

# Actualidades del trastorno límite de la personalidad

Dr. Enrique Camarena Robles, Dr. Carlos Armando Herrera Huerta\*

.....  
\*Servicio de Psiquiatría, UMAE Hospital de Especialidades  
Centro Médico Nacional Siglo XXI, CDMX, México  
.....

El trastorno límite de la personalidad (TLP) es una entidad diagnóstica grave que afecta aproximadamente al 3% de la población mundial y que fue incluida categorialmente en el Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana en su tercera edición (DSM-III, 1980), a pesar de que su descripción clínica data por vez primera de finales del siglo XIX. Representa un trastorno que tiene serias repercusiones en el individuo y la familia y, por ende, en la sociedad. Por la intensidad de sus síntomas, la heterogeneidad de estos y lo complejo en su manejo, se ha convertido en objeto de estudio en múltiples centros de investigación.

Aunque se han descrito más de 250 síntomas del trastorno, los elementales continúan siendo la impulsividad, la heteroagresividad (generalmente dirigida a familiares y pares cercanos), la autoagresividad (que puede acabar en suicidio), la desregulación emocional, las conductas de alto riesgo, patrones frenéticos para evitar el abandono,

los cuadros micropsicóticos y disociativos, inestabilidad de la autoimagen y de la identidad, así como oscilaciones extremas en las relaciones interpersonales. Los notables avances conseguidos en la investigación neurobiopsicológica del TLP siguen sin clarificar las contradicciones en su conceptualización clínica y diagnóstica.

Este hecho puede entenderse como producto de la carencia de una interpretación exacta de los estudios sobre su etiopatogenia, la falta de una eficacia unitaria en las diferentes intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas, y quizás también debido a la muy incipiente neurociencia de la personalidad como disciplina científica integrada.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El presente artículo es una revisión temática selectiva de publicaciones sobre el trastorno límite de la personalidad disponibles en los siguientes buscadores: Dialnet, Redalyc, Google Académico, Scielo, Psycnet y Pubmed. Nuestra investigación documental tomó trabajos publicados en el intervalo del año 2000 al 2018 para los lineamientos psicoterapéuticos y farmacológicos recomendados internacionalmente. Se utilizaron para la búsqueda exhaustiva en las bases de datos las palabras clave *trastorno límite de la personalidad*, *trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad*, *borderline disorder personality disorder*, *BPD*. Se excluyeron todos los artículos que carecían de una metodología concordante con los lineamientos internacionales del Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas (CIERM). Asimismo, se respetaron los lineamientos de la Guía para el autor de revista y sus criterios editoriales de la Asociación Psiquiátrica Mexicana (APM).

## INTRODUCCIÓN

Un punto de partida conveniente sería preguntarnos si el nombre trastorno límite de la personalidad es el más apropiado. Como suele suceder con muchas de las categorías diagnósticas acuñadas a finales del siglo XIX y principios del XX, el TLP ha quedado en el vocabulario de todos los profesionales de salud mental del orbe, y por el momento no hay un nombre que lo sustituya. En el ámbito anglosajón se le conoce como *borderline disorder*: un significado prácticamente equivalente. Fueron Charles H. Hughes (1884) y Adolf Stern (1938) quienes hablaron por primera vez del término, el primero como campo fronterizo de la personalidad (entendiéndose que en un campo los límites son menos precisos) y el segundo como trastorno límite de la personalidad, haciendo alusión al hecho de que los síntomas podrían estar «enfascados»

entre la neurosis y la psicosis. Estos últimos dos conceptos que hoy en día están claramente comprendidos, delimitados y categorizados, situación que antaño no existía cuando los dos autores acuñaron el término. El trastorno ha sido estudiado a profundidad en el campo clínico y en las últimas cuatro décadas resalta su presencia en el área de la neurobiología.

La polémica científica y académica que mantuvo esta entidad influyó que fuera incluido en la década de los ochenta el DSM-III. Aunque es innegable el valor de los sistemas nosológicos internacionales de los trastornos mentales en la creación de un lenguaje unitario en términos sintomáticos entre los profesionales de la salud, no sucede lo mismo con el TLP: existe poca concreción conceptual, hay solapamiento sintomático con otros trastornos de la personalidad, del estado de ánimo y del control de los impulsos. El diagnóstico categorial sin duda facilita el trabajo del clínico en el entorno hospitalario, pero también es cierto que se sacrifica la riqueza psicopatológica del trastorno.

En los últimos años ha habido dos tendencias claras para entender y definir al trastorno, el considerarlo como un espectro (emulando lo aplicado para el trastorno afectivo bipolar y las psicosis del espectro de la esquizofrenia), o el considerar varios subtipos o variantes del trastorno. En el campo del psicoanálisis, en 1967 Otto Kernberg realizó una importante aportación al diagnóstico del TLP, al definirla como una organización de la personalidad, en un nivel intermedio entre los pacientes más graves con una organización psicótica y aquellos más sanos con una organización neurótica que coincidía en cierta forma con la visión semántica de Stern, pero dándole un enfoque psicodinámico. Hoy en día, el TLP tiene su lugar dentro del campo de la psicopatología, distinguiéndolo de otros trastornos, como es el caso de la esquizofrenia y el trastorno depresivo mayor.

Se ha logrado identificar situaciones clínicas particulares y propias del trastorno, lo cual ayuda a ubicarlo como una entidad nosológica compleja pero separada de otras categorías diagnósticas. O como más recientemente ha apuntado el recién fallecido J. Akiskal (2004), «el TLP, más que ser un trastorno específico de la personalidad, representa un conjunto de trastornos de la personalidad». Asimismo, Millon (1996) indicaba que «el propio término presagia problemas de definición. Por lógica, todo aquello que en principio se conoce por lindar con algo, como es natural, no puede constituir en sí mismo una entidad propia». Hernández Espinosa (1996) definió la concepción tradicional de la personalidad límite como una personalidad fronteriza entre la neurosis y la psicosis, donde participan las características de ambas sin ser plenamente ni una ni otra, volviendo al abordaje de Stern de principios del siglo pasado.

## PREVALENCIA

La mayoría de los autores consideran que el TLP es un síndrome heterogéneo, difícil de demarcar, que se diferencia en sus causas etiológicas y en sus formas clínicas y conductuales de presentación, no sólo de un individuo a otro sino, incluso, de una etapa a otra en la evolución del mismo paciente. Esto conlleva que su definición diagnóstica resulte a menudo problemática, pese a la existencia de criterios que lo categorizan como el DSM-5. El profesional de la salud se enfrenta a una realidad compleja ante el paciente con TLP, por su diversidad y fluctuación sintomática. Cabe decir que estas dificultades contrastan con la elevada prevalencia del TLP, que puede variar del 2 al 3.5% de la población abierta estudiada. Es decir, su prevalencia dobla a la de la esquizofrenia y la mayoría de los autores coinciden en que es más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 3:1. No sobra decir que cada país puede aplicar diferentes metodologías a la hora de medir su incidencia y prevalencia, y de ahí la diver-

sidad de los resultados estadísticos publicados en la literatura. Aun así, vale citar algunas estadísticas nacionales e internacionales. Según la Fundación de la Universidad Nacional Autónoma de México, lo padece el 2% de la población mundial. Los datos de la Secretaría de Salud de México calculan el 1.5% de la población mexicana, con predominio en el sexo femenino. Reportes internacionales señalan una prevalencia del TLP que lo sitúa entre el 1.1 y el 4.6% y la media se establece en un 2% (APA, 1994; Mattia & Zimmerman, 2001). Sin embargo, cuando acudimos a estudiar las referencias de las estadísticas de los servicios ambulatorios, este porcentaje se eleva al 10%, y cuando obtenemos datos estadísticos de las unidades hospitalarias especializadas, el porcentaje puede situarse hasta en un 40%.

## MODELOS ETIOPATOGÉNICOS

En psicopatología, se tiende a separar radicalmente la perspectiva estructural de la descriptiva, plasmándose ese divorcio en el desorden que nos ocupa: nos referimos a los conceptos de organización límite y trastorno límite de la personalidad. La primera corresponde a una perspectiva estructural de corte psicodinámico, mientras que la segunda implica una formulación descriptiva.

Siendo un trastorno de personalidad, podríamos afirmar por definición que el peso de factores psicosociales es el que más valor tiene en su génesis. Sin embargo, esta afirmación puede ser cuestionada a la luz de las investigaciones recientes en donde se han encontrado factores neurobiológicos de peso (incluyendo el genético). Seguramente, en cada caso analizado habrá diferencias, es decir, en algunos pacientes con TLP los factores psicodinámicos tendrán más peso y en otros serán los neurobiológicos los que expliquen más el trastorno.

En el momento actual, el modelo más aceptado es el que considera al TLP como un trastorno del

desarrollo, resultado de una relación transaccional entre la vulnerabilidad constitucional del individuo y la irrupción de estresores psicosociales en periodos de mayor riesgo (infancia y adolescencia), durante el proceso madurativo (Grosjean & Tsai 2007). Dentro de este enfoque se sitúan dos de los modelos con mayor relevancia en la actualidad, la teoría biosocial (Linehan 1993) y la teoría de la mentalización (Bateman & Fonagy 2010).

Siguiendo el cuaderno de la Salud Mental del Consejo Asesor sobre la Asistencia Psiquiátrica y Salud Mental del Servicio Catalán de Salud, haremos una descripción con base en la propuesta de este documento, con la debida actualización de algunos datos, ya que ésta fue publicada en febrero de 2006. Se agregaron dos columnas en donde se plantean las limitaciones de los modelos y sus alcances (cuadro 1).

No es nada infrecuente encontrar en la evaluación clínica de los pacientes con TLP dos antecedentes de su infancia: el trastorno por déficit de la atención con hiperactividad (TDAH) y el trastorno oposicionista desafiante (TOD). Característicamente, el TDAH es un hallazgo frecuente en el paciente adulto con un perfil disejecutivo (fallas en la planeación, priorización y organización), mientras que en el TOD su constelación de rasgos le da el cariz distintivo al TLP (rabia, negativismo, oposicionismo ante la autoridad o sus pares). La conjugación psicopatológica de ambas entidades explica la causalidad de la inestabilidad en las relaciones interpersonales y el desprendimiento frecuente de las ligas laborales y de pareja.

## **BASES BIOLÓGICAS**

La complejidad del fenotipo de la categoría diagnóstica TLP hace difícil delimitar su mapa biológico, por lo que se recomienda tomar como referencia las diferentes dimensiones o componentes que

constituyen la psicopatología del trastorno (Anderson, 2010). En este sentido, tradicionalmente se ha reconocido el correlato psicobiológico de dos componentes base o eje de la psicopatología del TLP: la agresión impulsiva como manifestación típica de la impulsividad, y la inestabilidad afectiva (Siever & David, 1991). Sin embargo, hay otros síntomas eje a los que también se ha tratado de encontrar una correlación psicobiológica, como las serias dificultades para el desapego, las manifestaciones disociativas, los cuadros micropsicóticos y las deficiencias neuropsicológicas

Las cuatro grandes áreas donde se han desarrollado los estudios son: identificación de genes alterados, heredabilidad del trastorno a través de los estudios de gemelos homocigotos y heterocigotos, posibles neurotransmisores afectados y observación de cambios estructurales a través de la imagenología estática (imagen 1).

Algunas investigaciones han señalado variados genes alterados y los sistemas de neurotransmisión que representan (cuadro 2). Especial mención merece el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Este eje representa un sistema fundamental de respuesta al estrés y la evidencia científica creciente alude a que es disfuncional en la población de pacientes con TLP. Se ha demostrado que tanto en el trastorno por estrés postraumático (TPPT) como en el TLP, la exposición aguda al estrés en el primero y crónica en el segundo alteraría el funcionamiento de este eje. Son bien reconocidos en múltiples publicaciones los antecedentes de maltrato psíquico y físico durante la infancia (incluyendo el abuso sexual) de los pacientes con el trastorno, a tal grado que algunos autores consideran al TLP como una variante del TPPT. Bandelow intentó explicar el origen del TLP a través del sistema opioide endógeno (SOE), según el cual los cambios neurobiológicos tendrían como sustrato una alteración de dicho sistema, consistente en una posible reducción de la sensibilidad

a los receptores de endorfinas o un nivel bajo de opioides endógenos, además de una respuesta excesiva mediada por dichos receptores (Bandelow & Wedekind, 2015).

## HEREDABILIDAD

Los estudios genéticos en TPL han estimado la heredabilidad de este trastorno, mostrando una concordancia de 35% en gemelos monocigóticos y de 7% en dicigóticos (Torgersen, 2000). Sin embargo, y a pesar de la extensa evidencia de una base genética del TLP, a través de estudios de adopción, gemelos y estudios familiares (Amad *et al.*, 2014; Bassir Nia *et al.*, 2018), no podemos definir un modelo genético exacto del mismo, hecho que se ve dificultado y se entiende por qué el trastorno es el resultado de las interacciones muy complejas entre factores genéticos y ambientales, con numerosos genes aportando un pequeño efecto (Pérez-Rodríguez *et al.*, 2018). La epigenética explica cómo factores externos adversos cambian la expresión de los genes sin afectar la secuencia del ADN. Como ejemplo, encontramos la metilación del ADN, responsable de la silenciamiento y sobreexpresión de genes (Yang *et al.*, 2014), que está mediada por los factores ambientales.

Un gran número de autores están de acuerdo en la participación de un sustrato genético; con base en lo descrito con antelación, hay varios sistemas neurobioquímicos afectados que, al estar influidos por medios adversos en la infancia, como el maltrato físico o psíquico intenso, junto con el abandono (con los respectivos sentimientos de desamparo), dan como resultado los síntomas centrales del TLP. Esto explicaría por qué no todos los niños víctimas de maltrato llegan a tener este trastorno; quizás otros, como trastornos de personalidad, depresión y una gama de trastornos neuróticos, pero no TLP. E inclusive, algunos, demostrado por sus biografías, llegaron a ser hombres muy destacados (imagen 1).

## CAMBIOS ESTRUCTURALES EN EL SNC

Los estudios en neuroimagen más consistentes en los hallazgos reportados ponderan a la región prefrontal como la más afectada en pacientes con TLP, lo que tiene una notable concordancia con las alteraciones neuropsicológicas que, sistemáticamente, se suelen encontrar en la clínica. Ruocco (2005) realizó un metaanálisis de las alteraciones neuropsicológicas en TPL, destacando disfunciones cognitivas en diversos dominios: atención, memoria de trabajo, memoria semántica y episódica, memoria procedural (incluyendo habilidades sociales, condicionamiento al miedo y habituación), sistemas ejecutivos (planificación, resolución de conflictos, adaptación a cambios ambientales) y en dominios de cognición social (reconocimiento emocional, interpretación de las emociones, mentalización). Otros investigadores han observado un mayor índice de amnesia anterógrada en respuesta a estímulos negativos, efecto que no se producía ante estímulos positivos funcional (cuadro 3 e imagen 2).

## TRATAMIENTO

No hay consenso sobre cuál es el tratamiento idóneo del TLP. Además, no existe ningún fármaco aprobado por la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos (AEEM) y la Food and Drug Administration (FDA) con una indicación específica para el tratamiento del TLP. La primera se inclina por el uso de uno o pocos psicotrópicos, y la segunda aconseja el uso de varios de ellos. Los psicofármacos más estudiados y que han dado mejores resultados son los antipsicóticos atípicos, los antidepresivos y los estabilizadores del estado de ánimo, pasando a segundo término las benzodiazepinas, por su potencial adictivo, particularmente en los pacientes con TLP, que con mucha frecuencia cursan con diversos trastornos por consumo de sustancias.

Es quizás, junto con el trastorno afectivo bipolar y la esquizofrenia, una de las entidades nosológicas donde se recurre a la utilización de dos a más psicofármacos para su tratamiento. Los síntomas objetivo son aquellos que llegan a ser más disfuncionales, como es el caso de la depresión, la ansiedad y la impulsividad (imagen 3). Aquí, los anti-depresivos a dosis más altas que la convencionales que se utilizan para el manejo de la depresión y otros trastornos han resultado ser efectivos. Para el manejo de la agresividad heterodirigida y auto-infligida, así como la disforia, se aconseja el uso de los estabilizadores del estado de ánimo, siendo los más estudiados, derivados del ácido valproico, el carbonato de litio, el topiramato, la lamotrigina y la oxcarbazepina (imagen 4). Donde hay un claro acuerdo es en el manejo de los Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS), cuando hay síntomas depresivos, cumpliendo estos últimos una doble función sobre los síntomas afectivos, ansiosos y de la impulsividad. Ripoll (2013) realizó una revisión bibliográfica de los

ensayos clínicos aleatorizados de los tratamientos farmacológicos empleados en el TLP. Sus conclusiones ponderan al aripiprazol y a la olanzapina como efectivos en la reducción de síntomas afectivos, impulsividad, agresividad, sensibilidad interpersonal y una mejora global del trastorno.

En la experiencia cotidiana, el ensayo-error, dentro de este espectro de posibilidades farmacológicas es una práctica común entre los profesionales, ya que en ocasiones debemos probar uno o más ensayos hasta llegar a la combinación ideal para cada paciente. Así pues, el tratamiento debe ser individualizado en cada caso, tomando en cuenta el perfil clínico, la respuesta individualizada y las contraindicaciones por los posibles efectos adversos, sobre todo si estamos usando polifarmacia. Recientemente se ha recomendado el uso de la naltrexona para tratar las conductas agresivas y los síntomas disociativos, así como ácidos grasos omega 3, pero se requieren más estudios para confirmar la utilidad de estas alternativas. En lo que sí hay acuerdo



es que la mejor opción es la conjugación terapéutica: la combinación de tratamiento farmacológico con el psicoterapéutico. En los últimos años se ha puesto énfasis en la terapia dialéctica conductual, corriente psicoterapéutica desarrollada por Marsha Linehan en la década los noventa que integra intervenciones clásicas de la terapia cognitiva conductual para la reestructuración del pensamiento y principios de la filosofía budista para la aceptación de emociones (imagen 5).

## DISCUSIÓN

En general, todos los autores están de acuerdo en que los trastornos de la personalidad son la expresión de características extremas de varias dimensiones sintomáticas y clínicas: un espectro dinámico y evolutivo. Pero si nos apegamos estrictamente al TLP, y con base en todos los reportes de su rica y compleja sintomatología, hay quienes opinan que en realidad debe considerársele como entidad aparte de los trastornos de personalidad. Hay trastornos de la personalidad que se mantienen a lo largo del ciclo vital de un individuo y nunca buscan ayuda profesional, porque se encuentran en una constante egosintonía de su psicopatología, sin generarles problemas que ameriten algún tratamiento o porque el nivel de introspección de su trastorno es bajo, o bien, la misma estructura caracteral no da cabida a la más mínima autocrítica, como es el caso del trastorno narcisista de la personalidad. No es el caso del TLP; la elevada prevalencia del trastorno en los registros de los servicios ambulatorios, como en los hospitales, habla claramente de ello, desplazando inclusive a diagnósticos como el de la esquizofrenia y del trastorno afectivo bipolar. Es pues, sin duda, un trastorno grave, de repercusiones serias en la vida de los pacientes, de sus familiares y de la sociedad en su conjunto. Indudable es la necesidad de desarrollar estudios retrospectivos y prospectivos con elevado rigor científico para entender con mayor claridad su naturaleza clínica y sus límites

nosológicos: ya sea como de una entidad patológica cuya variabilidad sintomática depende de la edad, o simplemente como producto de una combinación desafortunada de los núcleos psicopatológicos de trastornos del estado de ánimo y de los impulsos, fenómeno que se observa con elevada frecuencia en los pacientes con diagnóstico de TLP.

## CONCLUSIONES

El trastorno límite de la personalidad es una alteración psiquiátrica grave, que quizás quede ubicada en los próximos años en una categoría diagnóstica aislada, sindromática y espectral, que aqueja a un porcentaje relativamente alto de la población femenina, sin excluir a la masculina. En los últimos años ha pasado a ser un trastorno protagónico, tanto en los servicios de salud mental ambulatorios, como en los de mediana estancia. Es clara la asociación entre la exposición a medios ambientes adversos durante la infancia y el TLP, entre los que se encuentran el abuso sexual, físico y psíquico extremos. Se han hecho avances importantes en la identificación de las bases neurobiológicas del trastorno. Es patente que al menos en algunos casos la heredabilidad existe, pero es necesario hacer más estudios concluyentes. Los posibles genes candidatos son los pertenecientes a los sistemas serotoninérgico, dopaminérgico y noradrenérgico, lo que explica la desregulación afectiva, la autoagresividad y las conductas impulsivas. Uno de los sistemas neuronales más estudiados es el eje Hipotálamo Hipófisis Adrenal. Otro hallazgo es la falla en la metilación del receptor de los glucocorticoides (GR) alterado por los traumas infantiles (teoría epigenética). No hay un acuerdo unitario entre el mejor tratamiento farmacológico, aunque los antidepresivos, los antipsicóticos atípicos y los estabilizadores del estado ánimo son los que mejor resultado han dado. Se ha avanzado en la identificación de las estrategias psicoterapéuticas más efectivas; la terapia cognitivo conductual y la dialéctica conductual son las que han demostrado mayor efectividad.

## FUENTES

- Acta Psychiatrica Scandinavica & Akiskal H.S. (2004). Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum.
- American Psychiatric Association (1994). «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)». Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2002). Guía Clínica para el tratamiento del Trastorno Límite de la Personalidad. Barcelona: Ars Medica.
- American Psychiatric Association (2001). Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. American Psychiatric Pub.
- Azcárate J.C., Bayón C. *et al.* (2005). Recorriendo los límites. Guía práctica para familiares y pacientes con trastorno límite de personalidad. Madrid: Consejería de Sanidad y Consumo.
- Bateman A. & Fonagy P. (1999). Effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: a randomized controlled trial. *American journal of Psychiatry* 156(10), 1563-1569.
- Beck A.T., Davis D.D. & Freeman A. (2005). Terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad. Artmed Editora.
- Beck A.T., Davis D.D. & Freeman A. (eds.) (2015). Cognitive therapy of personality disorders. Guilford Publications.
- Bohus M., Haaf B. *et al.* (2000). Evaluation of inpatient dialectical-behavioral therapy for borderline personality disorder—a prospective study. *Behaviour research and therapy* 38(9), 875-887.
- Calvo Piñero N., Caseras Vives X. *et al.* (2002). Adaptación española del Personality Diagnostic Questionnaire-4+(PDQ-4+). Actas Españolas de Psiquiatría.
- Cervera G. (2005). Trastorno límite de la personalidad. Paradigma de la comorbilidad psiquiátrica. Ed. Médica Panamericana.
- Cloninger C.R., Przybeck T.R. *et al.* (1994). The Temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use.
- Costa P.T. & McCrae R.R. (1992). Revised neo personality inventory (neo pi-r) and neo five-factor inventory (neo-ffi), vol. 101. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Dolan-Sewell R.T., Krueger R.F. & Shea M.T. (2001). Co-occurrence with syndrome disorders.
- Espinosa V.H. (1996). Personalidad borderline y el criterio de realidad. *Temas de Psicoanálisis* (1), 127-144.
- Eysenck H.J., Eysenck M.W (1985). «Personality and Individual Differences. A natural science approach». Nueva York: Plenum.
- Fernández-Guerrero M.J. (2017). Los confusos límites del trastorno límite. *Revista de la asociación española de neuropsiquiatría* 37(132), 399-413.
- Ferrer Vinardell M. (2014). Trastorno límite de la personalidad: diferentes manifestaciones de un mismo trastorno. Universitat Autònoma de Barcelona.
- First M., Spitzer R.L. *et al.* (1999). Entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del

- DSM-IV: SCID-I. Versión Clínica. Barcelona: Ed. Masson.
- Gray J.A. (1982). Précis of The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system. *Behavioral and brain sciences* 5(3), 469-484.
- Grupo de trabajo del Consejo Asesor sobre Asistencia Psiquiátrica y Salud Mental (2006). *Trastorno límite de la personalidad (TLP)*. Servicio Catalán de la Salud, Departamento de Sanidad y Seguridad Social (ed.). Cuaderno de Salud Mental ed., Vol. 8. Barcelona; CATSALUT.
- Gunderson J.G. & Links P.S. (2001). *Borderline Personality Disorder: A Clinical Guide*. Washington: American Psychiatric Pub.
- Gunderson J.G. & Links P.S. (2002). *Trastorno límite de la personalidad: guía clínica*. Ars Medica.
- Gunderson J.G., Kolb J.E. & Austin V. (1981). The diagnostic interview for borderline patients. *The American Journal of Psychiatry*.
- Gutiérrez F., Torrens N. *et al.* (2001). Psychometric properties of the Temperament and Character Inventory (TCI) questionnaire in a Spanish psychiatric population. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 103(2), 143-147.
- Kernberg O.F. (1993). *Severe personality disorders: Psychotherapeutic strategies*. Yale University Press.
- Koons C.R., Robins C.J. *et al.* (2001). Efficacy of dialectical behavior therapy in women veterans with borderline personality disorder. *Behavior therapy* 32(2), 371-390.
- Linehan M.M. (1993). «Skills Training Manual for Borderline Personality Disorders». Nueva York: Guilford Press.
- Linehan M.M. (1993). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. Nueva York: Guilford press.
- Linehan M.M. (2003). *Manual de tratamiento de los trastornos de personalidad límite*. Madrid: Paidós.
- Linehan M.M., Armstrong H.E. *et al.* (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of general psychiatry* 48(12), 1060-1064.
- Linehan M.M., Dimeff L.A. *et al.* (2002). Dialectical behavior therapy versus comprehensive validation therapy plus 12-step for the treatment of opioid dependent women meeting criteria for borderline personality disorder. *Drug and alcohol dependence* 67(1), 13-26.
- Linehan M.M., Heard H.L. & Armstrong H.E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of general psychiatry* 50(12), 971-974.
- Linehan M.M., Schmidt H. *et al.* (1999). Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *American Journal on Addictions* 8(4), 279-292.
- Linehan M.M., Tutek D.A. *et al.* (1994). Interpersonal outcome of cognitive behavioral treatment for chronically suicidal borderline patients. *American Journal of Psychiatry* 151(12), 1771-1775.
- López-Ibor J.J. & Carrasco J.L. (2009). Alteraciones neuropsicológicas en el trastorno límite de la personalidad: estrategias de detección. *Actas Esp Psiquiatr* 37(4), 185-190.
- Low G., Jones D. *et al.* (2001). The treatment of deliberate self-harm in borderline personality

- disorder using dialectical behaviour therapy: A pilot study in a high security hospital. *Behavioural and cognitive psychotherapy* 29(1), 85-92.
- Magnavita J.J. (ed.) (2004). *Handbook of personality disorders: Theory and practice*. John Wiley & Sons.
- Matthew M., Mackay M. *et al.* (2017). *Manual Práctico de Terapia Dialéctico Conductual*. Ed. Descléc de Brouwer, S.A.
- Millon T. & Davis R.O. (1996). *Disorders of personality: DSM-IV and beyond*. John Wiley & Sons.
- Montoliú J.M., Gunderson J.G. & Gabbard G.O. (2002). Psicoterapia en los trastornos de personalidad. John G. Gunderson y Glen O. Gabbard (comps.). Editorial Ars Medica (Col. Revisiones en Psiquiatría) Barcelona: Psiquiatría Editores. *Aperturas psicoanalíticas: Revista de psicoanálisis* (12), 12.
- Oldham J.M., Skodol A.E. & Bender D.S. (2007). *Tratado de los trastornos de la personalidad*. España: Elsevier.
- OMS I. (1996). *Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad*. Madrid: Meditor.
- Pfohl B., Blum N. & Zimmerman M. (1997). *Structured interview for DSM-IV personality: Sidp-IV*. American Psychiatric Pub.
- Roca Bennasar M (coord.) (2004). *Trastornos de la Personalidad*. Barcelona: Psiquiatría editores, S.L.
- Roth A. & Fonagy P. (1996). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research*. New York: The Guilford Press.
- Rothe J.P. (ed.) (2017). *The scientific analysis of personality*. Routledge.
- Rubio-Larrosa V. (2021). Los síntomas ocultos en el trastorno límite de la personalidad. *Trastorno límite*. Disponible en: <https://bit.ly/3rB9aFP>
- Ruocco A (2005). The neuropsychology of borderline personality disorder: A meta-analysis and review. *Psychiatry Research* 137:191-202.
- Szerman N., Díaz M.D.P. & Sancho A.R. (2004). *Trastorno borderline de personalidad*. Grupo Editorial Entheos.
- Thomas N., Gurvich C. & Kulkarni J. (2019). Borderline personality disorder, trauma, and the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Neuropsychiatric disease and treatment* 15, 2601.
- Torgersen S., Lygren S. *et al.* (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive psychiatry* 41(6), 416-425.
- Van den Bosch L.M., Verheul R. *et al.* (2002) Dialectical Behavior Therapy for borderline patients with and without substance use problems. Implementation and long term effects. *Addiction Behavior* vol. 27 (6): 911-23.
- Young J.E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Professional Resource Press/Professional Resource Exchange.
- Zanarini M.C., Gunderson J.G. *et al.* (1989). The revised diagnostic interview for borderlines: discriminating BPD from other axis II disorders. *Journal of personality Disorders* 3(1), 10-18.
- Zuckerman M. (1984). Sensation seeking: A comparative approach to a human trait. *Behavioral and brain sciences* 7(3), 413-434.

**ANEXOS****Cuadro 1.** Análisis de los diversos modelos etiopatogénicos del TLP

Modelo	Características	Limitaciones	Alcances
<b>Clasificación Psiquiátrica, DSM V</b>	<p>Se fundamenta en el modelo médico tradicional y utiliza el concepto categorial entendido como un conjunto limitado de síntomas que se suponen relacionados y forman un prototipo frecuente en la clínica. Pretende ser atórica y no plantea hipótesis explicativas. Se ha aceptado por consenso como taxonomía oficial.</p> <p>Trata de describir y clasificar operativamente los trastornos de la personalidad con el objetivo de aumentar la fiabilidad diagnóstica. Presupone la existencia de límites claros entre normalidad y patología y entre los diferentes trastornos, que se consideran entidades independientes. Los cambios en las categorías han sido prácticamente nulos.</p>	<p>El número de síntomas es limitado con base en la mayoría de las publicaciones.</p> <p>Algunas de las categorías no son universalmente aceptadas. Estas últimas podrán en un futuro ser más descriptivas y detalladas y por ende más propias del trastorno. Por ejemplo, la impulsividad y la agresividad, que parece ser más selectiva a determinados contextos y situaciones.</p>	<p>Tiene un sentido práctico para identificar el cuadro clínico.</p> <p>Se homogeniza el trastorno para favorecer la comunicación entre los profesionales de la salud mental.</p>
<b>Modelos de rasgos</b>	<p>Se basan en un concepto dimensional de la personalidad. Los sujetos se sitúan a lo largo de unos rasgos continuos: neuroticismo-estabilidad; extraversión-introversión; afiliación-dureza; impulsividad-control; etc. Así pues, el diagnóstico de TLP se aplica a sujetos con rasgos extremos de neuroticismo, impulsividad, necesidades de estimulación, dependencia, etc.</p>	<p>Algunos de estos modelos se apoyan en una base casi exclusivamente estadística [el de Cattell (1965), los Cinco Grandes (Costa y McCrae, 1992). Y no utilizan para el estudio otras variables</p>	<p>Presentan un mayor soporte empírico que los modelos categóricos y reflejan mejor la naturaleza continua de las diferencias individuales.</p> <p>Han encontrado relaciones entre los rasgos y las estructuras cerebrales o variables psicofisiológicas (Eysenck y Eysenck, 1985), Gray (1982), Zuckerman (1986), Cloninger (1994) o Siever y Davis (1991)].</p>

Modelo	Características	Limitaciones	Alcances
<b>Modelos cognitivos</b>	<p>Utilizan conceptos de procesamiento de la información. Los trastornos de la personalidad son consecuencia de sesgos perceptivos (por ejemplo, detección de amenazas), pensamientos irracionales (p.e., «me abandonará») o esquemas disfuncionales (p.e., «necesito que cuiden de mí»). Se han desarrollado diferentes teorías cognitivas de los trastornos de la personalidad (Beck &amp; Freeman, 1992; o Young, 1994).</p>	<p>Se necesita hacer más estudios de las deficiencias cognitivas y su correlación con los estudios de gabinete, como resonancia magnética, imagenología funcional, etc.</p>	<p>Abordan un aspecto que no se había profundizado en los primeros estudios y abre la posibilidad de desarrollar modelos terapéuticos más específicos sobre las limitaciones cognitivas.</p>
<b>Modelos biosociales</b>		<p>En este modelo, los factores ambientales asociados al TLP han sido las vivencias de eventos negativos durante la infancia, como los traumas, sobre todo abusos físicos o psicológicos, o las negligencias de los cuidadores o tutores (Zanarini <i>et al.</i>, 2002).</p> <p>Entre los factores ambientales, la teoría de la mentalización y lo biosocial consideran de especial relevancia el apego inseguro o desorganizado y el ambiente invalidante (Levy, Beeney &amp; Temes, 2011; Linehan, 1993), acontecimientos vitales estresantes, carencias afectivas y distorsiones relacionales de la primera infancia (Kernberg, Kohut, Mahler, Masterson y Erikson).</p>	<p>Estos factores de riesgo por sí solos no se consideran causa suficiente para el desarrollo de la psicopatología que caracteriza al trastorno (Paris, 2007), siendo necesaria la interacción recíproca de estos con la vulnerabilidad biológica de base.</p> <p>Se trata de un modelo de etiopatogenia complejo en el que un mismo factor ambiental puede dar lugar a diferentes manifestaciones del trastorno (Moffitt, Caspi y Rutter, 2005)</p>

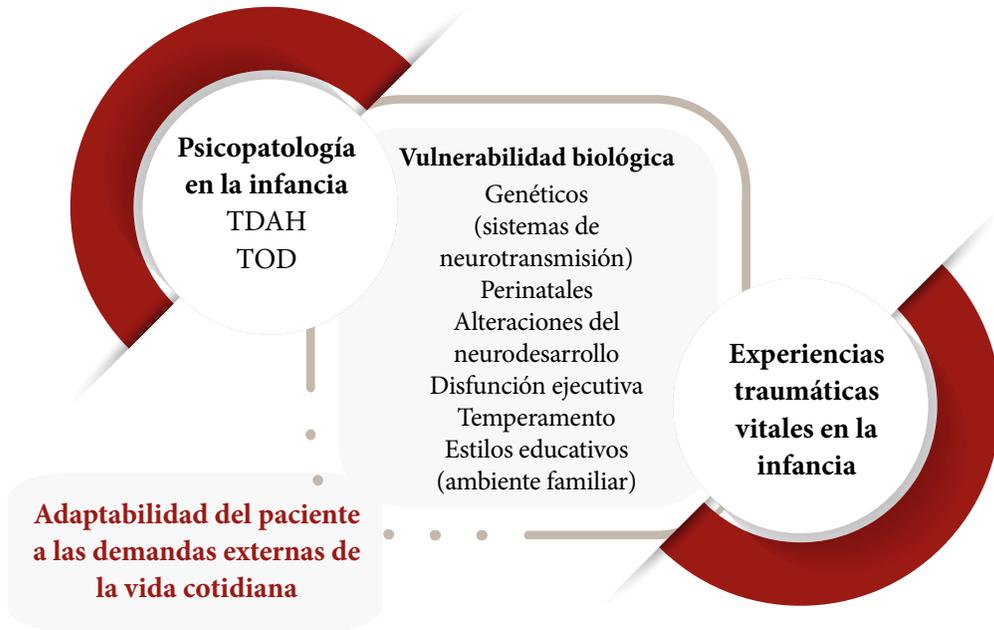
**Cuadro 2.** Principales alteraciones moleculares en pacientes con TLP

- a) SISTEMA SEROTONINÉRGICO
  - Transportador de la Serotonina (SCL6A4)
  - Receptor de la Serotonina 1A (HTR1A)
  
- b) SISTEMA DOPAMINÉRGICO
  - Transportador de la Dopamina (SCL6A3)
  - Receptores de la Dopamina
  - Tiroxinahidroxilasa (Polimorfismo VAL81MET)
  - Dopadescarboxilasa
  
- c) ENZIMAS DE DEGRADACIÓN DE MONOAMINAS
  - Monoaminoxidasa A (MAO A)
  - La Catecol O-metiltransferasa (COMT)
  
- d) SISTEMAS DE TRANSMISIÓN DEL GLUTAMATO y el NMDA (N-metil-D-aspartato) como uno de sus receptores.
  
- e) N FACTOR NEUROTROFICO DERIVADO DEL CEREBRO (FNDC)
  - VASOPRESINA
  - RECEPTOR DE SODIO DEPENDIENTE DE VOLTAJE SCN9A
  
- f) SISTEMA OPIOIDE
  - Reducción de la sensibilidad de los receptores de endorfinas
  - Nivel bajo de opioides endógenos
  
- g) GLUCOCORTICOIDES
  - Fallas en la metilación del receptor de los glucocorticoides (GR) alterado por los traumas infantiles (teoría epigenética).

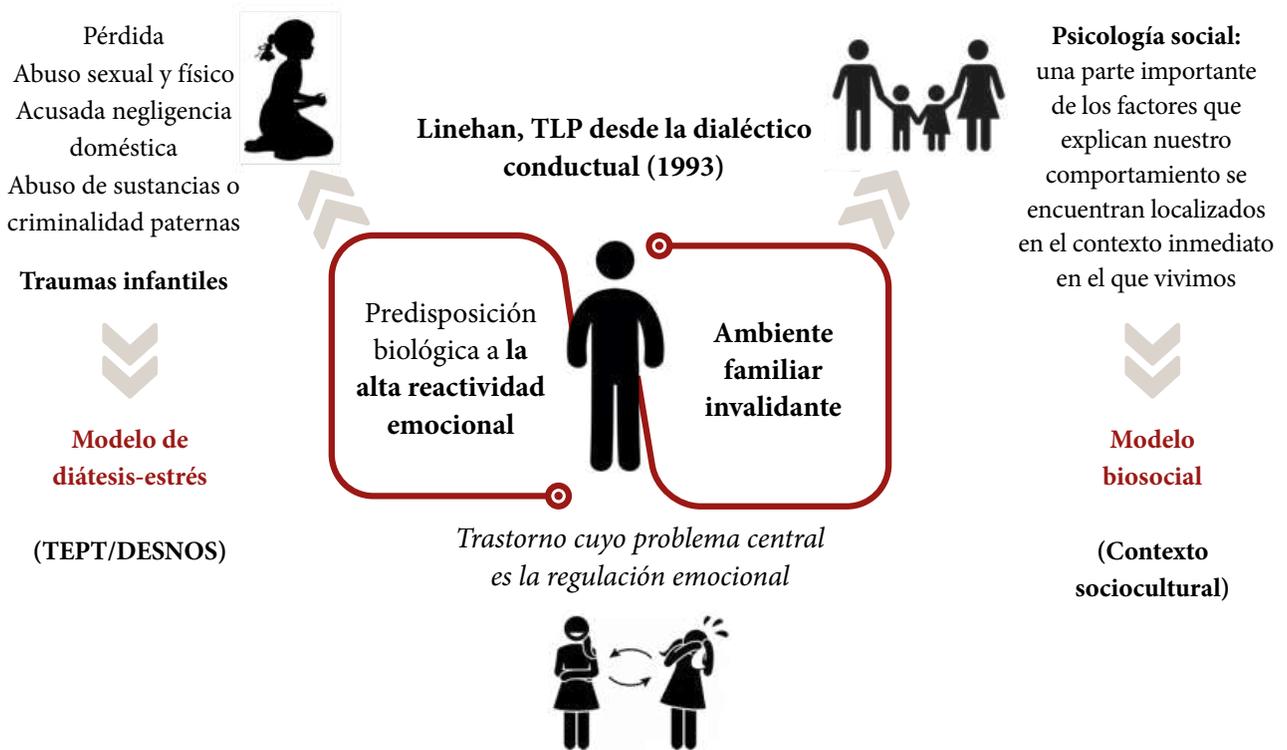
**Cuadro 3.** Principales hallazgos de anomalías neurobiológicas en pacientes con TLP mediante técnicas de neuroimagen funcionales y morfológicas (López-Ibor y Carrasco 2009)

Estudios morfológicos	Estudios funcionales
En RM se encontró una disminución de volumen de hasta el 6.2% a nivel frontal en comparación con controles sanos.	Hipoactividad a nivel frontal (orbitofrontal y cíngulo anterior).
En RMN alteraciones del cuerpo calloso: mayor delgadez en el istmo del cuerpo calloso, más objetivable a mayor número de antecedentes traumáticos en la infancia.	Alteraciones de metabolismo amigdalario (pico de creatinina entre un 11-17%).
A nivel de corteza parietal también se ha observado un mayor volumen del giro poscentral izquierdo y del volumen precúneo derecho; aumenta en función del incremento de síntomas disociativos.	RMNf, imágenes (neutras y estimulantes): activación en ínsula, COF bilateral, cíngulo anterior izquierdo, CPFM y áreas parietal y parahipocámpal.
Menor volumen de sustancia gris en hipocampo (proporcional al número de hospitalizaciones); relacionado con el comportamiento agresivo.	Pacientes con TLP + TEPT: mayor actividad del lóbulo temporal anterior derecho.
Relación inversa en el volumen hipofisario y la frecuencia de conductas parasuicidas.	Disminución del 19% del N-Acetil-Aspartato: valor indirecto de muerte neuronal.
Volumen amigdalino y síntomas depresivos crónicos.	Hipoactividad a nivel frontal (orbitofrontal y cíngulo anterior).
Mayor compromiso de la sustancia blanca frontal (altos niveles de anisotropía).	

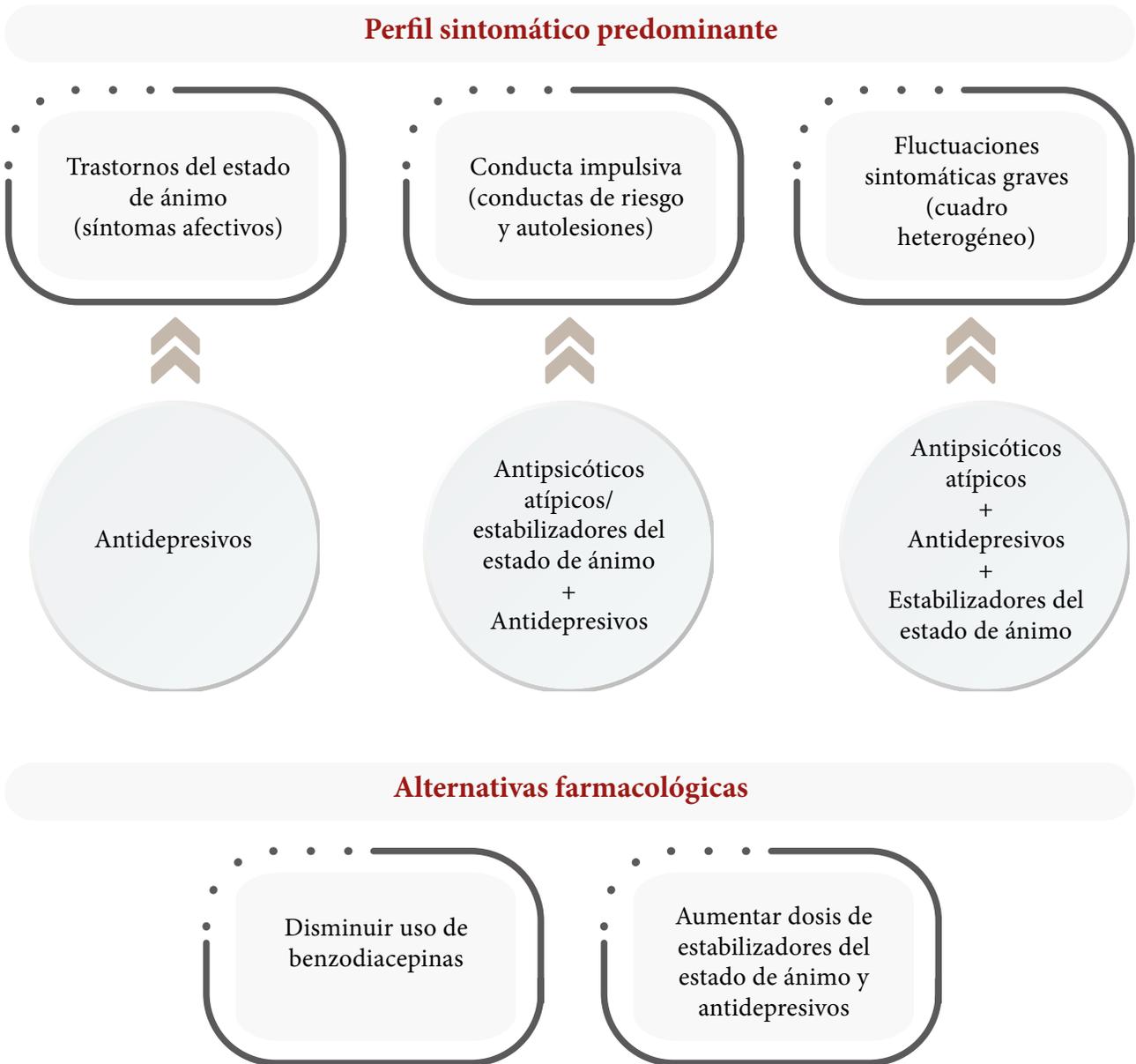
**Imagen 1.** Elementos neurobiopsicológicos más estudiados en el TLP



**Imagen 2.** Conjugación de los modelos etiopatogénicos del TLP



**Imagen 3.** Esquemas farmacológicos dirigidos a la sintomatología nuclear del paciente con TLP





**Imagen 4.** Tratamiento farmacológico en los pacientes con TLP

## Farmacoterapia

### **ISRS:**

**Fluoxetina, fluvoxamina y  
paroxetina**

### **Antipsicóticos:**

**Aripiprazol y olanzapina**

### **Estabilizadores:**

**Valproato, lamotrigina y  
topiramato**



**Imagen 5.** Tratamiento integral en los pacientes con TLP

