parvocelulares del núcleo paraventricular en el hipotálamo representan el sitio de integración de la respuesta endocrina al estrés, lo cual se observa con la secreción de factor liberador de corticotropina (CRH) y de la arginina-vasopresina (AVP). A su vez estas sustancias favorecen la secreción de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) la cual a su vez estimula los receptores adrenales produciendo la esteroidogénesis con el aumento de los glucocorticoides plasmáticos(8). Otras eferencias provienen del núcleo paraestriado, el área preóptica medial, el área hipotalámica anterior, el núcleo hipotalámico dorsomedial y el núcleo supramamilar; otras provienen de otras regiones de forma indirecta. (véase figura 3).

De igual manera es importante introducir otro concepto establecido por McEwen (43) llamado como *allostasis* que significa la habilidad para mantener la estabilidad del medio interno a través del cambio. En específico, este concepto se refiere al proceso activo de adaptación mediante la producción de diversos mediadores como son los esteroides adrenales, catecolaminas, citocinas, mediadores tisulares y genes de acción temprana. Por ejemplo, ante la exposición crónica a una situación estresante se inicia una reacción fisiológica que favorece una respuesta adaptativa o allostática. Si esta respuesta es eficiente la adaptación es obtenida protegiendo de un daño al organismo. No obstante, en el caso de que la respuesta allostática se prolongue en demasía, sea inadecuada o bien sobre estimulada por estímulos repetidos de múltiples estresores o bien existe una deficiencia en la respuesta adaptativa se presenta una mala adaptación así como daño a varios órganos (43,59). Algo importante que debemos señalar es que a diferencia de los mecanismos homeostáticos, los mecanismos allostáticos son más abiertos y no dependen de mecanismos de arranque, las señales no son constantes y la anticipación de la necesidad es un elemento importante.

Los directores de la respuesta sistémica para mantener estos mecanismos de choque son los glucocorticoides. Estas hormonas esteroideas ejercen diversos efectos a nivel sistémico a través de dos tipos de receptores. Los receptores tipo 1 tienen una alta afinidad a esta hor-

mona y se encargan de regular las fluctuaciones circadianas no afectadas por el estrés los cuales son estimulados principalmente durante las primeras horas de la mañana. Los receptores tipo 2 tienen baja afinidad por la hormona y regulan los niveles de glucocorticoides por estrés inhibiendo y activando diversos sistemas (16).

El receptor citoplásmico para glucocorticoides pertenece a la superfamilia de receptores nucleares que se ha conservado filogenéticamente. El receptor contiene tres dominios funcionales. La región asociada al carboxilo terminal es donde se une la hormona propiciando un cambio conformacional y favoreciendo la disociación de la proteína de choque térmico. El siguiente paso es que sucede una translocación del receptor hacia el núcleo uniéndose a secuencias específicas del DNA conocidas como elementos de respuesta a glucocorticoides (GREs) favoreciendo el prendido de esos genes (6).

Algunos de los efectos sistémicos de estas hormonas son (véase figura 3):

1. Inhiben la producción de citocinas alterando la estabilidad de mRNA incidiendo directamente en la expresión génica. Por ejemplo disminuyen la transcripción de genes para interleucina-6 (IL-6) e interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ). De igual manera inhiben la producción de factores de transcripción que favorecen la inflamación con son el factor nuclear- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) y la proteína activadora-1 (AP-1). Esto demuestra la capacidad antiinflamatoria de los glucocorticoides.
2. Los glucocorticoides inhiben la función de casi todas las células inflamatorias. Esta inhibición se consigue al alterar la transcripción de citocinas como el TNF, IL-1 e IL-6. De igual manera inhiben la producción de derivados del ácido araquidónico (leucotrienos o prostaglandinas) que promueven procesos inflamatorios. Algo importante de destacar es que existe una jerarquía en la inhibición de los factores siendo el primero en ser inhibido el TNF- $\alpha$ .
3. Los glucocorticoides actúan en combinación de la IL-6 para inhibir a la IL-1 y el TNF- $\alpha$  y estimulan la producción hepática de proteínas de fase aguda. Inducen la linfólisis por apoptosis o muerte celular mediada por activación del receptor a hormona esteroidea mediante la producción de endonucleasas no lisosomales endógenas.
4. Inhiben la proliferación y la activación de los linfocitos mediante el bloqueo de la producción de IL-2 y del receptor para IL-2 así como por la disminución de la síntesis de IL-1 en los monocitos.
5. Depuran a los eosinófilos circulantes y tisulares mediante la disminución en la producción de IL-1.

Con estos puntos se destaca la importancia que guarda el no mantener estados de estrés.

## PERSONALIDAD

El término personalidad deriva del latín *persona* el cual significa máscara y denota la manera en que los individuos eligen y realizan su rol en la sociedad. Allport la define como la organización dinámica, dentro del individuo, de los sistemas psicofísicos que establecen sus adaptaciones únicas al ambiente en que viven. Otra definición podría ser que es un conjunto de rasgos y características emocionales y conductuales estables del sujeto (10). En términos generales

podríamos decir que la personalidad, es un compuesto de disposiciones o tendencias con las que un sujeto se comporta y responde ante otros de una manera constante o bien podríamos pensar igualmente que el individuo comparte sus características con otras personas aunque cada individuo es único y diferente a otros por la combinación de estas características y el grado en que éstas se manifiestan.

Una de las clasificaciones clásicas fue proporcionada por los griegos los cuales se enfocaron en las emociones y su relación biológica con los fluidos o humores (sangre, bilis negra, bilis amarilla y flema), los cuales debían encontrarse en equilibrio para que la persona pudiera acceder al estado de salud o bienestar y un exceso en cada uno determinaba una forma característica de expresión de la persona a través de las emociones como puede ser la sangre relacionándose con la impulsividad y con extroversión o la bilis negra con la melancolía. Otra acepción más reciente e igualmente basada únicamente en el aspecto físico fue la descripción realizada por Ernst Kretschmer quien definió tres estructuras corporales o somatotipos: tipo pícnico, asténico y atlético y que después cambiaron de nombre a endomorfo, ectomorfo y mesomorfo sin tener actualmente una utilidad práctica.

Si bien esta visión biológica ha tenido actualmente mayor desarrollo con el avance en las neurociencias y los modelos animales como lo hemos podido revisar en secciones previas en el modelo en estudio no podemos pasar por alto las aportaciones que Sigmund Freud y otros estudiosos nos han legado como parte de nuestra herencia cultural. A la larga existe un complemento acerca de los principios de todas estas teorías independientemente que el marco teórico tuvo que desarrollarse para dar solidez a un pensamiento pero no está peleada la evolución con el aquí y el ahora, sólo es un punto de observación.

La teoría psicoanalítica, si bien me permitiré hacer un comentario personal, es la visión de una persona genial y tal impacto ha tenido que ha sido una de las teorías que ha tenido mayor repercusión en la sociedad actual. El nodo principal de su teoría de personalidad se centra en el organismo o cuerpo el cual requiere de satisfacer ciertas necesidades básicas para sobrevivir (hambre, sed, sexo y evitación del dolor) todo comandado biológicamente por el cerebro como órgano rector de la conducta. Dicho órgano sufre una evolución ontogénica y filogénica que reproduce dicha evolución con cada nacimiento recordando el proceso hasta llegar a ser humano. A estas necesidades Freud les llamó deseos, pulsiones, catexias o fuerzas motivacionales. En su estado más primitivo esos impulsos afloran de manera espontánea en las distintas especies y a ese cúmulo de pulsiones lo englobó en Ello o ID el cual se basa en el principio del placer o una atención inmediata a estas pulsiones o necesidades (28).

Así, durante los primeros meses de vida recorremos el camino evolutivo hacia el ser hombre experimentando en el principio del placer y en la irrupción en la conciencia. Claro que eso es lo que quizá podría permitir al hombre tener conciencia y el ejercicio de la misma, el percatarnos del deseo y del dolor los cuales avanzan juntos (Tique y Némesis). Ahora bien, esta conciencia se apoya inicialmente en los sentidos para irse desarrollando e irse gestando el segundo elemento de la teoría Freudiana, el YO. El Yo se apoya en la realidad a través de su conciencia, buscando objetos para satisfacer los deseos que el Ello ha creado para representar las necesidades orgánicas. El Yo, a diferencia del Ello, funciona de acuerdo con el **principio de realidad**, el cual estipula que se "satisfaga una necesidad tan pronto haya un objeto disponible". Repre-

senta la realidad y hasta cierto punto, la razón. Actualmente se han definido ocho funciones elementales del Yo, las cuales permiten al individuo interactuar con el individuo (22):

1. Control y regulación de los impulsos o instintos. Es el desarrollo de la capacidad para posponer o retrasar el cumplimiento de los impulsos lo que en otras palabras podríamos entender como el ejercicio del principio de realidad sobre el principio del placer.
2. Juicio. Esta capacidad representa la habilidad para anticipar las consecuencias de las propias acciones. Esta capacidad se va desarrollando junto con el proceso de pensamiento secundario.
3. Relación con la realidad. Esta función representa la mediación entre la realidad externa y el mundo interno. Esta puede dividirse en tres aspectos: el sentido de realidad, la prueba de realidad y la adaptación a la realidad.
4. Relaciones Objetales. La capacidad para formar relaciones mutuamente satisfactorias se encuentran relacionadas parcialmente con patrones de internalización originados en interacciones tempranas con los padres como otras figuras significativas. La función consiste en la capacidad de integrar tanto los aspectos positivos como negativos de otros como de uno mismo y mantener un sentido interno de los otros, incluso en su ausencia.
5. Función sintética del Yo. Es la capacidad para integrara diversos elementos en una unidad completa. Esto también incluye la organización, coordinación, y generalización o simplificación de grandes cantidades de datos.
6. Funciones primarias autónomas del Yo. Se refiere a los aparatos rudimentarios presentes al nacimiento y que se van desarrollando de manera independiente de los conflictos intrapsíquicos. En cierta forma representa al equipo biológico con lo que se cuenta al nacimiento.
7. Funciones secundarias autónomas del Yo. Se refiere al alargamiento de funciones que originalmente emergen en servicio de la defensa contra los impulsos pero subsecuentemente se tornan independientes de éstas.
8. Funciones defensivas del Yo. Métodos psíquicos utilizados por el Yo para mediar con los impulsos y la realidad externa.

El tercer componente de la estructura básica del individuo es el **Superyo**. Dentro de la conformación del Superyo existen dos aspectos: uno es la **consciencia moral**, constituida por la internalización de los castigos y advertencias. El otro es llamado el **Ideal del Yo**, el cual deriva de las recompensas y modelos positivos presentados al niño. La consciencia moral y el Ideal del Yo comunican sus requerimientos al Yo con sentimientos como el orgullo, la vergüenza y la culpa. Esta instancia no se completa hasta los siete años de edad y en algunas personas nunca se estructurará. De cierta forma aquí es donde se unen las dos vertientes o las dos herencias, la cultura y la biología. De ahí que los procesos mentales no pueden verse separados uno de otro aspecto pues son elementos que estabilizan la estructura del sujeto y completan el proceso de recombinación que formará a un sujeto único.

La organización de este proceso quedó plasmada en las fases o estadios basados en la pulsión de vida (Eros) y la pulsión de muerte (Tanatos) comenzando por la fase oral y continuando con la fase anal, la fase fálica, de latencia, genital y el complejo de Edipo, destacando que cualquier

trauma en alguna etapa produciría una fijación en dicha fase afectando directamente el carácter del individuo.

Otros pensadores han descrito otras acepciones sobre la personalidad y la forma en que esta se organiza. El entender y acoplar estos conceptos favorece el entendimiento posterior de la psicopatología y la psicodinamia de los trastornos mentales.

### *Erik Erikson*

Erikson es conocido por su trabajo sobre la redefinición y expansión de la teoría de los estadios de Freud. Establecía que el desarrollo funciona a partir de un **principio epigenético**. El demostraba las interrelaciones entre la psicodinamia individual y el desarrollo, y la estructura social y la historia. Quizás esta fue una de sus aportaciones más relevantes (17).

Erikson postulaba la existencia de ocho fases de desarrollo que se extendían a lo largo de todo el ciclo vital. Nuestros progresos a través de cada estadio está determinado en parte por nuestros éxitos o por los fracasos en los estadios precedentes. Introduce el concepto de *timing* que representa en el desarrollo un ritmo que ha sido determinado por la naturaleza a través de la genética. Si interferimos con este orden natural de desarrollo precipitando o bien retrasando el proceso provocamos un desajuste en el sistema y por ende en la estructura.

Cada fase comprende ciertas **tareas** o funciones que son psicosociales por naturaleza. Las diversas tareas descritas por el autor se establecen basándose en dos opuestos que buscan un equilibrio: por ejemplo la fase denominada "confianza-desconfianza". Cada fase tiene un **tiempo óptimo** también (47). Es inútil empujar demasiado rápido a un niño a la adultez, cosa muy común entre personas obsesionadas con el éxito. No es posible bajar el ritmo o intentar proteger a nuestros niños de las demandas de la vida. Existe un tiempo para cada función (véase cuadro 2).

Hay que tener presente que si pasamos bien por un estadio, llevamos con nosotros ciertas **virtudes** o fuerzas psicosociales que nos ayudarán en los siguientes estadios. Si por el contrario, no nos va tan bien, podremos desarrollar **maladaptaciones** o malignidades así como poner en peligro nuestro desarrollo faltante. De las dos consecuencias, la malignidad es peor, ya que comprende mucho de los aspectos negativos de la tarea o función y muy poco de los aspectos positivos de la misma. La maladaptación comprende más aspectos positivos que negativos de la tarea aunque impide adecuarse a ciertas situaciones.

### *Temperamento*

Como ya mencionamos anteriormente la personalidad puede ser dividida para su mejor comprensión en dos rubros: el temperamento y el carácter. Temperamento se define como la constitución particular de un individuo, resultado de la peculiar interrelación de sus características morfológicas y psíquicas. En otras palabras se apoya sobre el sustrato biológico el cual es constante y heredable. Los teóricos del temperamento se focalizan en lo natural o lo heredado.

El apartado de los tipos de personalidad, incluyendo el temperamento, es bastante antiguo. Esto lo vemos reflejado en lo que mencionamos al principio de la sección con la teoría de los griegos y los humores.

La teoría de Hans Eysenck está basada principalmente en la psicología y la genética. Aunque es un conductista que considera a los hábitos aprendidos como algo de gran importancia considera que nuestras diferencias en las personalidades surgen de nuestra herencia biológica. Sus métodos comprenden una técnica estadística llamada análisis factorial. Dicha técnica extrae un número de "dimensiones" de un gran compendio de datos que pueden ser repetidos y verificados, presentando un cierto número de variables que después del análisis se extraen algunas dimensiones que agrupan dichas características. No obstante una desventaja de este modelo es que presenta muchas discrepancias entre distintos factores presentados pero un objetivo es tratar de encajonar y simplificar el estudio de la personalidad en forma de clusters favoreciendo así el desarrollo de terapias apoyadas en el método conductual.

#### *Una visión integradora*

Hemos señalado algunos ejemplos de marcos teóricos encaminados a definir a una personalidad así como abordajes tanto nomotéticos como ideográficos. Esto es importante señalarlo puesto que grupos de investigadores han defendido una u otra postura. Es quizá una lucha entre el arte y la ciencia entendiendo como arte una expresión de las potencias elementales de un individuo y por ende únicas e irrepetibles enmarcadas en un contexto específico y acompañado de una historia singular asociándose igualmente la capacidad del clínico para entender a ese sujeto y atenderlo "desde adentro". Por otro lado, la preocupación que aborda en el otro extremo es la necesidad de describir un método y un patrón que nos permita definir riesgos así como una posible evolución de elementos comunes entre sí.

La propuesta que nace de tema tan complejo es que ambos elementos de nuestro adiestramiento coexistan armónicamente poseyendo por un lado un conocimiento exhaustivo de cada constructo de la personalidad y su relación con otros a través de todos los ámbitos de la personalidad como también tener un conocimiento profundo del universo de mecanismos transaccionales a través de los cuales las personalidades individuales se transforman durante su desarrollo (45) repercutiendo en la capacidad individual para funcionar de una forma mentalmente sana o enferma.

#### TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

El DSM-IV define los rasgos de la personalidad como patrones persistentes de forma de percibir, relacionarse y pensar sobre el entorno y sobre uno mismo que se ponen de manifiesto en una amplia gama de contextos sociales y personales. Los rasgos de personalidad sólo constituyen trastornos cuando son inflexibles y desadaptativos y cuando causan un deterioro funcional significativo o un malestar subjetivo (3). La característica principal de un trastorno de la personalidad es un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto y que se manifiesta al menos en dos de las siguientes áreas: cognoscitiva, afectiva, actividad interpersonal o control de los impulsos.

Los trastornos de la personalidad pueden reconocerse durante la adolescencia o antes y suelen persistir durante la edad adulta; las características patológicas tienen sus precursores en alteraciones tempranas del desarrollo y se conservan como cualidades permanentes del individuo. El diagnóstico de trastorno no es adecuado si la alteración del funcionamiento es episódica, ya que los síntomas deben representar las características y el funcionamiento social, estables de la persona. Es importante recalcar que para el diagnóstico de un trastorno de personalidad en un sujeto de menos de 18 años, las características mórbidas deben haber estado presentes durante un año al menos.

Dentro de la propuesta integradora se han demarcado algunos principios que funcionan como hipótesis que definen este marco teórico los cuales señalamos a continuación (45):

1. **Los trastornos de la personalidad no son enfermedades.** Actualmente reconocemos que la mayoría de los trastornos físicos son el resultado de la dinámica y el intercambio entre las capacidades del sujeto para afrontar las cosas y el ambiente en el que vive. El equipo biológico constituye el sustrato que hace que una persona resista o sucumba a unas fuerzas ambientales amenazadoras. Visto de esta manera la estructura y las características de la personalidad se convierten en el fundamento de la capacidad individual para funcionar de una forma mentalmente sana o enferma.
2. **Los trastornos de la personalidad son sistemas estructurales y funcionales internamente diferenciados, no entidades internamente homogéneas.** Los aspectos estructurales pueden concebirse como sustratos y disposiciones para la acción de una naturaleza casi permanente. Poseyendo una red de vías interconectadas, estas estructuras contienen los residuos internalizados del pasado en forma de recuerdos y afectos que se asocian intrapsíquicamente a concepciones del propio Yo y de los otros.
3. **Los trastornos de la personalidad son sistemas dinámicos, no entidades estáticas y permanentes.** En síntesis se reconoce que ciertos trastornos de la personalidad poseen una cualidad más imperecedera y arraigada, mientras que otros son por definición de carácter transaccional.
4. **La personalidad consiste en múltiples unidades en múltiples niveles de datos.** Los conceptos no son la realidad. No hay representaciones verdaderas e inevitables del mundo objetivo. El lenguaje conceptual de una teoría es un instrumento opcional utilizado para organizar la experiencia observable de una forma lógica.
5. **La personalidad existe en un continuum; no es posible una división estricta entre la normalidad y la patología.** Desde el punto de vista del desarrollo, la patología de la personalidad es el resultado de las mismas fuerzas implicadas en el desarrollo del funcionamiento normal. Las diferencias importantes en relación con el carácter, la duración y la intensidad de estas influencias son lo que provoca que ciertos individuos presenten elementos patológicos, mientras que otros desarrollan rasgos más adaptativos.
6. **La patogenia de la personalidad no es lineal, sino que se distribuye secuencialmente y de forma múltiple a través de todo el sistema.** Los sistemas se caracterizan por sus interdependencias entre sus elementos constituyentes. Cada área o parte del sistema limita directa o indirectamente y a su vez es limitada por cada una de las otras a través de una causalidad recíproca. Los cambios en el funcionamiento del sistema son cambios en el área causal total de las variables de la personalidad.



7. **Los criterios mediante los que se evalúa la patología de la personalidad deben estar coordinados de forma lógica con el propio modelo de sistemas.** La persona puede ser observada en sus propios términos, en contraste con el medio que la envuelve o como una entidad con una larga y singular historia que ha ido evolucionando. Estas tres formas de entender la personalidad corren paralelas a tres criterios esenciales e interdependientes sobre su patología que pueden ser abstraídos para juzgar la gravedad de los trastornos de la personalidad: a. Poca estabilidad en situaciones de estrés, b. Inflexibilidad adaptativa y c. Una tendencia a promover círculos viciosos o autodestructivos.
8. **Los trastornos de la personalidad pueden ser evaluados, pero no diagnosticados de una forma definitiva.** Un pequeño párrafo comunica la complejidad y la irreductibilidad de la personalidad, mientras que unas etiquetas no.
9. **Los trastornos de la personalidad requieren de modalidades de intervención combinadas y diseñadas estratégicamente.**

La evolución de la clasificación de los trastornos de personalidad es otro punto que debemos destacar ya que si bien los inicios fueron por las magistrales observaciones clínicas de diversos exponentes como Pinel, Esquirol, Freud o Janet la intención de poder uniformar primeramente criterios y finalmente estandarizar los conceptos para poder realizar investigación y sondeos en grandes poblaciones dio como origen los distintos sistemas de clasificación que conocemos actualmente. Describiendo esta evolución destacamos a Schneider quien no suscribió el concepto de espectro pues consideraba que los trastornos de la personalidad representaban desviaciones sociales y variantes extremas de rasgos normales de la personalidad. De igual manera, desarrolló el primer sistema amplio de categorías de los trastornos de la personalidad, que proporcionó el modelo para muchos de los trastornos contemplados en la décima revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades (CIE-10) y en el DSM-IV.

Los trastornos de la personalidad se han incluido en todas las versiones del DSM, pero sólo los trastornos paranoide, obsesivo-compulsivo y antisocial han sido «miembros estables» del DSM. Algunas categorías actuales (p. ej., el trastorno límite de la personalidad) fueron añadidas en posteriores ediciones, mientras que otras (p. ej., el trastorno de la personalidad por inadecuación) fueron eliminadas. El sustrato teórico de las categorías DSM para los trastornos de la personalidad ha cambiado también con el paso del tiempo (53).

El DSM-I, publicado en 1952 por la American Psychiatric Association, definía los trastornos de la personalidad no como patrones crónicos y estables, sino como rasgos que no funcionaban correctamente bajo situaciones estresantes y que producían un comportamiento inflexible y desadaptativo. El DSM-II subrayó que los trastornos de la personalidad incluían no sólo una conducta socialmente desviada, sino también malestar y deterioro del funcionamiento. El DSM-III realizó varios cambios relevantes en la conceptualización y clasificación de los trastornos de la personalidad. Se apartó de la orientación psicoanalítica y buscó un enfoque ateorico y descriptivo. Se añadieron criterios diagnósticos específicos, y los trastornos de la personalidad fueron emplazados en un eje separado para subrayar la importancia de su diagnóstico.

Los cambios realizados en el DSM-III-R y en el DSM-IV trataron de aumentar la validez de las categorías del trastorno de la personalidad incorporando los datos generados en la crecien-

te literatura empírica. Aunque las descripciones actuales del DSM intentan representar una síntesis óptima entre la tradición clínica y los hallazgos empíricos, probablemente continuarán evolucionando con el tiempo, a medida que aumente nuestra comprensión acerca de estos trastornos.

### *Clasificación*

A partir del DSM-III, los trastornos de la personalidad se han incluido en tres grupos: el *extraño o excéntrico o cluster A* (esquizotípico, esquizoide y paranoide), el *ansioso o temeroso o cluster C* (por evitación, por dependencia y obsesivo-compulsivo) y el *grupo dramático, emocional o caótico o cluster B* (límite, histriónico, narcisista y antisocial). A pesar de que estos grupos originalmente se basaban sólo en la validez, ya han tenido cierto apoyo empírico (34,73); no obstante, son limitados porque están basados en las similitudes descriptivas más que en las similitudes en cuanto a la etiología o los criterios externos de validación, como la historia familiar o la respuesta al tratamiento. No obstante, los distintos modelos que han sido elaborados para explicar la personalidad tienen ventajas y desventajas que debemos tener en cuenta al momento de utilizarlo para aproximarnos hacia nuestro paciente y poder entenderlo desde el alma.

### COMORBILIDAD DE TRASTORNOS DE ANSIEDAD CON TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Los trastornos de la personalidad están relacionados con los trastornos del Eje I de distintas formas. Por ejemplo existe el modelo de la predisposición o de vulnerabilidad, el modelo de complicación, el modelo de los espectros y el modelo de la patoplastia (45).

- **Modelo de Vulnerabilidad:** Según este modelo los trastornos de la personalidad predisponen al desarrollo de un trastorno del Eje I. Los estresantes psicosociales penetran en las defensas de la personalidad a diferentes niveles. Cuando no se disponen de respuestas de afrontamiento aparece un trastorno del Eje I.
- **Modelo de Complicación:** La causalidad del modelo de la vulnerabilidad se invierte y son los trastornos del Eje I los que, una vez iniciados, crean una predisposición a los cambios de la personalidad.
- **Modelo de Patoplastia:** Aunque la personalidad no está implicada en el desarrollo de un trastorno del Eje I, una vez que éste existe, la personalidad influye sobre su curso. Si hay que destacar que el inicio en el trastorno en el Eje I es independiente del estilo de personalidad.
- **Modelo de Espectro:** La personalidad normal, los rasgos subclínicos y los síndromes del Eje I existen en un continuum. Esta es una postura defendida por Akiskal actualmente (2)

Con estos modelos se han realizado diversos estudios para definir la comorbilidad de los trastornos de ansiedad ante trastornos de personalidad como factores que pudiesen funcionar como predictores para el establecimiento de esta diáda.

En un estudio realizado por Venturello y cols. (66) en el que se evaluaron 241 pacientes con trastorno de pánico aplicándose SCID-I y SCID-II encontraron que los pacientes que iniciaban tempranamente (<18 años) contaban con mayor carga familiar para trastornos psiquiátricos en general y para trastorno de pánico obtenidos por los antecedentes familiares; mayor frecuencia de trastornos de ansiedad previos, dismorfofobia y bulimia; y mayores tasas de comorbilidad con trastornos de personalidad en especial con el espectro ansioso o cluster C. No se encontraron diferencias significativas en la severidad de la sintomatología del trastorno de pánico e interferencia con la funcionalidad de los sujetos. Igualmente, se observó que factores ambientales estresantes jugaban un papel importante en el desarrollo y la precipitación del inicio del padecimiento en el Eje I. Algo que señala el estudio de manera importante es que parece ser que existen componentes endógenos que predisponen a un inicio temprano del trastorno de pánico lo cual establece una propuesta de evaluación de que componentes biológicos y psicodinámicos podrían favorecer dicho trastorno.

Otro tipo de estudios han utilizado el análisis factorial de la personalidad estudiando el marco teórico propuesto por Cloninger en pacientes ansiosos en comparación a grupos controles. Por ejemplo, en un estudio realizado por Ball y cols. (5) evaluaron a 120 pacientes con diagnóstico de ansiedad y depresión comparándolos con 17 sujetos control a los que se les aplicó una batería de pruebas como el Inventario de Temperamento y Carácter (ITC) como la Escala de Coping para estrategias de aproximación en donde se encontró que los pacientes presentaban un aumento en la dimensión de evitación al daño en comparación con los sujetos control. No encontraron una diferencia significativa en las dimensiones de temperamento entre los pacientes con depresión y ansiedad. Algo interesante fue que tanto la severidad de la enfermedad como la presencia de un trastorno depresivo comorbido contribuían de manera independiente con el puntaje de la dimensión de evitación al daño. Finalmente encontraron una correlación positiva con estrategias de aproximación inadecuadas y rígidas, y la dimensión de evitación al daño del ITC.

Un estudio interesante fue el realizado por Kennedy y cols. (36) en el cual aplicó a sujetos con diagnóstico de algún trastorno de ansiedad y de trastorno depresivo mayor el cuestionario de estilos defensivos de Bond y el ITC. Es interesante pues trata de evaluar de forma integral al individuo centrándonos en un modelo de vulnerabilidad detectándose lo siguiente: Se encontró mayor desadaptación en los estilos defensivos de pacientes con depresión mayor, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada y fobia social; asimismo, se observó un mayor nivel de curso en los sujetos con trastorno obsesivo compulsivo y trastorno mixto ansioso depresivo; volvió a detectarse un aumento en la puntuación de la dimensión de evitación al daño tanto en los pacientes ansiosos como deprimidos; las puntuaciones de evitación al daño se correlacionaron de forma positiva con los estilos defensivos desadaptativos y negativamente con los mecanismos defensivos adaptativos los cuales predisponían la severidad de la patología, el nivel de funcionamiento y la relación que existe con la presencia de trastornos en el Eje I.

En otros estudios se ha destacado la comorbilidad que existe del trastorno límite de personalidad con la presencia de algún trastorno de ansiedad. Es realmente dramático el que se observe una franca tendencia al desarrollo de algún trastorno en el Eje I cuando se asocia este trastorno de personalidad y cómo esta fórmula predispone a que este tipo de pacientes requieran de mayor número de tratamientos, ya sea farmacológicos o psicoterapéuticos, mayor de-

manda de los recursos hospitalarios y cambios frecuentes de medicamento por pobre apego a tratamiento (54). Zanarini y cols. (71) reportaron la asociación existente de trastornos de ansiedad en pacientes con trastorno límite (90.5% p 0.00001); no se confirmó el concepto de concebir al trastorno límite de personalidad como un tipo de trastorno por estrés postraumático crónico; observaron igualmente que existía una diferencia por género en la saciedad de los impulsos notando que los varones presentaban más frecuentemente trastornos por uso de sustancias mientras que las mujeres presentaban más frecuentemente trastornos de la conducta alimentaria; y finalmente se plantea la posibilidad de considerar a la presencia de un patrón de comorbilidad compleja como un predictor positivo significativo para realizar el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad.

Finalmente en otro estudio realizado por Ampollini y cols. (4) evaluaron el temperamento como criterios para trastorno de personalidad mediante una entrevista estructurada y el cuestionario tridimensional de la personalidad de Cloninger a 62 pacientes afectadas con trastorno de pánico con o sin un trastorno afectivo encontrando una diferencia significativa en la prevalencia con algún trastorno de personalidad en especial con el trastorno dependiente de la personalidad como con el trastorno límite de personalidad. Además este grupo encontró que los pacientes que tenían comórbido el trastorno de pánico con el trastorno en el afecto presentaban mayor puntaje en la dimensión de evitación al daño.

## JUSTIFICACIÓN

Una de las principales inquietudes de un médico es conocer la población con la cual trabaja para que con este conocimiento ofrezca un mejor servicio hacia el paciente y que le permita definir servicios que pudiesen favorecer una mejor evolución. Este primer estudio tiene como inquietud el tener una aproximación hacia cuales son los principales trastornos de personalidad asociados a los trastornos de ansiedad definidos en una muestra poblacional de pacientes atendidos en el servicio de preconsulta y siendo referidos con un síndrome ansioso a la consulta externa del hospital psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez" pudiendo describir la forma en que estos influyen en la severidad sintomática así como buscar factores que nos definan aspectos pronósticos de los pacientes. Con estos resultados trataremos de especular cuales podrían ser opciones viables para el manejo de estos pacientes.

Esto demanda de igual manera una necesidad de conocer la población que se maneja en una entidad psiquiátrica de concentración o tercer nivel como es el hospital psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".

## OBJETIVOS

1. Describir la presencia de trastornos mentales primarios en pacientes referidos con síntomas ansiosos por parte del Servicio de Preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".
2. Describir la presencia de trastornos de personalidad en pacientes referidos con síntomas ansiosos por parte del Servicio de Preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".

manda de los recursos hospitalarios y cambios frecuentes de medicamento por pobre apego a tratamiento (54). Zanarini y cols. (71) reportaron la asociación existente de trastornos de ansiedad en pacientes con trastorno límite (90.5% p 0.00001); no se confirmó el concepto de concebir al trastorno límite de personalidad como un tipo de trastorno por estrés postraumático crónico; observaron igualmente que existía una diferencia por género en la saciedad de los impulsos notando que los varones presentaban más frecuentemente trastornos por uso de sustancias mientras que las mujeres presentaban más frecuentemente trastornos de la conducta alimentaria; y finalmente se plantea la posibilidad de considerar a la presencia de un patrón de comorbilidad compleja como un predictor positivo significativo para realizar el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad.

Finalmente en otro estudio realizado por Ampollini y cols. (4) evaluaron el temperamento como criterios para trastorno de personalidad mediante una entrevista estructurada y el cuestionario tridimensional de la personalidad de Cloninger a 62 pacientes afectadas con trastorno de pánico con o sin un trastorno afectivo encontrando una diferencia significativa en la prevalencia con algún trastorno de personalidad en especial con el trastorno dependiente de la personalidad como con el trastorno límite de personalidad. Además este grupo encontró que los pacientes que tenían comórbido el trastorno de pánico con el trastorno en el afecto presentaban mayor puntaje en la dimensión de evitación al daño.

## JUSTIFICACIÓN

Una de las principales inquietudes de un médico es conocer la población con la cual trabaja para que con este conocimiento ofrezca un mejor servicio hacia el paciente y que le permita definir servicios que pudiesen favorecer una mejor evolución. Este primer estudio tiene como inquietud el tener una aproximación hacia cuales son los principales trastornos de personalidad asociados a los trastornos de ansiedad definidos en una muestra poblacional de pacientes atendidos en el servicio de preconsulta y siendo referidos con un síndrome ansioso a la consulta externa del hospital psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez" pudiendo describir la forma en que estos influyen en la severidad sintomática así como buscar factores que nos definan aspectos pronósticos de los pacientes. Con estos resultados trataremos de especular cuales podrían ser opciones viables para el manejo de estos pacientes.

Esto demanda de igual manera una necesidad de conocer la población que se maneja en una entidad psiquiátrica de concentración o tercer nivel como es el hospital psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".

## OBJETIVOS

1. Describir la presencia de trastornos mentales primarios en pacientes referidos con síntomas ansiosos por parte del Servicio de Preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".
2. Describir la presencia de trastornos de personalidad en pacientes referidos con síntomas ansiosos por parte del Servicio de Preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".

3. Relacionar los trastornos de personalidad con los trastornos mentales primarios en los pacientes referidos con síntomas ansiosos por el Servicio de Preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".
4. Identificar el tipo de trastorno de personalidad que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes con sintomatología de ansiedad referidos por el Servicio de Preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".
5. Describir el grado de disfunción familiar existente en los pacientes con sintomatología de ansiedad en comorbilidad con trastornos de personalidad.
6. Identificar si la presencia de disfunción familiar tiene mayor repercusión en la sintomatología de ansiedad y evaluar si existe una correlación con la severidad sintomática.
7. Evaluar la frecuencia de sintomatología depresiva en pacientes referidos con sintomatología ansiosa del servicio de preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".
8. Describir la edad de inicio del padecimiento y su relación con los trastornos de personalidad y describir las diferencias por género.

## HIPÓTESIS

1. Existe un predominio de Trastornos de Personalidad asociados a un tipo de Trastorno de Ansiedad.
2. Los Trastornos de Personalidad Obsesivo-Compulsivo y Evitativo son los que se encuentran con mayor frecuencia asociados a algún trastorno de ansiedad en el Eje I.
3. La disfunción familiar es un factor que predispone a la presencia de algún Trastorno de Personalidad.
4. Hay una mayor frecuencia de sintomatología depresiva en pacientes con sintomatología de ansiedad

## METODOLOGÍA

### *a) Diseño*

El estudio constará de la descripción de los trastornos de ansiedad como de trastornos de personalidad y la severidad ansiosa y depresiva presentada por los pacientes evaluados y observar alguna relación con la severidad de sintomatología con algún trastorno de ansiedad como de algún trastorno de personalidad lo cual será analítico, comparativo, observacional y transversal.

### *b) Universo y muestra*

Se obtendrá una muestra no probabilística tipo censo de todos los casos que en forma consecutiva cumplan con los criterios de selección. La unidad muestral serán 100 pacientes que sean enviados por el Servicio de Preconsulta con sintomatología de ansiedad en el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez" al Servicio de Consulta Externa.

### *c) Criterios de Selección*

#### **Criterios de Inclusión**

1. Sujetos de ambos sexos entre 18 y 65 años de edad con referencia de preconsulta con síndrome ansioso.
2. Que su condición clínica permita la realización de las escalas diagnósticas y cuestionarios autoaplicables.
3. Que firmen una carta de consentimiento informado para participar en el estudio.

#### **Criterios de Exclusión**

1. Pacientes que no deseen participar en el estudio.
2. Pacientes con retraso mental, demencia o delirium u otros trastornos psicóticos en periodo productivo que dificulten la entrevista.

### *d) Variables e instrumentos*

**GRUPO DE ESTUDIO DEFINIDO EN FUNCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA DE ANSIEDAD. VARIABLE INDEPENDIENTE, NOMINAL CON LAS SIGUIENTES CATEGORÍAS:**

Sujetos con impresión diagnóstica de algún trastorno de ansiedad referidos por el Servicio de Preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez".

Variables: Severidad sintomática (dependiente ordinal), trastorno de ansiedad (independiente nominal), trastorno de personalidad (independiente nominal), disfunción familiar (dependiente ordinal).

#### **SCID-I y SCID-II**

El Diagnóstico será asignado mediante la Entrevista Estructurada para el DSMIV (SCID) (62,68). El SCID-II es un instrumento diseñado para evaluar la presencia de trastornos de personalidad como complemento diagnóstico del SCID-I que evalúa trastornos mentales del EJE I de acuerdo a los criterios diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana. A la fecha se disponen de dos versiones del mismo, una para determinar el diagnóstico de trastornos mentales de acuerdo al DSM III, y la última para el DSM IV. Para valorar la personalidad se entrega un cuestionario autoaplicable que se contesta verdadero o falso y que puede ser administrada de forma personal y posteriormente calificada por personal previamente entrenado para esta tarea, y que cuenta con validez y confiabilidad adecuadas. Esto permite un sondeo para posteriormente completar la entrevista con el complemento del instrumento el cual funciona igual que el utilizado para evaluar el eje I.

#### **APGAR de familia**

La escala de APGAR familiar es una escala breve diseñada para la evaluación rápida de la fun-

cionalidad familiar. Esta escala consta de cinco rubros que son: Adaptación, compañerismo o sociedad, desarrollo, afecto y acuerdo; cada una con una pregunta estructurada que evalúa dicho rubro (61).

Las preguntas del APGAR familiar están diseñadas para permitir la medición cualitativa de la satisfacción de los miembros de la familia como cada uno de los componentes básicos de la función familiar. Es una escala que tiene una sensibilidad adecuada y especificidad baja la cual se complementa al aplicarse al menos a dos miembros de la familia.

Para obtener el puntaje el paciente marca una de las 3 opciones que se califican de la siguiente manera: casi siempre (2 puntos), alguna vez (1 punto) y casi nunca (0 puntos). Las calificaciones de las cinco preguntas se suman definiéndose tres grupos: 7 a 10 puntos sugiere una familia altamente funcional, 4 a 6 puntos sugiere una familia medianamente funcional y de 0 a 3 puntos sugiere una familia severamente disfuncional.

### Escala para ansiedad de Hamilton

La escala de ansiedad de Hamilton (HAM-A) fue uno de los primeros instrumentos diseñados para cuantificar la severidad de la sintomatología ansiosa. Desde su introducción en 1959 por Max Hamilton se ha convertido en un instrumento rutinario de evaluación de ansiedad en los estudios clínicos. De igual manera fue incluida en el Manual de Evaluación para el Programa de Evaluación Clínica Temprana Farmacológica del Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU. con la finalidad de ofrecer una batería de pruebas estándar para la evaluación de sustancias psicotrópicas (25).

La HAM-A cuenta con 14 reactivos, cada uno de los cuales definido por una serie de síntomas. Al igual que la escala de depresión diseñada por el mismo autor esta prueba cuenta únicamente con guías generales para la administración y calificación de ésta. Para su interpretación se han definido algunos puntos como que se empieza a definir un grado de severidad a partir de los 14 puntos. El punto de corte para la administración de ansiolíticos es de 18 puntos. Cada reactivo se califica con una escala de 5 puntos partiendo de 0 que significa que no está presente el síntoma hasta 4 que equivale a severo.

### Escala para depresión de Hamilton

La escala de depresión de Hamilton (HAM-D) es una de los primeros instrumentos desarrollados para cuantificar la severidad de los síntomas depresivos (30). A partir de su introducción por Max Hamilton este instrumento se ha convertido quizás en el más ampliamente aceptado y utilizado para evaluar la severidad de la depresión. Fue incluida en el Manual de Evaluación para el Programa de Evaluación Clínica Temprana Farmacológica del Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU. con la finalidad de ofrecer una batería de pruebas estándar para la evaluación de sustancias psicotrópicas (26).

La HAM-D se ha convertido en el principal instrumento de evaluación utilizado por las compañías farmacéuticas para la solicitud de aprobación para nuevos medicamentos por la *Food and Drug Administration* de los EE.UU. De igual manera fue el primer instrumento utilizado por el



Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU. para comparar la farmacoterapia con la psicoterapia en pacientes deprimidos. Esta escala funge como el estándar de oro para evaluar nuevas escalas para depresión.

El instrumento está conformado por 17 reactivos que evalúan el estado de ánimo, los síntomas vegetativos y cognitivos asociados a la depresión y la comorbilidad con los síntomas de ansiedad. Se han hecho ampliaciones de este instrumento a 21 y 33 reactivos para evaluar puntos como la hipersomnia, el aumento de apetito y el aspecto de concentración/indecisión. La HAMD está diseñada para que ésta sea aplicada por personal clínico adiestrado utilizando una entrevista clínica semiestructurada. Para su interpretación se han definido algunos puntos como que se empieza a definir un grado de severidad a partir de los 17 puntos. El punto de corte para la administración de antidepresivos es de 17 puntos. Cada reactivo se califica con una escala de 5 puntos partiendo de 0 que significa que no está presente el síntoma hasta 4 que equivale a severo.

#### *e) Procedimiento*

En primer instancia se identificará a los pacientes con sintomatología ansiosa en el servicio de Preconsulta. Posteriormente, serán enviados a la Consulta Externa, en donde se les asignará un entrevistador. Se les comentará e invitará para participar en el estudio a aquellos sujetos que cumplan con los criterios de inclusión y se les solicitará su consentimiento informado antes del mismo. Se procederá a la aplicación del cuestionario de autoevaluación del SCID II y posterior a ello se realizarán: La Historia Clínica, los instrumentos diagnósticos (SCID I y SCID II) y escalas de severidad de sintomatología (HAM-D y HAM-A) y funcionalidad familiar (APGAR de familia). El tiempo aproximado de evaluación será de aproximadamente dos horas.

#### *f) Instrumento estadístico*

Se procederá en primer término a la descripción de variables, utilizando medias y desviación estándar para variables continuas y frecuencias y porcentajes para las categóricas. Como pruebas de hipótesis se utilizará un análisis de varianza de una vía para contrastes de medias y la chi cuadrada para contrastes categóricos.

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

A todos los sujetos se les solicitará su consentimiento informado, mismo que se obtendrá después de la explicación del protocolo. El no participar en el proyecto no excluye al sujeto de recibir la atención médica necesaria. Los datos generados en la investigación serán utilizados únicamente con fines científicos y no se les dará otro uso, salvo autorización escrita y expresa de los pacientes.

## RESULTADOS

### *Análisis descriptivo*

Se valoraron a 100 pacientes que acudieron al servicio de consulta externa procedentes del servicio de preconsulta del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez" con algún diagnóstico presuncional de trastorno de ansiedad.

La edad promedio de los pacientes fue de  $35.3 \pm 9.49$  años. La distribución de la muestra por género fue de predominio femenino con 71% de la muestra mientras que sólo el 29% fueron varones. La muestra se distribuyó de manera uniforme en cuanto a la escolaridad alcanzada por los pacientes observándose un predominio de población en las primeras etapas escolares (primaria 24% y secundaria 29%). De igual manera observamos que 48% de los pacientes que participaron en el estudio estaban casados siguiendo la condición de soltería con 19%. El porcentaje de pacientes que se encontraban separados fue de 14% y 6% son divorciados. El 39% de la muestra mantenía una actividad doméstica como de ama de casa siguiéndole un 29% con actividad independiente. Cabe resaltar que 10% de los pacientes no contaban con empleo al momento de la valoración (véase Gráfico 1).

En el 79% de la muestra encontramos la presencia positiva de antecedentes de violencia intrafamiliar mientras que con la evaluación por APGAR se encontró disfunción familiar en el 64% de los casos.

Posterior a aplicar la entrevista diagnóstica estructurada para determinar que tipo de trastorno en eje I o eje II presentaba cada paciente nos percatamos de que existía una gran disparidad entre el diagnóstico presuncional emitido por el servicio de preconsulta y el corroborado por valoración psiquiátrica estructurada. Los diagnósticos fueron variados predominando el trastorno de pánico, el trastorno dístimico, el trastorno depresivo mayor y el trastorno de ansiedad generalizado mientras que en el eje II predominó el trastorno límite y el trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad (véase Cuadro 3).

Al describir los diagnósticos encontrados por ejes encontramos que en el Eje I el mayor porcentaje de casos se englobó en tres diagnósticos que son el Episodio Depresivo Mayor (18%), el Trastorno de Pánico (20%) y el Trastorno Distímico (20%). Es importante destacar que encontramos comorbilidad en algunos de los casos con otros Trastornos Mentales Primarios pero pocos de ellos presentaron esta asociación (p.ejem. Trastorno Depresivo Mayor con Trastorno de ajuste 1%, Trastorno Distímico con Trastorno de Ansiedad Generalizada 3%). El resto de los Trastornos de Ansiedad presentaron las siguientes frecuencias: Trastorno de Ansiedad Generalizada 9%, Trastorno Obsesivo Compulsivo 2%, Trastorno por Estrés Postraumático 7%, Fobia Social 1%, Trastorno Por Estrés Agudo 4% (Véase Gráfico 2 y Cuadro 3).

Como hallazgo encontramos a un paciente con Trastorno Dismórfico Corporal, un paciente con Hipocondriasis y tres pacientes con Trastorno de Somatización que presentaban sintomatología ansiosa asociada al momento de nuestra valoración. Solo 2% de la muestra no cumplió con los criterios para un trastorno en el Eje I.

Al describir la muestra en cuanto a la presencia de Trastornos de Personalidad encontramos que el 56% de los pacientes cumplen con criterios para un Trastorno Límite de Personalidad, 17 pacientes no cumplieron con criterios para un Trastorno de Personalidad, distribuyéndose la muestra restante de la siguiente manera: Trastorno Dependiente de la Personalidad 3%, Trastorno por Evitación de la Personalidad 8%, Trastorno Obsesivo compulsivo de la personalidad 10%, Trastorno Pasivo Agresivo de la Personalidad 3%, Trastorno Esquizoide de la Personalidad 2% y Trastorno Histriónico de la Personalidad 1% (Véase Gráfico 3 y Cuadro 3).

Finalmente la edad de inicio del padecimiento actual en el total de la muestra fue de 30.26 años  $\pm$  9.94 (véase Gráfico 4). No obstante en los pacientes con Trastorno Límite de Personalidad la edad de inicio fue de 28.35  $\pm$  9.89 mientras que en los pacientes que no cumplieran con criterios diagnósticos para Trastorno Límite de Personalidad la edad de inicio fue de 32.7 años  $\pm$  9.56. El puntaje promedio de la escala de ansiedad de Hamilton obtenido en la muestra fue de 24.3 puntos  $\pm$  11.46. Sin embargo observamos una diferencia en los puntajes en los pacientes que cumplieran con Trastorno Límite de Personalidad (25.78 puntos  $\pm$  10.86) con los pacientes que no cumplieron con los criterios para este trastorno (22.4  $\pm$  12.05).

#### *Análisis Estadístico*

Debido a que la muestra tuvo un predominio del Trastorno Límite de Personalidad fue con el diagnóstico con el que realizamos la mayoría de los cruces de variables para el análisis estadístico. Al asociar al total de los Trastornos de Ansiedad con el Trastorno Límite de Personalidad no se encontró una asociación significativa entre estas variables ( $\chi^2=0.895$  p 0.34). De igual manera exploramos la relación del Trastorno Límite de Personalidad con los diagnósticos más frecuentes en el Eje I no encontrando alguna relación significativa entre los distintos cruces.

Al comparar al trastorno límite de la personalidad con la presencia de ansiedad significativa obtenida por punto de corte en la escala de ansiedad de Hamilton (18 puntos) encontramos una asociación significativa entre ambas variables ( $\chi^2= 5.45$  p 0.02) (véase cuadro 4). Esto no fue igual al evaluar al trastorno límite con la severidad depresiva evaluada por la escala de depresión de Hamilton ( $\chi^2=3.15$  p 0.07) (véase Cuadro 5).

Al comparar al trastorno límite con la percepción subjetiva de disfunción familiar evaluada por la escala APGAR de familia encontramos una asociación significativa entre el trastorno de personalidad y el grado de disfunción familiar en el que se encuentran inmersos ( $\chi^2= 21.61$  p 0.0001) (véase Cuadro 6). De igual manera al comparar al trastorno límite con la presencia de violencia intrafamiliar obtenida por la historia clínica encontramos una asociación significativa ( $\chi^2= 13.38$  p 0.0001) (véase Cuadro 7).

Encontramos una asociación significativa entre el Trastorno Límite de Personalidad y la edad de inicio del padecimiento en el Eje I ( $t= -2.21$  p 0.03) aunque no al dividir la muestra por género ( $\chi^2= 0.808$  p 0.36) (véase Cuadro 8).

## DISCUSIÓN

A partir de nuestros resultados debemos enfocar nuestra atención al hallazgo del Trastorno Límite de Personalidad (TLP) como el diagnóstico más consistente en nuestra muestra. Se ha reportado que este tipo de pacientes presentan mayor comorbilidad diagnóstica asociada a los trastornos en el eje I (71), en especial con el trastorno depresivo mayor o el abuso de sustancias (32,69). No obstante en nuestro estudio no encontramos una relación consistente con algún trastorno específico de personalidad o del eje I si bien la distribución de frecuencias se concentró hacia el trastorno depresivo mayor, el trastorno de ansiedad generalizada o el trastorno de pánico. Algo que si es importante destacar es la relación significativa que encontramos con la edad de inicio del padecimiento actual con el TLP ( $28.35 \pm 9.88$   $t = -2.21$   $p 0.03$ ) lo cual nos señala el inicio temprano que estos pacientes tienen agregándose a una franca disfunción en el desarrollo social, familiar y laboral.

Otro hallazgo a destacar es que dentro de nuestra muestra de pacientes con un síndrome ansioso, los pacientes límite presentaban un incremento de manera significativa en la escala de severidad sintomática haciendo necesaria la administración de algún manejo farmacológico a diferencia del resto de los pacientes. Esto guarda una repercusión que sugerimos estudiar más a fondo en los costos que estos pacientes representan para los servicios sanitarios de nuestro país lo que nos permite pensar en los gastos de hospitalización como la inversión a largo plazo de consultas, manejo farmacológico y psicoterapéutico como en la inversión costo-efectividad y costo-beneficio en este tipo de sujetos. Nos plantea una interrogante en qué estrategias armar para hacer más eficiente nuestra atención como más efectivo para los pacientes. Estos se apoya en que se ha reportado que el uso de psicoterapia en este grupo de pacientes disminuye el costo para los servicios de salud al disminuirse el número de hospitalizaciones requeridas para el periodo agudo (38). La parte de sesgo de esta observación es que nuestra muestra se obtuvo buscando propositivamente sujetos ansiosos por lo que es necesario identificar una muestra específica de trastorno límite de personalidad. Esto por ende sugiere el desarrollar protocolos de manejo que permitan la reducción de costos pudiendo brindar atención a más sujetos afectados (29)

Finalmente encontramos una asociación significativa entre el antecedente de violencia intrafamiliar como del resultado obtenido por la escala de funcionalidad de familia con la presencia del trastorno límite de personalidad corroborándose observaciones clínicas previas como la propuesta por Kernberg (37) quien sugería que la agresión en edades tempranas de manera excesiva conduce a que los infantes escindan las imágenes positivas y negativas de ellos como de sus madres así como contender con los afectos, con la realidad y la frustración. De igual manera el encontrar latente un medio disfuncional favorece a la perpetuación del circuito patológico así como predispone a la aparición de fenómenos de negligencia maltrato y abuso sexual el cual se ha relacionado de manera frecuente con este trastorno (72,70).

Si bien no se incluyó dentro de los objetivos de esta tesis el indagar factores biológicos que predispusieran a la presencia de ansiedad, vale la pena el no olvidar que el sustrato biológico tiene un peso específico que se debe continuar estudiando eventualmente. Como destacamos en el marco teórico, el papel que tiene el LHHA (41) es predominante. Creo que deberíamos dirigir nuestro estudio hacia algo que integre los opuestos como por ejemplo el cotejar dos aspectos

que definen a la personalidad como son el temperamento y el carácter pensando en el carácter como los métodos de afrontamiento o estilos defensivos que utiliza un individuo para contender con el medio (36). Según el modelo teórico de Cloninger, los sistemas de neurotransmisión tienen una expresión definida en la conducta destacando principalmente el papel de la noradrenalina en la dimensión de dependencia a la recompensa como la serotonina y la dimensión de evitación al daño. Si bien se sabe que los pacientes con TLP cuentan con una alta búsqueda a la novedad (45) sería interesante el evaluar si existen subgrupos de clasificación en este tipo de pacientes al combinar dichas escalas. Igualmente, podría agregarse otra variable al estudiar niveles de cortisol en este tipo de pacientes, tratando de homogeneizar la muestra por género y escalas de severidad sintomática agregando el uso de las escalas de temperamento y carácter como de estilos defensivos para definir posibles marcadores biológicos que ayuden a organizar a este grupo de pacientes y eventualmente evaluar pronóstico y manejo.

## CONCLUSIONES

A partir de este estudio podemos afirmar que uno de los modelos propuestos por Millon en cuanto al modelo de vulnerabilidad el cual sugiere que los trastornos de la personalidad, en especial el trastorno límite de personalidad, predisponen al desarrollo de un trastorno del Eje I. Este modelo interviene dentro de los mecanismos defensivos los cuales han sido descritos dentro de este grupo de pacientes por diversos autores encontrándose estar estancados en etapas tempranas del desarrollo psíquico (37).

De igual manera los estresantes psicosociales penetran en las defensas de la personalidad a diferentes niveles lo cual podemos asociar en nuestro estudio a la presencia de violencia intrafamiliar como al grado severo de disfunción presentado por este grupo de pacientes estableciendo una suposición en cuanto a las descripciones clínicas descritas desde Freud en cuanto a que un sujeto se encuentra embebido en un circuito o sistema que se retroalimenta continuamente para su subsistencia de manera disfuncional (19).

Finalmente es necesario destacar lo trágico de la evolución de estos pacientes en cuanto al inicio temprano de la disfunción lo que conlleva al uso reiterado de múltiples servicios de asistencia para su atención, incrementando el costo para las instituciones como en la disfunción agregada para el desarrollo económico del país y un desgaste dentro del sistema de familia.

Dentro de alguna de las limitaciones de este estudio podemos destacar que no existió un segundo evaluador para la confirmación diagnóstica, además que no contamos con un grupo control para realizar otro tipo de comparaciones en cuanto a las variables de estudio y utilizar otras escalas complementarias para evitar el posible sobrediagnóstico de alguna patología. De igualmente nuestra muestra no fue homogénea en género y edad lo que nos limita a aplicar nuestros resultados de forma extensa. Sería interesante estudiar el fenómeno ansioso a partir del TLP tratando de homogeneizar una muestra de pacientes o bien estructurar una clínica de ansiedad para reclutar una muestra más homogénea ya que se fugan muchos pacientes en el total de los consultorios de la consulta externa limitando la captación real de los diagnósticos.

que definen a la personalidad como son el temperamento y el carácter pensando en el carácter como los métodos de afrontamiento o estilos defensivos que utiliza un individuo para contender con el medio (36). Según el modelo teórico de Cloninger, los sistemas de neurotransmisión tienen una expresión definida en la conducta destacando principalmente el papel de la noradrenalina en la dimensión de dependencia a la recompensa como la serotonina y la dimensión de evitación al daño. Si bien se sabe que los pacientes con TLP cuentan con una alta búsqueda a la novedad (45) sería interesante el evaluar si existen subgrupos de clasificación en este tipo de pacientes al combinar dichas escalas. Igualmente, podría agregarse otra variable al estudiar niveles de cortisol en este tipo de pacientes, tratando de homogeneizar la muestra por género y escalas de severidad sintomática agregando el uso de las escalas de temperamento y carácter como de estilos defensivos para definir posibles marcadores biológicos que ayuden a organizar a este grupo de pacientes y eventualmente evaluar pronóstico y manejo.

## CONCLUSIONES

A partir de este estudio podemos afirmar que uno de los modelos propuestos por Millon en cuanto al modelo de vulnerabilidad el cual sugiere que los trastornos de la personalidad, en especial el trastorno límite de personalidad, predisponen al desarrollo de un trastorno del Eje I. Este modelo interviene dentro de los mecanismos defensivos los cuales han sido descritos dentro de este grupo de pacientes por diversos autores encontrándose estar estancados en etapas tempranas del desarrollo psíquico (37).

De igual manera los estresantes psicosociales penetran en las defensas de la personalidad a diferentes niveles lo cual podemos asociar en nuestro estudio a la presencia de violencia intrafamiliar como al grado severo de disfunción presentado por este grupo de pacientes estableciendo una suposición en cuanto a las descripciones clínicas descritas desde Freud en cuanto a que un sujeto se encuentra embebido en un circuito o sistema que se retroalimenta continuamente para su subsistencia de manera disfuncional (19).

Finalmente es necesario destacar lo trágico de la evolución de estos pacientes en cuanto al inicio temprano de la disfunción lo que conlleva al uso reiterado de múltiples servicios de asistencia para su atención, incrementando el costo para las instituciones como en la disfunción agregada para el desarrollo económico del país y un desgaste dentro del sistema de familia.

Dentro de alguna de las limitaciones de este estudio podemos destacar que no existió un segundo evaluador para la confirmación diagnóstica, además que no contamos con un grupo control para realizar otro tipo de comparaciones en cuanto a las variables de estudio y utilizar otras escalas complementarias para evitar el posible sobrediagnóstico de alguna patología. De igualmente nuestra muestra no fue homogénea en género y edad lo que nos limita a aplicar nuestros resultados de forma extensa. Sería interesante estudiar el fenómeno ansioso a partir del TLP tratando de homogeneizar una muestra de pacientes o bien estructurar una clínica de ansiedad para reclutar una muestra más homogénea ya que se fugan muchos pacientes en el total de los consultorios de la consulta externa limitando la captación real de los diagnósticos.

## REFERENCIAS

1. Abbagnano N. Diccionario de Filosofía. 2ª Edición, Fondo de Cultura Económica, México, 1985.
2. Akiskal HS. Subaffective disorders: Dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the "borderline" realm. *Psychiatr Clin North Am* 1981; 4: 25-46
3. Asociación Psiquiátrica Americana. DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Editorial Masson, 1ª Edición, Barcelona, 1995.
4. Ampollini P, Marchesi C, Signifredi R, Maggini C. Temperament and personality features in panic disorder with or without comorbid mood disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 95: 420-423
5. Ball S, Smolin J, Shekhar A. A psychobiological approach to personality: examination within anxious outpatients. *J Psychiatr Res* 2002; 36: 97-103
6. Bamberger CM, Schulte HM, Chrousos GP. Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. *Endocr Rev* 1996; 17: 245-261
7. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control system: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu Rev Neurosci* 1984; 7: 309-338
8. Calogero AE, Gallucci WT, Chrousos GP, Gold PW. Catecholamine effects upon rat hypothalamic corticotrophin-releasing hormone secretion in vitro. *J Clin Invest* 1988; 82: 839-846
9. Carpenter MB. Neuroanatomía: fundamentos. 1ª Edición, Editorial Médica Panamericana S.A. México, 1994.
10. Chávez-León E: Trastornos de la personalidad. México, D.F. PAC@Psiquiatría Libro 5, Intersistemas S.A. de C.V. 2002
11. Clark FM, Proudfit HK. The projection of locus coeruleus to the spinal cord in the rat determined by anterograde tracing combined with immunohistochemistry. *Brain Res* 1991; 538: 231-245
12. Clark FM, Proudfit HK. The projection of noradrenergic neurons in the A7 catecholamine cell groups to the spinal cord in the rat demonstrated by anterograde tracing combined with immunocytochemistry. *Brain Res* 1991; 547: 279-288
13. Cyrulnik B. Ethology of anxiety in phylogeny and ontogeny. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98 (Suppl 393): 44-49
14. Davis M, Whalen PJ. The amygdala: vigilance and emotion. *Molecular Psychiatry* 2001; 6: 13-34.
15. De la Fuente R. Psicología médica. 2ª Edición, Fondo de Cultura Económica, México, 1992.
16. De Kloet ER, Vreugdenhil E, Oitzl MS, Joels M. Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocr Rev* 1998; 19: 269-301
17. Erikson E. Infancia y Sociedad. Editorial Hormes, México, 1995.
18. Freud A. El Yo y los mecanismos de defensa. Editorial Paidós, Buenos Aires, 1995.
19. Freud S. Conferencia de Introducción al psicoanálisis parte III (1916-1917). 4ª. Reimpresión, Tomo XVI, Amorrortu editores S.A. Buenos Aires, Argentina, 1994.
20. Freud S. Fragmentos de una histeria: Caso Dora. 4ª. Reimpresión, Tomo XIV, Amorrortu editores S.A. Buenos Aires, Argentina, 1994.
21. Friedman E, Krieger DT, Mezey É, Léránth C, Brownstein MJ, Palkovits M. Serotonergic innervation of the rat pituitary intermediate lobe: decrease after stalk section. *Endocrinology* 1983; 112: 1943-1947

22. Gabbard GO. Psychoanalysis. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 6<sup>th</sup> Ed. Vol. 1, Baltimore, USA, 1995.
23. Gershenfeld HK, Paul SM. Towards a genetics of anxious temperament: from mice to men. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98 (Suppl 393): 56-65
24. Gold PW, Goodwin FK, Chrousos GP. Clinical and biochemical manifestations of depression: Relation to the neurobiology of stress. *N Engl J Med* 1988; 319: 348-353
25. Guy W. "048 HAMA Hamilton Anxiety Scale," *ECDEU Assessment Manual*, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service - Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, Rev. 1976, 194-198.
26. Guy W. "049 HAMD Depression Scale," *ECDEU Assessment Manual*, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service - Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, Rev. 1976, 180-192.
27. Habib KE, Gold PW, Chrousos GP. Neuroendocrinology of stress. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001 Sep; 30 (3): 695-728
28. Hall C. Compendio de psicología freudiana. Editorial Paidós, Buenos Aires, 1997
29. Hall J, Caleo S, Stevenson J, Mearns R. An economic analysis of psychotherapy for borderline personality disorder patients. *J Ment Health Policy Econ* 2001; 4: 3-8
30. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol* 1967 Dec; 6 (4): 278-296.
31. Heidegger M. *El ser y el tiempo*. 1<sup>a</sup> Edición, Fondo de Cultura Económica, México, 1962.
32. Hudziak JJ, Boffeli TJ, Kriesman JJ, Battaglia MM, Stanger C, Guze SB. Clinical study of the relation of borderline personality disorder to Briquet's syndrome (hysteria), somatization disorder, antisocial personality disorder, and substance abuse disorders. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1598-1606.
33. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM (eds.). *Principles of neural science*. 4<sup>a</sup> edición, McGraw-Hill/Appleton, New York, 2000.
34. Kass F, Skodol AE, Charles E. Scaled ratings of DSM-III personality disorders. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 627-630
35. Keller-Wood ME, Dallman MF. Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. *Endocr Rev* 1984 winter; 5 (1): 1-24.
36. Kennedy BL, Schwab JJ, Hyde JA. Defense styles and Personality dimensions of research subjects with anxiety and depressive disorders. *Psychiatr Q* 2001; 72: 251-262
37. Kernberg OF. *Trastornos Graves de la Personalidad*. 1a Edición, 9a Reimpresión, Editorial El Manual Moderno, México, 1999
38. Lazar SG, Gabbard GO. The cost-effectiveness of psychotherapy. *J Psychother Pract Res* 1997; 6: 307-314
39. LeDoux J. Fear and the brain: Where have we been, and where are we going? *Biol Psychiatry* 1998; 44: 1229-1238
40. Loewy AD, McKellar S, Saper CB. Direct projections from the A5 noradrenergic cell group to the intermediolateral cell column. *Brain Res* 1979; 174: 309-314
41. López JF, Akil H, Watson SJ. Neural circuits mediating stress. *Biol Psychiatry* 1999; 46: 1461-71
42. Loudon AS, Wayne NL, Krieg RJ, Iranmanesh A, Veldhuis J, Menaker M. Ultradian endocrine rhythms are altered by a circadian mutation in the Syrian hamster. *Endocrinology* 1994; 135 (2): 712-718.



43. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med* 1998; 338: 171-179
44. Michaca P. Desarrollo de la personalidad: Teoría de las relaciones objetales. 1ª Edición, Editorial Pax México, 1987.
45. Millon T. Disorders of Personality. DSM-IV and Beyond. John Wiley & sons, Inc. 2a Edición, New York, 1996.
46. Moldin SO. Neurobiology of anxiety and fear: Challenges for genomic science of the new millennium. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 1144-6.
47. Newton PM, Newton DS, Erik H, Erikson. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 6<sup>th</sup> Ed. Vol. 1, Baltimore, USA, 1995.
48. Pacák K, Palkovits M. Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress related disorders. *Endocrine reviews* 2001; 22: 502-548
49. Palkovits M. Interconnections between the neuroendocrine hypothalamus and the autonomic system. *Front Neuroendocrinol* 1999; 20: 1-26
50. Palkovits M, Baffi JS, Dvori S. Neuronal organization of stress response. Pain-induced c-fos expression in brain stem catecholaminergic cell groups. *Ann N Y Acad Sci* 1995; 771: 313-326
51. Palkovits M, Mezey É, Skirboll LR, Hökfelt T. Adrenergic projections from the lower brainstem to the hypothalamic paraventricular nucleus, the lateral hypothalamic area and the central nucleus of the amygdala in rats. *J Chem Neuroanat* 1992; 5: 407-415
52. Patiño JL. *Psiquiatría Clínica*. 2ª Edición, Edit. Salvat, México, 1997.
53. Phillips KA, Gunderson JG. Trastornos de la personalidad. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA (eds.). *DSM-IV Tratado de Psiquiatría*. 3ª Edición, Tomo II, Masson S.A. Barcelona, España, 2000, pp 793-816.
54. Phillips KA, Shea MT, Warshaw M, Dyck I, Bruce S, Keller M. The relationship between comorbid personality disorders and treatment received in patients with anxiety disorders. *J Personal Disord* 2001; 15: 157-167
55. Prado RA, Quirarte GL: De la memoria y el cerebro. En: De la Fuente R, Álvarez Leefmans FJ (eds.): *Biología de la mente*. 1ª Edición, Fondo de Cultura Económica, México, 1998.
56. Rivier J, Spiess J, Vale WW. Characterization of rat hypothalamic corticotropin-releasing factor. *Proc Natl Acad Sci USA* 1983 Aug; 80 (15): 4851-4855.
57. Robbins TW, Everitt BJ. Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation. *Curr Opin Neurobiol* 1996; 6: 228-36
58. Sawchenko PE, Swanson LW. The organization of noradrenergic pathways from the brainstem to the paraventricular and supraoptic nuclei in the rat. *Brain Res Rev* 1982; 4: 275-325
59. Schulkin J, McEwen BS, Gold PW. Allostasis, amygdala, and anticipatory angst. *Neurosci Biobehav Rev* 1994; 18: 385-396
60. Schultz W. Dopamine neurons and their role in reward mechanisms. *Curr Opin Neurobiol* 1997; 7: 191-7
61. Silkstein G. The family APGAR: a proposal for a family function test and its use by physicians. *J Fam Pract* 1978 Jun; 6(6): 1231-9
62. Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M, First MB. The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). I: History, rationale and description. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 624-629

63. Squire LR, McKee RD. Biology of memory. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 6<sup>th</sup> Ed. Vol. 1, Baltimore, USA, 1995.
64. Tucker DC, Saper CB, Ruggiero DA, Reis DJ. Organization of central adrenergic pathways. I. Relationships of ventrolateral medullary projections to the hypothalamus and spinal cord. *J Comp Neurol* 1987; 259: 591-603
65. Vale W, Spiess J, Rivier C, Reivier J. Characterization of a 41-residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and beta-endorphin. *Science* 1981; 213: 1394-1397.
66. Venturello S, Barzega G, Maina G, Bogetto F. Premorbid conditions and precipitating events in early onset panic disorder. *Compr Psychiatry* 2002; 43: 28-36.
67. Weitzman ED, Fukushima D, Nogeire C, Roffwarg H, Gallagher TF, Hellman L. Twenty-four hour pattern of episodic secretion of cortisol in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1971 Jul; 33 (1): 14-22.
68. Williams JB, Gibbon M, First MB, Spitzer RL, Davies M, Borus J, Howes MJ, Kane J, Pope HG, Rounsaville B. The Structured Clinical Interview for DSM III-R (SCID). II: Multisite test retest reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 630-636.
69. Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR. Axis I phenomenology of borderline personality disorder. *Compr Psychiatry* 1989; 30: 149-156
70. Zanarini MC, Williams AA, Lewis RE, Reich RB, Vera SC, Marino MF, Levin A, Young L, Frankenburg FR. Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1997 Agosto; 154: 1101-1106.
71. Zanarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED, Sickel AE, Trkha A, Levin A, Reynolds V. Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1998 Dec; 155 (12): 1733-1739
72. Zanarini MC. Childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2000; 23 (1): 89-101
73. Zimmerman M, Coryell W. DSM-III personality disorders diagnoses in a nonpatient sample: demographic correlates and comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 682-689

**Cuadro 1. Cortejo sintomático dividido por sistemas.**

<b>Estado de ánimo</b>	Preocupaciones, temor de que suceda lo peor, temor anticipado, irritabilidad
<b>Tensión</b>	Sensación de tensión, fatigabilidad, sobresalto al responder, llanto fácil, temblor, sensación de inquietud, imposibilidad para relajarse.
<b>Temores excesivos</b>	A la oscuridad, a los extraños, a la soledad, a los animales, al tráfico, a la multitud.
<b>Sueño</b>	Inicial, intermitente o final, sueño insatisfactorio, fatiga al despertar, pesadillas o terrores nocturnos, inversión del ciclo sueño-vigilia.
<b>Comprensión intelectual</b>	Dificultad de concentración, pobre memoria.
<b>Estado depresivo</b>	Anhedonia, tristeza, labilidad emocional.
<b>Sistema muscular</b>	Dolores, mialgias, espasmos musculares o calambres, rigidez, tics mioclónicos, bruxismo, quiebre de voz, hipertonicidad.
<b>Sistema somático sensorial</b>	Tinnitus, visión borrosa, escalofríos, prurito, debilidad.
<b>Cardiovascular</b>	Taquicardia, palpitaciones, dolor precordial, pulsaciones, sensación de desmayos o arritmias.
<b>Respiratorio</b>	Opresión torácica, sensación de asfixia, disnea, suspiros.
<b>Gastrointestinal</b>	Náusea, vómito, pérdida ponderal, estreñimiento, heces blandas, flatulencia, dificultad a la deglución, dolor, ardor o pesadez abdominal.
<b>Genitourinario</b>	Poliaquiuria, micción urgente, amenorrea, menorragia, frigidez, eyaculación precoz, pérdida de la libido, impotencia.
<b>Sistema nervioso autónomo</b>	Sequedad bucal, palidez, diaforesis, vertigo, cefalea, piloerección

Cuadro 2. Resumen de los estadios del desarrollo de la personalidad según Eric Erikson

Estadio (edad)	Crisis psicosocial	Relaciones significativas	Modalidades psicosociales	Virtudes psicosociales	Maladaptaciones y Malignidades
I (0-1) infante	Confianza vs. Desconfianza	Madre	Coger y dar en respuesta	Esperanza, Fé	Distorsión sensorial y Desvanecimiento
II (2-3) bebé	Autonomía vs. Vergüenza y Duda	Padres	Mantener y dejar ir	Voluntad, determinación	Impulsividad y Compulsión
III (3-6) preescolar	Iniciativa vs. Culpa	Familia	Ir más allá jugar	Propósito, coraje	Crueldad e Inhibición
IV (7-12) escolar	Laboriosidad vs. Inferioridad	Vecindario escuela	Completar y Hacer cosas juntos	Competencia	Virtuosidad Unilateral e Inercia
V (12-18 o más) adolescencia	Identidad yoica vs. Confusión de roles	Grupos, Modelos de roles	Ser uno mismo. Compartir ser uno mismo	Fidelidad, Lealtad	Fanatismo y Repudio
VI (los 20's) adulto joven	Intimidad vs. Aislamiento	Colegas, amigos	Perdersse y hallarse a uno mismo en otro	Amor	Promiscuidad y Exclusividad
VII (20's tardíos a 50's) adulto medio	Generabilidad vs. Autoabsorción	Hogar, Compañeros de trabajo	Lograr ser Cuidar de	Cuidado	Sobrextensión y Rechazo
VIII (50'...) adulto viejo	Integridad vs. Desesperación	Los humanos o los "míos"	Ser, a través de haber sido. Enfrentar el no ser	Sabiduría	Presunción y Desesperanza

**Cuadro 3.** Distribución de diagnósticos más frecuentes obtenidos por SCID-I y SCID-II.

DIAGNÓSTICO	% de casos
<i>Eje I</i>	
Episodio Depresivo Mayor	18
Trastorno Depresivo Mayor	12
Trastorno Distímico	20
Trastorno de Pánico	20
Trastorno de Ansiedad Generalizada	9
Trastorno Obsesivo Compulsivo	2
Trastorno por Estrés Postraumático	7
Fobia Social	1
Fobia Específica	0
Trastorno por somatización	3
Hipocondriasis	1
Trastorno por Estrés Agudo	4
Trastorno Dismórfico Corporal	1
Sin diagnóstico en el Eje I	2
<i>Eje II</i>	
Trastorno Límite de Personalidad	56
Trastorno Dependiente de la Personalidad	3
Trastorno Evitativo de la Personalidad	8
Trastorno Obsesivo Compulsivo de la Personalidad	10
Trastorno Pasivo Agresivo de la Personalidad	3
Trastorno Esquizoide de la Personalidad	2
Sin Trastorno en el Eje II	18

**Cuadro 4.** Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y el punto de corte para la presencia de ansiedad según la escala de Hamilton de ansiedad.

			Punto de corte para la presencia de ansiedad (PCA)		Total
			Sin Ansiedad	Con Ansiedad	
Trastorno Límite de la Personalidad (TLP)	No	Recuento	19	25	44
		% de TLP	43.2	56.8	100
		% de PCA	61.3	36.2	44
		% del total	19.0	25.0	44
	Si	Recuento	12	44	56
		% de TLP	21.4	78.6	100
		% de PCA	38.7	63.8	56
		% del total	12.0	44.0	56
Total	Recuento	31	69	100	
	% de TLP	31.0	69.0	100	
	% de PCA	100	100	100	
	% del total	31	69	100	

	Valor	gl	Sig. Asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.451	1	0.020		
Corrección por continuidad	4.481	1	0.34		
Razón de verosimilitud	5.451	1	0.20		
Estadístico exacto de Fisher				0.029	0.017
N de casos válidos	100				

- a. Calculado sólo para una tabla de 2x2
- b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 13.64

**Cuadro 5.** Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y el punto de corte para la presencia de depresión según la escala de Hamilton de depresión.

			Punto de corte para la presencia de depresión (PCD)		Total
			Sin Depresión	Con Depresión	
Trastorno Límite de la Personalidad (TLP)	No	Recuento	21	23	44
		% de TLP	47.7	52.3	100
		% de PCD	55.3	37.1	44
		% del total	21.0	23.0	44
	Si	Recuento	17	39	56
		% de TLP	30.4	69.6	100
		% de PCD	44.7	62.9	56
		% del total	17.0	39.0	56
Total	Recuento	38	62	100	
	% de TLP	38.0	62.0	100	
	% de PCD	100	100	100	
	% del total	38	62	100	

	Valor	gl	Sig. Asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3.156	1	0.076		
Corrección por continuidad	2.461	1	0.117		
Razón de verosimilitud	3.154	1	0.076		
Estadístico exacto de Fisher				0.098	0.058
N de casos válidos	100				

- a. Calculado sólo para una tabla de 2x2
- b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 16.72

**Cuadro 6.** Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y el grado de disfunción familiar según la escala de APGAR de familia.

			APGAR de Familia			Total
			1	2	3	
Trastorno Límite de la Personalidad (TLP)	No	Recuento	26	10	8	44
		% de TLP	59.1	22.7	18.2	100
		% de APGAR	72.2	43.5	19.5	44
		% del total	26.0	10.0	25.0	44
	Si	Recuento	10	13	33	56
		% de TLP	17.9	23.2	58.9	100
		% de APGAR	27.8	56.5	80.5	56
		% del total	10.0	13.0	33.0	56
Total	Recuento	36	23	41	100	
	% de TLP	36.0	23.0	41.0	100	
	% de APGAR	100	100	100	100	
	% del total	36.0	23.0	41.0	100	

	Valor	gl	Sig. Asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	21.618	2	0.0001
Razón de verosimilitud	22.681	2	0.0001
N de casos válidos	100		

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 10.12



**Cuadro 7.** Cuadro de contingencia entre el Trastorno Límite de Personalidad y la presencia de antecedente de violencia intrafamiliar obtenido por historia clínica.

			Presencia de Violencia Intrafamiliar (PVI)		Total
			Sin Violencia	Con Violencia	
Trastorno Límite de la Personalidad (TLP)	No	Recuento	21	23	44
		% de TLP	47.7	52.3	100
		% de PVI	72.4	32.4	44
		% del total	21.0	23.0	44
	Si	Recuento	8	48	56
		% de TLP	14.3	85.7	100
		% de PVI	27.6	67.6	56
		% del total	8.0	48.0	56
Total	Recuento	29	71	100	
	% de TLP	29.0	71.0	100	
	% de PVI	100	100	100	
	% del total	29.0	71.0	100	

	Valor	gl	Sig. Asintótica (bilateral)	Sig. Exacta (bilateral)	Sig. Exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13.383 <sup>b</sup>	1	0.0001		
Corrección por continuidad	11.808	1	0.001		
Razón de verosimilitud	13.591	1	0.000		
Estadístico exacto de Fisher				0.0001	0.0001
N de casos válidos	100				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2

b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 12.76

Cuadro 8. Prueba T entre el Trastorno Límite de Personalidad y la edad de inicio del trastorno mental primario o Eje I.

	Trastorno Límite de la Personalidad	N	Media	Desviación tip.	Error tip. De la media
Edad de Inicio del padecimiento actual	SI	56	28.3571	9.8897	1.3216
	NO	44	32.6932	9.5663	1.4422

Edad de inicio del padecimiento actual		Prueba T para la Igualdad de medias			
		t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
	Se han asumido varianzas iguales	-2.208	98	0.030	-4.3360
	No se han asumido varianzas iguales	-2.217	93.817	0.29	-4.3360

Figura 1. Fenomenología de la ansiedad.

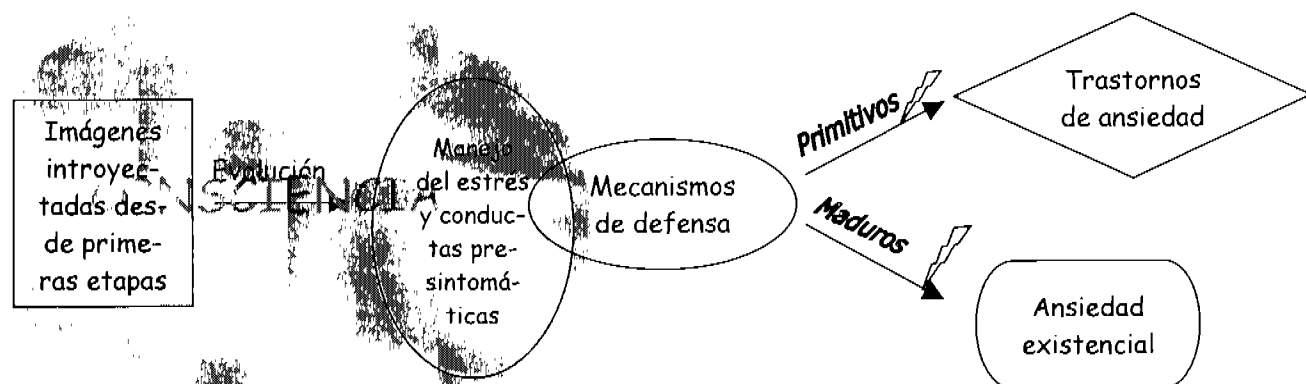


Figura 2. Circuitos Neuronales involucrados en la organización de la respuesta ante el estrés.

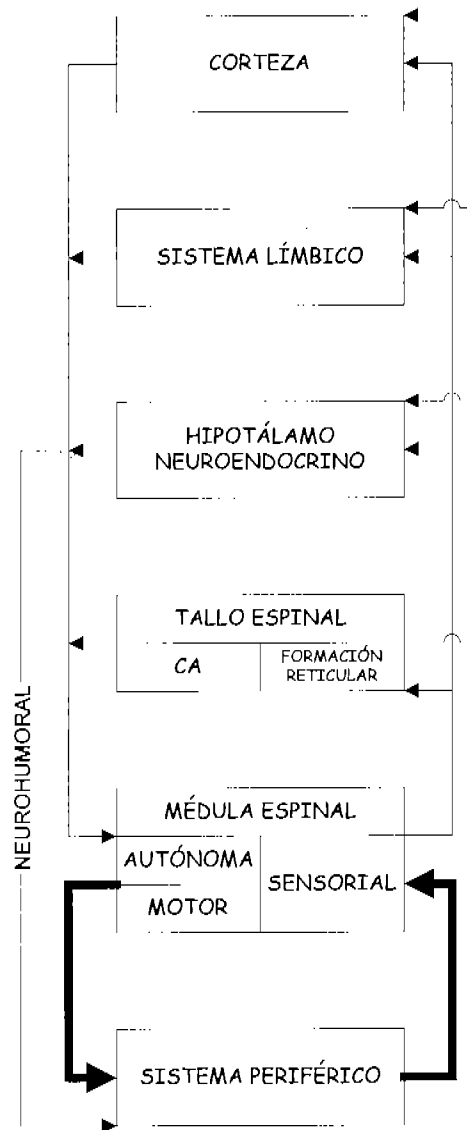
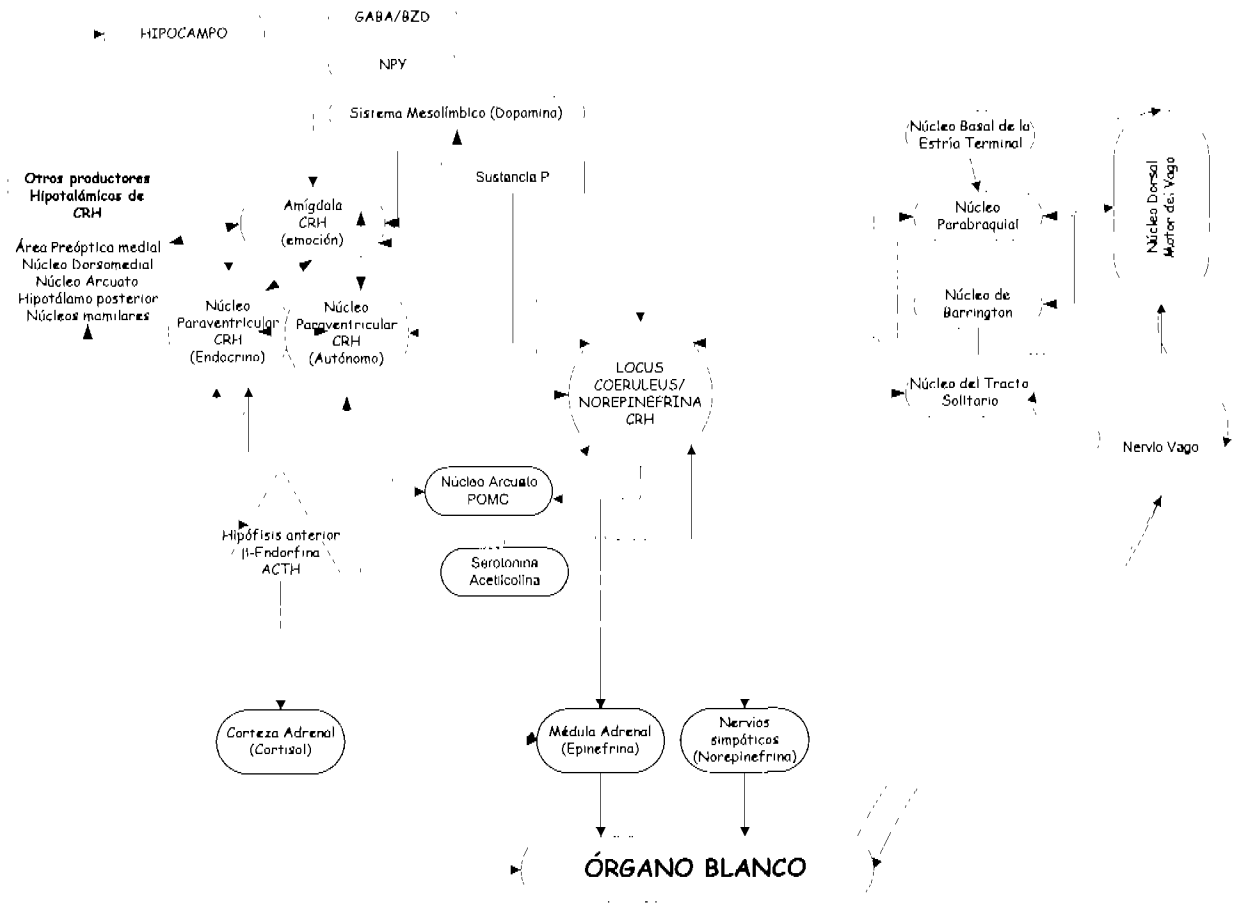
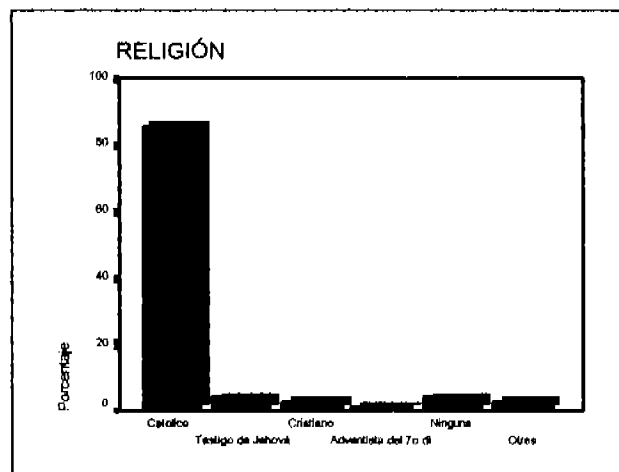
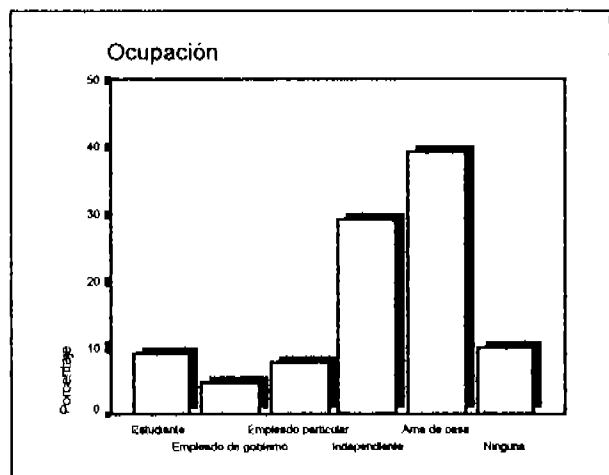
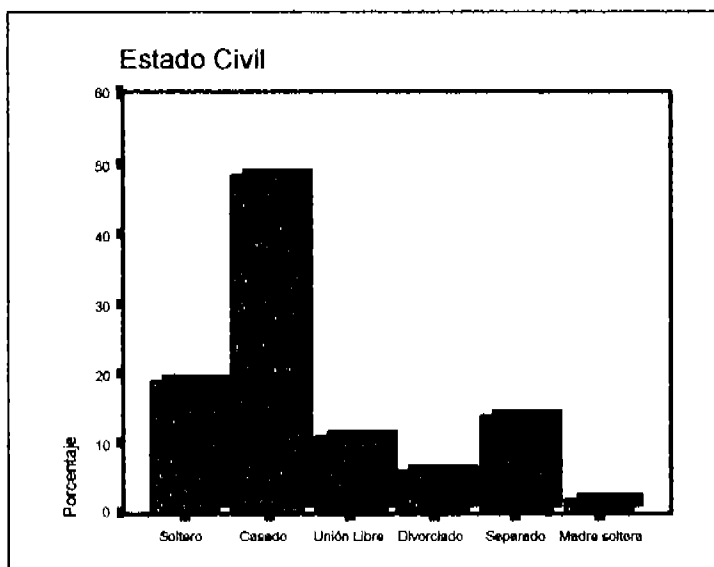
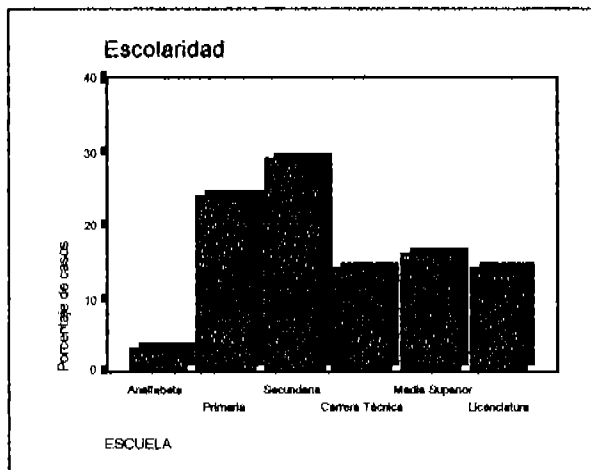
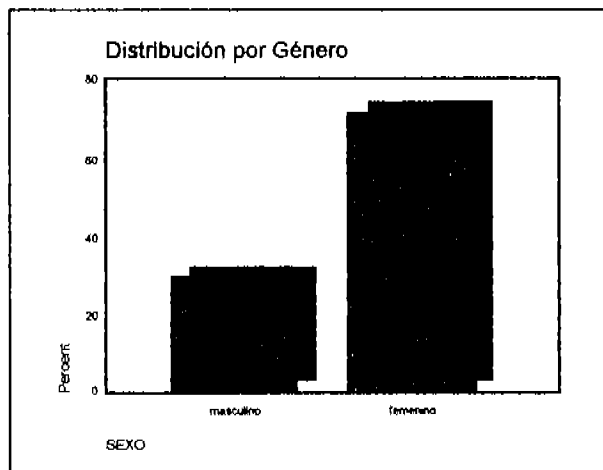


Figura 3. Diagrama de los componentes centrales y periféricos del circuito del estrés, sus interrelaciones funcionales y su relación con otros sistemas centrales involucrados en la respuesta a estrés.

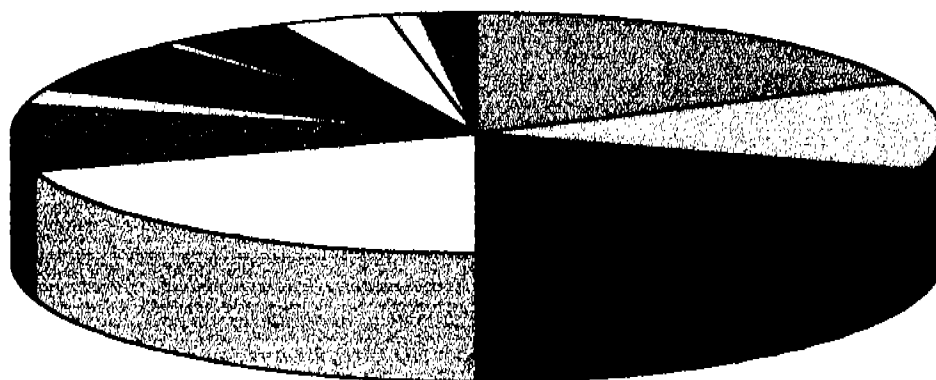


**Gráfico 1. Factores sociodemográficos relevantes del grupo de pacientes con síntomas ansiosos.**



**Gráfico 2.** Distribución de Diagnósticos más frecuentes según SCID-I para Trastornos Mentales Primarios.

**Distribución de porcentaje de diagnóstico en Eje I**

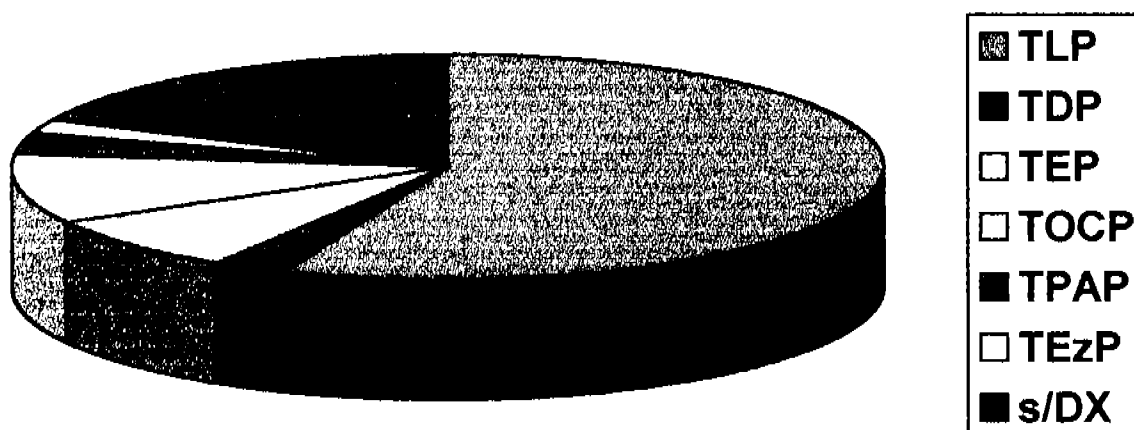


■ EDM	■ TDM	■ TD	□ TP	■ TAG	□ TOC	■ TEPT
□ FS	■ TS	■ HIP	□ TEA	□ TDC	■ s/DX	

\*EDM= Episodio Depresivo Mayor; TDM= T. Depresivo Mayor; TD= T. Distímico; TP= T. Pánico; TAG= T. Ansiedad Generalizada; TOC= T. Obsesivo Compulsivo; TEPT= T. Estrés Posttraumático; FS= Fobia social; TS= T. Somatización; HIP= Hipocondriasis; TEA= T. Estrés Agudo; TDC= T. Dismórfico Corporal; s/Dx= sin diagnóstico en Eje I

**Gráfico 3.** Distribución de Diagnósticos más frecuentes según SCID-II para Trastornos de Personalidad.

### Distribución de porcentaje de diagnósticos en Eje II



\*TLP= T. Límite de la Personalidad; TDP= T. Dependiente de la Personalidad; TEP= T. Por Evitación de la Personalidad; TOCP= T. Obsesivo Compulsivo de la Personalidad; TPAP= T. Pasivo Agresivo de la Personalidad; TEzP= T. Esquizoide de la Personalidad; s/DX= sin diagnóstico en el Eje II.



Gráfico 4. Distribución normal de la edad de inicio del trastorno en el Eje I.

