

DIEGO E. COHEN

LAS BASES  
NEUROBIOLÓGICAS  
DEL TRASTORNO  
LÍMITE DE LA  
PERSONALIDAD

*Un modelo de procesamiento sistémico*



DIEGO E. COHEN

# **Las bases neurobiológicas del trastorno límite de la personalidad**

*Un modelo de procesamiento sistémico*



EDITORIAL AUTORES DE ARGENTINA

Cohen, Diego E.

Las bases neurobiológicas del trastorno límite de la personalidad : un modelo de procesamiento sistémico / Diego E. Cohen. - 1a ed . - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Autores de Argentina, 2020.

Libro digital, EPUB

Archivo Digital: online

ISBN 978-987-87-0767-9

1. Trastornos de la Personalidad. 2. Neurobiología. 3. Comunicación Científica. I. Título.  
CDD 616.85852

EDITORIAL AUTORES DE ARGENTINA

[www.autoresdeargentina.com](http://www.autoresdeargentina.com)

Mail: [info@autoresdeargentina.com](mailto:info@autoresdeargentina.com)

*A Federico y Alejandro, las bases de la motivación.*

## Prefacio

Hace más de ochenta años, Stern (1938) formalizó el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad mediante diez criterios heterogéneos, no muy precisos que combinaban conceptos de fenomenología psiquiátrica con otros del modelo psicoanalítico, este autor, desde la práctica psicoanalítica ambulatoria consideró TLP a los pacientes que presentaban: “1) narcisismo; 2) decaimiento y debilitamiento mental durante la crisis; 3) hipersensibilidad a las críticas y al rechazo social hasta llegar a estados paranoides; 4) estados de rigidez tensional y postural; 5) reacción terapéutica negativa; 6) sentimiento de inferioridad y autoestima baja; 7) masoquismo acompañado a veces por intensa depresión; 8) incapacidad emocional para enfrentar tensiones estresantes; 9) mecanismos defensivos proyectivos y 10) dificultad en el juicio de realidad”.

En los años cuarenta, Hoch y Polatine (1949) consideraron al TLP como cuadros clínicos menos graves respecto de esquizofrenia, los denominaron “esquizofrenia pseudoneurótica”. Desde hace varios años, resulta clara la diferencia clínica entre ambos trastornos aún en los pacientes TLP con reiterados episodios psicóticos (Cohen, Tesis Doctoral, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, 2008)

R. P. Knight (1953) director del centro psiquiátrico Austen Riggs en el estado de Massachusetts, recomendó el estudio de la psicopatología TLP a través del conocimiento del funcionamiento intrapsíquico más allá de la clínica descriptiva. Knight, investigó con la finalidad de definir con mayor precisión el concepto de esquizofrenia, encontró pacientes graves que se adaptaban adecuadamente a las entrevistas estructuradas pero cuando eran tratados mediante psicoanálisis ortodoxo padecían regresiones graves, recomendó para estos pacientes la denominación “*estado borderline*”. Los *borderline* presentaban “debilidad yoica cercana a la esquizofrenia y síntomas de neurosis polisintomática”. La idea de estado a la que se refiere Knight enfatiza una noción episódica en la vida del paciente que contrasta con las ideas de autores posteriores que enfatizan un modelo específico de organización de la personalidad (Kernberg, 1967). Los años cincuenta y sesenta muestran nuevamente una orientación a considerar el TLP ligado a

la esquizofrenia a pesar del concepto de Kernberg (1967) de “*organización borderline de la personalidad*”. Recordemos que en los setenta, Frosch (1970) acuñó el término “carácter psicótico”. La investigación de Grinker, Werble y Drye (1968), encontró diferencias evidentes entre *borderline* y esquizofrenia, el grupo I de los cuatro categorizados era el más cercano a la psicosis.

Hacia fines de la década de los setenta y principios de los ochenta investigadores de la Universidad de Harvard, (Gunderson, Herpertz Skodol, Torgersen, Zanarini et al. 2018), basados en la aplicación del método estadístico, definieron los siguientes criterios diagnósticos como altamente discriminativos y relativamente específicos para el TLP: 1) rendimiento laboral irregular; 2) impulsividad, automutilación y actos suicidas manipulativos; 3) buena socialización (para defenderse del sentimiento de soledad); 4) episodios psicóticos breves; 5) conflictos en las relaciones interpersonales con tendencia a la depresión e ira frente a situaciones de pérdida o rechazo; 6) experiencias casi psicóticas; 7) ansiedades de abandono y engolfamiento; 8) regresiones en el tratamiento (el paciente empeoraba en un tratamiento inadecuado) y 9) dificultades contratransferenciales.

El TLP abandonó el “cajón de sastre”, donde se incluían pacientes inclasificables o considerados con vagos términos como “pacientes graves”, “difíciles”, “manipuladores” o variantes menos severas de los principales síndromes psiquiátricos como depresión, enfermedad bipolar y distimia solo por nombrar algunos.

Numerosos autores investigaron y trataron a estos pacientes tanto en Norteamérica, Sudamérica y Europa. El psicoanálisis fue la fuerza propulsora durante largo tiempo (y lo es en la actualidad con modificaciones) para aliviar el sufrimiento de los TLP, luego se agregaron los modelos cognitivos de Marsha Linehan (1987).

La farmacología empieza su intervención en la década del setenta con la antigua clorpromazina en un intento de calmar el intenso dolor mental y ciertos momentos de caos en las relaciones interpersonales (Brinkley, Beitman, y Friedel 1979). De allí en adelante comenzaron a utilizarse casi todos los grupos de neuropsicofarmacos con resultados variables como detallo en el capítulo correspondiente, esta variabilidad de respuesta, refleja la complejidad del TLP que continua siendo estudiada, reclasificada y ligeramente modificada desde la formalización de los criterios y de la

hegemonía de la psiquiatría americana a partir del DSM III y sucesivas ediciones hasta las modificaciones mixtas introducidas en el modelo alternativo de diagnóstico del TLP en el DSM-5 (APA, 2013). Los criterios del DSM tienen una perspectiva descriptiva, excepto el modelo alternativo que introduce dimensiones basadas en identidad, autodirección, relaciones interpersonales y capacidades empáticas sumadas a rasgos que tienen una base empírica relacionadas con el modelo de los cinco factores (APA, 2013, Costa y McCrae, 1990; Spitzer, Williams, y Skodol, 1980).

Considero que desde la década de los noventa hasta la actualidad se produce una segunda revolución científica en el estudio del TLP (la primera se originó con el psicoanálisis), comenzó con las publicaciones de estudios de imágenes cerebrales mediante tomografía axial computarizada (TAC) que reflejaba un cerebro estructuralmente sin lesiones pero con posibles fallas en las evaluaciones neuropsicológicas. Este modelo permitió la consideración de un grupo de “*borderline* orgánicos” (Snyder Pitts, y Gustin, 1983; Van Reekum, Conway, Gansler, White, y Bachman, 1993).

Al mismo tiempo que los avances mediante estudio por imágenes, comienza a estudiarse la evolución a largo plazo de los TLP, por lo general en tratamiento, los resultados fueron sorprendentes ya que concluyeron que 75%-90 % de los pacientes alcanzaban la remisión luego de 10 años, contradiciendo la hipótesis de rasgos y de psicopatología crónica y estática (Paris, 1988; Zanarini 2005; Zanarini et al., 2005). Uno de los estudios más prolongado y riguroso el “Estudio McLean de desarrollo del adulto” (MASD, por sus siglas en inglés) evaluó pacientes cuidadosamente diagnosticados como TLP, durante 6 años, mediante tests cada dos años, los investigadores llegaron a 4 conclusiones: 1) cerca del 35 % de los TLP ya no cumplían a los dos años de evaluación criterios de diagnóstico de acuerdo a DSM III y entrevista DIB-R (entrevista de diagnóstico para pacientes *borderline* revisada, Zanarini, Gunderson, Frankenburg, y Chauncey, 1989); 2) 49 % a los 4 años no reunían criterios; 3) 68% a los 6 años y 4) 73.5 % en los 6 años completos.

Las remisiones sintomáticas se mantuvieron estables y la recurrencias resultaron poco frecuentes (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich y Silk 2003; Zanarini et al., 2005). Desde el punto de vista de las cuatro dimensiones afectadas en los TLP, el tiempo y grado de cambio resultó variable, los síntomas afectivos fueron los que menos disminuyeron

(especialmente la ira como afecto negativo), mientras que los impulsivos se redujeron y los componentes cognitivos e interpersonales, ocuparon una posición intermedia. Otra conclusión importante resulta de los trastornos asociados del eje I, aquellos TLP con concurrencia de abuso de sustancias lograban menores tasas de remisión (APA, 1994). Resulta importante aclarar que la mayoría de los pacientes en estudio durante los 6 años, recibieron alguna forma de tratamiento, cerca del 70 % de los TLP se mantuvieron en tratamiento ya sea en psicoterapia o psicoterapia combinada con tratamiento psicofarmacológico.

El segundo estudio a largo plazo, “Estudio colaborativo longitudinal de los desórdenes de la personalidad” (CLPS, por sus siglas en inglés), empleando instrumentos de diagnóstico rigurosos, evaluó consecutivamente 175 pacientes TLP con historia de tratamiento o tratamiento actual, a los 6 meses, 1 año y dos años y luego dos años después en forma ciega al diagnóstico (Zanarini et al., 2003). Los resultados mostraron que más del 44 % de los TLP, ya no mostraban cinco o más de 9 criterios de diagnóstico durante al menos 12 meses consecutivos, la mayoría de los cambios ocurrieron a los 6 meses de inicio del estudio.

Zanarini et al. (2003), señalan que la remisión no debe entenderse en base a un modelo similar al de los trastornos afectivos, ya que estos tienen un tiempo de inicio claro que indican una disfunción desde una experiencia previa y genera malestar subjetivo intenso y disfunción social/laboral. Por el contrario ciertos síntomas TLP, reflejan factores temperamentales que “no son en sí mismos problemáticos” (Zanarini, 2005). La conclusión importante, que quiero en parte reflejar en este libro es que los síntomas agudos representan conductas sintomáticas y los crónicos rasgos de personalidad, pero no ocurren al azar, son **el resultado de la interacción de diferentes niveles de análisis, como se explicará a lo largo de la obra, el modelo de las propiedades emergentes resulta útil como forma de integrar, la dimensión genética, molecular, neurofisiológica-neuroanatómica, conductual y finalmente** (si se me permite un salto de varios escalones en construcción) **el nivel social. Se trata de una interacción de doble vía en la cual cada componente interactúa con el nivel siguiente**, por ejemplo, desde el nivel social, el capítulo que analiza los efectos de las experiencias adversas en las interacciones socioafectivas (apego) demuestran el posible tiene impacto epigenético.

**Luego de una extensa bibliografía analizada, impresiona que el trastorno límite tiene especificidad estructural psicopatológica** (Yeomans, Clarkin, y Kernberg, 2015) **pero no se puede precisar una disfunción de circuitos específica, las regiones afectadas son también aquellas observadas en desórdenes mentales graves** (DM unipolar, BP, esquizofrenia y abuso de sustancias, entre los más frecuentes). Sin embargo resulta probable que los circuitos involucrados en las modalidades de mentalización automática/controlada; afectiva/cognitiva, sí mismo/otros posean cierto grado de especificidad para el TLP, estas propiedades, se detallan en el capítulo correspondiente a la teoría de la mente (ToM).

La expansión de un modelo médico basado en diagnóstico por imágenes sumada a la “revolución tecnológica”, no tardó en llegar al estudio de pacientes TLP, como se describe en sucesivos capítulos. Las técnicas modernas de estudio estructura/función delinean un patrón de desorganización frontolímbica en TLP que podría ser más amplia y distribuida si incluyéramos los avances en la Teoría de la mente (ToM) que se expone en el capítulo correspondiente. No obstante, los estudiosos de la psicopatología clínica, intentan delimitar desordenes discretos basados en síntomas que no siempre concuerdan con distintos patrones de activación de la experiencia emocional, en este sentido el cerebro no funciona como sistemas discretos o divididos, sino más bien como patrones de activación (hiperactivación/hipoactivación) de regiones prefrontales, límbicas y de la ínsula (McTeague et al., 2020). A este modelo se han sumado los estudios genéticos, de especial importancia aquellos que encuentran polimorfismos que predisponen al desarrollo de algunas dimensiones del TLP como la depresión o la exagerada respuesta a factores de estrés (Caspi et al., 2003).

La teoría del apego (Bretherton, 1992), los modelos de estudio de las emociones (Damasio, 2001) y el papel de las experiencias adversas tempranas contribuyeron a fertilizar un campo de estudio muy útil para comprender y ayudar a pacientes tan severos mediante la investigación e integración de modelos.

Llegamos a la actualidad donde encontramos que la neurociencia social puede brindar aportes importantes, estos no servirían de mucho sin tener en cuenta la experiencia subjetiva, los mecanismos interpersonales e intrapsíquicos que enriquecen las posibilidades de tratamiento dejando de lado el antiguo modelo que consideraba que la estructuración de la

personalidad límite no podía ser modificada (Lenzenweger, 2010). La personalidad comienza a ser estudiada como una organización dinámica, modificable y con cierto grado de plasticidad, más allá de comenzar a forjarse durante los primeros años de vida como considera la teoría del apego (Fonagy, 2001).

Este libro es un intento de reflejar esos cambios en el campo de la neurobiología asociándola con el procesamiento **del cerebro como un sistema del cual emerge la extrema complejidad de los desordenes mentales**.

El capítulo 1, presenta un panorama general de las modificaciones estructurales/funcionales en el TLP desde una base empírica. El capítulo 2, ofrece las recomendaciones más exhaustivas que he podido analizar hasta la actualidad acerca del tratamiento psicofarmacológico. En el capítulo 3, me pareció importante delinear las diferencias, semejanzas y relaciones entre el TLP y ciertos trastornos afectivos. Finalmente en el capítulo 4, paso revista al importante tema actual de la teoría de la mente que implica el campo cognitivo/afectivo en el marco de la socioneurociencia.

Mi agradecimiento al Lic. Roberto Ocampo por la organización del manuscrito.

Diego E. Cohen

*Doctor en Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA).*

*Especialista en Psiquiatría, Facultad de Medicina (UBA).*

*Docente Autorizado, Facultad de Medicina (UBA).*

*Ex Jefe de Unidad Hospital J.T. Borda (CABA)*

*Scholar Visitor, University College, Londres (UK).*

*Ex Jefe de Trabajos Prácticos, Iera. Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina (UBA).*

Buenos Aires, abril de 2020

## Referencias

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition, Washington DC: American Psychiatric Association 1994.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders , Fifth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association 2013.
- Bretherton, I. (1992). The origins of attachment theory: John Bowlby and Mary Ainsworth. *Developmental Psychology*, 28(5), 759.
- Brinkley, J.R., Beitman, B.D., y Friedel, R. (1979). Low-dose neuroleptic regimens in the treatment of borderline patients. *Archives of General Psychiatry*; 36,319-26.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., y Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301(5631), 386-389.
- Costa Jr, P. T., y McCrae, R. R. (1990). Personality disorders and the five-factor model of personality. *Journal of Ppersonality Disorders*, 4(4), 362-371.
- Damasio, A. R. (2001). Emotion and the human brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935 (1), 101-106.
- Fonagy, P. (2001). *Attachment theory and psychoanalysis*. New York: Other Press.
- Frosch, J. (1970). Psychoanalytic considerations of the psychotic character. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 18(1), 24-50.
- Grinker, R. R., Werble, B., Drye, R. C. (1968). The borderline syndrome: A behavioral study of egofunctions. New Yorks: Basic Books.
- Gunderson J, Herpertz S, Skodol A, Torgersen S, Zanarini M. Borderline personality disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 2018; 4, 1-20.
- Kernberg, O. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American psychoanalytic Association*, 15 (3), 641-685.
- Knight, R. P. (1953). Borderline states. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 17 (1), 1-12.
- Linehan, M. M. (1987). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: Theory and method. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 51(3), 261-276.
- Lenzenweger, M. F. (2010). Current status of the scientific study of the personality disorders: an overview of epidemiological, longitudinal,

experimental psychopathology, and neurobehavioral perspectives. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 58, 741-778.

- McTeague, L., Rosenberg, B., Lopez, J., Carreon, D., Huemer, J., Jiang, Y. et al. (2020). Identification of common neural circuit disruptions in emotional processing across psychiatric disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 177(5), 411-421.
- Paris, J. (1988). Follow-up studies of borderline personality disorder: A critical review. *Journal of Personality Disorders*, 2(3), 189-197.
- Snyder, S., Pitts, J. W., y Gustin, Q. (1983). CT scans of patients with borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 140 (2), 272-273.
- Spitzer, R.L., Williams, J. B., y Skodol, A. E. (1980). DSM-III: the major achievements and an overview. *The American Journal of Psychiatry*, 137 (2), 151-164.
- Stern, A. (1938). Psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neuroses. *The Psychoanalytic Quarterly*, 7(4), 467-489.
- Van Reekum, R., Conway, C. A., Gansler, D., White, R., y Bachman, D. L. (1993). Neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 18 (3), 121-129.
- Yeomans, F.E., Clarkin, J F., y Kernberg, O.F. (2015). Transference-focused psychotherapy for borderline personality disorder: a clinical guide. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Frankenburg, F. R., y Chauncey, D. L. (1989). The revised diagnostic interview for borderlines: discriminating BPD from other axis II disorders. *Journal of Personality Disorders*, 3(1), 10-18.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., y Silk, K. R. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 160 (2), 274-283.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., y Silk K. R. (2005). Psychosocial functioning of borderline patients and axis II comparison subjects followed prospectively for six years. *Journal of Personality Disorders*, 19 (1), 19-29.
- Zanarini, M.C. (Ed). (2005). *Borderline personality disorder*. New York: Taylor y Francis Group.

## Abreviaturas más importantes

AAT: antipsicóticos atípicos  
ATC: antidepresivos tricíclicos  
AB: área de Brodmann  
AD: antidepresivos  
BP: desorden bipolar  
BZD: benzodiacepinas  
CBZ: carbamazepina  
CC: corteza cíngulada  
ACC: corteza cíngulada anterior  
CCAd: corteza cíngulada anterior dorsal  
CCM: corteza cíngular media  
CCP: corteza cíngular posterior CCP  
CRH: factor liberador de corticotrofina  
rACC: corteza cíngular anterior rostral  
LPAC: corteza parietal lateral y anterior  
DLPFC: corteza prefrontal dorsal lateral  
DM: episodio depresivo mayor  
EPM: extrapiramidalismo  
vmPFC: corteza prefrontal ventral medial  
vlPFC : Corteza prefrontal ventral lateral  
DA: neurotransmisión dopaminérgica  
dACC: corteza cíngular anterior dorsal  
dlPFC: corteza prefrontal dorsal lateral  
DM: depresión mayor  
DM: funcionamiento de la red por defecto  
DMN: red de procesamiento por defecto o default  
dmPFC: corteza prefrontal dorsal medial  
DST: test de dexametasona

EF: funciones ejecutivas  
FI: corteza fronto insular  
fRMI: Resonancia magnética funcional  
GB: ganglios basales  
GR: receptores a glucocorticoides  
IRSS: inhibidores de la recaptación serotonina selectivos  
IMAO: antidepresivos inhibidores de la monoaminooxidasa  
LTC: corteza temporal lateral  
MNS: sistema de neuronas en espejo  
mPFC: corteza prefrontal medial  
MS: estabilizadores del humor  
MTL: lóbulo temporal medial  
NAA: N-acetilaspártato  
NLP: neurolépticos  
OFC: corteza prefrontal orbital  
OXC: oxcarbamacepina  
OXY: oxitocina  
PAG: sustancia gris periacueductal  
PFC: corteza prefrontal  
PFCDL: corteza prefrontal dorsal lateral  
PFCDM : corteza prefrotal dorsomedial  
PTSD: trastorno por estrés pos traumático (siglas en inglés)  
rACC corteza cingulada anterior rostral  
SS: sistema de búsqueda y expectativa  
pSTS: sulcus temporal superior posterior  
TLP: trastorno límite de la personalidad  
ToM: teoría de la mente  
TPJ: unión temporal-parietal  
VN: neuronas de von Economo

# Índice

[Prefacio](#)

[Abreviaturas más importantes](#)

[Capítulo 1. De la molécula y los circuitos al paciente en el trastorno límite de la personalidad: perspectiva desde la integración de niveles.](#)

[Capítulo 2. Tratamiento psicofarmacológico del trastorno límite de la personalidad](#)

[Capítulo 3. La encrucijada de las emociones en el trastorno límite de la personalidad](#)

[Capítulo 4. Neurobiología de la teoría de la mente en el trastorno límite de la personalidad](#)

[Glosario Teoría de la Mente](#)

[Epílogo](#)

# Capítulo 1.

## De la molécula y los circuitos al paciente en el trastorno límite de la personalidad: perspectiva desde la integración de niveles.

*“La historia de la evolución de los mamíferos es la historia de la evolución de la familia”*

(Paul McLean)

*“Sin interacciones mutuas estimulantes, las personas y la neuronas tienen tendencia a morir”*

(Louis Cozolino, 2013)

### Introducción

El trastorno límite de la personalidad (TLP), es un desorden grave y crónico, con una prevalencia aproximada de 1-1.6% (Lenzenweger, Loranger y Korfine, 1997; Lezenweger, 2008; Lenzenweger, 2010), los criterios de medición y selección de los distintos autores, reflejan estimaciones realizadas en la población general, mientras que en la población clínica, el TLP predomina en mujeres en proporción 4-3:1 (Bauchaine, Klein, Crowell, Derbidge y Gatzke-Kopp, 2009). Los estudios de prevalencia recientes señalan valores más altos, cercanos al 6 % (Grant et al., 2008; Gross et al., 2002). Sin embargo, algunos autores consideran que el estudio de Grant et al. (2008), sobreestimó la frecuencia debido a la metodología empleada, publicaciones más recientes, estiman una prevalencia en la comunidad **cercana al 1 %** (Ellison, Rosenstein, Morgan y Zimmerman, 2018).

El TLP es más frecuente que la esquizofrenia (0.5%) y ligeramente inferior a la enfermedad bipolar (0.3-1.5%) de acuerdo a las investigaciones de la *task force* DSM-5 (APA, 2013) y de Weissman et al. (1996) respectivamente. No obstante si consideramos en forma total los trastornos de la personalidad clasificados en el DSM-IV, la prevalencia de estos en la

población clínica es elevada, cercana al 11 % (Lenzenweger, 2008) y por otra parte los datos acerca de la frecuencia de TLP podrían ser mayores si tenemos en cuenta que un número importante de desordenes del eje I se caracterizan por la alta coocurrencia de TLP, ejemplos: DM, distimia, desórdenes por ansiedad, trastornos de la alimentación y abuso de sustancias como los más frecuentes (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich y Silk, 2004).

No obstante, los fondos públicos en EE.UU. para investigar TLP, son sensiblemente menores respecto de los dos últimos trastornos (Gunderson, 2016). Consideremos de acuerdo a los datos epidemiológicos que en EE.UU. una de cada cien personas podrían ser diagnosticadas como TLP, Choi-Kain y Gunderson (2019) señalan que en ese país, 5 millones de habitantes sufren TLP y mundialmente 120 millones. Estas enormes cifras de pacientes afectados, deben hacernos reflexionar en los esfuerzos de investigación y tratamiento necesarios, con el objetivo de encontrar tratamientos efectivos que complementen las psicoterapias manualizadas que actualmente se consideran parcialmente efectivas (Paris, 2010).

El impacto social, económico y de recursos médicos que ocasiona a la sociedad el trastorno límite es cuantioso, basta mencionar algunos para hacer reflexionar al lector: enfermedades psicosomáticas; dolor crónico; desempleo; divorcio, familiares afectados por el trastorno que padece uno de sus miembros; déficit en el desarrollo académico; desempleo o subempleo; accidentes y consultas médicas innecesarias (Bode, Vogel, Walker y Kröger, 2017; Quirk, et al. 2016; Heath, Paris, Laporte, L. y Gill, 2018)

Los pacientes TLP concurren frecuentemente a salas de urgencia por accidentes, intoxicación por drogas y/o alcohol, enfermedades de transmisión sexual, autolesiones e intentos de suicidio que pueden consumir varios días de internación en salas de terapia intensiva. La atención que requieren de los clínicos es alta debido a las conductas señaladas, ciertos pacientes afectados, se presentan en forma manipulativa y controladora hacia los demás. Por otra parte debido a la impulsividad estas conductas suelen ser recurrentes y severas.

El manual DSM-5, caracteriza al TLP como un patrón generalizado y persistente de inestabilidad afectiva, agresión e impulsividad; relaciones interpersonales inestables y poca integración de la identidad. Se deben cumplir cinco de nueve criterios para obtener el diagnóstico de TLP, existen

256 combinaciones posibles de síntomas que cumplen con los criterios de TLP. Esta modalidad descriptiva refleja la heterogeneidad del trastorno y su presentación polimorfa (APA, 2013; Basili y Sharpin, 2001).

El modelo alternativo del DSM-5, representa un avance interesante, ya que propone un modelo dimensional y factorial en el cual puede evaluarse el nivel de integración del sí mismo basado en dos dimensiones medibles: 1- **identidad y autodirección**; 2- **nivel de relaciones interpersonales basadas en la empatía e intimidad** (cuadro 1). La evaluación se completa con un análisis de rasgos y facetas que conforman características estables de la personalidad e implican una estimación dimensional basada en el modelo de los cinco factores (Loehlin, MacCrae, Costa Jr. y John, 1998), en el caso del TLP corresponden las manifestaciones de afectividad negativa (AN) en contraste con la estabilidad emocional. La AN comprende experiencias frecuentes e intensas de una rango amplio de emociones displacenteras: ansiedad; depresión; culpa/vergüenza; preocupación; enojo, la repercusión en las relaciones interpersonales (ej. dependencia) junto con la conductuales (ej. autoagresión).

Los criterios DSM-5 alternativos de rasgos y facetas se explicitan en el cuadro 2, el algoritmo de diagnóstico del TLP en la figura 1 y la historia del desarrollo del concepto TLP se muestra en la figura 2 en forma de flecha del tiempo.

- Elementos del funcionamiento de la personalidad:  
**Sí mismo:**
  - 1) Identidad: experiencia del sí mismo única, con clara delimitación self/otros, estabilidad de la autoestima y precisión de la autoevaluación, capacidad y habilidad para regular un amplio rango de experiencias emocionales
  - 2) Autodirección: búsqueda de metas a corto y largo plazo coherentes y significativas, utilización de estándares internos de conductas constructivas y prosociales, habilidad para autoreflexionar productivamente
  
- Interpersonal:**
  - 1) Empatía: comprensión y apreciación de las experiencias y motivaciones de los otros, tolerancia de diferentes perspectivas, comprensión de los efectos [impacto] de la propia conducta en los otros
  - 2) Intimidad: profundidad y duración de la conexión con los otros, deseo y capacidad para la intimidad con los otros, mutualidad reflejada en la conducta interpersonal

#### Cuadro 1

*DSM-5: Modelo alternativo del TLP. Apa (2013)*

Los rasgos típicos del Trastorno Límite de la personalidad son inestabilidad en los siguientes campos: Autoimagen, metas personales, relaciones interpersonales y afectos, acompañados por impulsividad, propensión a conductas de riesgo y/o hostilidad. Se observan claras dificultades en el autovaloramiento, empatía y/o en el área de la intimidad, tal como será descrito más adelante, junto con rasgos maladaptativos específicos en el dominio de la afectividad negativa, antagonismo y/o Desinhibición.

**A. Deterioro en mayor o menor grado del funcionamiento de la personalidad, manifestado en dificultades en dos o más de las siguientes cuatro áreas:**

1. **Identidad:** Notablemente empobrecida, deficitariamente desarrollada. Autoimagen inestable, frecuentemente relacionada con un exceso de autorreflexión, sentimientos crónicos de vacuidad; bajo estrés se presentan estados disociativos.
2. **Autovaloramiento:** Inestabilidad en las metas, aspiraciones o planes profesionales.
3. **Empatía:** Déficit para reconocer sentimientos y necesidades de otros, además de presentar hipersensibilidad interpersonal (Propenso a sentirse menospreciado o insultado); las percepciones de los otros son selectivamente parciales hacia atributos negativos o vulnerabilidades.
4. **Intimidad:** Relaciones personales intensas, inestables y conflictivas, caracterizadas por desconfianzas, demandas y preocupación ansiosa de un abandono real o imaginario; las relaciones cercanas son vistas comúnmente en los extremos de la idealización o devaluación, oscilando entre el compromiso y el desentendimiento de la relación.

**B. Cuatro o más de los siguientes siete rasgos de personalidad patológicos, donde al menos uno de ellos debería ser: #5 Impulsividad, #6 Conductas de riesgo o #7 Hostilidad:**

1. **Labilidad emocional** (Un aspecto de la afectividad negativa): Experiencias emocionales inestables, cambios de humor frecuentes; facilidad en la excitación emocional intensa, no siendo pertinente con el contexto y las circunstancias donde se presenta.
2. **Ansiedad** (un aspecto de la afectividad negativa): Sentimientos intensos de nerviosismo, tensión o pánico, frecuentemente como reacción a estrés interpersonal; preocupación acerca de posibles efectos negativos de experiencias displacenteras pasadas y posibles eventos catastróficos en el futuro; temor a fracasar o perder el control.
3. **Inseguridad de separación** (un aspecto de la afectividad negativa): Miedo a ser rechazado – y / o separado de – otros significativos, se asocia con miedos de dependencia excesiva y completa pérdida de autonomía.
4. **Depresión** (un aspecto de la afectividad negativa): Sentimientos frecuentes de abatimiento, miseria y / o desesperanza, además de presentar dificultad en recuperarse de dichos sentimientos; pesimismo sobre el futuro; vergüenza ubicua; sentimientos de baja autoestima; pensamientos o conducta suicida.
5. **Impulsividad** (como aspecto de la desinhibición): Actuación de improviso en respuesta a un estímulo inmediato; actuar sin planificación o sin considerar las consecuencias; dificultad para establecer y seguir planes; comportamiento proclive a la autolesión bajo angustia emocional.
6. **Conductas de Riesgo** (como aspecto de la desinhibición): Participación en actividades peligrosas, riesgosas y potencialmente dañinas, sin medir posibles consecuencias; falta de discernimiento de las propias limitaciones y negación de la realidad de un posible riesgo para la propia salud.
7. **Hostilidad** (Como aspecto de la desinhibición): Sentimientos de enojo persistentes o frecuentes; rabia o irritabilidad en respuesta al menor gesto de desaire.

Cuadro 2  
Rasgos y facetas. *Apa* (2013)

Enfoque paso a paso de la evaluación de acuerdo a los criterios generales del Modelo Alternativo DSM-5 para Trastornos de la Personalidad.

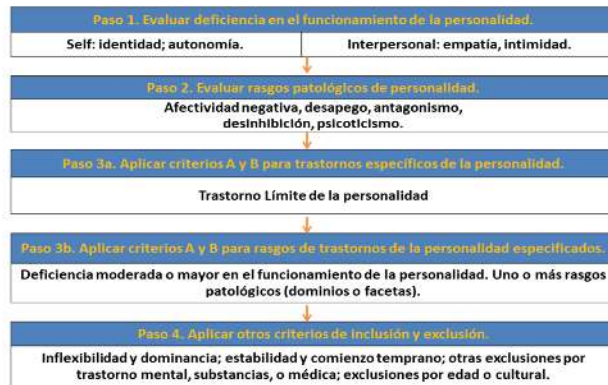
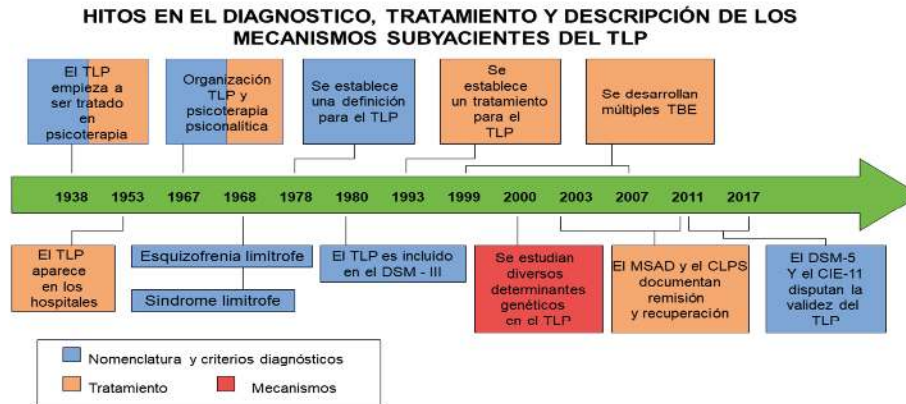


Figura 1. Enfoque de la evaluación de acuerdo a los criterios generales del Modelo Alternativo DSM-5 para Trastornos de la Personalidad. Skodol, Morey, Bender y Oldham (2015).



*Figura 2.* Hitos en el diagnóstico, tratamiento y descripción de los mecanismos subyacentes del TLP. Gunderson et al. (2018). Abreviaturas: MSAD: Estudio McLean del desarrollo del adulto. CLPS: Estudio colaborativo longitudinal de la personalidad. TBE: tratamiento basado en la evidencia (validado empíricamente).

Los estudios empíricos que intentan validar múltiples dimensiones de los síntomas de TLP encuentran déficits a lo largo de **cuatro dimensiones**: 1) desregulación emocional; 2) inestabilidad en las relaciones interpersonales, 3) impulsividad y 4) distorsiones de la percepción del sí mismo/distorsiones cognitivas (Guderson, Herpetz, Skodol, Torgersen y Zanarini, 2018; Stanley, Perez-Rodriguez , Labouliere y Roose, 2018). Sin embargo, en algunas presentaciones de TLP, la impulsividad, y las conductas de autoagresivas son más prominentes; en otros, la reactividad emocional es más frecuente, y en la mayoría predominan serias dificultades en las relaciones interpersonales y en la integración de la identidad. La esencia de estas manifestaciones puede combinarse y fluctuar temporalmente(ver figura 3)

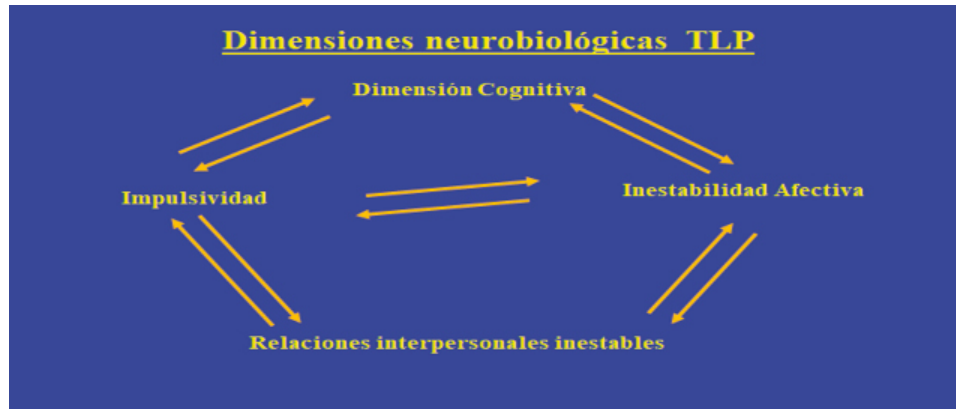


Figura 3. Dimensiones neurobiológicas (variación fenotípica) del TLP.

Es importante tener en cuenta que los datos que emergen del Estudio McLean de desarrollo del adulto (MSAD y del estudio colaborativo longitudinal de la personalidad (CLPS) en pacientes que fueron seguidos y evaluados durante 6 años, ofrecen perspectivas más optimistas: el 73 % de los TLP remiten (no presenta síntomas TLP criterios DSM-IV), las recurrencias suelen ser poco frecuentes (6%) y la tasa de suicidio encontrada fue menor a la considerada en otros estudios (6% vs 10% respectivamente), cerca del 60 % de los TLP se recuperan al cabo de dicho período logrando buen funcionamiento psicosocial. De todas maneras el estudio demostró que un porcentaje relativamente alto de pacientes sufre recurrencias y crisis que determinan una evolución variable con períodos más estables y otros nuevamente sintomáticos (Skodol et al., 2005; Zanarini, Frankenburg, Bradford-Reich y Fitzmaurice, 2012; Gunderson, Weinberg y Choi-Kain, 2013).

El TLP puede ocurrir antes de la adolescencia y se observan conductas *de bullying*; deserción escolar e impulsividad a edad temprana (Guderson et al., 2018). Durante esta fase de la vida, los síntomas y conductas pueden agravarse, observándose el inicio de consumo de sustancias en algunos casos con riesgo importante para la integridad del paciente y el aumento de conductas agresivas hacia los otros. Por otra parte la tasa de suicidio en TLP se encuentra entre el 5-10% agravada por el uso de alcohol y drogas (Mann, 2003). Es por estas consideraciones que resulta esencial desarrollar políticas de prevención y tratamiento para este grave desorden.

Por estos motivos (tal vez existan más) es fundamental investigar los mecanismos que conducen a dichas conductas y la participación del entorno