

PERSONA



Volumen 8
Número 2
Noviembre 2008

Personalidad, Dopamina y Evolución

Autores: Francisco Traver Torras, Gonzalo Haro Cortés

Patología Dual

Prof. Dr. Néstor M. S. Koldobsky

Pautas familiares para pacientes con Trastorno Borderline de la Personalidad. Síntesis del Programa Grupal Familiar Múltiple

Hospital McLean. John G. Gunderson, M.D. Cynthia Berkowitz, M.D.

Actividades que realiza el Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desórdenes - IAEPD

IAEPD

Instituto Argentino para el Estudio
de la Personalidad y sus Desórdenes

DIRECTOR: Néstor Mario Saúl Koldobsky | **PROPIETARIO:** Néstor Mario Saúl Koldobsky
Registro de Propiedad Intelectual N° 637025

Indice

3	Comité
4	Editorial
5	Editorial (English)
6	Personalidad, Dopamina y Evolución Autores: Francisco Traver Torras, Gonzalo Haro Cortés
15	Patología Dual Prof. Dr. Néstor M. S. Koldobsky
29	Pautas familiares para pacientes con Trastorno Borderline de la Personalidad. Síntesis del Programa Grupal Familiar Múltiple Hospital McLean. John G. Gunderson, M.D. Cynthia Berkowitz, M.D.
31	Actividades que realiza el Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desordenes - IAEPD
32	XXV CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN PSIQUIATRICA DE AMERICA LATINA (APAL)
33	Publicaciones
35	Libros recientes
38	Reglamento de publicaciones
39	Instructions to authors

Comité

Editor Fundador:

Prof. Dr. Néstor M. S. Koldobsky

Editores Asociados:

Prof. Dra. Claudia Astorga

Prof. Dra. Adhelma Pereira

Colaboradores:

Dr. Alvaro Galeano

Comité Editorial:

Prof. Ricardo Angelino (Argentina)

Prof. Edgar Belfort (Venezuela)

Prof. Jorge Folino (Argentina)

Prof. Eduardo Gastelumendi (Perú)

Prof. Eduardo Mata (Argentina)

Prof. Hilda Morana (Brasil)

Prof. José Rivas Recaño (Cuba)

Prof. Danilo Rolando (Uruguay)

Prof. Roberto Sivak (Argentina)

Prof. Dante Warthon (Perú)

Comité Científico Consultor:

Prof. Julio Acha (Perú)

Prof. Renato Alarcon (EEUU - USA)

Antonio Andreoli, MD. (Suiza - Switzerland)

Prof. Thomas Bronisch (Alemania - Germany)

Prof. Vicente Caballo (España-Spain)

Prof. José Luis Carrasco Perera (España - Spain)

Prof. José Luis Carrera (Argentina)

Prof. Herbert Chappa (Argentina)

Robert Cloninger, Md. (EEUU - USA)

Prof. Jan Derksen (Holanda - The Netherlands)

Prof. Héctor M. Fernandez Alvarez (Argentina)

Arthur Freeman MD. (EEUU - USA)

Prof. Hugo Lande (Argentina)

Prof. Fernando Linares (Argentina)

John Livesley, Ph. D., MD. (Canada)

Prof. Juan Maass (Chile)

Cesare Maffei, MD. (Italia - Italy)

Prof. Juan Mezzich (Perú - USA)

Theodore Millon, Ph.D.(EEUU - USA)

Gerard Moeller, MD. (EEUU - USA)

Prof. Roger Montenegro (Argentina)

Prof. Norma Najt (Argentina)

John Oldham, MD. (EEUU - USA)

Joel Paris, MD. (Canada)

Prof. Antonio Perez Urdaniz (España - Spain)

Elsa Ronningstam Pd.D. (EEUU - USA)

Prof. Vicente Rubio Larrosa (España - Spain)

Prof. Jerónimo Saiz Ruiz (España - Spain)

Larry J. Siever, MD. (EEUU - USA)

Kenneth Silk, Md. (EEUU - USA)

Erik Simonsen, MD. (Dinamarca - Denmark)

Prof. Néstor Stingo (Argentina)

Michael Stone, MD. (EEUU - USA)

Prof. Dr. Manuel Suarez Richards (Argentina)

Peter Tyrer, MD. (Inglaterra - United Kingdom)

Per Vaglum, MD. (Noruega - Norway)

Prof. Angel Valmaggia (Uruguay)

Prof. Raquel Zamora Cabral (Uruguay)

Corresponsales:

Prof. Julio Acha (Perú)

Dra. Thalia Attie (México)

Prof. Juan Maass (Providencia, Chile)

Lic. Silvina Hollidge (Rosario, Argentina)

Prof. Javier Irastorza (Madrid, España - Spain)

Prof. Fernando Linares (Mendoza, Argentina)

Prof. Raúl Masino (Tucumán, Argentina)

Prof. Danilo Rolando (Montevideo, Uruguay)

Editorial

Tenemos el placer de publicar el segundo número de PERSONA del año 2008. Asimismo, aprovechamos esta oportunidad para anunciarles con sumo agrado a nuestros lectores, que el IAEPD, como un paso más de su desarrollo ha iniciado los trámites para constituirse en Fundación.

*En esta última edición incorporamos tres interesantes artículos referidos a una temática que ha despertado gran interés en los últimos tiempos. El primero de ellos titulado **Personalidad, Dopamina y Evolución**, fue elaborado por el Dr. Francisco Traver Torras y el Dr. Gonzalo Haro Cortés. El Dr. Francisco Traver Torras es Director del Área de Salud Mental, Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón; el Dr. Gonzalo Haro Cortés es Responsable del Programa de Patología Dual Grave (PPDG), en el Área de Salud Mental-Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. El segundo artículo, cuyo autor es el Prof. Dr. Néstor Koldobsky, remite a la temática de la **Patología Dual**, tema de notable relevancia científica para el campo de los trastornos de personalidad, que ha generado una considerable repercusión en el marco del **Congreso Internacional de Patología Dual: Conductas Adictivas y Otros Trastornos Mentales** y del **XX Congreso Peruano de Psiquiatría**, realizados en mayo y en agosto de este año respectivamente, en los que el Prof. Dr. Néstor Koldobsky fue invitado a disertar sobre el tópico en cuestión.*

*En tercer lugar, tenemos la enorme satisfacción de incluir con el consentimiento expreso de John Gunderson, una síntesis en español del Programa Grupal Familiar Múltiple del Hospital McLean, titulado **FAMILY GUIDELINES**, desarrollado por John G. Gunderson, M.D., y Cynthia Berkowitz, M.D.; que ha sido originalmente publicado por 'The New England Personality Disorder Association' y que ha resultado extremadamente útil para los familiares de los pacientes con TBP.*

Queremos hacer conocer que Persona ha sido inscripta en el Registro Nacional del Derecho de Autor con el N° 637025

Agradecemos a todos los que a través de sus interesantes aportes contribuyen año a año para enriquecer las ediciones de PERSONA y renovamos la invitación a todos los autores que quieran publicar sus artículos sobre la problemática de la personalidad y sus desórdenes. Mantenemos el compromiso de seguir incorporando artículos en inglés, portugués y castellano.

Esperamos recibir nuevos aportes y como siempre, comentarios y sugerencias para seguir enriqueciendo la revista.

La Plata, Argentina, noviembre de 2008.

Prof. Dr. Néstor Koldobsky
Director

Editorial

We have the pleasure to release the second 2008 number of PERSONA. We would also like to inform our readers that IAEPD, as a step forward in its development, has begun the process to become a Foundation.

*In this last edition, we incorporate three articles about a topic that has given rise to an interesting debate lately. The first is entitled **Personality, Dopamine and Evolution**, and it was elaborated by Dr Francisco Traver Torras and Dr Gonzalo Haro Cortés. Dr Francisco Traver Torras is Director of the Mental Health Area at Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón; Dr Gonzalo Haro Cortés is responsible for the Serious Dual Pathology Program -Programa de Patología Dual Grave (PPDG), at the Mental Health area-Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. The second article, whose author is Prof. Dr. Néstor Koldobsky, refers to the subject matter of Dual Pathology, a theme of outstanding scientific relevance in the field of personality disorders, which has provoked considerable repercussion in the framework of the International Congress of Dual Pathology: Addictive Behavior and other Mental Disorders, and the XX Peruvian Congress of Psychiatry, carried out in May and August 2008, respectively; in which Prof. Dr. Néstor Koldobsky was invited to speak about the subject in question.*

*In the third place, we have the great pleasure to include, with the expressed consent of John Gunderson, M.D., a Spanish synthesis of the **'FAMILY GUIDELINES: Multiple Family Group Program at McLean Hospital'**, elaborated by John Gunderson, M.D., and Cynthia Berkowitz, M.D.; which was originally published by The New England Personality Disorder Association, and it has been extremely useful for the families of the individuals with BPD.*

We want to announce that Persona has been registered as Intellectual Property under number 637025

We thank all the authors who help us with their contributions to enrich the different PERSONA issues year after year and renew our invitation to all our colleagues who want to publish their articles about personality and its disorders. We keep our compromise to continue incorporating articles in English, Portuguese and Spanish.

Your contributions and as usual, opinions and suggestions will be welcomed.

La Plata, Argentina, november, 2008.

Contributions, opinions and suggestions will be welcomed as usual.

Prof. Dr. Néstor Koldobsky
Director

Autores: ¹Francisco Traver Torras, ²Gonzalo Haro Cortés

Centros de Trabajo: ¹Director del Área de Salud Mental. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. ²Responsable del Programa de Patología Dual Grave (PPDG). Área de Salud Mental. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.

Personalidad, Dopamina y Evolución



Resumen

La vía dopaminérgica mesolímbica y el placer

Se admite que la vía dopaminérgica mesolímbica a través del neurotransmisor dopamina es la responsable del placer y la recompensa cerebrales y aún: que la vía dopaminérgica es un metasistema que regula todos los demás, opioide, noradrenérgico, serotoninérgico, GABA, glutamato y cannabinoide. Esta relación procede de la observación de una conducta exploratoria concreta que conocemos con el nombre de "**craving**", es decir la tendencia a repetir un estímulo que en otro tiempo resultó placentero, mediante una conducta de búsqueda y aproximación al citado estímulo.

Dicho de otro modo: las vías de entrada al placer son múltiples, siendo la vía dopaminérgica la que se encarga de reforzar las conductas de búsqueda (craving). En este sentido se admite que la vía o sistema opioide regula la consumación del placer, en contraposición a la idea de repetición que necesita de otro sistema metaregulador que active o desactive la conducta de craving o búsqueda.

Esta consideración de metamodelo con el que concebimos el sistema dopaminérgico mesolímbico, la vía final del placer, explica la razón por la que distintas sustancias químicas – diferentes entre sí – tienen la potencial acción de procurar placer y lo hacen mediante acciones específicas en otros sistemas distintos a la propia vía dopaminérgica mesolímbica. Por ejemplo el tabaco a través de la nicotina no ejerce su acción directamente operando sobre la dopamina sino a través de la estimulación colinérgica. La morfina o los derivados opiáceos, lo hacen a través del sistema opioide endógeno, el alcohol a través del sistema GABA y el cannabis a través de la anandamida, el único alelo químico cannabinoide conocido en la actualidad. Tan sólo la cocaína y las anfetaminas parecen operar directa y preferentemente sobre el sistema dopaminérgico, lo que parece indicar que la obtención de placer se asienta en múltiples vías de neurotransmisores y que la vía dopaminérgica aunque puede ser estimulada directamente parece tener una función metareguladora en el resto de los sistemas.

Aun siendo el neurotransmisor más abundante en nuestro cerebro, muy probablemente la dopamina funciona como tal desde hace relativamente poco tiempo, hablando en términos evolutivos. La dopamina es un precursor de la

noradrenalina y parece que su conversión en neurotransmisor directo es – a juzgar por el enorme polimorfismo de la estructura proteínica de sus receptores – bastante reciente y está relacionada con la corteza cerebral y los procesos asociativos del cerebro del Sapiens, también con lo que ha venido en llamarse conciencia recursiva o autoconciencia (la capacidad de la conciencia de pensarse a sí misma) y de la regulación de metaeventos relacionados, no sólo con la memoria sino también con los sistemas desiderativos, normas morales o aspiraciones éticas

La vía dopaminérgica mesolímbica puede simbolizarse mediante una autovía de tres carriles y tres funciones: a) La vía de la recompensa, b) La vía de la activación y c) La vía de la motivación.

La dopamina y a través de la vía dopaminérgica mesolímbica no sólo regula la aproximación a la recompensa mediante el mecanismo del craving, sino que enciende y apaga el sistema de activación (arousal) relacionado con la necesidad de buscar algo. Este mecanismo está íntimamente unido al fenómeno neurobiológico de la motivación, la dirección o ruta a la que tiende cualquier búsqueda. Contrariamente a las ideas de Freud relativas a la búsqueda de placer o evitación del dolor, parece que desde el punto de vista jerárquico las motivaciones de mayor peso para el ser humano son, por este orden: la supervivencia, la reproducción, el placer o bienestar propios y el bienestar de la prole (*inclusive fitness*).

El placer, pues, no es el principal objetivo de la orientación motivacional de los Sapiens, sino en primer lugar la supervivencia del propio organismo y en segundo lugar la reproducción, es decir el pase a la siguiente generación de los genes individuales. Esta teorización procede de la evidencia de que la adicción a sustancias tóxicas no puede explicarse del todo mediante el modelo del placer-recompensa. Efectivamente, la adicción a determinadas sustancias puede resultar aversiva para el principiante y aún así persistir en el consumo de tal o cual droga hasta llegar a un patrón de dependencia o abuso, además podemos ser adictos a conductas determi-

nadas que no implican ninguna sustancia química, en lo que se conoce como adicciones sin droga. Esta evidencia supone que la vía dopaminérgica mesolímbica no solamente se ocupa de recompensar las conductas adictivas puntuales que provocan placer sino todas aquellas que fortalecen el sentimiento de **supervivencia o de atractivo sexual**, que son precisamente los parámetros que se incrementan en las situaciones de intoxicación. Este constructo ha sido denominado como la Capacidad Autopercebida de Aptitud para la Supervivencia y la Reproducción (CAASR) (revisado por Caballero, 2004). Al margen de diferentes efectos específicos de las distintas drogas sobre el cerebro la consecución de placer está ligada a dos variables: la euforia y la sedación en partes bien distintas dependiendo de la droga empleada o si se quiere en términos más neurobiológicos, la regulación al alza o a la baja de la **activación o arousal**. Este efecto afectivo de las drogas no es específico de ninguna de ellas, y también puede conseguirse mediante otro tipo de estímulos ambientales: el esfuerzo prolongado, el juego, el riesgo y la búsqueda de sensaciones o la comida. Sensaciones que a veces se encuentran relacionadas con experiencias intelectuales, estéticas o espirituales y que comparten el mismo mecanismo que ha sido llamado “éxtasis”, un fenómeno de intensificación del afecto descrito con el nombre de “tormenta límbica”. Un fenómeno de *kindling* (encendido) que logra a veces, constituir un *cocktail* de neurotransmisores que traducidos en términos clínicos y conductuales son una mezcla de euforia y confort que estimulan o engrandecen nuestro **autoconcepto y nuestra autopercepción de atractivo** (Newlin, 2002) considerándose el resto de fenómenos: alucinaciones, ansiedad, agresividad, o distorsiones formales del pensamiento como epifenómenos o efectos adversos de la experiencia de placer propiamente dicha y a otros como la potenciación cognitiva, la neuroprotección o el alivio del dolor correlatos terapéuticos de estos mismos efectos centrales.

No puede extrañarnos que nuestra vía dopaminérgica recompense estímulos que en si mismo pudieran resultar aversivos, como el vómito, las carreras de fondo o el juego en el que se arriesga y pierde dinero. Si aplicáramos a rajatabla el modelo del placer-recompensa este hallazgo por si mismo desmentiría el modelo y mucho más si estamos de acuerdo en admitir que muchas conductas disadaptativas como el consumo de drogas resultan atractivas para la elección de determinadas parejas sexuales y tienen mucho que ver con el riesgo que los varones precisan poner en juego para poder reproducirse. Sucede entre las personas y también en el reino animal, Zahavi ha señalado que en algunas especies los machos son elegidos por las hembras a pesar de sus hándicaps físicos como sucede en los pavos reales que lucen plumas demasiado largas para el vuelo o demasiado llamativas para los depredadores (Zahavi, 1995). En términos evolutivos está admitido que la reproducción para los machos necesita apoyarse en una serie de conductas demostrativas que les hagan atractivos a la vista de las hembras y que al mismo tiempo resulten en una disuasión para los competidores. Existen pruebas de que la evolución ha preservado sobre todo la reproducción sobre otras consideraciones, por ejemplo la depresión y los trastornos afectivos son más frecuentes en la mujer porque el hombre necesita poner en juego durante su edad reproductiva un mayor ímpetu, riesgo e iniciativa que la mujer en la búsqueda de pareja. La evolución ha preservado en este caso el riesgo que sobre la reproducción tiene la patología depresiva en el macho, mientras que en el caso de las adicciones sucede al revés, dado que la drogadicción es una conducta demostrativa de riesgo y además no interfiere en la reproducción, puesto que los efectos de las drogas, por ejemplo el alcohol no interfieren en la fertilidad de sus consumidores y sus efectos disadaptativos tardan años en manifestarse.

Quizá porque el sistema dopaminérgico es relativamente reciente resulta enormemente vulnerable al tiempo, ¿**MÁS?** que plástico, algo relacionado con el polimorfismo de los receptores D4, de los que se conocen al menos 11 variedades, siendo la de 2, 4 y 7 repeticiones las más frecuentes en el hombre y que correlacionan con el factor “búsqueda de novedad” de Cloninger.

Hablando en términos macroscópicos podemos afirmar que pequeñas variaciones individuales en su configuración dejan al individuo en una situación de riesgo para múltiples adicciones, no solo a las drogas, también a múltiples conductas impulsivas bajo el paradigma de la repetición. En este sentido algunos autores proponen la idea de que la evolución no ha terminado (Ayala, 1994) o que el hombre es un proyecto inconcluso en palabras de Heidegger. Lo cierto es que al menos nuestra vía dopami-

nérgica mesolímbica es un proyecto inconcluso o por decirlo en términos de la teoría de los sistemas: un sistema abierto. Y lo es por una razón fundamental: el género *Homo*, es un linaje que modificó sus planes de vida en función de la limitación de los recursos, sobre todo alimentarios, pero también son de señalar las inclemencias climáticas, esta incertidumbre respecto a los recursos disponibles aconsejaba una continua disponibilidad de las conductas de aproximación y exploración como las más adaptadas en base a conseguir alimentos y protección frente al frío, este diseño ha sido reconocido incluso en la mosca de la fruta (*drosophila melanogaster*) en la que se han descrito dos genes (genes *for*) que correlacionan con la conducta de búsqueda y la conducta sedentaria y que operan mediante la activación de la proteincinasa (San Juan 2004), ambas conductas se consideran adaptativas en función de los recursos disponibles.

Producir un diseño más completo en la vía dopaminérgica que regula la conducta exploratoria hubiera convertido al hombre primitivo en una especie de ser acomodado y negligente que no hubiera logrado sobrevivir en hambrunas y glaciaciones de no ser precisamente por su tendencia a la búsqueda, procedente precisamente de un deseo insaciable que emana de su cualidad de criatura deficitaria.

Este **diseño incompleto** puede llevar al individuo a confiar en el medio y no tanto en decisiones en términos de costo/beneficio como forma de regular las señales que precisa para obtener la motivación suficiente para explorar, algo que siempre sucede entre los organismos que viven en ambientes irregulares donde los recursos oscilan constantemente o no se encuentran distribuidos de forma homogénea. En este sentido el deseo, la búsqueda y la exploración son fenómenos que proceden de nuestra condición de seres incompletos. Nuestros ancestros evolucionaron en un ambiente donde decidir si quedarse o partir podía resultar vital para la supervivencia del grupo. Esta adaptación biológica a la incertidumbre ha quedado hoy obsoleta y se comporta como un *genoma lag*, es muy posible que muchas personas (o casi todas) sean vulnerables a las conductas adictivas precisamente por la incompletud de nuestro sistema dopaminérgico que resultó adaptativo en un determinado tiempo pero que en una época de abundancia y sobre todo de certidumbres con un tipo de vida predominantemente sedentaria condene a nuestros coetáneos a conductas inadaptativas o que sean extraordinariamente sensibles a hacerse adictos a cualquier cosa que obtenga recompensa en el sistema dopaminérgico, sea placentera o no, siempre que active la motivación.

Apego y sistema dopaminérgico

Vivir en un cierto riesgo o mediante la búsqueda de algún tipo de sensación novedosa puede considerarse adaptativo, pero deja de serlo en el momento en que estas conductas se producen en entornos que entorpecen otras pautas de conducta mayormente adaptativas. Algo así parece suceder entre los individuos disociales que añaden este tipo de conductas a un contexto donde además no existen sistemas convencionales de contención del riesgo. Según Cloninger la búsqueda de novedades (BN), la evitación del daño (ED) y la dependencia de la recompensa (DR) son las variables innatas que se relacionan entre los ejes del apego y la búsqueda de recompensas y representan un modelo tridimensional desde el que imaginar las posibles combinaciones.

Aquellos que son criados en ambientes aterradores, inconsistentes, negligentes o deficitarios en atenciones, ternura o reglas de convivencia tienden a configurar un patrón de vida que se caracteriza precisamente por una incapacidad para aplazar cualquier tipo de gratificación, resultando refractarios e intolerantes a la frustración, es decir se convierten en individuos dependientes de la recompensa inmediata (DR).

Pero no sólo ellos, a veces esta incapacidad también la podemos encontrar en niños o niñas que han sido criados en ambientes normalizados y donde existen hermanos sanos que son la prueba evidente de que no han sido sometidos a la exposición de aquellos sucesos de crianza negativa. Esta paradoja se explica por las mínimas variaciones fenotípicas que se ponen en juego en nuestros sistema de recompensa, algo así como el “efecto mariposa” que caracteriza a los sistemas abiertos y no lineales presididos por el orden del caos. Sucede porque precisamente la apertura de nuestro sistema de aprendizaje permite agrupar nuestra experiencia al menos en tres niveles: **lo real, lo imaginario y lo anticipado**. Nuestro cerebro procesa todos estos

eventos, procedan de donde procedan de un modo similar. Es igual haber sido discriminado, maltratado o ignorado en la infancia que haber percibido con mayor o menor razón el haberlo sido. En este sentido la percepción subjetiva basta para provocar un accidente del sistema exploratorio que consiste en edificar una estrategia rígida y constante parecida al “más vale un pájaro en mano que cien volando”. **Aplazar la gratificación**, es para este tipo de personas absolutamente imposible y **mantener un proyecto a largo plazo** insostenible, lo que da como resultado una pauta conductual errática, inconsistente, inestable o impredecible de vivir al día y fiarlo todo a las propias fuerzas. A este tipo de fenómenos relacionados con el desapego y que consiste en desconfiar de los aportes del medio fiándolo todo a las propias fuerzas mediante un cierre de la socialización, lo conocemos con el nombre de trastorno borderline o límite de personalidad (TLP) y está relacionado con la BN.

En realidad se trata de un mecanismo común que fue descrito por Bowlby con el nombre de **apego ansioso** y que comparten los pacientes con TLP con una enorme cantidad de sujetos que pueden ser etiquetados como disociales y que tienen en común crianzas presididas por un apego insuficiente, frágil o impredecible a partir de sus figuras de referencia. Lo usual es que este tipo de personas tampoco sean capaces de **identificarse con los modelos morales** de sus progenitores dado que su ventana plástica para la imitación ha quedado cerrada y se muestran incapaces de cualquier tipo de internalización que proceda del ambiente, lo que conduce a restricciones graves de la cualidad de empatizar con los demás, un potente inhibidor de las conductas agresivas. Este tipo de personas quedan sometidos a sus propios medios a la hora de regular tanto su conducta como sus estados internos, dado que son incapaces de obtener tranquilización, sosiego o control por medio del establecimiento de una relación cálida con sus progenitores y sus iguales. Tienden entonces a regularse mediante drogas, conductas estereotipadas, erráticas o peligrosas como medio de autoadministrarse **tranquilización, activación o motivación** y conductas erróneas en la valoración del riesgo (ED de Cloninger). Algunos de ellos derivan hacia conductas de parasitismo, son extremadamente demandantes y manipuladores (los histriónicos), otros derivan hacia pautas conductuales transgresoras, se transforman en delinquentes o en vagabundos (antisociales). Los más adaptados de entre ellos, que son lo que reciben la etiqueta de pacientes con TLP genuinos viven en un mundo impredecible, con continuas **disregulaciones del humor**, utilizan mecanismos de recompensa tóxicos o conductas de riesgo para estimularse o tranquilizarse. Pareciera como si carecieran de la capacidad de lograr sensaciones de plenitud, placidez o de serenidad por sus propios medios y sin embargo ninguno de ellos es –conceptualmente hablando– un psicótico a pesar de parecer siempre al borde de la descompensación. Entre esta población se han descrito bajas tasas de actividad MAO plaquetaria (Carrasco 1994).

En este sentido vemos como las relaciones entre la consecución del placer mediada por el sistema opioide puede desplazarse a la vía dopaminérgica transformando aquella dificultad de lograr satisfacción en una conducta de búsqueda y exploración que casi siempre es disadaptativa en tanto que aleja al sujeto de las soluciones más adaptativas y le pone continuamente en situaciones de riesgo. Podemos concluir que el daño que sufren los sujetos disociales es una combinación que procede de la **desensibilización del sistema opioide** (Gilbert 1989) en etapas tempranas del desarrollo y que termina por trasladarse a la vía dopaminérgica, que incompleta, sólo alcanza a repetir y a proponer conductas exploratorias sesgadas en la vía más disadaptativa que el individuo podría elegir a partir de sus déficits de socialización. Algunos autores (Lilienfeld, 1986) han señalado que estos fenotipos pueden depender de un solo genotipo que adopta una u otra fachada en relación con el sexo, así los hombres tendrían más riesgo de conductas y fenotipos psicopáticos mientras que las mujeres tendrían más riesgo de padecer un trastorno histriónico o TLP e incluso un síndrome de Briquet.

Sin embargo, si el sistema opioide (consumación del placer) puede resultar dañado a partir de experiencias reales o imaginadas es precisamente por su enorme versatilidad o plasticidad y por la capacidad de la memoria de guardar las experiencias sensibilizantes junto a las experiencias de hábito. La evolución pudo haber previsto también que determinados individuos en una determinada comunidad fueran más arriesgados, resistentes al dolor y a la fatiga, se fiaran más de sus propios medios y no tuvie-

ran demasiados escrúpulos a la hora de escindirse del clan. Otra vez el tema de los recursos alimentarios puede estar en la base de la selección natural de este tipo de conductas, puesto que si no hubiera este tipo de individuos, el clan podría crecer demasiado, hacerse demasiado conformista y complacido debido a un sistema opioide demasiado estimulado y por tanto “perecer de éxito”, es relevante decir ahora que la gratificación disminuye la activación, mientras que la privación la aumenta. Desde el punto de vista evolutivo es posible pensar que la selección operara de forma de que determinados individuos – una minoría- fueran sacrificados en aras de diseminar distintas estrategias para maximizar la disponibilidad de recursos y sobre la conveniencia de **acumularlos o partir** en busca de otros nuevos y quizá más abundantes. En este sentido tanto la conducta de acaparar como la de robar pueden ser conductas ampliamente diseminadas en los genes de los individuos por la evolución. O dicho de otro modo: tan adaptativa pudo resultar entre nuestros ancestros la conducta de exploración de aquellos que mantenían un sistema opioide en buen estado como la de aquellos –inconformistas- que no confiaban en los demás y tendían a escindirse. Si de lo que se trataba era de sobrevivir es muy probable que ambas estrategias combinadas podían dar mejor resultado para el grupo que la estrategia considerada óptima: regularse en función del medio ambiente.

De este modo podemos clasificar las conductas en tres grandes grupos de estrategias: 1) las conductas **afiliativas**, dependientes y apegadas, que podrían corresponderse con el cluster C y a la depresión como modelo clínico de referencia; 2) las conductas **desafiliativas**, los raros, bizarros y excéntricos que podrían corresponderse hoy con el cluster A y la esquizofrenia como fenotipo clínico y 3) las conductas **oscilantes** que recorren el eje de la afiliación a la desafiliación en una continua búsqueda de referentes de apego, de control externo y de provisión de afecto, reglas y castigo y que podrían corresponderse con el fenotipo inestable.

POSIBLES ENDOFENOTIPOS DEL FENOTIPO INESTABLE
Promiscuidad sexual
Búsqueda de sensaciones y de riesgo
Inestabilidad emocional y disregulación del humor
Tendencia a la búsqueda de sensaciones artificiales (activación-tranquilización)
Sistema cerrado de aprendizaje
Búsqueda de objetos idealizados y fácilmente decepcionantes
Oscilación entre afiliación y desafiliación
Insuficiencia de internalizaciones
Incapacidad para mantener proyectos a largo plazo
Intolerancia a la frustración

Dopamina y reproducción

La conducta reproductiva es después de la conducta de autopreservación la segunda en importancia en la jerarquía de motivación de los Sapiens. Pasar los propios genes a la siguiente generación es el objetivo de cualquier ser vivo y aunque no todos lo consiguen, podemos afirmar que desde el punto de vista teleológico es el objetivo

final de la vida: la transmisión de los propios genes a la siguiente generación.

El único ser vivo que puede tener averías tanto en su instinto de preservación como en su motivación reproductiva es el ser humano, precisamente a partir de su enorme inteligencia o lo que es lo mismo a partir de su casi infinita capacidad simbólica que procede- no obstante- de su condición de ser inconcluso. Tan inconcluso que puede mediante su inteligencia acallar el propósito, la motivación esencial que debiera guiar su vida y que no obstante y aunque pueda electivamente quitarse la vida o no reproducirse, el ser humano es víctima de las mismas conspiraciones sociales que los animales sufren para sobrevivir o reproducirse. Nuestra sensación de libertad es pues discutible.

Es decir, aunque una persona decida quitarse la vida o no dejar descendencia, los motivos por los que va a poner en práctica esta conducta están condicionados, por las mismas leyes que en los animales fuerzan a todo lo contrario: preservar la vida y/o reproducirse. Se trata de motivaciones etológicas que proceden del **rango y la afiliación** (Stevens y Price 2000):

- Para reproducirse el hombre como el animal precisan alcanzar un determinado rango, resultar atractivo para una hembra, bien por su apariencia física, bien por su habilidad para construir madrigueras o por su estatus social. Es evidente que cualquiera que sea la razón un macho necesita resultar atractivo para una hembra si quiere reproducirse. Existe otra opción: el sexo forzado o violación que es seguro que no ha sido borrada del catálogo de posibilidades reproductivas de determinados machos.

- Además del rango social que de por sí puede resultar en nuestra especie un poderoso atractor para las hembras es posible además obtener el beneficio de la reproducción desde un bajo rango, siempre y cuando se conserven ciertas habilidades afiliativas. Destacar el “atractivo viril”, vinculado a ciertas conductas demostrativas de rango y también nombraré a un aspecto de la selección sexual: determinados machos pueden ser atractivos para las hembras no por su fuerza, vigor o habilidad para la caza, sino por el hecho de ser un buen padre, cantar canciones o bailar animosamente.

Pareciera como si la evolución hubiera diseminado varias posibilidades conductuales entre el patrimonio genético de la humanidad a fin de asegurar múltiples estrategias de apareamiento en función de aquellas tres posibilidades conductuales, afiliación (tasas reproductivas altas), desafilación (tasas bajas) y conductas oscilantes que son precisamente los que tienen **las tasas reproductivas más altas**.

La promiscuidad es una estrategia evolutivamente estable, del mismo modo que la monogamia o la poligamia. Las tres son EEE (**estrategias evolutivamente estables**) en el sentido de Trivers. Lo que nos lleva a concluir que si el individuo borderline o limite existe es precisamente porque la promiscuidad sexual preserva su linaje, lo que es lo mismo que admitir que los síntomas que le aquejan: impulsividad, agresividad, vacío emocional, conducta errática, están probablemente determinados por los mismo genes que buscan en la promiscuidad su “inmortalidad” y que aunque hoy se hayan hecho inadaptativos no es en su cerebro donde cabe buscar el origen de la disadaptación sino en las formulas de vida a que deben acoplarse.

La vida de los Sapiens modernos, me refiero a la vida de los Sapiens opulentos no deja demasiado resquicio a las conductas de riesgo, de búsqueda o de exploración, más allá de algunas excursiones guiadas. Vivimos en ciudades invivibles y deshumanizadas, con demasiada población compartiendo unos recursos naturales cada vez más esquilados. El mayor problema con el que se enfrentará el ser humano del futuro será la sobrepoblación relativa, en el sentido de que la mayor parte de la población se aglutinará alrededor de determinados círculos opulentos, lo que no hará sino agravar el problema del abastecimiento, después de esquilmar los recursos naturales disponibles. Pero no solamente la sobrepoblación resulta una amenaza en cuanto a la distribución de recursos alimentarios, energéticos o hídricos, sino la propia dinámica de los que se conoce en etología como hábitats densos.

Un hábitat denso es un ecosistema donde se dan cita múltiples especies. Sobrevivir en un hábitat denso tiene como resultado adaptarse a un ecosistema sobrepoblado donde la única forma de supervivencia es hacerse con un **nicho ecológico**. A este nicho ecológico se le conoce con el nombre de **especialización**. Especializarse en tareas distintas pero sinérgicas con el conjunto del sistema es la forma adaptativa que toma la vida en las formaciones coralíferas por ejemplo. Para el Sapiens que no tiene depreda-

dores naturales y que ha terminado con todos sus competidores la agresión toma la forma de agresión intraespecífica y la especialización toma la forma de **competencia intraespecífica** y los nichos ecológicos toman la forma de “profesiones” o tareas específicas que sirven al conjunto de la comunidad. La progresiva necesidad de especialización corre pareja a la sobrepoblación de los hábitats densos que conocemos como ciudades, lo que es lo mismo que decir que las destrezas derivadas de la complejidad de estas especializaciones deja afuera a aquellas personas con deficiencias de aprendizaje vinculadas a la debilidad de su sistema dopaminérgico que son precisamente los que más se reproducen lo que nos lleva a la predicción de que estos hábitats densos que llamamos ciudades sobrepobladas son el nicho ecológico de las personalidades del cluster B (antisociales, histriónicos y límites), dado que son los que resultan más osados a la hora de emigrar pero donde no hacen sino desadaptarse más y más.

No se pretende presentar un panorama desolador desde el punto vista del futuro práctico porque estamos convencidos de que los sistemas naturales se autorregulan, es decir sólo pueden tolerar una cierta cantidad de individuos no especializados. Quizá sea esta la razón por la que este tipo de personas presentan una vida más corta, tengan más accidentes en función de sus conductas de riesgo y tiendan al suicidio con más frecuencia que la población general. Es muy posible que la evolución a través de un gen o un grupo de genes “cooperando entre sí”, diseminara una estrategia conductual de individuos prescindibles con un estilo de vida presidido por el “vive deprisa y muere pronto” con dos objetivos fundamentales: presionar en el sentido de la oscilación entre conductas afiliativas y desafilativas en función de las necesidades ambientales y presionar en la dirección de que este tipo de personas tuvieran una vida más corta como un medio de evitar que toda la población acabara por contener genes desafilativos lo que podría resultar letal para la supervivencia de la especie.

En la siguiente tabla se describen algunos parámetros conductuales relacionados con las conductas afiliativas y desafilativas, siendo el Cluster B de la personalidad el que acumula mayor número de individuos oscilantes, es decir, los que alternan conductas afiliativas y desafilativas en una continua búsqueda y exploración de ambos modos.

	Modo afiliativo	Modo desafilativo	Modo oscilante
Reproducción	Normal	Baja	Alta o baja
Búsqueda de sensaciones	Aversión	Escape	Deseo
Atractivo	Apariencia	Carisma	Indiferenciado
Estilo social	Gregario	Escisión	Escape revertido
Relación objetal	Dependencia	Esquiva	Fusional
Psicopatología	Compulsión	Indiferencia afectiva	Impulsividad
Relación con el estímulo	Complacencia	Anhedonia	Búsqueda o craving

Sistema dopaminérgico y autoconciencia

La recursividad de la conciencia es privativa del género homo. Existen pruebas de que otros homínidos han sido capaces de “pensarse a sí mismos” y de tener por lo tanto una “teoría de la mente” (ToM), es decir saber-conocer que el resto de congéneres son “no sólo un bulto que hay que tolerar” como sucede entre los animales,

sino sobre todo un prójimo que posee también una mente y una teoría sobre sí mismo y sobre mí (M. Smith, 2001). Precisamente por esta razón el suicidio y el homicidio solo son posibles entre el Sapiens, ningún animal sabe que es finito y morirá y que por tanto puede suicidarse, adelantándose al imprevisto de esa fecha. Y ningún animal comete homicidio porque para el animal ningún congénere que no sea su hijo o una hembra contiene interés alguno, sólo se percibe como rival y los rivales tienen tendencia a devolver los golpes, de manera que una buena estrategia de supervivencia es eludir los enfrentamientos a muerte (Dawkins 2002). Pero aunque estos no pudieran inhibirse ningún animal tiene conciencia de estar cometiendo un crimen, en cualquier caso se trata de un conflicto de intereses, el animal es incapaz de tener una teoría acerca de la mente de cualquier congénere.

El Sapiens es un mono irascible pero poco agresivo si lo comparamos con otros simios o incluso con los aguerridos gansos o pececillos de coral, pero que a cambio tiene la posibilidad de su inteligencia y del uso e invención de armas lo que le convierte en un depredador sin precedentes en los ecosistemas en los que habita. Paralelamente y a causa de su escasa agresividad y armamento natural (cuernos, garras o dientes) el ser humano no ha desarrollado sistemas de inhibición para su agresividad y lo ha fiado todo al raciocinio. La delicada y delgada corteza cerebral es pues la única posibilidad de inhibición que la evolución ha previsto para neutralizar el instinto agresivo del Sapiens pervertido por su inteligencia y por los instrumentos de su invención, lo que le ha dejado sin ninguna duda desprovisto de sistemas de contención seguros y fiables.

Sistemas de inhibición que deben pues aprenderse. Pero aprender se realiza en un contexto de apoyo, amor y confianza, dado que los aprendizajes se establecen básicamente por imitación. Nuestros pacientes del cluster B que han vivido en ambientes aterradores, no han podido aprender sistemas de inhibición sino una forma de “identificación con el agresor” para neutralizar el pánico, controlarán mal su agresividad y darán lugar a un cluster conductual que conocemos con el nombre de **impulsividad**. La impulsividad debe considerarse no como una señal neurobiológica diferente cualitativamente de la agresión, pero que no es sino el resultado de la escasez o defecto de los sistemas inhibitorios que se oponen a esa señal. Estos sistemas inhibitorios proceden básicamente de la corteza cerebral prefrontal y tienen relación con la vía mesocortical dopaminérgica, la vía desde donde se establecen sistemas inhibitorios socializados y consensuados acerca de la discriminación de las conductas tolerables de las intolerables respecto a nuestros congéneres. Otro modo potente de inhibición es el miedo, los sujetos hipofóbicos serán por definición más impulsivos que los timoratos, también la empatía es decir la capacidad de simular mentalmente las sensaciones de los otros a partir de la experiencia previa en sí mismo es un potente inhibidor por no hablar de los valores morales que son sin duda el más potente inhibidor de las conductas impulsivas o agresivas.

Poseer valores morales implica mantener un cierto nivel de metapreferencias como eje director de la conducta. Las metapreferencias son metaeventos que una vez instalados en nuestro sistema creencial se comportan como impulsores de motivación de un modo automático y resultan muy difíciles de extinguir. Muy probablemente las metapreferencias no se establecen mediante procesos de identificación o internalización de conductas ajenas, sino de un modo independiente, tal como Freud suponía que se formaba el Ideal del Yo.

Para Freud “Ideal del Yo” no era equivalente al Superyó, al que se obedece por temor al castigo (o evitación del peligro) sino por amor (o lealtad con algo). Pero se trata de una clase de amor narcisista es decir en espejo, la potencialidad recursiva de la conciencia de “imaginarse o pensarse a sí misma” como objetivo de sí misma. La condición de la metapreferencia es precisamente la condición de la conciencia de resultar recursiva, vuelta hacia sí misma en un repliegue que hace del Yo la garantía motivacional que guía la conducta.

Las metapreferencias son cambiantes pero han existido siempre en otras formas y otras descripciones que se encuentran engranadas con el sistema creencial de cada época y de cada sociedad concreta y que si puede encontrar un entorno desde donde difundirse es precisamente a partir de la apertura de nuestro sistema dopaminérgico, siempre en colisión y artefactado con un medio ambiente determinado. Esta es la razón que explica que los síntomas psiquiátricos de ayer ya no se consideran síntomas

hoy, sino que los síntomas son constructos que se edifican desde la pragmática social (Berrios 1995) y es quizá la explicación del por qué en nuestra cultura presidida por la competitividad, el hacinamiento, la opulencia y la posibilidad de explorar estados internos por medios de drogas u otros medios capte un enorme ejercito de “consumidores de experiencias” y un buen numero de individuos oscilantes, al mismo tiempo que disminuye la incidencia de individuos desafiados al haber desaparecido la necesidad social del carisma que es muy probablemente el endofenotipo de la esquizofrenia (S. Juan 2004).

Bibliografía

- Ayala EJ. La naturaleza inacabada. Salvat Ed. Madrid, 1994.
- Baron-Cohen S. The maladapted mind: classic readings in evolutionary psychopathology. Psychology Press Ed. Erbaum, 1997.
- Berrios GE, Markova IS, Olivares JM. Retorno a los síntomas mentales: hacia una nueva metateoría. *Psiquiatría Biológica* 1995;2:51-62.
- Bowlby J. El apego. Paidós Ed. Barcelona, 1998.
- Caballero L. Una perspectiva evolucionista sobre las drogas y las drogodependencias. En: San Juan J, Cela CJ (eds). La profecía de Darwin: del origen de la mente a la psicopatología. Ars Médica Ed. Madrid, 2004. pp. 181-200.
- Engel GL. The need for a medical model: a challenge for a biomedicine. *Science* 1977;196:129-36.
- Gelder L, López-Ibor JJ, Andreasen M. Tratado de Psiquiatría. Ars Medica Ed. Barcelona, 2003.
- Gilbert P. Human nature of suffering. Lawrence Erlbaum Associates Ed. Hillsdale, 1989.
- Goldberg S. Recent developments in attachment theory and research. *Canadian Journal of Psychiatry* 1991;36:393-400.
- Insel TR. Is social attachment an addictive disorder?. *Physiol Behav* 2003;79(3):351-7.
- Lilienfeld S, Van Valkenburg C, Larntz L et al. The relationship of histrionic personality disorder to antisocial personality and somatization disorders. *Am J. Psychiatry* 1986;143:718-722.
- López-León C. Propuesta de integración del modelo dimensional (Cloninger) y categorial (DSM-IV) en los trastornos de personalidad: Sugerencias para un abordaje farmacológico. www.interpsiquis.com, 2004.
- McGuire MT, Troise A. Darwinian Psychiatry". Oxford University Press. Oxford, 1998.
- McLean PD. A triune concept of the brain and behavior. En: Boag J, Campbell G (eds). Hinks memorial lectures 4-66. University of Toronto Press Ed. Toronto, 1973.
- Maynard J, Szathmary E. The major transitions in evolution. Oxford University Press. Oxford, 1995.
- Freeman WH. Ocho hitos de la evolución: del origen de la vida a la aparición del lenguaje. Metatemas Ed. Barcelona, 2001.
- Mora-Marín R. Bases evolucionistas de las drogodependencias. www.interpsiquis.com, 2004.
- Newlin DB. The Self-Perceived survival ability and reproductive Fitness (SPFit) theory of substance use disorders. *Addiction* 2002;97(4):427-45.
- Price JS. The dominance hierarchy and the evolution of mental illness. *The Lancet* 1967;2:243-246
- San Juan J. Evolución cerebral y psicopatología. Triascastela Ed. Madrid, 2000.
- San Juan J, Moltó MD. Trastornos de la personalidad, genética y evolución. En Roca B (eds). Trastornos de personalidad. Ars medica Ed. Barcelona, 2004.
- Stevens A, Price J. Evolutionary psychiatry: a new beginning. Routledge Ed. London, 2000.
- Trivers RL. The evolution of reciprocal altruism. *Q Rev Biolo* 1971;46:35-57.
- Campbell B. Sexual selection and the descent of the man. Aldine Ed. Chicago, 1972.
- Wilson EO. Sociobiology: the new synthesis. Harvard University Press. Harvard, 1975.
- Zahavi A. Mate selection- a selection for the handicap. *J Theoret Biolo* 1995;53:205-14.

Prof. Dr. Néstor M. S. Koldobsky

-Profesor Asociado de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata, Argentina

-Director de la Carrera de Post-grado de Especialista en Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

Vicepresidente de la Rama Latinoamericana de la ISSPD (International Society for the Study of Personality Disorders)

Director del IAEPD (Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desórdenes)

koldobsky@speedy.com.ar - www.iaepd.com.ar

Patología Dual



Los síndromes duales TP-TUS se han instituido en un tema de sumo interés por su prevalencia, por las formas de su presentación y por los desafíos de su tratamiento.

Desde largo tiempo hemos discutido en los foros nacionales e internacionales acerca de la necesidad de abordar el tratamiento de estos trastornos en forma conjunta, dado que esta comorbilidad presenta serios desafíos diagnósticos, una influencia desventajosa en el pronóstico, y una adaptación e integración de los tratamientos específicos para ambos trastornos.

Dual Symptoms PD-SAD have become a very interesting subject for its prevalence, its manifestations and the challenges of its treatment.

For a long time we have discussed, in national and international forums, the need to approach the treatment of these disorders altogether, since this comorbidity presents serious diagnose challenges, a negative influence in prognosis and it requires an adaptation and an integration of specific treatments for both disorders.

En el marco del Congreso Internacional de Patología Dual: Conductas Adictivas y Otros Trastornos Mentales (Madrid) y del XX Congreso Peruano de Psiquiatría (Lima) realizados en mayo y en agosto de este año respectivamente, desarrollé un tema de una notable relevancia científica y que ha generado interesantes repercusiones en el área de la psiquiatría: los Trastornos Duales.

Los cuadros duales TP-TUS (trastorno de personalidad y de uso de sustancias) se han instituido en un tema de sumo interés por su prevalencia, por las formas de su presentación y por los desafíos de su tratamiento.

Desde largo tiempo hemos discutido en los foros nacionales e internacionales acerca de la necesidad de abordar el tratamiento de estos trastornos en forma conjunta, dado que esta comorbilidad presenta serios desafíos diagnósticos, una influencia desventajosa en el pronóstico, y una adaptación e integración de los tratamientos específicos para ambos trastornos.

En el Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desórdenes-IAEPD, los indicadores de ingresos e ingreso con patología dual (ver Anexo A).- (TUS) (TP) tienen muy fuerte presencia.

Los trastornos de personalidad (TP - EJE II del DSM IV) participan en forma frecuente asociados al diagnóstico

de otros trastornos, lo que se denomina Trastorno Dual (TD), en especial a los trastornos de uso de sustancias (TUS). Estos dos T se involucran en diferentes niveles: etiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Los sistemas de clasificación multiaxiales han mostrado un interés creciente en la comorbilidad de las patologías del Eje I y los TP (Eje II). Se ha superado el viejo concepto que el TUS desarrolla un TP, y se asocian otras opiniones como que el TP predispone a la aparición de un T sintomáticos (34) (40) o que ambos T concurrirían de forma casual.

La comorbilidad entre estos dos T oscila entre un 50% a un 86%. Los niveles más graves de TUS se asocian a una patología del carácter (rasgos) más que a un TP pleno. Como ejemplo vemos lo observado por diversos estudios: P. Ej. Los estudios psicométricos de la prevalencia de los TP del DSM IV entre los pacientes externados, mantenidos con metadona (Teplin et al. 515-24). El abuso de sustancias tiene más de un 30% de comorbilidad con condiciones psiquiátricas, principalmente T afectivos y de la P (15).

Del 20% de la población con serios T mentales, el 29% padece problemas de alcohol y drogas. Los TUS se asocian en un 52% con otros T psiquiátricos. En la prisión y en los hospitales mentales, el 80 % tienen T mentales asociados a abuso de sustancias, es decir el 80 % tiene diagnóstico dual (16).

Cuando analizamos internamente los TP, el Trastorno Borderline de la Personalidad (TBP) se asocia con TUS en un 35 %, mientras que el TUS se asocia con el TBP en un 10%. El 10 % de los TUS en tratamiento tienen Trastorno antisocial de la Personalidad

(TAP), mientras que el 90 % de los antisociales se asocian con TUS. Para algunos autores sería un artefacto de síntomas que se superponen, los que son usados para definir a los T que co-ocurren.

Los pacientes tratados por TUS y alcohol tienen asociadas altas tasas de TP. Se evaluaron 216 pacientes drogadictos y 64 alcohólicos en un servicio de atención de drogadictos, estos mostraron un 37% de presencia de TP; cuando se lo hizo en los servicios de alcoholismo, el 53% tenía un TP. Uno de cada tres pacientes, en este estudio tenía un TP complejo o severo(10).

Cuadro I. Asociación eje I / EJE II (32)

Puede ser

- No relacionados
- Por Probabilidad
- Selección sesgada

Tipos

1. TP predispone a TUS
2. TP-TUS igual T. Superposición
3. TP-TUS ligados por un 3er. factor
4. TUS incrementa ciertos rasgos de TP
5. Uno o mas TP influyen (– o +) el curso y tratamiento del TUS
 - En forma
 - directa
 - indirecta por
 - >> nivel de compromiso
 - >> alianza
 - >> complacencia
 - >> continuidad

Los T psiquiátricos que aumentan el riesgo de TUS son la esquizofrenia, el T bipolar, la depresión, el THDA y los TP(12). Si bien es significativa la presencia de TP como diagnóstico dual del TUS, se encuentran diferencias en la forma e intensidad, los aspectos etiológicos, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de esa asociación.

Los rasgos de P que predisponen a TUS son la toma de riesgo, la búsqueda de novedad, la búsqueda de sensaciones, la desinhibición, los temperamentos negativos y el neuroticismo (11).

Los TUS disparan o empeoran, afectan el curso y la severidad de los TP. Ambos T interactúan y se refuerzan mutuamente. Se creía que los TP precedían al TUS, sin embargo el TUS puede generar o empeorar un TP, producir síntomas compatibles con un diagnóstico de TP, incrementa las conductas regresivas y puede originar un TP secundario.

Los TP son habitualmente ignorados, dado que no siempre son fáciles de evaluar y tratar, aunque siempre tienen gran impacto sobre otras condiciones psiquiátricas. Se hace necesario entonces estar alerta ante la posibilidad que existan TP cuando hay un caos en la evolución y el tratamiento, debido a que no se los había diagnosticado previamente. La evaluación de los TP es un requisito necesario y decisivo para la elección de las opciones de tratamiento. Si los TP no son reconocidos, con mucha facilidad se considera que los tratamientos no funcionan porque los trastornos se han vuelto “crónicos” o “resistentes”. El 80% de los TUS no son identificados como asociados a un TP en un primer contacto, pero cuando son reevaluados, en especial el grupo más agresivo, con menor adhesión al plan de tratamiento y de cuidados, se confirma entonces la presencia de uno o varios TP asociados.

Los criterios para el diagnóstico de TP no son siempre claros, dependen de la perspectiva del clínico, varían con el tiempo y la situación. Cuando se usan entrevistas clínicas estructuradas, estas ayudan a la precisión del diagnóstico.

TUS y TAP se confunden por las conductas relacionadas (P: Ej. problemas legales, violencia).

Un concepto incorporado recientemente es la noción de TP Severo (TPS), cuadro que no está formalmente reconocido. El TPS comprende a uno o más TP del cluster B. Es un cuadro difícil de identificar, pero cada vez es más necesario reconocerlo, ya que constituye un problema para la comunidad, dado que se asocia con la conducta antisocial y la violencia. Si analizamos la tasas de prevalencia de TP en la población general es de entre el 5 y 13.5%; de ese porcentaje, el 10% corresponde a TPS.

Se hace necesario, cuando analizamos un TP, incorporar el criterio de severidad del mismo. Los TP más severos afectan notoriamente el resultado del tratamiento del cuadro comórbido. La severidad predice los resultados más pobres en la evolución y el tratamiento(37).

Esta asociación entre TP y TUS lleva a un incremento de morbilidad psiquiátrica, con casi cuatro veces más de probabilidad de intento de suicidio. (13). La asociación de TUS y los TP sugiere discapacidad, y pobre resultado terapéutico.

Son síntomas frecuentes, cuando un paciente con TP usa sustancias, la disminución de la auto-estima y de los sentimientos de individualidad, el aumento de los sentimientos de culpa, de los afectos negativos, del vacío y el aburrimiento. Los TP son muy vulnerables al TUS, se relacionan con este T en forma más temprana y con mayor frecuencia. Ambos tienen escasa tolerancia a la frustración, intolerancia afectiva, impulsividad y egocentrismo. La asociación TBP-TUS se constituye en un predictor importante de intentos de suicidio dentro de los dos años posteriores al inicio de la asociación(48). Ambos también llevan a un desmejoramiento de la depresión, la que también es un factor determinante del suicidio.

Dentro de los TP el Trastorno Borderline de la Personalidad (TBP) es extremadamente complejo dado que tiene vulnerabilidad genética y constitucional; disfunciones neurofisiológicas de la regulación del afecto; baja respuesta al estrés, disminución del control ejecutivo y alteraciones de la corteza prefrontal. Presentan también historias psicosociales de maltrato infantil y desorganización del sistema conductual afiliativo, en especial el vincular(17). Presentan frecuentes disturbios conductuales, suicidios y parasuicidios, determinando un tipo crónico-caracterológico, asociados a severos T de la alimentación, abuso de alcohol y drogas y conducta antisocial. Por todo lo anteriormente expuesto, su tratamiento es complejo, debiendo ser integrado y debe afrontar e incluir cada uno de los aspectos del cuadro.

El TBP y el TUS, cuando comórbidos muestran desesperación, impulsividad, relaciones riesgosas para el self. Se impone determinar si estas reacciones tipo B son realmente un TBP, o son conductas producto del uso de las drogas(20;21).

El trastorno antisocial de la personalidad (TAP) se asocia con el TUS a lo largo de la vida. Esta relación permanece significativa después de compararlos con los otros TP. No hay evidencia que este TP incremente la cronicidad del abuso de sustancias, sino que pareciera que esta comorbilidad está asociada con un mayor desmejoramiento global de los pacientes(38). En un estudio donde los pacientes referidos para tratamiento de un TP, con evaluación semiestructurada, se comprobó un impacto de los TP en el TUS, el que está caracterizado por cronicidad e impedimentos generales(38).

Los familiares de pacientes con TBP con TUS no se comprometen con el tratamiento, usan la negación como mecanismo de defensa, ocultan por vergüenza, temen ser denigrados, presentan una paternidad irresponsable y abusiva. Si la pareja se mantiene unida, muestran diferencias en la aceptación por ambos del tratamiento, ya que involucrarse muchas veces cataliza el divorcio y para evitarlo abandonan el compromiso.

La prevención y campañas contra el uso de drogas, deben considerar aspectos de la P. Cuando los programas consideran que todos los individuos presentan los mismos riesgos, se ve que no siempre son efectivos, dado que las poblaciones son heterogéneas y se ubican en un medio físico, social y cultural distintos, con diferentes normas estándar y disponibilidad de droga. Entonces el riesgo no es el mismo para toda la población. Los programas más efectivos son aquellos que mejoran la autoestima y las habilidades sociales (enfocando en la etiología individual), y que reconocen la heterogeneidad de la población. Cuando analizamos los estados de riesgo, se observa que la susceptibilidad individual a la droga es altamente variable por la severidad de la disposición, la calidad de los atributos, factores que requieren intervención individualizada, por eso al realizar el análisis para un plan de prevención, se debe especificar cada uno de los riesgos y las diferentes vulnerabilidades. Lo ideal es prevenir el uso de drogas psicoactivas en toda la población, pero lo más práctico y eficiente en costo es destinarlo a aquellos que tiene atributos identificables de mayor vulnerabilidad.

IMPULSIVIDAD

Los rasgos de impulsividad, están ampliamente ligados a estos dos T, y sus componentes son la desinhibición, las diferentes motivaciones, la búsqueda de novedades y sensaciones, y los estados emocionales inestables. La impulsividad es un constructo

multidimensional que abarca la agresión impulsiva, la desinhibición conductual, una pobre evitación pasiva, una dificultad para postergar la gratificación, la búsqueda de recompensas inmediatas, la dificultad para inhibir las respuestas motoras, no fijan la atención en indicadores de castigo, y persisten en la conducta a pesar de las consecuencias negativas(7).

La impulsividad es un criterio central para el diagnóstico de los TBP. Estos T muestran frecuentes conductas de riesgo impulsivas, relacionadas al sufrimiento emocional, a los T de la alimentación, al suicidio, al auto daño deliberado, y al abuso de drogas. Por el fracaso en la autorregulación, los TBP se inclinan al TUS como soluciones alternativas a sus problemas, lo que se basa en sus propias deficiencias.

FACTORES DE RIESGO

Los traumas severos, agudos y cataclísmicos, o los crónicos, con un arousal menos intenso, pueden inducir cambios relativamente rápidos en el self (aún en adultos maduros). El trauma altera la experiencia de personalización y la vida en general, lo que los hace muy proclives al TUS(19).

Los T internalizados y externalizados en la gente joven tienen como consecuencia una predisposición caracterológica (vulnerabilidad) asociada con estrés psico-social, para los TP y los TUS.

El T de conducta lleva al riesgo de TUS en los adolescentes, sin importar el género. El T de déficit atencional con hiperactividad por sí mismo no incrementa la posibilidad de un TUS, si adquiere importancia cuando se une a otros factores de riesgo. No hay diferencias significativas de género en el TUS con T de déficit atencional con hiperactividad(14). Los T impulsivos de la P (Límite y Antisocial) son politéticos, son un espectro complejo de patrones de comportamiento, cuando presentan TUS asociado hay que considerar la psicobiología del circuito de la recompensa, y el funcionalismo de los lóbulos frontales(Haro et al. 284-98;Haro et al. 205-19).

MOTIVACION

La función adecuada de los lóbulos frontales (LF), la corteza cingulada (que junto a la amígdala y los hipocampos forman el llamado sistema límbico), supuestamente trabajan con la incertidumbre, y está íntimamente ligada a la corteza prefrontal (CPF). El circuito de la recompensa está muy imbricado con el sistema límbico (SL). Los LF son cruciales para cualquier comportamiento finalista de orden superior (identificar un objetivo, proyectar la meta y establecer planes para lograr tales objetivos, y controlar las consecuencias, para ver que todo se ha conseguido, tal como se pretendía). El LF es el sector del cerebro que *más tiene que ver con nuestra personalidad*, su importancia excede a cualquier otra parte del cerebro, y su daño produce cambios notorios en la personalidad. Las diferencias en los estilos de toma de decisiones, debe relacionarse con las diferencias en la autonomía y la química de estos lóbulos. El circuito de la recompensa está muy imbricado con el sistema límbico, también participa en el comportamiento finalista de orden superior, al identificar el objetivo, proyectar la meta, establecer planes, así como controlar las consecuencias, su daño produce cambios significativos en la P, se encuentran diferencias en los estilos de toma de decisiones, en la autonomía y en la química. En el TAP se encuentra una reducción del 11% en la materia gris de los LF. En las tomografías por emisión de positrones (PET) se encuentra un metabolismo disminuido en la corteza frontal orbital, descenso de la actividad en las áreas corticales circundantes, y en los lóbulos temporales (LT). Hay alteraciones en la actividad serotoninérgica de la corteza frontal y del LT, lo que lleva a un control disminuido de la impulsividad y agresividad.

El sistema dopaminérgico (Dopa) del cerebro medio procesa el estímulo de recompensa, ayuda a prestar atención a los indicadores de recompensa, energiza la conducta dirigida a una meta, y hace que los estímulos neutrales alcancen relevancia, y promueve la asociación primaria o secundaria con eventos recompensantes. La destrucción de este sistema disminuye el interés en los indicadores de recompensa, cuya función es disfrutar el estímulo recompensante, e impiden así el alcance activo de la recompensa. La sensibilización del sistema Dopa por estimulación repetida e intensa (P. Ej. drogas) puede llevar a sentimientos intensos o deseos (búsqueda de droga). La investigación de “predictor del error de recompensa” e incentivo a la preferencia, usan de drogas psicoactivas y la comida como estímulos de recompensa, y tienen un rol similar a otros impulsos básicos de apetito (sed, sexo).

LAZOS AFILIATIVOS

Los lazos afiliativos también participan en las dos fases de la recompensa. El estímulo afiliativo distal del cerebro medio, es el principal sustrato neural del apetito motivacional, definido como movilización para una conducta de acercamiento. Las estructuras que median el liking (hedónico) son la concha del núcleo acumbens, el pálido ventral, el núcleo parabraquial del cerebro medio, inervadas por el sistema de Dopa de esa zona cerebral. El circuito central del liking determina la reactividad hedónica, ante una variedad de estímulos de recompensa. Otras estructuras también median las conductas consumatorias, las vías que atraviesan el hipotálamo medial y ventral intervienen en las conductas de alimentación (hambre y saciedad), y el área medial pre-óptica del hipotálamo en la conducta sexual. Abarcan el acercamiento motivado a una meta afiliativa, acompañado por sentimientos motivacionales (querer, desear y la activación positiva). La fase de acercamiento no solo comprende interacciones sociosexuales con el objeto afiliativo, sino la adquisición de una red o ensamble de la memoria del contexto en el que se da el acercamiento. La recompensa y la adquisición de metas ocurren posteriormente. El estímulo afiliativo proximal emana de la interacción con el objeto afiliativo, despierta fuertes sentimientos de recompensa consumatoria, placer, disfrute y tranquilidad fisiológica, todos los cuales se asocian con estos estímulos y con el contexto predictivo de recompensa. El resultado final es una red de memoria afiliativa, incentivo-codificada, que continúa motivando el acercamiento a través y en interacción con el objeto afiliativo. Estos procesos especializados aseguran que el estímulo afiliativo sea ajustado como un elemento, en el marco contextual representando redes de memoria afiliativa. Incluye la construcción del marco contextual vía los estímulos afiliativos que inducen una potenciación del proceso dopamínico. La influencia de factores permisivos o facilitadores tales como los esteroides gonadales, la oxitocina y la vasopresina sobre: 1) el proceso sensorial perceptual y atencional del estímulo afiliativo y 2) formación de la memoria social. La recompensa afiliativa es una asociación entre rasgos y sistemas conductuales (extraversión agéntica y motivación incentivada). La motivación incentivada en humanos está compuesta de sentimientos emocionales positivos: elación y euforia, los sentimientos motivacionales: deseo, querer, craving, potencia y auto-eficacia. Ambas formas afiliativas son usadas por las drogas psicoestimulantes activadoras. El sistema VTA DA-NAS es el circuito neural primario para la motivación incentivada, se acompaña de sentimiento subjetivo de recompensa(27).

Los factores de riesgo en la adolescencia son similares a los de los niños, predicen el potencial para el TUS. Los factores que protegen también son similares a los de los niños. Los factores de riesgo identificados 26 años atrás llevan a comportamientos agresivos y agresivo-tímidos más tarde. Hay predictores válidos de los niveles de consumo de cocaína en la adultez. Algunos adolescentes con TUS y un modelo distintivo de personalidad, el que es posible de ser identificado en la niñez temprana. Los jóvenes investigados una década atrás, y que se describieron como inquietos, nerviosos, traviesos, con cambios emocionales, desobedientes, autoritarios, inmaduros ante el estrés, e hiperreactivos ante la frustración, son proclives al TUS. Los adolescentes e ingresantes universitarios que se convirtieron en alcohólicos, fueron los más impulsivos, neuróticos, desconformes, extrovertidos, con porcentajes elevados de emocionalidad negativa, y con conducta desinhibida. Los predictores de la edad de comienzo y una gran probabilidad de recaída (dentro de los doce meses) del TUS fueron los individuos tratados que presentaban altos porcentajes de neurosis y baja conciencia(39).

MENTALIZACIÓN

El vínculo seguro es esencial para el desarrollo óptimo de las estructuras mentales que sostienen la mentalización (desarrollo de la mente)(36). La contribución del vínculo seguro a la mentalización, permite comprender los niveles neurobiológicos y psicosociales del papel de la mentalización en psicoterapia, para ambos terapeuta y paciente.

El cerebro derecho está especializado en la emoción y cognición sociales, es dominante en los tres primeros años de vida, provee una oportunidad para que las relaciones vinculares participen en la conformación de los sustratos de la conducta social-emocional y en la regulación emocional del self. Las relaciones vinculares intervienen

en la maduración del sistema cerebral derecho, en el enfrentamiento del estrés por el niño, y en la capacidad para regular las emociones en las relaciones interpersonales (35). La corteza orbito-frontal es el mecanismo regulatorio del modelo de trabajo interno de las relaciones vinculares. La amígdala y la corteza órbito-frontal en conjunto, contribuyen a la experiencia emocional, y son altamente plásticas a lo largo de la vida. Las relaciones vinculares pueden continuar jugando un rol en el desarrollo de la regulación cerebral de las emociones, a lo largo de la vida. Las bases neurobiológicas de la mentalización implican a diversas áreas cerebrales en el proceso de la inclusión social, la cognición social y la mentalización(18).

Las respuestas a las expresiones faciales comunicativas son prototípicas de la mentalización. Tales respuestas dependen del elevado procesamiento de la información visual, donde participa el lóbulo temporal (sulcus temporal superior), las que proveen identificación de lo individual y de los indicadores expresivos individuales (9). Esta información identificada es procesada rápidamente para alcanzar la significación emocional en la amígdala (33). La mentalización depende del funcionamiento óptimo de la corteza pre-frontal (8). Las cortezas pre-frontal medial y orbital regulan las relaciones inter-personales, la cooperación social, la conducta moral, y la agresión social, el funcionamiento óptimo de la corteza PF depende de un arousal óptimo. La regulación neuroquímica de la corteza PF es complementaria a aquella de la corteza posterior y las estructuras sub-corticales (1). El nivel de activación cortical aumenta a través de los sistemas de norepinefrina alfa 2 y dopamina D1. La función pre frontal cortical mejora las capacidades de anticipación (cambio de atención), organización, planificación y la memoria de trabajo. Con excesiva estimulación, la actividad inhibitoria de la norepinefrina alfa 1 y dopamina D1 aumenta. La corteza PF sale de línea y asume las funciones de la corteza posterior y la sub corteza (funciones más autonómicas). Si el aumento de los niveles de norepinefrina y DP interactúan por encima del umbral, producen un cambio del funcionamiento ejecutivo de la corteza PF y de la codificación de la memoria mediada por la amígdala y posteriormente de las respuestas automáticas sub-corticales (fuga-lucha-parálisis). Si el arousal excede cierto umbral se produce un cambio neuroquímico alterado, y el modo ejecutivo de respuestas reflectivas flexibles, pasa al modo escape-lucha o respuesta centrada en la acción. Con un vínculo inseguro o desorganizado aumenta la sensibilidad a los encuentros interpersonales íntimos, se experimenta un elevado arousal(2-4). La activación cortical medial PF (incluye la corteza ventromedial PF), lo que se demuestra en neuroimágenes, esto permite un amplio rango de inferencias de la teoría de la mente en ambos dominios visual y verbal. Una extensa porción de la corteza PF está involucrada en la mentalización interactiva, requiriendo la representación del estado mental de los otros. Muchos paradigmas experimentales demostraron la activación medial pre-frontal, en la teoría de la mente. Las respuestas explícitas a menudo abarcan re-descripción de representaciones implícitas, donde la corteza PF medial juega un rol en ambos, la mentalización explícita e implícita respecto de otras personas. Hay evidencias que la corteza anterior del cíngulo tiene un rol en la mentalización del self, al menos en el dominio de los estados emocionales. Las representaciones implícitas del self (ej. conciencia del self fenoménico) puede ser localizada en el cíngulo dorsal medial. Los hallazgos, que resultan intrigantes, son aquellos relacionados a las neuronas en espejo, los que muestran las representaciones del self y los otros, que se sostienen en la interpretación de la acción intencional, y promueven la mentalización por medio de circuitos anatómicos compartidos. Otras estructuras neuronales también se involucran para sostener la mentalización, como una función psicológica, la anomalía de estas estructuras pueden ser encontradas en los B. Las estructuras corticales hipocámpicas influyen en la memoria autobiográfica, y en la provisión de material para la mentalización. Hay evidencias de déficit funcional o la atrofia de estas áreas del cerebro, en individuos con historia de maltrato severo y con TBP.

Se ve la disminución de la integración del hemisferio izquierdo-derecho, por disminución del cuerpo calloso, en pacientes con historia de abuso en la niñez. Este modelo asume que los individuos con TBP pueden tener problemas, porque cambian rápidamente de un estado que sobrevalúa el hemisferio izquierdo lógico, a un estado alternativo que es fatalmente negativo, crítico e indudablemente emocional, neurológicamente sostenido por el hemisferio derecho. La pérdida de integración de los dos hemisferios es puesta de relieve por la reducida efectividad de la mentalización. Este estado ocurre cuando el individuo ve a una persona abiertamente positiva y a otra excesivamente negativa. Una fuente alternativa de material para la mentalización son

las memorias implícitas, donde los hechos no accesibles normalmente a la reflexión, pero que están conscientemente influidos y mantienen la mentalización explícita, son sostenidos por las estructuras neuroanatómicas de la amígdala y el tálamo (23). Estas estructuras se establecen en los primeros años de vida, y es menos probable que se modifiquen más tarde. Variadas estructuras involucradas en la mentalización se basan en el rol prominente de la corteza PF, donde se dan las funciones ejecutivas, las que incluyen planificar y el ordenamiento temporal de las respuestas, en el contexto de la novedad y la ambigüedad. La interacción social es la que requiere la más alta demanda de capacidades ejecutivas, la corteza PF es la más relacionada con el sustrato neural del sujeto social, lo que es consistente con la extensa evidencia de la unión de la teoría de la mente a las funciones ejecutivas (6). La teoría de la mente y las funciones ejecutivas desarrolladas en tándem, requieren que se compartan sustratos neurobiológicos, los que son distintos uno de otros. La actividad de la mentalización es contingente con un óptimo nivel de arousal del funcionamiento del sistema PF. Las fallas vinculares pueden minar el desarrollo de estructuras corticales que son esenciales para la actividad de mentalizar. Se unen los círculos de desarrollo vicioso, en los cuales los disturbios vinculares, el hiperarousal afectivo, las fallas de mentalización, todos interconectados determinan catastróficas consecuencias.

MOTIVOS PARA EL ABUSO DE SUSTANCIAS

El TAP y otros TP tienen un estilo de poliabuso que incluye alcohol, marihuana, cocaína, anfetaminas, etc. Este estilo de abuso es influido por la “cultura ilegal” en la que existe una visión de un mundo abrumador y dramático asociado con la necesidad de mantener la auto imagen. Estos individuos se pueden ver involucrados en el crimen, la búsqueda de sensaciones, todas conductas de alto riesgo. Los estados severos de TP prefieren estimulantes, cocaína y anfetaminas. Los violadores usan alcohol para justificar sus conquistas. Los menos severos usan cocaína y alcohol para disminuir la depresión y la ira.

Los motivos para el abuso en los TP son disminuir los síntomas del T, aumentar el auto estima, disminuir los sentimientos de culpa, aumentar sentimientos de una individualidad disminuida. Los TBP a menudo abusan en forma caótica e impredecible, se auto medican con polidrogas (alcohol e hipnóticos sedativos) y tienen severos problemas con las benzodiacepinas, prescritas por sus quejas acerca de la ansiedad, las que llevan a recaídas para las drogas de primera elección. Los opiáceos, alcohol, barbitúricos, calman los sentimientos intensos de rabia, vergüenza, soledad, vacío, ansiedad, y depresión. Los psicodélicos contrarrestan el aburrimiento, el vacío y la falta de sentido, e inducen a la ilusión de un self sin límites, místico y grandioso. Los estimulantes influyen en el dominio, la invencibilidad y la grandiosidad.

Hay tres vías para un modelo de “hambre de droga” (craving) son: 1. la recompensa o craving positivo con desregulación dopaminérgica u opioide, con estilos de P tipo búsqueda de recompensa. 2. alivio o craving negativo, con desregulación gabaérgica o glutaminérgica y un estilo de P de tipo reactividad al estrés. 3. el craving obsesivo con deficiencia serotoninérgica y un estilo de P tipo bajas contención e inhibición (45)

TRATAMIENTO

Es necesario distinguir los TUS de los TP, pero a la vez considerar que tienen rasgos comunes como ser irresponsables, impulsivos, centrados en sí mismos, agresivos, promiscuos, incapaces de amar, o de sostener relaciones empáticas cálidas. Ambos no tienen capacidad para la culpa. Cuando asocian abuso, mienten, roban, conducen intoxicados, pelean. En los períodos de abstinencias adhieren a otros tipos de conducta impulsiva como los T de la alimentación, los gastos compulsivos, el juego patológico, el sexo compulsivo y los problemas de relación pueden incrementarse.

La adicción es un trastorno propio y debe ser tratado en forma específica. Sin embargo el tratamiento de los TP asociados al TUS determinan cambios profundos en la percepción del self y del mundo, los que influyen negativamente en la recuperación del TUS. Hubo poco entusiasmo histórico para tratar los TUS y los TP en forma asociada, derivado tal vez del poco éxito en las terapias tradicionales, y la falta de modelos creativos e innovadores, lo que llevaba a que todos recibieran el mismo tipo

de tratamiento. La preocupación por los T comórbidos llevó a la integración de los servicios especializados y a la presencia de equipos de expertos, lo que derivó en un incremento del uso de los servicios que afectó positivamente en los resultados del tratamiento. Los cambios en la concepción de la posibilidad de tratamiento aumentaron el interés en esa población, con la creación de técnicas diferenciadas e innovadoras, lo que se asoció a la presencia en muchos países de mayores presupuestos, junto a los cambios en las actitudes de la población por las influencias económicas, políticas, colectivas y perceptuales. Muchas veces los tratamientos que son eficaces en el TUS no lo son o son inapropiados para los TP, por ello las técnicas deben integrarse. En la actualidad sólo la mitad de los pacientes reciben un tratamiento especializado en T duales. Los TUS muchas veces son difíciles de ser diferenciados del TAP, dado que presentan diferentes situaciones clínicas: pacientes o delincuentes que tienen un TAP asociado; paciente o delincuente con TUS sin TAP; y paciente o delincuente con dependencia química y TAP.

Un diagnóstico diferencial seguro obliga a analizar el modelo de uso de sustancias, el estilo de ajuste interpersonal, el estilo cognitivo y el modo afectivo. Si la evaluación y el ajuste del tratamiento se realiza para ambos, TUS Y TP comórbidos, esto se traduce en mejores resultados terapéuticos. Los T psiquiátricos asociados a TP severos puedan requerir tratamientos adicionales o diferentes. No hay un solo tipo de programa de tratamiento. El tratamiento apropiado depende del subtipo de T dual, del diagnóstico específico, de la fase evolutiva, del nivel de agudeza, de la severidad, de la discapacidad, y de la motivación.

Los predictores de éxito del tratamiento son una relación terapéutica empática, esperanzada, continua, respetuosa, centrada en los intereses del paciente, con integración del tratamiento y coordinación del cuidado. El TP severo que complica el tratamiento obliga a anticiparse más que a reaccionar tardíamente. Los acercamientos de auto-ayuda para TUS no son efectivos, mientras que la psicoeducación tiene un efecto muy positivo.

Las estrategias de tratamiento para los TP de un solo cluster se basan en la teoría del apego y en la transferencia. Cuando son varios los clusters afectados (formas más severas) generan problemas adicionales. Los TP comórbidos del cluster B pueden empeorar la respuesta a la medicación. La polifarmacia es común en este grupo, y muchas veces reviste utilidad. Un estudio reciente también sugiere que los pacientes depresivos con TBP comórbido pueden responder a la terapia electroconvulsiva, lo que contradice los hallazgos de baja eficacia de este tratamiento en los TP en general.

No sorprende que los TUS-TP no cumplan o saboteen los tratamientos dado que ambos son cuadros con egosintonía. Se logra un buen resultado en los tratamientos si hay adaptación y funcionamiento social adecuados, ayudado por el ajuste sistemático del ambiente físico y social, entonces los TP se hacen menos prominentes (P. Ej usando nidoterapia), puede entonces mejorarse la adaptación, aún sin haber logrado cambios en el T de base.

Las metas de tratamiento para TUS/TP comprenden: 1. prevenir el suicidio y/o el homicidio; 2. La regulación emocional y conductual; 3. eliminar conductas adictivas dañinas; 4. integrar modelos vinculares, 5. desarrollo de un medio físico y psicológico estable y de sostén, 6. tratar los trastornos del humor, la ansiedad y psicóticos con medicación, y 7. funcionamiento de trabajo y social en forma lo más amplia posible(24). Para lograr éxito hay que incluir la investigación del riesgo, la atención profesional especializada, un paquete de medidas terapéuticas integrado, poner énfasis en la validación y la motivación, todo asociado a un programa regular y al consejo individual lo que permite establecer una alianza terapéutica firme, evita el abandono temprano del tratamiento y genera un contacto con el paciente por largos periodos, con mejor pronóstico, sobre todo si está asociada a la atención directa a rasgos desadaptativos y de las habilidades de enfrentamiento.

El tratamiento logra un mayor éxito si se implementa un marco suficientemente estructurado y seguro, combinado con programas de entrenamiento de habilidades y prevención de recaídas.

Los terapeutas deben tener gran habilidad, extensa educación y entrenamiento en psicoterapia para TP Y TUS; están obligados a la supervisión o consulta, deben aceptar que estos tratamientos consumen una enorme cantidad de tiempo. Ante el desmejoramiento en el afrontamiento y el funcionamiento social se debe considerar que hay una asociación con índices de desgaste, dificultades para afrontar los problemas per-

ceptivos, motivacionales e interpersonales. El programa de tratamiento debe incluir terapia conductual, de sostén y adecuados planes de cuidado estructurados para largos períodos. Se debe enfrentar la pobre adherencia y la falta de fidelidad de estos pacientes al tratamiento. Una mayoría, particularmente los T severos, no desean tratarse. Los individuos del tipo r (resistentes al tratamiento) exceden a aquellos de tipo b, que son los que buscan tratamiento, en una relación de 3 a 1.

Dos tratamientos psicoterapéuticos se han demostrado probados por la experiencia, la SCHEMA FOCUSED THERAPY y la DBT, originariamente diseñados para el tratamiento de los TP, los que han sido modificadas para las necesidades de los pacientes con TUS-TP (44). La terapia cognitiva breve tiene resultados menos satisfactorios para aquellos con TBP que sufren de autodaño. En un estudio en el que la terapia dialéctico-conductual (TDC) fue usada con pacientes con TBP-TUS, durante tres semanas intensivas, se mostró más efectiva que el tratamiento usual en pacientes con TBP que experimentaron crisis a lo largo de su vida (41-43).

Los borderline con ideas de suicidio llevan a los clínicos a mostrar una mayor tendencia a derivar a estos pacientes a un tratamiento hospitalario, en comparación a la actitud que tienen con la depresión mayor con niveles similares de ideación suicida. Se impone, por el alto nivel de estrés que estos pacientes producen en los terapeutas, la supervisión clínica de los miembros de los equipos que trabajan con pacientes borderline/TUS, para educarlos y apoyarlos, aunque ninguna de estas estrategias han sido evaluadas sistemáticamente todavía.

Las características de los posibles predictores de la respuesta al tratamiento de pacientes con TUS han sido más estudiadas, que las características personales de los terapeutas que los tratan, hay insuficiente investigación de las relaciones entre las características de los terapeutas y el resultado de los tratamientos(22).

Los sistemas más efectivos son aquellos servicios combinados dirigidos al TP y al TUS en un mismo marco de tratamiento y los menos efectivos son aquellos que utilizan servicios diferentes. El seguimiento del tratamiento de estos pacientes produce desconcierto ya que hay resultados a corto plazo positivos, a pesar que los TP por definición tienen efecto persistente y son difíciles de tratar. Es posible que los TP produzcan un efecto negativo en los resultados de aquellos con un T psiquiátricos de largo plazo, por la tendencia a una recaída y a incrementar la comorbilidad con otros trastornos. No hay claridad del efecto total en los TP, cuando se los estudia en un seguimiento por seis semanas. El TP evitativo-comórbido es un predictor fuerte de resultados positivos, en un período de 6 meses (28). Los planes de tratamiento dirigidos a múltiples áreas de necesidad, no solo al TUS son más efectivos(26). El tratamiento de adolescentes con TUS, exige utilizar enfoques que involucren sistemas múltiples, incluyendo la familia, los pares y otras personas y organismos.

Un alto porcentaje de adolescentes con TUS tienen otros problemas comórbidos, el tratamiento de los mismos ayuda a lograr mejores resultados. La selección de los tratamientos apropiados para los problemas múltiples obliga a tener en cuenta el tiempo y la secuencia en la que se proveen. La complejidad lleva a usar más de un tipo de técnicas. Los profesionales y sus tareas con estos pacientes exige especialistas en salud mental y TUS, una alianza terapéutica firme, el manejo de la empatía, el respeto por la experiencia, los requerimientos y las necesidades de los pacientes, eludir las discusiones polémicas o cuando están enojados, proveer objetivos claros generales y específicos, brindar un nivel adecuado de estructura, permitir el manejo de las ambivalencias, y evitar presionar a los pacientes para que acepten el diagnóstico o la necesidad de cambio. Para retener a los pacientes en el tratamiento hay que estimular y desarrollar la motivación. La intensidad y la duración del tratamiento dependen de la gravedad del TUS-TP. Los alcohólicos con una dependencia menor demandan un tratamiento menos intenso y más breve.

La terapia intensa en internación, como primera etapa brinda resultados modestos, aunque muchas veces es necesaria. Los pacientes con alta dependencia al alcohol obtienen mejores resultados con tratamientos intensivos al inicio, responden bien a la técnica de los doce pasos, asociada al apoyo de un grupo homogéneo. Hay que evaluar y organizar la atención de otras necesidades del paciente (Médicas y/o de servicio social). Es imprescindible el *apoyo en los factores contextuales* como es el hecho de involucrar a "otros importantes", ayudando a los pacientes a reestructurar sus ambientes sociales, incluyendo a personas que apoyen el cambio y la abstinencia. La psicoeducación es sumamente útil en aquellos con escaso compromiso con el trata-

miento. Es necesario involucrar a la familia en la psicoeducación y en el proceso terapéutico, así como a otros miembros del sistema de apoyo social, para que fomenten la permanencia del paciente en el tratamiento. A los adolescentes con TUS hay que integrarlos en sistemas múltiples que incluyan a la familia, los pares y otros significativos. Se impone utilizar tratamientos de base empírica. Con las pacientes mujeres, hay que utilizar tratamientos específicos en el género.

Los problemas prácticos que se deben abordar (objetivos específicos) son la manipulación, la rabia, las demandas, el centrarse en sí mismo, y los impulsos. Muchos con cuadros severos pierden las sesiones, rechazan pagar su tratamiento, mienten, amenazan físicamente al terapeuta. Son propensos al acting out agresivo a esposas, hijos y otros familiares, experimentan recaídas, y baja motivación para el tratamiento. El marco de trabajo se extiende a la policía, patrones, abogados, fiscales, asistentes sociales.

Los psicópatas son extremadamente peligrosos; son insensibles a los valores morales y a las normas sociales, notoriamente manipulativos, centrados en sí mismos, impulsivos, agresivos, muchos son adictos, y en general “psiconocivos” para el terapeuta. El tratamiento de estos pacientes es un problema psicosocial pero también político.

El efecto de los TP en el tratamiento de TUS y/o alcohol parece ser adverso. Los pacientes en tratamiento bajo internación(29-31), con TUS Y TAP mostraron mayores problemas para el tratamiento(47) y una menor respuesta al mismo. Una psicopatía marcada empeora los resultados terapéuticos de los TP severos, sin embargo una revisión mostró escasa evidencia de esto, pero por el otro lado hay abundante evidencia que sugiere que los TP severos necesitan recibir un tratamiento más intenso. Los Jóvenes con características de TBP tenían más probabilidades de recibir psicofármacos, que aquellos sin el trastorno (5). Se reportó una tasa aumentada de prescripción de psicotrópicos en aquellos con diagnóstico de TP. Aún después de 5-6 años de su admisión, más del 50% de los pacientes con TBP tomaban dos o más medicamentos(49). La medicación se utiliza para el tratamiento de síntomas específicos, no para “curar” el TP, muchas veces con un “sprinkling” –espolvoreado, salpicado - que consiste en la dosis mínima de un antipsicótico en forma intermitente, para estabilizar los síntomas psicóticos transitorios en los TBP(46).

En etapa inicial de recuperación del TUS, los pacientes pueden presentar síntomas de TP que desaparecen cuando están sobrios, lo que obliga a evitar un diagnóstico de TP apresurado.

El tratamiento de síntomas de conductas impulsivas descontroladas requiere de inhibidores de serotonina selectivos. La opción de tratamiento inicial debe abarcar la amenaza a la seguridad propia o de terceros. Esto puede requerir la inclusión de una dosis baja de neurolépticos, sumada a la eficacia parcial de un inhibidor de serotonina, la que puede ser incrementada por el litio. Si el inhibidor de recaptación de serotonina no es efectivo se debe cambiar por un inhibidor de monoamino oxidasa, agregando valproato o carbamazepina. Los neurolépticos atípicos muestran cierta eficacia en la impulsividad de los pacientes con un TBP.

Hay que considerar por su utilidad para la recuperación los 7 Factores que ayudan a la “resiliency” *resiliencia* (25): 1. optimismo; 2. empatía; 3. introspección; 4. valorizar el intelecto; 5. autoestima; 6. metas y objetivos personales; 7. determinación y perseverancia. También es importante tener en cuenta las habilidades adquiridas por niños o jóvenes en la interacción con su medio ya que estos factores incrementan la resiliencia: 1. el control de las emociones; 2. las relaciones sociales e interpersonales; 3. la reflexión intrapersonal; 4. habilidades escolares y/o laborales; 5. recuperar la autoestima; 6. planeamiento y organización; 7. resolver problemas que presenta la vida cotidiana

BIBLIOGRAFIA

1. ARNSTEN AF, GOLDMAN-RAKIC PS: NOISE STRESS IMPAIRS PREFRONTAL CORTICAL COGNITIVE FUNCTION IN MONKEYS: EVIDENCE FOR A HYPERDOPAMINERGIC MECHANISM. ARCH GEN PSYCHIATRY 1998; 55(4):362-368
2. ARNSTEN AF, LI BM: NEUROBIOLOGY OF EXECUTIVE FUNCTIONS: CATECHOLAMINE INFLUENCES ON PREFRONTAL CORTICAL FUNCTIONS. BIOL PSYCHIATRY 2005; 57(11):1377-1384
3. ARNSTEN AF, MATHEW R, UBRIANI R, TAYLOR JR, LI BM: ALPHA-1 NORADRENERGIC

- RECEPTOR STIMULATION IMPAIRS PREFRONTAL CORTICAL COGNITIVE FUNCTION. *BIOL PSYCHIATRY* 1999; 45(1):26-31
4. ARNSTEN AF, SHANSKY RM: ADOLESCENCE: VULNERABLE PERIOD FOR STRESS-INDUCED PREFRONTAL CORTICAL FUNCTION? INTRODUCTION TO PART IV. *ANN N Y ACAD SCI* 2004; 1021:143-147
 5. BAGGE C, NICKELL A, STEPP S, DURRETT C, JACKSON K, TRULL TJ: BORDERLINE PERSONALITY DISORDER FEATURES PREDICT NEGATIVE OUTCOMES 2 YEARS LATER. *J ABNORM PSYCHOL* 2004; 113(2):279-288
 6. BARON-COHEN S, RING HA, WHEELWRIGHT S, BULLMORE ET, BRAMMER MJ, SIMMONS A, WILLIAMS SC: SOCIAL INTELLIGENCE IN THE NORMAL AND AUTISTIC BRAIN: AN FMRI STUDY. *EUR J NEUROSCI* 1999; 11(6):1891-1898
 7. BATEMAN AW, FONAGY P: MENTALIZATION-BASED TREATMENT OF BPD. *J PERSONAL DISORD* 2004; 18(1):36-51
 8. BLAIR RJ, CIPOLOTTI L: IMPAIRED SOCIAL RESPONSE REVERSAL. A CASE OF 'ACQUIRED SOCIOPATHY'. *BRAIN* 2000; 123 (PT 6):1122-1141
 9. BONDA E, PETRIDES M, OSTRY D, EVANS A: SPECIFIC INVOLVEMENT OF HUMAN PARIETAL SYSTEMS AND THE AMYGDALA IN THE PERCEPTION OF BIOLOGICAL MOTION. *J NEUROSCI* 1996; 16(11):3737-3744
 10. BOWDEN-JONES O, IQBAL MZ, TYRER P, SEIVEWRIGHT N, COOPER S, JUDD A, WEAVER T: PREVALENCE OF PERSONALITY DISORDER IN ALCOHOL AND DRUG SERVICES AND ASSOCIATED COMORBIDITY. *ADDICTION* 2004; 99(10):1306-1314
 11. CAMI J, FARRE M: DRUG ADDICTION. *N ENGL J MED* 2003; 349(10):975-986
 12. CAMI J, FARRE M: DRUG ADDICTION. *N ENGL J MED* 2003; 349(10):975-986
 13. DARKE S, WILLIAMSON A, ROSS J, TEESSON M: ATTEMPTED SUICIDE AMONG HEROIN USERS: 12-MONTH OUTCOMES FROM THE AUSTRALIAN TREATMENT OUTCOME STUDY (ATOS). *DRUG ALCOHOL DEPEND* 2005; 78(2):177-186
 14. DISNEY ER, ELKINS IJ, MCGUE M, IACONO WG: EFFECTS OF ADHD, CONDUCT DISORDER, AND GENDER ON SUBSTANCE USE AND ABUSE IN ADOLESCENCE. *AM J PSYCHIATRY* 1999; 156(10):1515-1521
 15. FALKAI P: DELUSIONAL DISORDERS DUE TO MEDICAL CONDITIONS OR SUBSTANCE ABUSE. *WPA JOURNAL* 2003; *VOLUME 2 SUPPLEMENT 1*
 16. FINLEY JRLBS: THE CHEMICAL DEPENDENCE TREATMENT- DOCUMENTATION SOURCEBOOK. UNITED STATES OF AMERICA, WILEY, 1999
 17. FONAGY P, BATEMAN A: THE DEVELOPMENT OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER—A MENTALIZING MODEL. *J PERSONAL DISORD* 2008; 22(1):4-21
 18. FONAGY P, TARGET M: THE MENTALIZATION-FOCUSED APPROACH TO SELF PATHOLOGY. *J PERSONAL DISORD* 2006; 20(6):544-576
 19. GRIGSBY J, STEVENS D: NEURODYNAMICS OF PERSONALITY. NEW YORK, 2000
 20. GUNDERSON JG: BORDERLINE PERSONALITY DISORDER. PARADIGMS OF PERSONALITY ASSESSMENT. WASHINGTON,D.C., AMERICAN PSYCHIATRIC PRESS, 1984
 21. GUNDERSON JG: BORDERLINE PERSONALITY DISORDER - A CLINICAL GUIDE. WASHINGTON, AMERICAN PSYCHIATRIC PUBLISHING, INC., 2001
 22. HAAGA DA, MCCRADY B, LEBOW J: INTEGRATIVE PRINCIPLES FOR TREATING SUBSTANCE USE DISORDERS. *J CLIN PSYCHOL* 2006; 62(6):675-684
 23. HERPERTZ SC, DIETRICH TM, WENNING B, KRINGS T, ERBERICH SG, WILLMES K, THRON A, SASS H: EVIDENCE OF ABNORMAL AMYGDALA FUNCTIONING IN BORDERLINE PERSONALITY DISORDER: A FUNCTIONAL MRI STUDY. *BIOL PSYCHIATRY* 2001; 50(4):292-298
 24. HOFFMAN JUDD P, MC GLASHAN T: A DEVELOPMENTAL MODEL OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER. UNDERSTANDING VARIATIONS IN COURSE AND OUTCOME. WASHINGTON, AMERICAN PSYCHIATRIC PUBLISHING, INC., 2003
 25. KUMPFER KL, BLUTH B: PARENT/CHILD TRANSACTIONAL PROCESSES PREDICTIVE OF RESILIENCE OR VULNERABILITY TO "SUBSTANCE ABUSE DISORDERS". *SUBST USE MISUSE* 2004; 39(5):671-698
 26. MCLELLAN AT, LEWIS DC, O'BRIEN CP, KLEBER HD: DRUG DEPENDENCE, A CHRONIC MEDICAL ILLNESS: IMPLICATIONS FOR TREATMENT, INSURANCE, AND OUTCOMES EVALUATION. *JAMA* 2000; 284(13):1689-1695
 27. MOLINA BS, PELHAM WE, JR.: CHILDHOOD PREDICTORS OF ADOLESCENT SUBSTANCE USE IN A LONGITUDINAL STUDY OF CHILDREN WITH ADHD. *J ABNORM PSYCHOL* 2003; 112(3):497-507

28. MULDER CL, KOOPMANS GT, HENGVELD MW: LACK OF MOTIVATION FOR TREATMENT IN EMERGENCY PSYCHIATRY PATIENTS. SOC PSYCHIATRY PSYCHIATR EPIDEMIOL 2005; 40(6):484-488
29. RAVNDAL E, VAGLUM P: TREATMENT OF FEMALE ADDICTS: THE IMPORTANCE OF RELATIONSHIPS TO PARENTS, PARTNERS, AND PEERS FOR THE OUTCOME. INT J ADDICT 1994; 29(1):115-125
30. RAVNDAL E, VAGLUM P: PSYCHOPATHOLOGY, TREATMENT COMPLETION AND 5 YEARS OUTCOME. A PROSPECTIVE STUDY OF DRUG ABUSERS. J SUBST ABUSE TREAT 1998; 15(2):135-142
31. RAVNDAL E, VAGLUM P, LAURITZEN G: COMPLETION OF LONG-TERM INPATIENT TREATMENT OF DRUG ABUSERS: A PROSPECTIVE STUDY FROM 13 DIFFERENT UNITS. EUR ADDICT RES 2005; 11(4):180-185
32. REICH J: PERSONALITY DISORDERS. CURRENT RESEARCH AND TREATMENTS. NEW YORK-LONDON, ROUTLEDGE.TAYLOR & FRANCIS GROUP, 2005
33. ROLLS ET: PRECIS OF THE BRAIN AND EMOTION. BEHAV BRAIN SCI 2000; 23(2):177-191
34. RUBIO LARROSA V, PEREZ UA: TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD. MADRID, ELSEVIER, 2003
35. SCHORE AN: DYSREGULATION OF THE RIGHT BRAIN: A FUNDAMENTAL MECHANISM OF TRAUMATIC ATTACHMENT AND THE PSYCHOPATHOGENESIS OF POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER. AUST N Z J PSYCHIATRY 2002; 36(1):9-30
36. SCHORE AN: DYSREGULATION OF THE RIGHT BRAIN: A FUNDAMENTAL MECHANISM OF TRAUMATIC ATTACHMENT AND THE PSYCHOPATHOGENESIS OF POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER. AUST N Z J PSYCHIATRY 2002; 36(1):9-30
37. SEIVEWRIGHT N, DALY C: PERSONALITY DISORDER AND DRUG USE: A REVIEW. DRUG ALCOHOL REV 1997; 16(3):235-250
38. SKODOL AE, OLDFHAM JM, GALLAHER PE: AXIS II COMORBIDITY OF SUBSTANCE USE DISORDERS AMONG PATIENTS REFERRED FOR TREATMENT OF PERSONALITY DISORDERS. AM J PSYCHIATRY 1999; 156(5):733-738
39. SWENDSEN JD, CONWAY KP, ROUNSAVILLE BJ, MERIKANGAS KR: ARE PERSONALITY TRAITS FAMILIAL RISK FACTORS FOR SUBSTANCE USE DISORDERS? RESULTS OF A CONTROLLED FAMILY STUDY. AM J PSYCHIATRY 2002; 159(10):1760-1766
40. TEPLIN D, O'CONNELL T, DAITER J, VARENBUT M: A PSYCHOMETRIC STUDY OF THE PREVALENCE OF DSM-IV PERSONALITY DISORDERS AMONG OFFICE-BASED METHADONE MAINTENANCE PATIENTS. AM J DRUG ALCOHOL ABUSE 2004; 30(3):515-524
41. TYRER P: NIDOTHERAPY: A NEW APPROACH TO THE TREATMENT OF PERSONALITY DISORDER. ACTA PSYCHIATR SCAND 2002; 105(6):469-471
42. TYRER P: PRACTICE GUIDELINE FOR THE TREATMENT OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER: A BRIDGE TOO FAR. J PERSONAL DISORD 2002; 16(2):113-118
43. TYRER P, SIMMONDS S: TREATMENT MODELS FOR THOSE WITH SEVERE MENTAL ILLNESS AND COMORBID PERSONALITY DISORDER. BR J PSYCHIATRY SUPPL 2003; 44S15-S18
44. VERHEUL R, HERBRINK M: THE EFFICACY OF VARIOUS MODALITIES OF PSYCHOTHERAPY FOR PERSONALITY DISORDERS: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE EVIDENCE AND CLINICAL RECOMMENDATIONS. INT REV PSYCHIATRY 2007; 19(1):25-38
45. VERHEUL R, VAN DEN BW, GEERLINGS P: A THREE-PATHWAY PSYCHOBIOLOGICAL MODEL OF CRAVING FOR ALCOHOL. ALCOHOL ALCOHOL 1999; 34(2):197-222
46. WAUGAMAN RM: SUBSTANCE ABUSE AND BORDERLINE PERSONALITY DISORDER. AM J PSYCHIATRY 2005; 162(9):1759
47. WESTERMEYER J, THURAS P, CARLSON G: ASSOCIATION OF ANTISOCIAL PERSONALITY DISORDER WITH PSYCHIATRIC MORBIDITY AMONG PATIENTS WITH SUBSTANCE USE DISORDER. SUBST ABUS 2005; 26(2):15-24
48. YEN S, SHEA MT, PAGANO M, SANISLOW CA, GRILO CM, MCGLASHAN TH, SKODOL AE, BENDER DS, ZANARINI MC, GUNDERSON JG, MOREY LC: AXIS I AND AXIS II DISORDERS AS PREDICTORS OF PROSPECTIVE SUICIDE ATTEMPTS: FINDINGS FROM THE COLLABORATIVE LONGITUDINAL PERSONALITY DISORDERS STUDY. J ABNORM PSYCHOL 2003; 112(3):375-381
49. ZANARINI MC, FRANKENBURG FR, HENNEN J, REICH DB, SILK KR: PREDICTION OF THE 10-YEAR COURSE OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER. AM J PSYCHIATRY 2006; 163(5):827-832

ANEXO A

AÑO	INGRESOS	DUALES	%
2000-2005	1700	255	15%
2006-2008	865	173	20%
TOTAL	2565	428	16,68%

CUADRO I. CIFRAS DE INGRESOS TOTALES Y DE PATOLOGÍA DUAL AL IAEPD, DIVIDIDAS EN DOS MUESTRAS (2000-2005 Y 2006-2008).

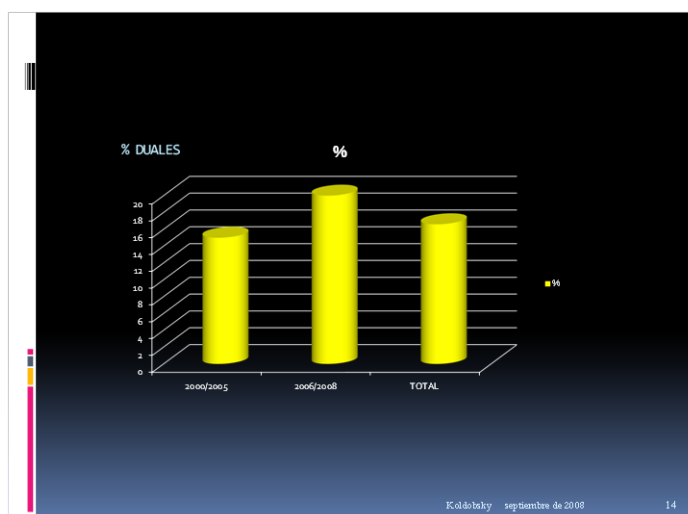


GRAFICO I. PORCENTAJE DE INCIDENCIA DE PATOLOGÍA DUAL EN CADA MUESTRA Y EN LA TOTALIDAD DE LA MISMA.

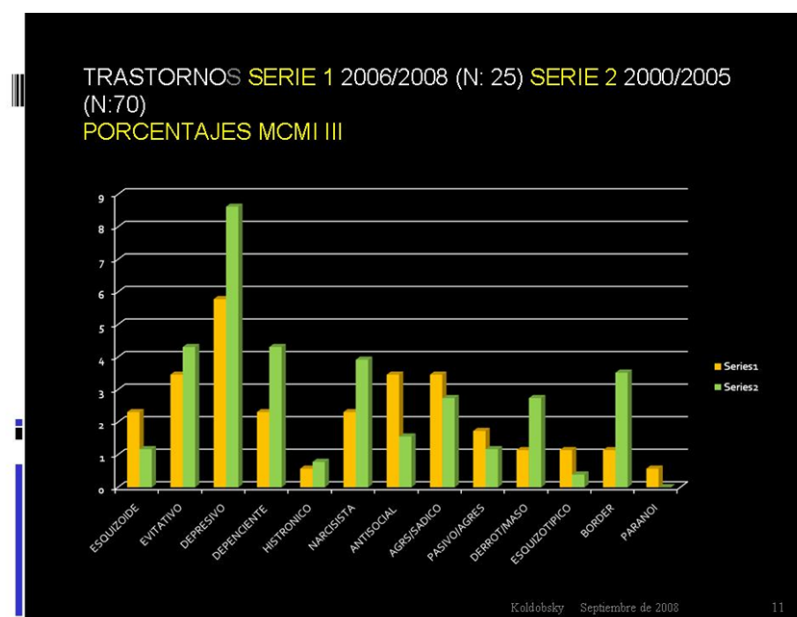


GRAFICO II. COMPARACION DE LA INCIDENCIA DE TRASTORNOS ENTRE LAS DOS MUESTRAS.

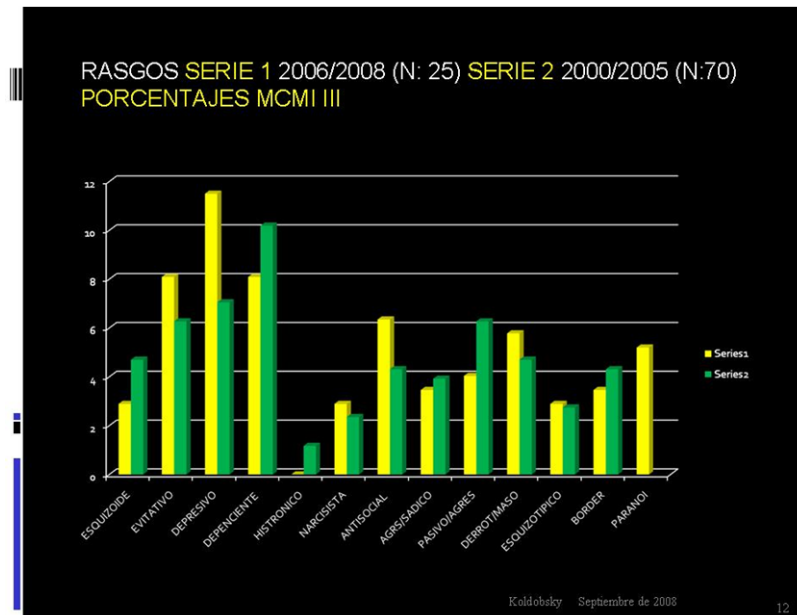


GRAFICO III. COMPARACION DE LA INCIDENCIA DE RASGOS ENTRE LAS DOS MUESTRAS.

*Hospital McLean.
John G. Gunderson, M.D.
Cynthia Berkowitz, M.D.
The New England Personality Disorder Association (617) 855-2680
(John G. Gunderson).
Traducción IAEPD (Yesica Smolinsky)*

Pautas familiares para pacientes con Trastorno Borderline de la Personalidad

Síntesis del Programa Grupal Familiar Múltiple

OBJETIVOS:

VAYA DESPACIO

1. Recuerde que el cambio es difícil de lograr y está repleto de temores.

Sea cuidadoso al sugerir que se ha hecho un “gran” progreso o que “puede hacerlo”. El progreso evoca miedo al abandono, al cual temen. Su respuesta al miedo es la recaída, las cuales pueden forzar a los del entorno a tomar responsabilidad a través de medidas protectoras, como por ejemplo la hospitalización. Una vez hospitalizada, la persona ha retornado a un estado regresivo, en el que no tiene responsabilidades y el resto se ocupa de él.

Cuando aparecen los síntomas de progreso, los familiares pueden reducir el riesgo de una recaída al no demostrar demasiado entusiasmo por el mismo y advirtiéndole al individuo para se maneje lentamente.

Al tiempo que es importante reconocer el progreso, es necesario que se comprenda que el mismo es difícil de alcanzar.

2. Disminuya las expectativas. Fíjese metas que sean posibles de alcanzar. Resuelva problemas grandes en pasos pequeños. Ocúpese de una cosa a la vez. “Grandes” metas a largo plazo conducen al desaliento y al fracaso.

A pesar de que la persona con TBP tenga aspectos desarrollados como la inteligencia, ambición, buena presencia y talento artístico, corre en desventaja por su vulnerabilidad emocional. Usualmente el individuo con TBP y sus familiares tienen aspiraciones basándose en esos aspectos fuertes. Impulsado por estas ambiciones, el paciente borderline avanza a pasos agigantados. Por supuesto, en los planes no se consideran las desventajas del paciente por su descontrol afectivo, pensamiento blanco y negro e intolerancia de la soledad. La tarea más importante para las familias es aminorar el ritmo por el que ellos o el paciente piensan lograr alcanzar sus objetivos.

Al disminuir las expectativas y fijarse metas más pequeñas que puedan alcanzarse paso a paso, los pacientes y las familias tienen mayores posibilidades de éxito sin recaídas.

Las metas deben ser realistas. Lo más sabio es trabajar en un objetivo a la vez

AMBIENTE FAMILIAR

3. Mantenga las cosas serenas y en calma. Disminuya el tono, la apreciación y el desacuerdo son normales.

La persona con TBP se ve afectada en su habilidad para tolerar el stress en las relaciones (rechazo, crítica, desacuerdo) y por lo tanto, puede beneficiarse de un ambiente calmo y sereno.

El paciente borderline sufre de tres desventajas importantes:

Descontrol Afectivo

Intolerancia a la soledad

Pensamiento blanco y negro

DESCONTROL AFECTIVO:

La persona con TBP:

Tiene sentimientos que fluctúan dramáticamente en el curso de cada día y son particularmente intensos.

Sienten esas emociones intensas regularmente

Carece de la habilidad para serenarse

Siente ira en toda su intensidad, sin ser capaz de calmarse a través del uso de estrategias para superar la situación, lo que resulta en la expresión inadecuada de hostilidad o representación de sus sentimientos (cortándose o bebiendo).

Intolerancia a la soledad:

La persona con TBP siente desesperación ante la inminencia de una separación

Pensamiento Blanco y Negro (Pensamiento dicotómico):

Tienen dificultad para tolerar el stress. Los familiares pueden ayudarlos a alcanzar una estabilidad, al crear un ambiente hogareño calmo y tranquilo.

4. Mantenga rutinas familiares tanto como sea posible y manténgase en contacto con familiares y amigos. En la vida hay más que los problemas, así que no resigne los buenos tiempos.

5. Hágase tiempo para hablar. Las conversaciones sobre temas neutrales o insignificantes ayudan. Si es necesario organice los tiempos.

MANEJO DE LAS CRISIS. PRESTE ATENCIÓN PERO PERMANEZCA EN CALMA.

6. No se ponga a la defensiva ante las acusaciones y los criticismos. En el caso de que sean injustos, diga poco y no pelee. Permítase ser lastimado, admita lo que haya de cierto en las críticas.

7. Los actos auto-destructivos o las amenazas requieren atención. No los ignore. No entre en pánico. Es bueno saber. No mantenga secretos sobre esto. Háblelo abiertamente con sus familiares y asegúrese de que los profesionales lo sepan.

8. Escuche. La gente necesita que escuchen sus sentimientos negativos. No diga “no es de ésta forma”. No intente hacer que los sentimientos desaparezcan. Utilizar palabras que expresen miedo, soledad, insuficiencia, ira o necesidades es bueno. Es mejor utilizar palabras que representen los sentimientos.

MANEJO DE LOS PROBLEMAS. COLABORE Y SEA COHERENTE

9. Cuando se resuelven los problemas de un miembro de la familia, SIEMPRE:

- a) involucre al familiar en la identificación de lo que se debe hacer
- b) preguntar si la persona puede “hacer” lo que se necesita para solucionar el problema
- c) preguntarles si quieren que uno los ayude a hacer lo que se necesita

10. Los familiares deben actuar en función de los otros. Las contradicciones en los padres conducen a conflictos familiares graves. Desarrolle estrategias que todos puedan seguir.

11. Si tiene dudas con respecto a la medicación o a las intervenciones del terapeuta, asegúrese que el familiar y su terapeuta/doctor/ equipo de tratamiento lo sepan. Si UD tiene responsabilidades financieras, tiene el derecho a hacerle saber sus preocupaciones al terapeuta o doctor.

DELIMITE EL MARCO. SEA DIRECTO PERO CUIDADOSO

12. Fije límites estableciendo los límites de su tolerancia. Especifique sus expectativas en un lenguaje claro y simple. Todos necesitan saber que se espera de ellos.

13. No proteja familiares de las consecuencias naturales de sus actos. Permita que aprendan de la realidad. A veces es necesario “golpearse contra las paredes”

14. No tolere el trato abusivo como los caprichos, amenazas, golpes y escupitajos. Váyase y vuelva más tarde para discutir el asunto.

15. Sea cuidadoso al utilizar amenazas o ultimatus. Son el último recurso. No los utilice como medio para convencer a otros para que cambien. Haga uso de ellos sólo cuando los pueda sostener. Deje que otros-incluyendo a los profesionales- lo ayuden a decidir cuándo darlos.

Actividades que realiza el Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desordenes - IAEPD

- Área Asistencial
 - Evaluación y Diagnóstico
 - Atención Ambulatoria
 - Atención Bajo Internación (Clínica Privada Psiquiátrica Luminar)
 - Individual
 - Grupal (Familiar, Pareja)
 - Psicofarmacológica
 - Psicoeducación
- Área de Asesoramiento
 - Profesionales
 - Individual
 - Grupal
 - Padres y Familias
 - Instituciones Públicas y Privadas
 - Médico Legal
- Área Educativa
 - Curso Anual: "Trastornos de la Personalidad, diagnóstico, clínica, tratamiento".
 - Cursos y Seminarios Internacionales: con la presencia de Arthur Freeman, Larry Siever, Michael Stone, Eric Simonsen, Julio Acha, Danilo Rolando, Juan Mass, entre otros.
 - Realización del 8vo Congreso Mundial de la Internacional Society for the Study of Personality Disorders (ISSPD).
 - Pasantías para alumnos y profesionales argentinos y extranjeros.
 - Cursos en Congresos e Instituciones del país y del extranjero.
 - Participación en la realización de programas Educativos de la Asociación Mundial de Psiquiatría (WPA) y de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL).
- Área de Investigaciones
 - Los equipos de Profesionales del IAEPD realizan, publican y presentan en foros científicos de forma permanente, trabajos de investigación en diferentes áreas relacionadas con los trastornos de la personalidad y la patología dual.
- Área de Publicaciones
 - Material para profesionales
 - Libros
 - Folletos de información y prevención
 - Revista "PERSONA"

XXV CONGRESO DE LA ASOCIACIÓN PSIQUIATRICA DE AMERICA LATINA (APAL)

ISLA MARGARITA, VENEZUELA

18-22 NOVIEMBRE 2008



Publicaciones

Journal of PERSONALITY DISORDERS

VOLUME 22, NUMBER 5
OCTOBER 2008

Official Journal of the International Society for the Study of Personality Disorders

Editor:
John Livesley, Ph.D., M.D.

Founding Editors:
Theodore Millon, Ph.D.
Allen J. Frances, M.D.

Associate Editors:
David J. Cooke, Ph.D.
Joel Paris, M.D.
Tracie Shea, Ph.D.

Editorial Board:

Michael Bagby, Ph.D. Lorna S. Benjamin, Ph.D. Ronald Blackburn, Ph.D. Roger K. Blashfield, Ph.D. Sidney Blatt, Ph.D. Robert F. Bornstein, Ph.D. Lee Anna Clark, Ph.D. John F. Clarkin, Ph.D. Emil F. Coccaro, M.D. David J. Cooke, Ph.D. Kate Davidson, Ph.D. Michael First, M.D. Stephen D. Hart, Ph.D. Steven K. Huprich, Ph.D. Kerry L. Jang, Ph.D. Daniel Klein, Ph.D. Marjorie Klein, Ph.D. Harold Koenigsberg, Ph.D. Marsha M. Linehan, Ph.D. Thomas McGlashan, M.D.	Peter Tyrer, M.D. Thomas A. Widiger, Ph.D. Leslie C. Morey, Ph.D. John Ogrodniczuk, Ph.D. John M. Oldham, M.D. Thomas Oltmanns, Ph.D. J. Christopher Perry, M.D. Bruce Pfohl, M.D. Katherine A. Phillips, M.D. Paul Pilkonis, Ph.D. Ralf Pukrop, Ph.D. Elsa Ronningstam, Ph.D. Kenneth Silk, M.D. Erik Simonsen, M.D. Andrew Skodol, M.D. Paul H. Soloff, M.D. Michael Stone, M.D. Stephen Strack, Ph.D. Timothy J. Trull, Ph.D. Roel Verheul, Ph.D. Drew Westen, Ph.D. Mary C. Zanarini, Ed.D. Mark Zimmerman, M.D.
---	--

Consulting Editor:
John G. Gunderson, M.D.

THE GUILFORD PRESS
NEW YORK
LONDON

Journal of PERSONALITY DISORDERS

Volume 22, Number 5, October 2008

ISSN 0885-579X

Scoring the DSM-IV Personality Disorders Using the Five-Factor Model: Developments and Validation of Normative Scores for North American, French, and Dutch-Flemish Samples

Joshua D. Miller, Donald R. Lynam, Jean-Pierre Rolland, Filip De Fruyt,
Sarah K. Reynolds, Alexandra Pham-Scortez, Spencer R. Baker, and R. Michael Bagby 433

Maternal Borderline Personality Disorder Symptoms and Adolescent Psychosocial Functioning

Nathaniel R. Herr, Constance Hammen, and Patricia A. Brennan 451

Do Deficits in Mindfulness Underlie Borderline Personality Features and Core Difficulties?

Peggilee Wuppermann, Craig S. Neumann, and Seth R. Axelrod 466

A Randomized Clinical Trial on the Effectiveness of a Reintegration Training Program Versus Booster Sessions After Short-Term Inpatient Psychotherapy

Moniek Thunnissen, Hugo Duivenvoorden, Jan Busschbach,
Leona Hakkaart-van Roijen, Willem van Tilburg, Roel Verheul,
and Wim Trijsburg 483

Parental Bonding and Personality Disorder: The Mediating Role of Alexithymia

Chiara De Panfilis, Paola Salvatore, Carlo Marchesi, Roberto Cazzolla,
Matteo Tonna, and Carlo Maggini 496

The Relationship Between Distress Tolerance and Antisocial Personality Disorder Among Male Inner-City Treatment Seeking Substance Users

Stacey B. Daughters, Marsha N. Sargeant, Marina A. Bornovalova,
Kim L. Gratz, and C. W. Lejuez 509

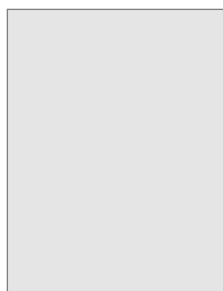
Drinking Motives as Mediators in the Relation Between Personality Disorder Symptoms and Alcohol Use Disorder

Sarah L. Trugessier, Timothy J. Trull, Kenneth J. Sher, and Aesoon Park 525

DAPP-BQ: Factor Structure in French Canadians

Jelena Brezo, Joel Paris, Richard Tremblay, Frank Vitaro, and Gustavo Turecki 538

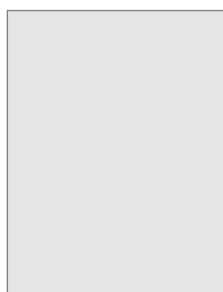
Libros recientes



TRASTORNOS DE PERSONALIDAD. Aspectos generales para su tratamiento.

Néstor M. S. Koldobsky. (Comp). Ed Polemos.

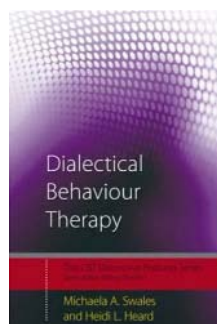
Ed Polemos. En prensa.



Personality, Personality Disorder and Risk of Violence (Wiley Series in Forensic Clinical Psychology)

by Mary McMurran and Richard Howard

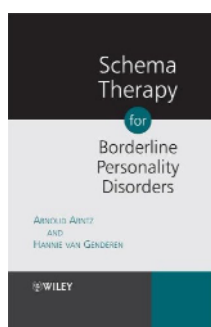
(Hardcover - May 8, 2009)



Dialectical Behaviour Therapy: Distinctive Features (CBT Distinctive Features)

by Michaela Swales

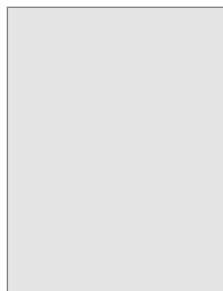
(Paperback - Feb 28, 2009)



Schema Therapy for Borderline Personality Disorders

by Arnoud Arntz and Hannie Van Genderen

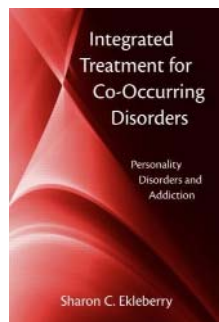
(Paperback - Jan 9, 2009) - Import



The Object of My Affection Is in My Reflection: Coping with Narcissists

by Rokelle Lerner

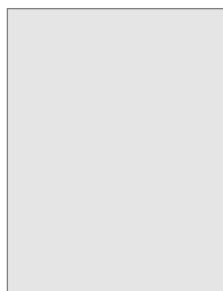
(Paperback - Jan 7, 2009)



Integrated Treatment for Co-Occurring Disorders: Personality Disorders and Addiction

by Sharon Ekleberry

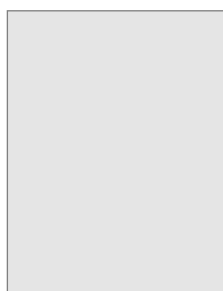
(Paperback - Nov 5, 2008)



Broken Structures: Severe Personality Disorders and Their Treatment

by Salman Akhtar and Otto F. Kernberg

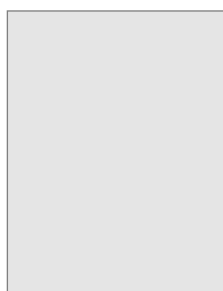
(Paperback - Oct 30, 2008)



The Encyclopedia of Psychological Trauma

by Gilbert Reyes, Jon D. Elhai, and Julian D. Ford

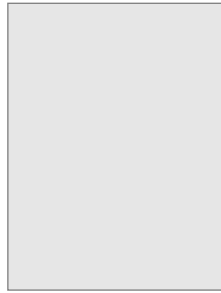
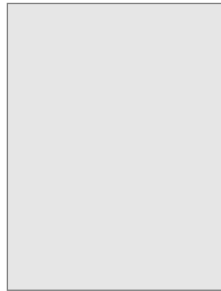
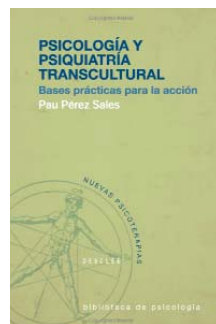
(Hardcover - Oct 20, 2008)



The Essential Family Guide to Borderline Personality Disorder: New Tools and Techniques to Stop Walking on Eggshells (Essential Family Guide to)

by Randi Kreger

(Paperback - Oct 15, 2008)

***A Personality Disorder Reader (Forensic Focus)******by Gwen Adshead****(Paperback - Oct 15, 2008)**Buy new: \$39.95****Saving Children from a Life of Crime: Early Risk Factors and Effective Interventions (Studies in Crime and Public Policy)******by David P. Farrington and Brandon C. Welsh****(Paperback - Oct 8, 2008)****PSICOLOGÍA Y PSIQUIATRÍA TRANSCULTURAL****(PAPERBACK) Paperback: 184 pág**Publisher: Desclee de Brouwer (April 2, 2008)**Language: Español*

Reglamento de publicaciones

- 1) Los artículos deben enviarse por E-mail a koldobsky@speedy.com.ar o por correo a: calle 35 n° 1473 - 1900 Las Plata - Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina, presentados en diskette o CD, (en Microsoft Word o Word Office) acompañado de su respectiva copia en papel por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal, teléfono, fax y E-mail. Deberá acompañarse, en hoja aparte, un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno y 4 ó 5 palabras claves. El texto total del artículo deberá abarcar un máximo de 12 a 15 páginas tamaño A4, tipografía Arial, cuerpo 12. Tendrán palabras claves en inglés y castellano
- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo, luego se numerarán en orden creciente y el número que corresponde a cada una de ellas será incluido en el correspondiente lugar del texto. Ej:
Texto: El trabajo que habla de la esquizofrenia en jóvenes(4) fue revisado por autores posteriores(1).
Bibliografía:
1. Adams, J., ...
4. De López, P., ...
a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediata siguiente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte con su respectivo texto (impresas en tres copias y en diskette o CD), cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) Los artículos para la sección "Cartas de lectores y comunicaciones breves" consistirán en presentaciones de caso/s, efectos poco frecuentes de drogas, comentarios sobre artículos ya publicados o sobre temas de interés acerca de personalidad y/o sus desórdenes. Deberán ser breves y concisos, evitando información complementaria. Con una extensión máxima de 2 páginas, con las características de edición del punto 2) y una breve bibliografía complementaria, según el punto 3). Salvo extrema necesidad y a criterio del Comité Editorial se podrán incluir tablas o ilustraciones.
- 7) El artículo será leído por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán anónimos, quedando el autor del artículo también anónimo para ellos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 8) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 9) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 10) Todo artículo aceptado por la Redacción debe ser original y no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.

Instructions to authors

- 1) Articles should be submitted via e-mail to koldobsky@speedy.com.ar or posted to the following address: Calle 35 n° 1473 - 1900 La Plata - Argentina. .
- 2) Articles must be original. The manuscripts must be typewritten in word processor format (Microsoft Word o Word Office), in either Spanish, Portuguese or English. Title must be brief and concise. Original reports will include author´s full name, affiliations and e-mail address.
All articles must be preceded by an abstract of 100-150 words and 4-5 key words. Full lenght for the manuscript should not exceed 15 pages (size A 4), typed in Arial 12.
- 3) References will be arranged in alphabetical order at the final part of the text. They will be numbered in ascendant order and the number regarding each reference will be included in the correspondant part of the text. E.g., Text: The paper which discuss about Schizophrenia in young people(4) was revised by subsequent authors(1).
References:
1. Adams, J., ...
4. De López, P., ...
a) When references include articles from periodical publications: author´s surname and name´s initials, article´s title, journal´s name (in which the article was published), date of publication, volume, number, initial and final page of the article.
b) When they include books: author´s surname and name´s initials, book´s title, city of printing, editor and date of the edition´s publication.
- 4) Aclaratory notes will be signaled within the text with an asterisk and will be developed at the bottom of the page.
- 5) Tables and figures will be carefully numbered and arranged within the text.
- 6) Articles can be submitted for a special section of Readers Notes and Short Reports. They will consist of case presentations, rare drugs´effects, coments either on articles already published or on interesting subjects about personality and/or its disorders. They must be brief and concise, avoiding supplementary information. Full lenght should not exceed 2 pages, with the same characteristics described in item 2) and a short complementary bibliography as required in item 3). Unless really neccesary and with the Editorial Board´s authorization, tables or figures could be included.
- 7) Articles will be revised by at least, two members of the Scientific Committee. They will report the convenience of its publication to the Editorial Board and suggest if neccesary, some modifications to be finally accepted.
- 8) Persona Journal is not responsible for neither signed articles nor expressed opinions of interviewed people.
- 9) Articles either accepted or not accepted will not be returned.
- 10) All the articles accepted for publication must be original and they are not to be reproduced in another journal whithout the Editorial Board´s authorization.