

## Diferencias de personalidad entre adictos al alcohol y controles emparejados: relación con sintomatología frontal y subtipos de adictos

Eduardo José Pedrero Pérez<sup>1</sup>, José María Ruiz Sánchez de León<sup>2</sup>, Álvaro Olivar Arroyo<sup>3</sup>, Gloria Rojo Mota<sup>1</sup>, Marcos Llanero Luque<sup>2</sup> y Carmen Puerta García<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Adicciones, <sup>2</sup> Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo y <sup>3</sup> Servicios a la Comunidad

Los estudios epidemiológicos muestran estrecha relación entre trastornos de personalidad y adicciones. Los modelos dimensionales de la personalidad, como el de Cloninger, permiten formular diagnósticos capaces de discriminar entre estilos de conducta disfuncionales transitorios y rasgos relativamente más estables. Se han propuesto determinadas localizaciones cerebrales, como sustratos de los rasgos, basados en la activación de zonas cerebrales específicas. Este trabajo explora las diferencias en rasgos de personalidad entre una muestra de adictos al alcohol (N= 95) y un grupo de control de población no-clínica (N= 95), emparejados a partir de variables sociodemográficas, utilizando el TCI-R-67 y la FrSBe-Sp. Se hipotetiza que tales diferencias se relacionan con sintomatología frontal y se estudia la existencia de diversos subgrupos de adictos a partir de determinadas combinaciones de rasgos. Los resultados muestran diferencias significativas en dos rasgos temperamentales (Búsqueda de Novedad y Evitación del Daño) y uno caracterial (Autodirección). Se encontró una correlación con gran tamaño del efecto entre estos rasgos y sintomatología frontal. El análisis de clusters clasificó a los participantes en diversos subtipos con diferentes combinaciones de rasgos que se corresponden con sintomatología frontal variada. Se discuten las posibles explicaciones neurobiológicas de las diferencias y su importancia en la clínica.

*Personality differences between alcohol abusers and matched controls: Relation to frontal symptoms and subtypes of addicts.* Epidemiological studies usually show a link between personality disorders and addictions. Dimensional models of personality, such as that of Cloninger, are able to diagnose and discriminate between transient dysfunctional behavior styles and relatively more stable traits. Certain brain areas have been proposed, as trait locations, based on their activation. This paper explores differences in personality traits among a sample of alcohol abusers (N= 95) and a control group of non-clinical population (N= 95), matched in sociodemographic variables, using the TCI-R-67 and the FrSBe-Sp. It is hypothesized that such differences are associated with frontal symptomatology. The existence of different subgroups of addicts based on certain combinations of traits is also analyzed. Results showed significant differences in two temperament traits (Novelty Seeking and Harm Avoidance) and a characterial trait (Self-Direction). We also found a correlation with a large effect size between these traits and frontal symptomatology. Cluster analysis classified the participants into several subtypes with different combinations of traits that matched diverse frontal symptomatology. Possible neurobiological explanations of these differences and their importance in the clinical practice are discussed.

La estrecha relación entre trastornos de la personalidad y adicciones se ha evidenciado en diversos estudios epidemiológicos (por ejemplo, Verheul, 2001). Sin embargo, la mera detección y diagnóstico de estas categorías clasificatorias aporta poco o nada a la intervención clínica en cualquier patología (WHO, 2001). Como algunos autores han proclamado, «los diagnósticos oficiales son sustancialmente arbitrarios, poco fiables, provocan solapamientos, son incompletos y tienen una utilidad limitada en la planificación

de programas» (Widiger, Trull, Clarkin, Sanderson y Costa, 2002; p. 435), de modo que «el diagnóstico de los trastornos de la personalidad es habitualmente impreciso, muy poco fiable, frecuentemente equivocado y necesitado de mecanismos de mejora» (Tyrer et al., 2006; p. 51). Los nuevos modelos dimensionales de la personalidad y sus trastornos permiten formular diagnósticos capaces de discriminar entre estilos de conducta disfuncionales de carácter más agudo, que se resuelven en breves períodos de tiempo, y rasgos relativamente más estables (Clark, 2007), si bien aún es necesario profundizar en el estudio de sus implicaciones clínicas (Verheul, 2005).

Los más recientes modelos dimensionales de la personalidad y sus trastornos enfatizan: (a) la arbitrariedad en la estimación de puntos de corte que separan lo «normal» de lo «patológico»; (b) la interacción dinámica entre rasgos estables de personalidad y fac-

tores ambientales; y (c) la necesidad de evaluar ambos aspectos, de cara a formular modalidades terapéuticas adecuadas a cada grupo de pacientes en función de sus características de personalidad (Staiger, Kambouropoulos y Dawe, 2007). A pesar de recibir algunas críticas por la inconsistencia de su formulación neurobiológica (Paris, 2005), el modelo de Cloninger ha resultado ser de los más útiles en la clínica (Cloninger, 2006), y su instrumento, el TCI-R, el mejor predictor de trastornos de personalidad (Grucza y Goldberg, 2007). La Búsqueda de Novedad (BN) se relaciona con el inicio temprano del consumo y el abuso de sustancias, mientras que la Evitación del Daño (ED) lo hace con el mantenimiento de la adicción y la dependencia (Howard, Kivlahan y Walker, 1997). No obstante, la alta ED parece más vinculada a determinados subtipos de adictos, menos propensos a desarrollar conducta antisocial (Vukov, Baba-Milkic, Lecic, Mijalkovic y Marinkovic, 2007), apareciendo con valores bajos en consumidores de estimulantes y con patrones de abuso más que de dependencia (Dughiero Schifano y Forza, 2001). La ED no parece vincularse a variables proximales al consumo, como las expectativas o la cantidad consumida (Galen, Henderson y Whitman, 1996), sino a variables distales, como la evitación del dolor (Pud, Eisenberg, Sprecher, Rogowski y Yarnitsky, 2004).

Se han propuesto determinadas localizaciones cerebrales, como sustratos de los rasgos, basados en la activación de zonas cerebrales específicas en condiciones experimentales (Cloninger, 2004, 2006; Gardini, Cloninger y Venneri, 2009; O’Gorman et al., 2006). En un trabajo reciente (Ruiz Sánchez de León et al., 2010) se ha encontrado que las poblaciones de adictos en tratamiento puntúan, tomando valores poblacionales medios, alta BN —relacionada con el sistema dopaminérgico—, baja ED —relacionada con estructuras límbicas— y baja Autodirección (AD) —relacionada con sintomatología córtico-frontal—. Este trabajo encontró correlaciones negativas, muy significativas y con gran tamaño del efecto, entre el rasgo de AD y sintomatología frontal, sugiriéndose que ambos constructos miden algo esencialmente similar.

De confirmarse estas relaciones quedaría trazado un puente entre los modelos de rasgos de personalidad y los modelos neuropsicológicos de la adicción, lo que sin duda facilitaría el estudio de la etiología de ambos, así como la formulación de hipótesis de gran interés para la clínica (Krebs, Schott y Düzel, 2009). Existe abundante apoyo empírico, tanto para los rasgos de personalidad más frecuentemente vinculados a la adicción (Pedrero, 2006; Zoccalli et al., 2007), como para la sintomatología córtico-frontal declarada por los adictos en tratamiento (Llanero et al., 2008; Pedrero, Ruiz Sánchez de León, Llanero, Rojo, Olivar y Puerta, 2009). El presente trabajo pretende explorar las diferencias en rasgos de personalidad entre una muestra de adictos y un grupo de control de población no-clínica, emparejados a partir de variables que han mostrado relevancia en estudios precedentes (sexo, edad y nivel académico alcanzado). Se explora la hipótesis de que tales diferencias se relacionan con sintomatología frontal, tanto previa al inicio del proceso adictivo (y, en consecuencia, predisponente a la adicción) como posterior, en el momento en que inician un tratamiento por su adicción (y, en tal medida, consecuencia de ella). Finalmente, se estudia la posible existencia de diversos subgrupos de adictos a partir de determinadas combinaciones de rasgos, en la línea propuesta por diversos autores (Cloninger, Bohman y Sigvardsson, 1981; Hesselbrock y Hesselbrock, 2006).

## Método

### Participantes

La muestra estuvo compuesta por 190 sujetos: 95 adictos en tratamiento por abuso/dependencia de alcohol (sin abuso/dependencia de otras drogas, excluyendo la nicotina) y 95 sujetos de población no-clínica, que cumplimentaron los dos cuestionarios del estudio. Ambos grupos quedaron emparejados por sexo, edad y nivel académico alcanzado. La edad media de ambos grupos fue de 40,8 años (d.t.= 9,0), en un rango entre 21-63 años. En cada grupo, 59 sujetos eran varones y 36 eran mujeres. El 11,6% solo habían completado estudios primarios, el 28,4% enseñanza secundaria obligatoria, el 41,1% secundaria posobligatoria y el 18,9% contaban con estudios universitarios.

### Instrumentos

El Inventario del Temperamento y el Carácter-Revisado (*Temperament and Character Inventory-Revised*, TCI-R; Cloninger, 1999), autoinforme de 235 ítems más 5 de validez, que se responden en una escala Likert de 5 opciones. Mide cuatro dimensiones temperamentales —Búsqueda de Novedad (BN), Evitación del Daño (ED), Dependencia de Recompensa (DR) y Persistencia (PE)— y tres características —Autodirección (AD), Cooperación (CO) y Autotrascendencia (AT)—. En el presente trabajo se ha utilizado la versión reducida TCI-R-67 (Pedrero, 2009), que consta de las mismas escalas (8 ítems cada una) y los 5 ítems de validez; además, se disgregaron de la BN los ítems de Excitabilidad Exploratoria (6 ítems), una subescala en el original, al observar que presenta correlaciones sistemáticamente diferentes a los de la escala a la que supuestamente pertenecería. Esta versión ha sido validada, mostrando una correlación  $r > 0,80$  con las escalas de la versión original, y adecuadas propiedades psicométricas.

La Escala de Comportamiento Frontal (*Frontal System Behavior Scale*, Grace y Malloy, 2001), autoinforme de 46 ítems, distribuidos en tres subescalas, que evalúan cambios en la conducta a propósito de tres síndromes comportamentales y cognitivos de origen córtico-frontal: apatía (cingulado anterior), desinhibición (orbitofrontal) y disfunción ejecutiva (prefrontal-dorsolateral). Proporciona una medida global de deterioro frontal, así como medidas parciales asociadas a esos tres síndromes. Los sujetos deben cumplimentar el listado de síntomas estimando, en una escala tipo Likert de 5 opciones, hasta qué punto lo padecen en el momento actual y antes de iniciar la fase de consumo. Se ha utilizado una versión recientemente validada en español y en población no-clínica y de adictos españoles (FrSBe-Sp; Pedrero et al., 2009).

### Procedimiento

Los participantes fueron extraídos de la base de datos del CAD-4-San Blas (Instituto de Adicciones, Madrid Salud). La muestra de adictos forma parte de otra mayor, obtenida mediante muestreo consecutivo, de sujetos que inician tratamiento por abuso/dependencia de sustancias. La muestra de población general se obtuvo mediante la técnica de «Snowball Sampling» (Goodman, 1961) como parte de otra mayor, utilizada en estudios de validación, cuya etapa 0 la constituyeron estudiantes de posgrado en Neuropsicología de dos universidades madrileñas. Como criterio de inclusión se buscaron parejas de una y otra muestra que presentaran el mismo

sexo, edad y nivel de estudios. Cuando más de un sujeto coincidía en las variables criterio, se eligió a uno de ellos aleatoriamente. Se obtuvieron así 95 parejas equiparadas.

Los sujetos de la muestra clínica rellenaron los cuestionarios en el curso de una sesión clínica. Para su inclusión se consideró necesario que cumplieran criterios de abuso/dependencia de alcohol (pero no para otras sustancias) en el momento de la evaluación y que llevaran entre 1 y 3 meses abstinentes para toda sustancia no prescrita (constatado mediante controles toxicológicos). Se obtuvieron de su historial clínico la edad en la que se inició el consumo, el tiempo desde que se estableció la adicción, el tiempo de abstinencia y la gravedad de la adicción (se aplicaron criterios ASI para alcanzar una única puntuación promedio de todas las dimensiones). Todos los participantes fueron informados del doble objetivo de la evaluación (clínico y de investigación) y firmaron el consentimiento para el uso anónimo de los resultados.

### Análisis de datos

Para estudiar las diferencias entre grupos se exploró la hipótesis de que ambos presentaban una varianza homogénea. La prueba de Levene no ratificó esta hipótesis, al menos en tres de las escalas (PE,  $p < 0,05$ ; BN y AD,  $p < 0,001$ ). Por ello, para efectuar la comparación entre ambos grupos se utilizó una prueba robusta, el estadístico *t* de Student-Welch. Se efectuaron pruebas correlacionales y análisis de regresión, previo diagnóstico de colinealidad. Se efectuó un análisis de *clusters* en dos pasos, partiendo de un estudio jerárquico que permitiera establecer el número idóneo de conglomerados. Finalmente, se estudiaron las diferencias en variables externas de cada grupo, mediante la prueba de significación exacta de Monte Carlo.

### Resultados

Aparecieron diferencias significativas, y con gran tamaño del efecto, en las dimensiones de BN y AD, con moderado tamaño en ED, y con bajo tamaño en PE (tabla 1).

Se estudió a continuación la correlación entre las puntuaciones obtenidas en el TCI-R-67 —en las dimensiones en las que se apreciaron diferencias significativas— y las escalas de la FrSBe-

Sp, tanto antes de iniciar la fase de consumo (adictos) como en el momento actual (adictos y población no-clínica) (tabla 2).

Puesto que el patrón de correlaciones entre las variables de rasgos y las escalas de síntomas mostraba una gran similitud, se efectuó un diagnóstico de multicolinealidad para conocer la redundancia entre variables. Apareció fuerte colinealidad (Autovvalor (Av)= 0,004; Índice de Condición (IC)= 31,27) entre la AD, la BN (Proporción de Varianza Compartida (Vc)= 0,51) y la ED (Vc= 0,72). Se aplicó uno de los procedimientos recomendados en estos casos, el centrado de los datos (es decir, restarles sus correspondientes medias), sin que se consiguiera resolver los problemas: los estadísticos de colinealidad mejoraron (Av= 0,161; IC= 3,643), pero la varianza compartida continuaba siendo muy elevada (Vc= 0,49 y 0,70, respectivamente). Tomadas en conjunto, la ED y la BN predecían el 72% de la varianza de la AD (56 y 16%, respectivamente). A su vez, la AD predijo el 40% de la varianza de la BN y el 56% de la varianza de la ED.

Seguidamente, exploramos la relación entre rasgos de personalidad y variables relativas a la adicción: gravedad, tiempo de abstinencia alcanzado, tiempo de consumo continuado y la edad de inicio de ese consumo (tabla 3).

Finalmente, se efectuó un análisis de *clusters* sobre la muestra completa. Se realizó, en primer lugar, un análisis jerárquico para obtener el número idóneo de conglomerados. El método de Ward genera conglomerados con varianza mínima dentro de ellos y máxima entre ellos. Se aplicó la distancia euclídea al cuadrado para conseguir la mínima pérdida de información y la máxima similitud de los elementos de cada conglomerado. Se obtuvo una solución de 7 *clusters*, cuyos centros se muestran en la tabla 4. Seguidamente, se compararon los centros de cada *cluster* con los valores obtenidos en población no-clínica en el trabajo de validación del TCI-R-67 (Pedrero, 2009) y se representaron gráficamente, poniéndolos en relación con las variables de consumo y con la puntuación total de sintomatología frontal obtenida con el FrSBe-Sp. Los *clusters* 4 y 5 (tabla 5) muestran algunas características comunes: apenas contienen a sujetos de muestra no-clínica, en tanto que agrupan, entre ambos, a más del 40% de la muestra de adictos; éstos, los adictos, son los que obtienen mayores puntuaciones de gravedad ( $\chi^2_6 = 12,3$ ; Monte Carlo  $p < 0,05$ ); ambos muestran valores críticamente bajos en AD ( $\chi^2_6 = 142,9$ ; Monte Carlo  $p < 0,001$ )

Tabla 1  
Diferencias entre las puntuaciones medias obtenidas por las muestras de adictos y de población no-clínica en las escalas del TCI-R-67

	No-clínica		Adictos		t-W	Sig.	d	r <sub>d</sub>
	Media	D.t.	Media	D.t.				
Búsqueda de novedad	17,01	4,33	25,00	7,35	83,32	<0,001	1,32	0,55
Evitación del daño	19,33	5,70	24,45	6,49	33,49	<0,001	0,83	0,39
Dependencia de recompensa	27,53	6,66	25,74	7,89	2,85	0,09	0,25	0,12
Persistencia	28,01	5,62	25,82	7,34	5,33	<0,05	0,34	0,17
Excitabilidad exploratoria	19,47	4,53	19,05	4,87	0,35	0,55	0,09	0,04
Autodirección	32,17	5,51	23,11	7,54	89,45	<0,001	1,37	0,57
Cooperación	31,99	5,15	31,38	5,50	0,62	0,43	0,11	0,06
Autotranscendencia	16,91	6,58	18,88	7,74	3,61	0,06	0,27	0,14

NOTA: t-W= Estadístico *t* de Student-Welch para dos muestras independientes con varianzas no homogéneas; Sig= significación estadística; d= estadístico de Cohen para estimación del tamaño del efecto de las diferencias; r<sub>d</sub>= transformación de la d de Cohen en coeficiente de correlación

*Tabla 2*  
Correlaciones de Pearson entre las escalas del TCI-R-67 y las del FrSBe-Sp

	Búsqueda de novedad	Evitación del daño	Persistencia	Autodirección
<b>Previo al consumo</b>				
Disfunción ejecutiva	0,24*	0,38*	-0,14	-0,33*
Apatía	0,04	0,33*	-0,03	-0,18*
Desinhibición	0,20	0,34*	-0,02	-0,25*
Sintomatología frontal	0,18	0,38*	-0,10	-0,28*
<b>Posterior al consumo</b>				
Disfunción ejecutiva	0,53*	0,49*	-0,36*	-0,58*
Apatía	0,34*	0,49*	-0,35*	-0,53*
Desinhibición	0,44*	0,49*	-0,22	-0,50*
Sintomatología frontal	0,49*	0,54*	-0,34*	-0,59*
<b>No-clínica</b>				
Disfunción ejecutiva	0,35*	0,34*	-0,28*	-0,59*
Apatía	-0,14	0,47*	-0,30*	-0,61*
Desinhibición	0,37*	0,24*	-0,13	-0,52*
Sintomatología frontal	0,26*	0,42*	-0,28*	-0,69*

NOTA: \*= Significación estadística p<0,006 tras efectuar la corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples

*Tabla 3*  
Correlaciones parciales (controlando edad, sexo y nivel de estudios) entre rasgos de personalidad y variables relativas a la adicción

	Gravedad	Tiempo de abstinencia	Tiempo de consumo	Edad de inicio
Búsqueda de novedad	0,56**	0,10	0,20	-0,11
Evitación del daño	0,46**	0,03	0,10	-0,39**
Dependencia de recompensa	-0,45**	-0,05	-0,17	-0,07
Persistencia	-0,39**	0,12	-0,38**	0,25
Excitabilidad exploratoria	-0,14	0,37**	0,05	0,23
Autodirección	-0,48**	-0,08	-0,13	0,39**
Cooperación	-0,04	-0,08	0,05	-0,14
Autotrascendencia	0,12	0,25	0,17	-0,19

\*\* p<0,001

*Tabla 4*  
Centros de los conglomerados y ANOVA de las diferencias

	Clusters							F
	1	2	3	4	5	6	7	
Búsqueda de novedad	19,6	23,6	15,6	30,8	29,9	16,7	17,3	35,7*
Evitación del daño	23,9	25,8	19,2	25,5	30,7	17,4	15,8	36,5*
Dependencia de recompensa	24,1	32,1	28,5	21,8	20,8	22,6	33,8	23,3*
Persistencia	22,8	29,7	32,4	30,1	17,0	29,2	28,8	29,7*
Excitabilidad exploratoria	16,8	19,9	18,9	21,2	16,1	19,8	22,6	8,3*
Autodirección	27,0	22,1	31,9	18,9	15,0	34,5	35,3	105,7*
Cooperación	31,1	31,2	35,3	28,8	29,6	31,3	34,1	4,8*
Autotrascendencia	15,6	27,0	26,7	17,1	17,0	13,2	14,3	29,6*

NOTA: \* p<0,001

y son los que muestran mayores valores de sintomatología frontal ( $\chi^2_6 = 61,4$ ; Monte Carlo p<0,001). Por el contrario, su diferencia principal es el predominio del rasgo de BN en uno de ellos, y de la ED en el otro.

*Tabla 5*  
Puntuaciones de cada cluster en las dimensiones del TCI-R, porcentaje de sujetos de cada submuestra incluidos en cada cluster, variables de consumo y sintomatología frontal

	Clusters						
	1	2	3	4	5	6	7
Búsqueda de novedad	+	=	=	+++	+	--	=
Evitación del daño	=	=	=	+	+++	--	--
Dependencia de recompensa	=	+	-	--	-	-	+
Persistencia	--	=	+	=	--	+++	=
Excitabilidad exploratoria	=	=	-	+	--	-	+
Autodirección	-	=	=	--	--	=	+
Cooperación	--	+	-	=	+	+	+
Autotrascendencia	-	+	+++	=	=	-	-
% No-clínica	25,0	3,4	14,8	1,1	1,1	25,0	29,5
% Adictos	16,8	21,1	8,4	16,8	22,1	8,4	6,3
Gravedad	6,4	6,3	5,5	7,4	7,5	6,7	5,0
Tiempo de consumo	18,38	16,67	20,50	16,29	24,50	16,33	11,33
Edad de inicio	16,88	18,67	15,00	17,00	17,50	24,33	22,33
Sintomatología frontal	60,04	60,63	31,73	80,71	93,50	38,33	38,06

NOTA: = Puntuación media  $\pm 1$  d.t.; +1 d.t. por encima de la media; ++ más de 1 d.t. por encima de la media; -1 d.t. por debajo de la media; -- más de 1 d.t. por debajo de la media

### Discusión y conclusiones

Aparecen diferencias significativas en varias dimensiones: los adictos en tratamiento presentan, con respecto a los controles, una mayor BN, mayor ED, menor PE y menor AD. Este hallazgo replica lo encontrado en trabajos precedentes con diferente metodología (Ruiz Sánchez de León et al., 2010) o mediante métodos similares (Pedrero y Rojo, 2008). Sin embargo, estas diferencias no deben ser consideradas en términos absolutos: el análisis de *clusters* muestra cómo existen subgrupos en los que valores altos y bajos de estas variables se combinan y cómo las diferentes combinaciones se corresponden con diversos correlatos. En la tabla 5 podemos observar cómo los *clusters* 5 y 4 agrupan, respectivamente, a dos grupos de alcohólicos: los que presentan elevada BN y elevada ED. Ambos presentan niveles críticamente bajos del rasgo caracterial de AD y críticamente altos de sintomatología de tipo frontal. Por una parte, la AD parece valorar los mismos procesos que se incluyen dentro del constructo llamado *funciones ejecutivas* (Ruiz Sánchez de León et al., 2010; Verdejo-García y Bechara, 2010). Por otra, los valores bajos de AD se consideran el «principal determinante» de la presencia o ausencia de un trastorno de la personalidad (Heim y Westen, 2007). La AD presenta correlaciones significativas y con considerable tamaño del efecto con todas las escalas y con la puntuación global de sintomatología frontal, y ello con independencia de que se trate de adictos o de población no-clínica (tabla 2). Se puede hipotetizar que la AD repre-

senta una meta-variable de funcionamiento frontal, y también que la inflexibilidad de los trastornos de la personalidad y una buena parte de su sintomatología pueden deberse a fallos en el funcionamiento de los sistemas frontales. Estas relaciones, de confirmarse, supondrían una nueva vía para el tratamiento de los trastornos de la personalidad, que deberían necesariamente incluir técnicas de intervención cognitiva.

Estos dos *clusters* deberían, en principio, reproducir los propuestos por Cloninger (Cloninger et al., 1981). El Tipo I, descrito como ambientalmente influenciado, adicción poco grave y edad de inicio posterior a los 25 años, debería presentar, según hipotetizan estos autores, una alta Evitación del Daño, una baja BN y una elevada DR. El *cluster* 5 (tabla 5) solo coincide en los valores elevados de ED, pero el sentido de los otros dos es inverso al propuesto. El Tipo II se caracterizaría por una adicción mucho más grave, trastornos de conducta concomitantes, uso de otras drogas e inicio temprano en el consumo, y se caracterizaría por una elevada BN y bajas ED y baja DR. El *cluster* 4 sería el más próximo a este tipo, aunque en el presente estudio muestran, también, niveles elevados de ED.

La utilización de técnicas como el análisis factorial o el análisis de *clusters* ha evidenciado la existencia de otros tipos de bebedores problemáticos, superando la propuesta inicial de Cloninger. Hesselbrock y Hesselbrock (2006) han propuesto la existencia de cuatro subtipos: el tipo crónico/grave, el ansioso/depresivo, el leve y el antisocial. El *cluster* 5 del presente estudio se corresponde, a tenor de las descripciones de estos autores, con el subtipo crónico/grave: la ED sería el rasgo que favorecería el mantenimiento de la adicción y bloquearía los intentos de alcanzar la abstinencia por temor a sus consecuencias; además, este *cluster* es el que presenta puntuaciones de gravedad más importantes, se inicia a edades tempranas y se corresponde con más intensa sintomatología frontal. El *cluster* 4 estaría próximo al subtipo antisocial, caracterizado por conducta impulsiva (elevada BN) con independencia de las consecuencias sociales de su conducta (muy baja DR); también mostraría valores de intensa gravedad, inicio temprano y florida sintomatología de tipo frontal. Apenas hay sujetos de la submuestra de población no-clínica que se incluyan en estos *clusters*, lo que sugiere patrones de personalidad y consumo estrictamente patológicos.

Merece atención también el *cluster* 2. Apenas representados los sujetos de la población no-clínica, casi un cuarto de la muestra de adictos integran este *cluster*. Su patrón de personalidad solo presenta como destacados los rasgos de DR, CO y AT, siendo, por lo demás, semejante a los valores medios obtenidos en población general. La edad de inicio del consumo abusivo, al igual que la gravedad, aparecen como intermedias. Posiblemente, y ateniéndonos a las descripciones de Hesselbrock y Hesselbrock (2006), se correspondieran con el subtipo ansioso/depresivo vinculado a un trastorno de personalidad por dependencia, y su característica principal sería la fuerte dependencia de señales de aprobación del entorno y del medio interno.

El *cluster* 1, integrado por la cuarta parte de sujetos de la muestra no-clínica pero también con una significativa proporción de los adictos, presenta una baja AD y, en consecuencia, también una importante sintomatología frontal; sin embargo, solo una leve elevación de sus puntuaciones en BN y puntuaciones críticamente bajas en CO caracterizan su patrón de personalidad. Moderada gravedad e inicio temprano en el consumo, son sus dos correlatos más destacados. En realidad, atendiéndonos a estos datos y, principalmente,

a las tipologías propuestas por el grupo de Cloninger (Svrakic et al., 2002), podría tratarse de una modalidad menos grave del subtipo antisocial, más próxima a un trastorno de personalidad narcisista y, en consecuencia, frecuente en la población general y con mayores niveles de adaptación. El resto de *clusters* podrían representar diversas modalidades del subtipo leve, en las que posiblemente el hábito se instaure sobre una personalidad adaptada.

La sugerencia más llamativa de los datos del presente estudio es la que se deriva de la estrecha vinculación observada entre personalidad, sintomatología frontal y adicción al alcohol. Tomando en consideración las fuertes correlaciones observadas entre este rasgo caracterial y la sintomatología que sugiere disfunción en el lóbulo frontal, serían los fallos en los sistemas córtico-frontales encargados de la programación de la conducta los que explicarían, por una parte, los patrones rígidos de comportamiento que se caracterizan clínicamente como trastornos de la personalidad y, por otra, la incapacidad para controlar los efectos reforzantes de las sustancias. La disfunción frontal explicaría la pretendida «comorbilidad» entre trastornos a partir de un mecanismo etiológico común, lo que desautorizaría la utilización de conceptos como el de «patología dual».

Los datos muestran un hallazgo contraintuitivo: en los dos patrones más netamente disfuncionales (4 y 5; tabla 5) aparecen elevadas tanto la BN como la ED. En la práctica, esto sugiere una tendencia comportamental a buscar activamente nuevos estímulos y nuevos reforzadores, de manera irreflexiva y sin cálculo previo de riesgos asumidos (BN) mientras, al tiempo, el sujeto escanea el ambiente en busca de peligros, anticipa riesgos y tiende a escapar ante señales de amenaza. Desde la propuesta de rasgos independientes de Cloninger, esta combinación se correspondería con la existencia de dos trastornos de la personalidad: el Negativista/Pasivo-Agresivo y el Límite (Svrakic et al., 2002), caracterizados por su ambivalencia cognitiva y su inestabilidad conductual (Millon y Davis, 1998). Desde perspectivas neurocientíficas, contamos en el momento actual con planteamientos que pueden dar cuenta de estos hallazgos. El Modelo Triádico Fractal (Ernst y Fudge, 2009) propone que la conducta motivada se sustenta en la interacción de tres sistemas cerebrales: el cuerpo estriado ventral, la amígdala y el córtex prefrontal. El primero, a partir de aferencias dopaminérgicas del área tegmental ventral, favorecería las conductas de aproximación hacia los reforzadores; su actividad se relacionaría con la BN del modelo de Cloninger. La amígdala forma parte del sistema límbico y su papel principal es el procesamiento y almacenamiento de reacciones emocionales y las conductas de huida/escape/evitación, y, en tal medida, relacionada con la ED del modelo de Cloninger. Finalmente, el córtex prefrontal jugaría el papel de consensuar las presiones que recibe de cada uno de estos dos subsistemas y decidir, en último término, si favorecer la aproximación exigida por el estriado u optar por la huida reclamada por la amígdala. Si, como hemos visto, la actividad del córtex prefrontal se relaciona estrechamente con el rasgo de AD, lo que los datos sugieren es que la incompetencia córtico-frontal supondría: (a) incapacidad para regular las exigencias de los otros dos sistemas; (b) en esta situación, el comportamiento reflejaría la preponderancia alternante de uno de ellos; (c) ambos rasgos estarían incrementados, en la medida en que carecen de un mecanismo regulador; (d) la toma de decisiones supondría la traducción de esta alternancia y la incapacidad de establecer una estrategia estable; (e) mantenida en el tiempo, esta conducta inestable y alternante estaría en la base de diversos trastornos de la personalidad, en concreto, aquellos caracterizados por tal ambivalencia cognitiva y comportamental, como el Trastorno

Límite (Dinn, Harris, Aycicegi, Greene, Kirkley y Reilly, 2004) y el Trastorno Negativista/Pasivo-Agresivo (Pedrero, López-Durán y Olivar, 2006); (f) estos mecanismos proporcionan una explicación etiológica común a la pretendida «comorbilidad» de trastornos de la personalidad y adicción (figura 1).

Una limitación del presente trabajo es el método de obtención de la muestra de población no clínica: el muestreo en bola de nieve se aconseja para la obtención de muestras de difícil acceso. No obstante, su utilización garantizaba una variabilidad que permitía encontrar sujetos emparejables en las variables críticas, lo que no hubiera sido posible mediante otros métodos no probabilísticos más habituales. Otra limitación es la inherente al uso de autoinformes y los sesgos que pudieran presentar, así como la anosognosia habitualmente atribuida a los pacientes adictos (Goldstein et al., 2009). Finalmente, el período de entre 1 y 3 meses de abstinencia, que se ha establecido como criterio de inclusión, puede estar agrupando a sujetos en distintos momentos y con distintos grados de recuperación: si bien la mayor parte de los estudios encuentran pocas diferencias en el rendimiento en períodos inferiores a 6 meses, también disponemos de estudios que encuentran evidencias estructurales de recuperación de las zonas cerebrales afectadas por el alcohol desde momentos muy tempranos de la abstinencia (Bartsch et al., 2007).

En consecuencia, los datos del presente estudio sugieren que las diferencias en rasgos características de los adictos pueden estar en relación con la corteza frontal, estructura central cuyo funcionamiento inadecuado puede favorecer la desregulación conductual, en la medida en que se muestre incapaz de armonizar las exigencias de sistemas subcorticales con requerimientos de signo opuesto. Se sugiere la necesidad de desarrollar estrategias de rehabilitación cognitiva que palien, recuperen y potencien el funcionamiento de la corteza frontal, en adictos al alcohol, como requisito previo para beneficiarse de otras intervenciones de mayor exigencia, que requieren de la integridad de los mecanismos y estructuras de control comportamental, en la línea sugerida y reclamada por el NIDA (Vocci, 2008). Adicionalmente, los datos de este estudio, combinados con los de trabajos precedentes, sugieren una alternativa etiológica común para trastornos que, desde otras perspectivas, se consideran diferentes y acumulables. Futuras investigaciones deben dar cuenta de los mecanismos que subyacen a la adicción a sustancias y a otros procesos adictivos sin sustancias, los rasgos de personalidad implicados y las estructuras cerebrales que en último término son responsables de todos ellos, en la búsqueda de los factores etiológicos involucrados en las diferentes manifestaciones del funcionamiento cerebral alterado, así como las implicaciones para la prevención y la clínica de estos trastornos.

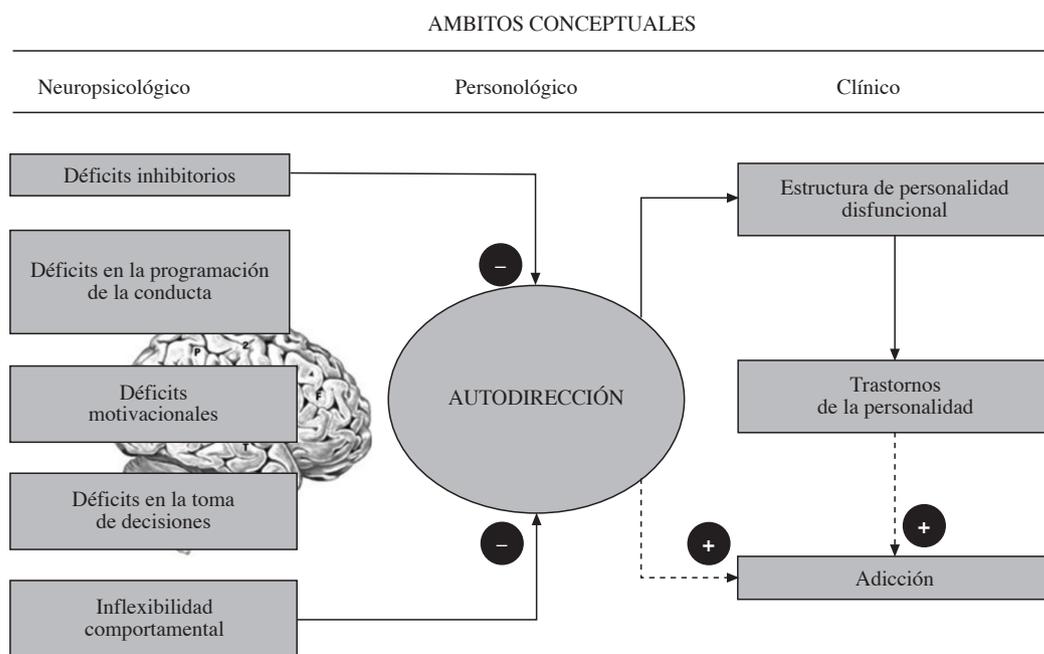


Figura 1. Relación entre variables de diversos ámbitos conceptuales

Referencias

Bartsch, A.J., Homola, G., Biller, A., Smith, S.M., Weijers, H.G., Wiesbeck, G.A., et al. (2007). Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. *Brain*, 130, 36-47.

Clark, L.A. (2007). Assessment and diagnosis of personality disorder: Perennial issues and an emerging reconceptualization. *Annual Review of Psychology*, 58, 227-257.

Cloninger, C.R. (1999). *The Temperament and Character Inventory-Revised*. St Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality. Washington University.

Cloninger, C.R. (2004). *Feeling Good: The Science of Well-Being*. New York: Oxford University Press.

Cloninger, C.R. (2006). Commentary on Paris: Personality as a dynamic psychobiological system. En T.A. Widiger, E. Simonsen, P. Sirovatka

- D.A. Regier (Eds.), *Dimensional models of personality disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V* (pp. 73-76). Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Cloninger, C.R., Bohman, M., y Sigvardsson, S. (1981). Inheritance of alcohol abuse: Cross-fostering analyses of adopted men. *Archives of General Psychiatry*, 38, 861-868.
- Dinn, W.M., Harris, C.L., Aycicegi, A., Greene, P.B., Kirkley, S.M., y Reilly, C. (2004). Neurocognitive function in borderline personality disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 28, 329-341.
- Dughiero, G., Schifano, F., y Forza, G. (2001). Personality dimension and psychopathological profiles of ecstasy users. *Human Psychopharmacology*, 16, 635-639.
- Ernst, M., y Fudge, J.L. (2009). A developmental neurobiological model of motivated behavior: Anatomy, connectivity and ontogeny of the triadic nodes. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 367-382.
- Galen, L.W., Henderson, M.J., y Whitman, R.D. (1996). The utility of novelty seeking, harm avoidance and expectancy in the prediction of drinking. *Addictive Behaviors*, 22, 93-106.
- Gardini, S., Cloninger, C.R., y Venneri, A. (2009). Individual differences in personality traits reflect structural variance in specific brain regions. *Brain Research Bulletin*, 79, 265-270.
- Goldstein, R.Z., Craig, A.D.(B), Bechara, A., Garavan, H., Childress, A.R., Paulus, M.P., et al. (2009). *Trends in Cognitive Sciences*, 13, 372-380.
- Goodman, L. (1961). *Snowball sampling*. *Annals of Mathematical Statistics*, 32, 148.
- Grace, J., y Malloy, P.F. (2001). *Frontal Systems Behavior Scale (FrSBe): Professional manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.
- Gruza, R.A., y Goldberg, L.R. (2007). The comparative validity of 11 modern personality inventories: Predictions of behavioral acts, informant reports and clinical indicators. *Journal of Personality Assessment*, 89, 167-187.
- Heim, A., y Westen, D. (2007). Teorías de la personalidad y trastornos de la personalidad. En J.M. Oldham (Ed.), *Tratado de los trastornos de la personalidad* (p. 24). Barcelona: Masson.
- Hesselbrock, V.M., y Hesselbrock, M.N. (2006). Are there empirically supported and clinically useful subtypes of alcohol dependence? *Addiction*, 101 (Suppl. 1), S97-S103.
- Howard, M.O., Kivlahan, D., y Walker, R.D. (1997). Cloninger's tridimensional theory of personality and psychopathology: Applications to substance use disorders. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 48-66.
- Krebs, R.M., Schott, B.H., y Düzél, E. (2009). Personality traits are differentially associated with patterns of reward and novelty processing in the human substantia nigra/ventral tegmental area. *Biological Psychiatry*, 65, 103-110.
- Llanero, M., Ruiz Sánchez de León, J.M., Pedrero, E.J., Olivar, Á., Bouso, J.C., Rojo Mota, G., y Puerta, C. (2008). Sintomatología disejcutiva en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española del Cuestionario Disejcutivo (DEX-SP). *Revista de Neurología*, 47, 457-463.
- Millon, T., y Davis, R.D. (1998). *Trastornos de la personalidad: más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson.
- O'Gorman, R.L., Kumari, V., Williams, S.C.R., Zelaya, F.O., Connor, S.E.J., Alsop, D.C., et al. (2006). Personality factors correlate with regional cerebral perfusion. *NeuroImage*, 31, 489-495.
- Paris, J. (2005). Neurobiological dimensional models of personality: A review of the models of Cloninger, Depue, and Siever. *Journal of Personality Disorders*, 19, 156-170.
- Pedrero, E.J. (2006). Temperamento, carácter y trastornos de la personalidad. Aplicación del TCI-R a una muestra de consumidores de drogas en tratamiento y su relación con el MCMI-II. *Adicciones*, 18, 135-148.
- Pedrero, E.J. (2009). TCI-R-67: versión abreviada del TCI-R de Cloninger. Proceso de creación y administración a una muestra de adictos a sustancias en tratamiento. *Trastornos Adictivos*, 11, 12-23.
- Pedrero, E.J., López-Durán, A., y Olivar, Á. (2006). El trastorno negativista de la personalidad y su relación con el abuso de sustancias. *Trastornos Adictivos*, 8, 22-41.
- Pedrero, E.J., y Rojo, G. (2008). Diferencias de personalidad entre adictos a sustancias y población general. Estudio con el TCI-R de casos clínicos con controles emparejados. *Adicciones*, 20, 251-261.
- Pedrero, E.J., Ruiz Sánchez de León, J.M., Llanero, M., Rojo, G., Olivar, Á., y Puerta, C. (2009). Sintomatología frontal en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española de la Escala de Comportamiento Frontal. *Revista de Neurología*, 48, 624-631.
- Pud, D., Eisenberg, E., Sprecher, E., Rogowski, Z., y Yarnitsky, D. (2004). The tridimensional personality theory and pain: Harm avoidance and reward dependence traits correlate with pain perception in healthy volunteers. *European Journal of Pain*, 8, 31-38.
- Ruiz Sánchez de León, J.M., Pedrero Pérez, E.J., Olivar Arroyo, Á., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G., y Puerta García, C. (2010). Personalidad y sintomatología frontal en adictos y población no clínica: hacia una neuropsicología de la personalidad. *Adicciones*, 22, 233-244.
- Staiger, P.K., Kambouropoulos, N., y Dawe, S. (2007). Should personality traits be considered when refining substance misuse treatment programs? *Drug and Alcohol Review*, 26, 17-23.
- Svrakic, D.M., Draganic, S., Hill, K., Bayon, C., Przybeck, T.R., y Cloninger, C.R. (2002). Temperament, character and personality disorders: Etiologic, diagnostic, treatment issues. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 189-195.
- Tyrer, P., Coombs, N., Ibrahimi, F., Mathilakath, A., Bajaj P, Ranger, M., et al. (2007). Critical developments in the assessment of personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190 (Supl. 49), S51-S59.
- Verdejo-García, A., y Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22, 227-235.
- Verheul, R. (2001). Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. *European Psychiatry*, 16, 274-282.
- Verheul, R. (2005). Clinical utility of dimensional models for personality pathology. *Journal of Personality Disorders*, 19, 283-302.
- Vocci, F.J. (2008). Cognitive remediation in the treatment of stimulant abuse disorders: A research agenda. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 16, 484-497.
- Vukov, M., Baba-Milkic, N., Lecic, D., Mijalkovic, S., y Marinkovic, J. (2007). Personality dimensions of opiate addicts. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91, 103-107.
- WHO (2001). *International classification of functioning, disability and health: ICF*. World Health Organization: Ginebra.
- Widiger, T.A., Trull, T.J., Clarkin, J.F., Sanderson, C., y Costa, P.T.J. (2002). A description of the DSM-IV personality disorders with the five-factor model of personality. En P.T. Costa Jr. y T.A. Widiger (Eds.), *Personality Disorders and the Five-Factor Model of Personality* (2ª ed; pp. 89-99). Washington, D. C.: American Psychological Association.
- Zoccali, R., Muscatello, A., Bruno, A., Bilardi, F., De Stefano, C., Felletti, E., et al. (2007). Temperament and character dimensions in opiate addicts: Comparing subjects who completed inpatient treatment in therapeutic communities vs. incompleters. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 33, 707-715.