

J. I. Quemada^{1,2}
I. Sánchez-Cubillo^{2,3}
J. M. Muñoz-Céspedes^{4,5}

El trastorno orgánico de la personalidad: análisis conceptual y estrategias para la investigación

¹ Unidad de Daño Cerebral
Hospital Aita Menni
Bilbao
² Instituto de Investigaciones Psiquiátricas
Bilbao

³ Facultad de Psicología
Universitat des Illes Balears
Palma de Mallorca
⁴ Unidad de Daño Cerebral
Hospital Beata María Ana
Madrid

⁵ Departamento de Psicología Básica II.
Procesos Cognitivos
Universidad Complutense
Madrid

La revisión histórica del concepto de trastorno de la personalidad en psiquiatría pone de manifiesto que dicha categoría no converge ni da pie al concepto actual de trastorno orgánico de la personalidad (TOP); solamente el concepto de psicopatía sirve de viñeta fenomenológica que será utilizada para la descripción de algunos de los TOP como «seudopsicopáticos». Estos pacientes han sido descritos desde principios del siglo XX bajo el paraguas del síndrome del lóbulo frontal; a mediados del siglo XX, con el desarrollo de las nosologías psiquiátricas se adoptó el término trastorno orgánico de la personalidad para caracterizarlos.

El fraccionamiento de la corteza prefrontal y el desarrollo de modelos neuropsicológicos que tratan de explicar la conducta social han abierto nuevas posibilidades de exploración y comprensión de esta patología. La distinción anatomofuncional entre corteza ventral y corteza dorsolateral señala a la primera como responsable de la modulación emocional y conductual. La evaluación del reconocimiento de emociones en voces y caras, de la empatía, del sentido del humor y de la «teoría de la mente» son algunas de las nuevas herramientas de que disponemos para explorar las funciones no cognitivas de la corteza prefrontal.

Palabras clave:
Trastorno orgánico de personalidad. Síndrome del lóbulo frontal. Córtex prefrontal. Emoción. Empatía. «Teoría de la mente».

Actas Esp Psiquiatr 2007;35(2):115-121

Organic personality disorder: conceptual review and research strategies

The historical review of «psychiatric personality disorders» reveals the lack of convergence of those disorders with the organic personality disorder (OPD). Only the psychopathy concept has been used as a psychopathological phenotype for one of the groups of OPD, the so-called «pseudopsychopaths». These patients have been

described from the beginning of the XXth century under the heading of «frontal lobe syndrome». It was only with the development of the psychiatric nosologies, towards the middle of the XXth century, that the term «organic personality disorder» started to be used.

The accumulation of knowledge about the different prefrontal areas and the development of neuropsychological models that try to explain social behavior have opened new ways of understanding this syndrome. The orbitofrontal cortex has been identified as one of the key structures in behavioral and emotional regulation. Recognition of emotions in voices and faces, empathy, appreciation of humor, tasks that show «theory of mind» are some of the dimensions included in the examination of the non-cognitive functions of the prefrontal cortex.

Key words:
Organic personality disorder. Frontal lobe syndrome. Prefrontal cortex. Emotion. Empathy. «Theory of mind».

INTRODUCCIÓN

La décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) incluye entre su lista de diagnósticos el de «trastorno orgánico de la personalidad (TOP)» (F07.0)¹; en el DSM-IV la categoría equivalente recibe el nombre de «cambio de personalidad debido a enfermedad médica» (310.1)².

La definición de este trastorno no es sencilla. En la CIE-10 se hace referencia a alteraciones específicas de las emociones, los impulsos, las necesidades y los procesos cognitivos más complejos tales como planificación de la actividad y previsión de consecuencias sociales y personales. En la descripción del DSM-IV se citan como cambios más frecuentes «la inestabilidad emocional, el descontrol de impulsos, las crisis de agresión o cólera, la apatía, la suspicacia y la ideación paranoide». Los subtipos (lábil, desinhibido, agresivo, apático, paranoide) aparecen en ambas clasificaciones, si bien en la CIE-10 sólo en la versión denominada «criterios para la investigación», en la que se enfatiza tanto su provisionalidad como la necesidad de investigar la validez de los

Correspondencia:
José Ignacio Quemada
Hospital Aita Menni
Egaña, 10
48010 Bilbao
Correo electrónico: jiquemada@aita-menni.org

diversos perfiles clínicos propuestos. Ambos sistemas nosológicos destacan la necesidad de evidencia de enfermedad cerebral para realizar el diagnóstico. El DSM-IV incluye también un criterio referido al necesario impacto del cuadro en forma de deterioro laboral o social significativo.

A pesar del claro reconocimiento que tiene esta categoría diagnóstica en las nosologías psiquiátricas y en los baremos utilizados para peritar secuelas postraumáticas³, la investigación realizada sobre ella es muy escasa. En esta revisión se propone un marco conceptual para la investigación sobre el trastorno orgánico de la personalidad. Los autores son psiquiatras y neuropsicólogos que trabajan en servicios multidisciplinarios que se dedican monográficamente a la rehabilitación y a la peritación de pacientes con daño cerebral adquirido. Los objetivos de esta reflexión son los siguientes:

- Iniciar un análisis conceptual del trastorno orgánico de la personalidad como categoría diagnóstica.
- Revisar las formas alternativas de acercarse a la descripción y tipificación de estos pacientes que han desarrollado psiquiatras, neurólogos y neuropsicólogos.
- Sobre la base de esta revisión, sugerir estrategias de investigación que puedan contribuir al avance del conocimiento en esta área.

LA PERSONALIDAD Y SUS TRASTORNOS EN LA NOSOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

«Personalidad», «constitución», «carácter», «temperamento», *self*, «sí mismo» son algunos de los términos utilizados para referirse a las características psicológicas que subyacen a la conducta de cada persona y le hacen un individuo psicológicamente singular y diferenciado. La revisión detallada de la historia de cada uno de ellos escapa a la pretensión de este trabajo, pero puede ser consultada en la obra de Berrios^{4,5}.

El término «personalidad» resultó dominante y ello tuvo su origen en gran medida en la obra de Kurt Schneider titulada *Die psychopathischen Persönlichkeiten*⁶. La repercusión de esta obra condenó a un cierto ostracismo a los términos «constitución» y «temperamento». Este último término sigue utilizándose y hace referencia a los aspectos que contribuyen a conformar la personalidad y que están más determinados biológicamente, casi siempre por la herencia genética.

El surgimiento de los trastornos de la personalidad como categoría diagnóstica

A lo largo del siglo XVIII las enfermedades mentales fueron consideradas como trastornos del intelecto. Fue Pinel⁷ quien introdujo el concepto de trastorno mental con preservación del intelecto rompiendo así con la visión puramente

intelectualista de la locura. La *manie sans delire** describía un trastorno del afecto (con intelecto intacto) caracterizado por furor, agresividad, inestabilidad emocional e inadaptación social^{4,8}. Esquirol⁹ se sumó a esta reflexión proponiendo la categoría de *monomanía* que implicaba alteración parcial de la razón, la emoción y la volición.

Esta delimitación conceptual refleja algo que estaba ocurriendo a nivel diagnóstico, la diferenciación entre las anomalías de la conducta y otras formas de «locura» como la psicosis esquizofrénica, la manía, la depresión o la demencia. Dos siglos más tarde, la psicopatía se constituyó en referente para este grupo diagnóstico.

Hacia un concepto moderno de psicopatía

Craft¹⁰ propuso la primera definición operativa de la psicopatía como un trastorno antisocial en el que los rasgos primarios eran la ausencia de emoción respecto a otros y la tendencia a actuar impulsivamente; los rasgos secundarios incluían la agresividad, la falta de vergüenza o de remordimientos, la incapacidad de aprender de la experiencia y una reducción de la motivación. Llama la atención en esta primera definición la extraordinaria similitud fenomenológica con los criterios actuales de TOP. Prácticamente la única diferencia estriba en la ausencia de mención de una lesión orgánica demostrada como causa del síndrome clínico. Unos años más tarde, Cleckley¹¹ estableció 16 criterios en su definición de psicopatía, la mayoría de los cuales han sido incluidos en los criterios diagnósticos para el trastorno antisocial de la personalidad (301.7) del DSM-IV.

Psicopatía y organicidad

Mientras que la historia de los trastornos de personalidad, y más en particular la del trastorno antisocial, no nos guía hacia la categoría de TOP, los pacientes antisociales con historia de criminalidad sí que se han estudiado bajo la hipótesis de la existencia de una disfunción prefrontal¹²⁻¹⁴. La comparación entre convictos con psicopatía y reclusos sin psicopatía arroja diferencias significativas en tests sensibles al funcionamiento frontal ventral (tareas de *go/no go*, tareas de identificación de olores), mientras que no se observan diferencias en tests que valoren funcionamiento dorsolateral o funciones retrorrolándicas¹⁵. La presencia de disfunción orbitofrontal, acompañando al perfil conductual de tipo psicopático, y en ausencia de evidencia de lesión cerebral dio pie al difuso y heterogéneo concepto de «disfunción cerebral mínima» como hipotético sustrato etiológico de la mencionada disfunción y sus correlatos conductuales.

*Con *manie*, Pinel no se refería al actual concepto de manía, sino a un estado persistente de psicosis florida caracterizada por agresividad y furia. *Délire* tampoco es equivalente al actual delirio, más bien aludía a un trastorno del intelecto, de la emoción o de la voluntad, pero, en esta época, especialmente de la razón.

La apatía: concepto e historia

Desde el punto de vista fenomenológico, además de la conducta desinhibida y pseudopsicopática, la apatía es el otro gran síntoma o síndrome que llena de contenido al trastorno orgánico de la personalidad. El término «apatía» da nombre a uno de los subtipos y contribuye de forma muy notable al concepto global.

Su historia es dilatada; fue introducido en la literatura psiquiátrica a comienzos del siglo XIX con el significado de indiferencia debida a la desaparición de las emociones. Hasta la Primera Guerra Mundial la ausencia de volición, denominada «abulia», y la falta de emociones o «apatía» fueron considerados como síntomas diferentes y disociables. La desaparición del concepto de apatía como pérdida de emociones provocó una restricción del uso de este término al ámbito del síndrome del lóbulo frontal. El resurgimiento del mismo en la década de 1970 y 1980 dio lugar a un único concepto mixto de apatía en el que se combinan ambos conceptos¹⁶. De su refugio bajo el paraguas del síndrome del lóbulo frontal guarda una estrecha relación que ha dado pie a su prominente papel en el actual concepto de TOP.

EL SÍNDROME DEL LÓBULO FRONTAL (SLF)

El estudio de las alteraciones de la personalidad en pacientes con lesiones frontales debe gran parte de su desarrollo al caso de Phineas Gage¹⁷⁻¹⁹. En 1848, una barra atravesó su cráneo y lesionó áreas prefrontales de ambos hemisferios. John Martyn Harlow, el médico que le atendió, describió una recuperación asombrosa con preservación de las funciones intelectuales, pero le llamó la atención el cambio en la personalidad: «la conducta de Gage se caracterizaba ahora por la irritabilidad, el infantilismo, la obstinación, la falta de consideración hacia los demás, la impaciencia y la falta de control de impulsos».

La evidencia que vinculaba lesión prefrontal con alteración de la personalidad comenzó a ponerse claramente de manifiesto a finales del siglo XIX, dando lugar a la utilización del término «síndrome del lóbulo frontal». Moritz Jastrowitz²⁰, en su discusión de la sintomatología del lóbulo frontal, describió un tipo de demencia en pacientes con tumores frontales que se caracterizaba por una extraña y alegre agitación que denominó con el término de «moria». Destacó la inconstancia de los síntomas, la dificultad para describirlos, así como el hecho de que sólo algunos pacientes con lesiones frontales lo presentarían; el síndrome podía verse también en las fases iniciales de la parálisis general, en las demencias y en los pacientes alcohólicos.

Oppenheim conocía el trabajo de Jastrowitz cuando publicó su artículo sobre las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales²¹. En el apartado de los tumores frontales señalaba a la «anomalía psíquica» como un signo con valor diagnóstico de localización. En lugar de hablar de moria o

de insulsez describió una peculiar «adicción a las bromas triviales de naturaleza sarcástica» que denominó *Witzelsucht*. Los cuatro pacientes que presentaban este cuadro tenían tumores del lóbulo frontal derecho, tres de ellos con invasión a regiones mesiales y basales. Welt, que publicó un caso de fractura frontal deprimida con alteración de conducta que remitió después de unos meses, señaló que la patología orbital era una condición necesaria pero no suficiente para el inicio de una alteración de la personalidad²². En su revisión de la literatura, una abrumadora mayoría de los casos con esta presentación tenía daño orbital, documentado normalmente mediante necropsia, pero, por otra parte, otros muchos casos con lesión orbital no presentaban esa alteración de la personalidad.

A lo largo de la primera mitad del siglo XX se tuvo acceso a gran número de casos de lesión prefrontal, muchos de ellos como consecuencia de heridas de guerra. La asociación entre lesión de corteza prefrontal y alteración de personalidad se vio reforzada, pero la diversidad de presentaciones clínicas ha supuesto desde entonces una seria dificultad para la formulación de teorías acerca de las funciones psíquicas o cognitivas básicas perturbadas y los mecanismos reactivos o adaptativos a que dan lugar.

La imposibilidad de formular una definición sindrómica con un pequeño número de síntomas característicos se constituyó en el principal aval contra la desaparición del término «síndrome del lóbulo frontal». La miscelánea de alteraciones conductuales, afectivas y cognitivas que pueden presentarse en asociación con daño prefrontal siguen siendo conocidas con un término de cuño anatómico en vez de ser sustituido por otro nombre más cercano a lo fenomenológico. Como han señalado con acierto Duffy y Campbell, ésta es probablemente la explicación de lo que a primera vista puede ser calificado como un «anacronismo heredado de un localizacionismo estricto y trasnochado» (p. 379)²³.

FRACCIONAMIENTO DE LA CORTEZA PREFRONTAL Y SUS SÍNDROMES

Stuss et al. han resumido recientemente su trabajo sobre pacientes con lesiones localizadas en distintas regiones prefrontales²⁴. Los resultados son el producto de refinar simultáneamente la diferenciación de procesos cognitivos y la localización de lesiones en la corteza frontal. Desde este punto de vista anatomofuncional las grandes subdivisiones frontales resultantes fueron cuatro: la dorsolateral izquierda y derecha, una única región medial inferior y otra región medial superior.

Las alteraciones emocionales y/o conductuales están especialmente presentes cuando las lesiones afectan a la región medial inferior (tradicionalmente conocida orbitofrontal o ventral bilateral), sustrato neurobiológico de los procesos de inhibición y de recompensa, esenciales para la

autorregulación conductual^{19,25}. La hipótesis del marcador somático de Damasio señala a la región orbitofrontal como responsable de la formación de sesgos emocionales adquiridos por condicionamiento¹⁸, que orientan las respuestas futuras ante la reexperiencia de un estímulo o situación.

Cummings^{26,27} también diseccionó la corteza prefrontal describiendo cinco circuitos frontosubcorticales, de los cuales tres se relacionan con síndromes conductuales:

- Un circuito prefrontal dorsolateral, cuya lesión da lugar a un síndrome disejecutivo.
- Un circuito lateral orbitofrontal, cuya lesión da lugar a un síndrome que incluye desinhibición, despreocupación, irritabilidad, euforia, falta de tacto, labilidad emocional y conducta dependiente de claves externas.
- Un circuito del cíngulo anterior, relacionado con un síndrome caracterizado por apatía y mutismo acinético en los casos más severos.

Todos estos autores han profundizado, y de alguna manera también superado, la formulación original de funciones ejecutivas propuesta por Lezak²⁸: «capacidades que permiten una conducta eficaz, creativa y aceptada socialmente». Sus aportaciones sugieren que las alteraciones de comportamiento características del SLF son el resultado de fallos, entre otros, en los sistemas de asociación emoción-situación-consecuencia, de la falta de reconocimiento de emociones en el otro, de los equivalentes a las conductas de utilización en situaciones sociales y de perturbaciones en los mecanismos de iniciación a la acción²⁹. El término genérico de funciones ejecutivas ha venido a ser sustituido o complementado por otra serie de conceptos entre los que hoy destaca el de cognición social.

ESTRATEGIAS PARA LA INVESTIGACIÓN DESDE LA NEUROPSIQUIATRÍA

Antes de formular las estrategias de investigación puede resultar de utilidad reflexionar sobre tres de las fuentes de confusión que han lastrado el progreso del conocimiento en esta área. Probablemente la más importante es la identificación de conceptos que pertenecen a niveles distintos de análisis de la realidad: el anatómico, el neuropsicológico, el psicopatológico e incluso el nosológico. El más obvio es el uso indiscriminado de los términos «funciones frontales» y «funciones ejecutivas»³⁰. Existe amplia evidencia de trastornos de las funciones ejecutivas, o al menos de muy pobre rendimiento en las pruebas diseñadas para medir estas funciones, en pacientes con lesiones en otras áreas del cerebro³¹, al igual que trastornos secundarios a lesiones frontales son difícilmente clasificables como síndromes disejecutivos: alteraciones oculomotoras, apatía, alteraciones de la autoconciencia. También los términos «síndrome del lóbulo frontal», «alteración orgánica de la personalidad» y «síndrome disejecutivo» se utilizan como seudónimos. Aunque el solapa-

miento entre ellos es innegable³², es importante reconocer que sus límites conceptuales difieren al venir marcados por el nivel de análisis en que se generan: el anatómico para el «síndrome del lóbulo frontal», el psicopatológico y nosológico para la «alteración orgánica de la personalidad» y el neuropsicológico para el «síndrome disejecutivo».

El segundo ámbito de confusión hace referencia a los múltiples términos, en ocasiones intercambiables, que se utilizan en el estudio de los cambios orgánicos de la personalidad: conducta antisocial¹², psicopatía¹⁵, conducta social y moral³², síntomas neurocomportamentales³³, cambios caracterológicos³⁴, ajuste psicosocial³⁵, funcionamiento psicosocial, trastornos de la personalidad³⁶ y TOP³⁷. Este hecho dificulta la definición de síndromes y el consenso conceptual y terminológico.

La evolución del fraccionamiento de la región prefrontal por un lado, el reciente desarrollo de los modelos neuropsicológicos de conducta social (hasta no hace mucho ocupado por el laxo concepto de funciones ejecutivas) y la variabilidad fenomenológica de los síndromes orgánicos de la personalidad han complicado el estudio de la relación entre estos tres niveles de conocimiento. La figura 1 trata de representar la evolución conceptual que se está produciendo en la actualidad.

Por último, el estudio psicopatológico de estos pacientes toma como referencia el concepto de personalidad; éste es un constructo psicológico complejo en el que se incluyen componentes volitivos, emocionales y cognitivos que se ar-

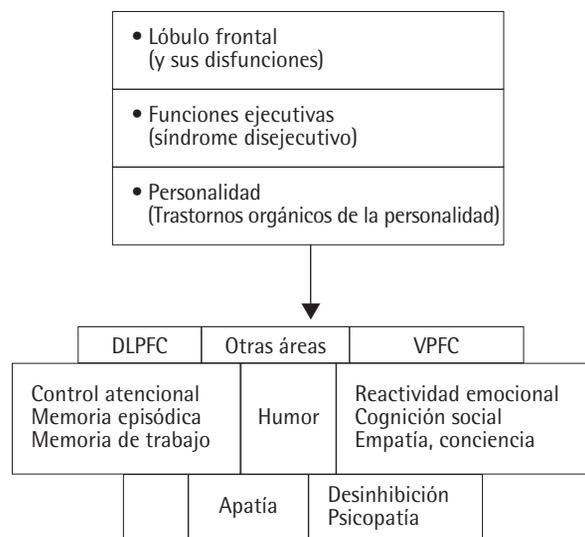


Figura 1 Representación de la evolución desde un modelo en el que se establecía una relación de identidad entre el nivel anatómico, neuropsicológico y psicopatológico hacia otro en el que cada uno de estos niveles ha evolucionado, se ha subdividido y en el que la relación entre niveles se complica.

ticulan y generan patrones habituales de conducta. La relación entre personalidad y sustrato neurobiológico es confusa. Cuando hablamos de un trastorno de personalidad, la situación es muy distinta que cuando afrontamos al paciente con un trastorno de la memoria, del habla o del reconocimiento de caras. En estas últimas situaciones la relación entre la neuroanatomía, la neuropsicología del funcionamiento normal y la alteración psicopatológica están mucho mejor definidas que en el caso de los trastornos de personalidad. En el futuro es previsible que el constructo personalidad sea explicado en otro nivel de análisis por medio de variables mediadoras que guarden una relación más directa con la neurobiología; la investigación en esta área será entonces más fructífera. Conceptos como impulsividad, apatía, empatía, teoría de la mente pueden estar llamados a ocupar ese nivel de análisis intermedio entre personalidad y cerebro.

La psiquiatría centra su interés en el tratamiento, alivio o cuidado de pacientes con trastornos mentales. Ése debe ser, por tanto, el eje de cualquier actividad investigadora. Para poder cumplir con esa aspiración han de desarrollarse herramientas descriptivas y diagnósticas que permitan medir la realidad observada y valorar si las estrategias utilizadas, farmacológicas, neuropsicológicas, psicoterapéuticas o psicosociales son de alguna utilidad. En contraste con la depresión o la ansiedad o con el universo de lo psicótico, las escalas desarrolladas para valorar cambios conductuales y de personalidad secundarias a lesión cerebral son escasas³⁸. Se han publicado escalas que se solapan con el TOP, pero que no están construidas desde ese marco de referencia³⁹. En consecuencia, el deseable refinamiento diagnóstico no se está produciendo por la ausencia de datos psicopatológicos empíricos.

Las estrategias de investigación que se sugieren distinguen entre estudios de caso único y estudios de series de pacientes.

Estudios de caso único

Se trata de descripciones longitudinales detalladas en las que se documenta, en primer lugar, la historia natural de la psicopatología de pacientes que, habiendo sufrido alguna lesión cerebral, se presentan ante el clínico primariamente con un cambio de personalidad. En la medida de lo posible, además de la etiología, se tratará de documentar la localización y extensión de la lesión mediante técnicas de neuroimagen estructural o funcional. Un tercer tipo de información del máximo interés es la conformada por los resultados de los tests que miden atención, funcionamiento ejecutivo y los nuevos tests diseñados para capturar información relativa a la neuropsicología de la conducta social: teoría de la mente, reconocimiento de emociones en caras y voces y la captación del humor, la ironía o las frases ambiguas.

Estos tres tipos de variables, psicopatológicas, neuropsicológicas y neuroanatómicas, pueden estudiarse de forma aislada o combinada, idealmente de forma longitudinal de

manera que puedan documentarse cambios en cada una de ellas y en la relación que guardan entre sí.

La comparación entre pacientes de perfil psicopatológico muy distinto (p. ej., apático frente a desinhibido) podría arrojar luz sobre si existen mecanismos neuropsicológicos y sustratos neuroanatómicos diferenciados para estos tipos de cambios conductuales.

También puede estudiarse con esta metodología la respuesta a intervenciones terapéuticas concretas, tanto de índole farmacológica como psicoterapéutica^{32,40,41}. Cualquier estudio riguroso de eficacia terapéutica con muestras más amplias debería haber pasado previamente por algunos ensayos exitosos de caso único.

Estudio de series de pacientes

El estudio con muestras amplias de pacientes permite la validación de escalas psicopatológicas globales de TOP o de dimensiones psicopatológicas de interés: desinhibición, apatía; el diseño o adaptación de este tipo de instrumentos habrá de incluir los estudios psicométricos de validez, fiabilidad y sensibilidad al cambio. Las muestras también permiten estudiar la comorbilidad entre subtipos y su relación con etiología (traumática, vascular y tumoral fundamentalmente), localización y rendimiento neuropsicológico.

CONCLUSIONES

El TOP es una categoría diagnóstica que ha sido escasamente investigada en psiquiatría. Su ubicación nosológica está diferenciada de los trastornos de personalidad de base no orgánica. Esto es reflejo de un desarrollo histórico distinto en el que la variable etiológica (organicidad conocida) ha sido el criterio nosológico dominante en detrimento del fenomenológico.

Los trastornos de la personalidad comenzaron su diferenciación a comienzos del siglo XIX cuando se empezaron a reconocer enfermedades mentales con conservación del intelecto. Distintos autores pusieron el acento en las alteraciones de la volición, los impulsos o las emociones. El concepto de psicopatía ha servido como referencia a la formulación moderna de los trastornos de personalidad.

La relación entre lesiones frontales y alteraciones de conducta o de la personalidad fue claramente establecida a finales del siglo XIX. La variabilidad en la presentación clínica, desde ausencia de trastorno hasta alteraciones conductuales, emocionales y cognitivas diversas, ha impedido desterrar el término «síndrome del lóbulo frontal» y sustituirlo definitivamente por otro u otros más cercanos a la tipificación clínica. A mediados del siglo XX comenzaron a desarrollarse los sistemas nosológicos psiquiátricos y el síndrome del lóbulo frontal terminó siendo traducido como «trastorno or-

gánico de la personalidad». Este término no ha alcanzado la aceptación generalizada que sí han tenido otras categorías psiquiátricas como esquizofrenia o trastorno bipolar, por ejemplo. Otras disciplinas siguen refiriéndose a estos pacientes como personas que presentan un síndrome del lóbulo frontal, un síndrome prefrontal, alteración neurocomportamental o un síndrome disececutivo.

En gran medida, el estudio de estos pacientes ha sido protagonizado en las últimas décadas por neurólogos y neuropsicólogos que han seguido dos líneas de trabajo distintas, pero convergentes: por un lado, quienes han tratado de identificar síndromes clínicos que se correspondan con lesiones en distintas áreas o circuitos que impliquen a la región prefrontal; por otro, los que vienen insistiendo en la necesidad de proponer nuevos modelos neuropsicológicos que puedan explicar las principales alteraciones de la conducta social. Una revisión actual de estos modelos teóricos puede consultarse en Sánchez Cubillo et al.²⁹.

Por último, es difícil aventurarle un futuro a esta categoría diagnóstica. La propuesta de subtipos diagnósticos de TOP, de síndromes prefrontales y los avances en su comprensión neuropsicológica parece anunciar más una diferenciación en subsíndromes que una integración con el resto de los trastornos de personalidad. La neurobiología de la personalidad es una tarea apenas iniciada y de su desarrollo también depende la evolución nosológica de sus trastornos. Es deseable que la psiquiatría se una al esfuerzo investigador de otras disciplinas, ya que su aportación psicopatológica puede resultar extraordinariamente útil para el progreso del conocimiento en esta área.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Departamento de Educación, Universidades e Investigación del Gobierno Vasco y a la Bilbao Bizkaia Kutxa su financiación.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación. Madrid: Meditor, 1994.
2. APA. DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 1995.
3. Quemada JI, Hormaechea JA, Muñoz Céspedes JM. La peritación psiquiátrica y neuropsicológica del daño cerebral traumático y la Ley 30/95. *Actas Esp Psiquiatr* 2003;31:353-60.
4. Berrios GE. Personality and its disorders. En: Berrios GE, editor. *The history of mental symptoms*. Cambridge: University Press, 1996; p. 419-42.
5. Berrios G, Porter R. A history of clinical psychiatry. The origin and history of psychiatric disorders. Londres: The Athlone Press, 1995.
6. Schneider K. *Psychopathic personalities*. Londres: Casell, 1950.
7. Pinel P. *Traité Médico-philosophique sur l'alienation mentale*, 2.ª ed. París: Brosson, 1809.
8. Sass H, Herpertz S. Personality disorders: clinical section. In: Berrios G, Porter R, editores. *A history of clinical psychiatry*. Londres: The Athlone Press, 1995; p. 633-44.
9. Esquirol E. *Des Maladies Mentales Considerées sous les Rapports Médical. Hygienique et Médico-legal*. París: Baillière, 1838.
10. Craft M. *Psychopathic disorders and their assessment*. Oxford: Pergamon Press, 1966.
11. Cleckley H. *The mask of sanity: an attempt to clarify some issues about the so-called psychopathic personality*. San Luis: Mosby, 1976.
12. Kandel E, Freed D. Frontal-lobe dysfunction and antisocial behavior: a review. *J Clin Psychol* 1989;45:404-13.
13. Prins H. *Offenders, deviants, or patients? An introduction to the study of socio-forensic problems*. Londres: Tavistock Publications, 1980.
14. Jurado MA, Junqué C. Psicopatía y neuropsicología del córtex prefrontal. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1996; 24:148-55.
15. Lapiere D, Braun CM, Hodgins S. Ventral frontal deficits in psychopathy: neuropsychological test findings. *Neuropsychologia* 1995;33:139-51.
16. Sanchez P, Quemada JI. Trastorno organico de la personalidad. Aspectos conceptuales y diagnósticos. *Rev Neurol* 2000; 30:772-8.
17. Stuss DT, Gow CA, Hetherington CR. «No longer Gage»: frontal lobe dysfunction and emotional changes. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:349-59.
18. Damasio AR. *El error de Descartes*. Barcelona: Crítica, 1996.
19. Harlow JM. Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Massachusetts Medical Society* 1868;2:327-47.
20. Jastrowitz M. Beiträge zur Localisation im Grosshirn und über deren praktische Verwerthung. *Dtsch Med Wochenschr* 1888; 14:81-3.
21. Oppenheim H. Zur Pathologie der Gehirngeschwulste. *Arch Psychiatr* 1890;21:560-78.
22. Welt L. Über Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Strirnhirns. *Dtsch Arch Klin Med* 1888;42:339-90.
23. Duffy JD, Campbell JJ, 3rd. The regional prefrontal syndromes: a theoretical and clinical overview. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;6:379-87.
24. Stuss DT, Alexander MP, Floden D, Binns MA, Levine B, McIntosh AR, et al. Fractionation and localization of distinct frontal lobe processes: evidence from focal lesions in humans. En: Stuss DT, Knight RT, editores. *Principles of frontal lobe function*. Nueva York: Oxford University Press, 2002; p. 392-407.
25. Eslinger PJ, Damasio AR. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology* 1985;35:1731-41.
26. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993;50:873-80.
27. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *J Psychosom Res* 1998;44:627-8.
28. Lezak MD. *Neuropsychological assessment*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1983.
29. Sánchez-Cubillo I, Muñoz-Céspedes JM, Quemada JI. ¿Qué procesos cognitivos están implicados en el trastorno orgánico de personalidad? *An Psicol* 2004;20:273-87.

30. Stuss DT, Alexander MP. Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychol Res* 2000;63:289-98.
31. Barcelo F, Santomé A. Revisión crítica del test de clasificación de cartas de Wisconsin como indicador de disfunción frontal. *Rev Neurol* 2000;30:855-64.
32. Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat Neurosci* 1999;2:1032-7.
33. Deb S, Lyons I, Koutzoukis C. Neurobehavioural symptoms one year after a head injury. *Br J Psychiatry* 1999;174:360-5.
34. Tate RL. Executive dysfunction and characterological changes after traumatic brain injury: two sides of the same coin? *Cortex* 1999;35:39-55.
35. Tate RL, Broe GA. Psychosocial adjustment after traumatic brain injury: what are the important variables? *Psychol Med* 1999; 29:713-25.
36. Prigatano GP. Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:360-8.
37. Franulic A, Horta E, Maturana R, Scherpenisse J, Carbonell C. Organic personality disorder after traumatic brain injury: cognitive, anatomic and psychosocial factors. A 6 month follow-up. *Brain Inj* 2000;14:431-9.
38. Marin RS, Biedrzycki RC, Firinciogullari S. Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Res* 1991;38:143-62.
39. Chow TW. Personality in frontal lobe disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2000;2:446-51.
40. Lough S, Hodges JR. Measuring and modifying abnormal social cognition in frontal variant frontotemporal dementia. *J Psychosom Res* 2002;53:639-46.
41. Salloway SP. Diagnosis and treatment of patients with «frontal lobe» syndromes. *N Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;6: 388-98.