

<http://dx.doi.org/10.17579/RevPatDual.02.2>

Editorial

1

EL TRATAMIENTO DEL TRASTORNO LÍMITE DE PERSONALIDAD EN LA RED DE ATENCIÓN A LAS DROGODEPENDENCIAS BORDERLINE PERSONALITY DISORDER TREATMENT. VIEW FROM A DRUG TREATMENT SERVICE

Rocío Molina y Beatriz Mesías

Instituto de Adicciones Madrid Salud.

En los últimos años, el campo de la psiquiatría ha presentado importantes avances en la comprensión de la etiología, patofisiología y tratamiento de los trastornos límites de personalidad. Estudios recientes revelan que el TLP afecta entre el 2 y 6% de la población general¹, es igual de prevalente en hombres y mujeres, tiene componente hereditario y el curso natural de la enfermedad es a la remisión con el paso de las décadas. Sin embargo la prevalencia en muestras clínicas aumenta hasta un 17-21%, siendo más frecuente en mujeres. Datos recientes aportados por Gundersen sugieren que en comparación con los trastornos afectivos tiene una elevada tasa de remisión, baja tasa de recaídas, pero mantienen un severo y persistente deterioro del funcionamiento social². Así mismo presentan una alta morbi-mortalidad con altas tasas de suicidio, gran utilización de recursos de salud mental y drogodependencias, una frecuente comorbilidad con otros trastornos de personalidad del cluster B y con diversos trastornos del eje I como: depresión mayor, trastornos afectivos crónicos, consumo de sustancias, alteraciones de la conducta alimentaria, trastorno por estrés postraumático y TDAH.

En las redes de atención a las drogodependencias el trastorno por uso de sustancias (TUS) se asocia con mucha frecuencia con el trastorno límite de

personalidad (TLP), tal como aparece reflejado en diversos estudios como el Estudio Madrid sobre prevalencia y características de los pacientes con patología dual³. En éste se refleja que un 54% de los pacientes de los centros de salud mental y de drogodependencias, en el momento de realizar el estudio, presentaban un trastorno de personalidad, siendo el trastorno más frecuente el TP depresivo (21%) seguido del TLP y TP evitativo (17%). Teniendo en cuenta solo la red de atención a las drogodependencias el TLP se igualaba al TP depresivo en cuanto a frecuencia.

Se puede considerar que el TLP favorece el consumo de sustancias en relación con una mayor impulsividad y ésta ha sido relacionada tanto con la mayor facilidad para entrar en contacto con las sustancias, como con el desarrollo de la adicción o con el desarrollo de las complicaciones psicopatológicas⁴. Pero también podemos considerar que existe un sustrato común para ambos trastornos, en el que el consumo de drogas sería una forma de “automedicación” para los pacientes con TLP y que tendría que ver con un modelo neuropéptico de la enfermedad⁵. Las tasas de prevalencia de TLP-TUS varían según los estudios. En algunos estudios se llega a hablar de un 95%. Otros citan que la prevalencia del TLP en pacientes con TUS específicos varía del 5 al 45% en dependientes de opiáceos, del 16 al 22% en trastornos por uso del alcohol y del 18 al 34% en pacientes en tratamiento por consumo de cocaína⁶.

Desde la aparición del diagnóstico de TLP en el DSM III, este trastorno ha sufrido numerosas críticas, ya que representa la máxima intensidad de los

Historia del artículo:

Recibido el 27 de noviembre de 2014

Aceptado el 1 de diciembre de 2014

Correspondencia:

molinapro@madrid.es, mesiaspb@madrid.es

2

problemas que rodean a los TP, como son el elevado solapamiento con trastornos del eje I y II y la falta de unificación de teorías sobre la Personalidad⁷. Esto ha llevado a intentar identificar los rasgos nucleares de este trastorno, que permita estudiar los sustratos neurológicos de base para realizar un acercamiento etiológico, patofisiológico y permitir un tratamiento más correcto. Diversas orientaciones teóricas aceptan conceptualizar este trastorno como una alteración nuclear de la impulsividad agresiva, la desregulación afectiva y mucho más reciente de una extrema sensibilidad interpersonal. Estas alteraciones contribuyen al característico síndrome de impulsividad, agresión, alta suicidabilidad, episodios transitorios de disociación y psicosis, inestabilidad afectiva, vacío crónico y relaciones interpersonales tumultuosas que oscilan entre la idealización y la devaluación. Estos síntomas se agudizan en contextos de estresores interpersonales, como el miedo al abandono ya sea este real o imaginario.

Hasta hace poco, la indicación terapéutica tradicional era casi en exclusiva psicoterapia de distintas escuelas. La insuficiencia de tratamientos psicoterapéuticos puros ha conducido a intervenciones mixtas (de distinta procedencia técnica) y a combinarlas con tratamientos biológicos. Así mismo la heterogénea presentación clínica de esta enfermedad favorece una aproximación de tratamiento dirigida a síntomas específicos. El National Institute for Clinical Excellence (NICE) evalúa la evidencia existente en el tratamiento farmacológico del TLP y no lo considera de suficiente valor científico para incorporarlo a las guías de tratamiento en el Reino Unido⁸. Aún así, cada vez existe más literatura científica que aboga por el reconocimiento y el tratamiento de los síntomas propios del TLP y no sólo de las comorbilidades, debido al alto riesgo de resistencias, disminución de la funcionalidad y alto porcentaje de suicidio. Ingerhoven realiza un metanálisis que incluyen 21 estudios randomizados sobre la medicación utilizada con estos pacientes y concluye que existe un moderado efecto de los antipsicóticos atípicos en los síntomas cognitivos y perceptivos y un alto efecto sobre la agresividad. Los antidepresivos tiene pequeño efecto sobre la ansiedad y agresividad; y los estabilizadores del ánimo tiene efecto muy alto sobre las conductas agresivas e impulsivas, efecto alto en la ansiedad y un efecto moderado en el ánimo depresivo⁹. Es decir existe mayor evidencia científica para el tratamiento farmacológico de la impulsividad agresiva que en los síntomas afectivos o interpersonales del TLP, pero se abre camino a medicaciones potencialmente más específicas para el receptor 2^a de la serotonina y agentes neuropéptidos¹⁰.

En los últimos años aparecen cada vez más publicaciones sobre la probable multitietología del TLP y que nos demuestran la participación de

la genética, neurobiología y del desarrollo con su componente psicosocial en la aparición de este trastorno. A nivel genético hay diversos estudios sobre la disminución de la función serotoninérgica en familiares de pacientes con impulsividad agresiva típica del TLP, además también se ha visto la relación con el alelo corto del gen asociado al transportador de serotonina. Gracias a la neuroimagen cada vez existen más estudios que por medio de la RM observan una reducción en el volumen del hipocampo y la amígdala y por medio del PET demuestran una disminución en situación basal del consumo de glucosa en la corteza prefrontal (CPF) y cingulado. Además se observa que los individuos con TLP tienden a presentar un mayor flujo sanguíneo respecto a controles en la amígdala (hiperactivación) junto a un menor nivel de flujo en la CPF y si se estimula al sujeto con imágenes de situaciones traumáticas, la reducción es especialmente importante en el cingulado anterior; como ocurre en pacientes con trastorno por estrés postraumático. A nivel de la neurotransmisión ya desde hace años se han observado niveles disminuidos de metabolitos de la serotonina en pacientes agresivos con TLP. Se cree más probable la existencia de disfunciones parciales asociadas a funciones concretas que déficits globales para neurotransmisores, como por ejemplo la inestabilidad afectiva podría estar relacionada con una mayor sensibilidad a la acetil-colina en estos pacientes¹¹.

Sin embargo desde los centros de atención a las drogodependencias nos llama más la atención los nuevos estudios que viene apareciendo desde 2010 que involucran un déficit del sistema opioide en muchos de los síntomas característicos del TLP. Ello explicaría muchos datos que observamos desde la clínica. El paciente con TLP tiende a abusar de sustancias que impactan sobre el receptor opioide mu: alcohol y opioides. En diversos artículos el TLP aparece hasta en un 44% de los pacientes que acuden a iniciar un tratamiento con buprenorfina¹². Además los pacientes TLP refieren encontrarse bien con dosis bajas de agonistas opiáceos y su desintoxicación conduce a estados de disforia crónicos. Prossin observa un mayor número de receptores mu bilateral en la corteza prefrontal, núcleo accumbens y amígdala izquierda durante estados afectivos neutrales y una mayor activación durante estados de tristeza inducidos frente a controles sanos en córtex orbitofrontal, pálido y amígdala izq. Esto se interpretaría como un déficit de opioides endógenos circulantes; la mayor activación de estos receptores es estados de tristeza reflejaría una respuesta compensatoria. El déficit preexistente de opioides endógenos explicaría la insatisfacción en las relaciones afectivas en la infancia y madurez y provocaría continua búsqueda de nuevas relaciones y reacciones extremas ante la pérdida de las mismas¹³. Además se ha observado que pacientes con conductas autolesivas no suicidas

y TLP presentan bajos niveles en LCR de ligandos endógenos como metaendorfinas y betaencefalinas. Las autolesiones, la restricción de comida, las conductas agresivas y la búsqueda de sensaciones, se podrían interpretar como un desesperado intento de movilizar las últimas reservas de sistema opioide endógeno¹⁴. Estos síntomas pueden ser tratados con antagonistas opioides, como la naltrexona, que evitaría el refuerzo positivo de los mismos pero no el estrés que los produce. El tratamiento con agonistas opioides mejoraría el malestar intrapsíquico, las autolesiones, el abuso de opioides y alcohol, la anorexia, la hiperestimulación sexual, las relaciones interpersonales y las relaciones sociales. Todo ello nos permite entender la otra dimensión nuclear del TLP, la alteración de las relaciones interpersonales, como un déficit del sistema opioide.

Por otra parte el TLP –TUS provoca que sean pacientes de difícil manejo en los centros de atención a las drogodependencias. Esta patología dual da lugar a distintos problemas como: riesgos en la esfera sexual, higiénicosanitarios, legales, más uso de polisustancias, más posibilidad de sobredosis y más graves, y más riesgo de otros problemas psiquiátricos, suicidio y mortalidad, así como mayor dificultad para el tratamiento¹⁵. Es prioritario utilizar tratamientos ambulatorios integrales y coordinados que incluyan los programas de reducción de daños y riesgos, como primera línea de intervención, para poder conseguir una alianza terapéutica que permita avanzar en la consecución de diversos objetivos a corto plazo que mejoren su autopercepción, inestabilidad, inseguridad, desconfianza, sensación de pérdida de control y sus relaciones inestables y así alcanzar progresivamente planes de tratamiento más ambiciosos que incluyan intervenciones biopsicosociales ambulatorias orientadas a la abstinencia con internamientos periódicos en recursos específicos hospitalarios y residenciales cuando el paciente lo requiera. El TLP –TUS provoca frecuentemente graves conflictos e incidencias con los profesionales de los centros de tratamiento a las drogodependencias. Para mejorar el manejo de estos conflictos, es importante reforzar la formación específica en esta materia dirigida a los profesionales.

Es necesario tener en cuenta el diseño de un itinerario específico en el que se contemple la utilización de recursos accesibles, flexibles y ajustados a sus necesidades. Se debe considerar el grado de motivación que presenta el paciente y la eficiencia y eficacia en el resultado del tratamiento que obtienen los recursos elegidos. En estos recursos el tratamiento debe ser intensivo y deben incluir, además de la farmacoterapia, la psicoeducación, la prevención de recaídas, el entrenamiento en habilidades sociales, la psicoterapia, educación para la salud, planificación del ocio e intervenciones socioeducativas. Nuestra experiencia en el Instituto de Adicciones de Madrid Salud, es que además

son eficaces los recursos en régimen no residencial dentro de un contexto terapéutico hospitalario, unidades de día, que proporcionan un nexo entre un ingreso estructurado residencial y el tratamiento ambulatorio, en un momento crítico en el proceso sanitario. Este tipo de unidades tienen el objetivo de incrementar el aprendizaje para manejar el deseo de usar sustancias, las estrategias ante situaciones de riesgo y la sintomatología psiquiátrica persistente. Estas acciones incrementan la eficiencia del ingreso en un recurso hospitalario residencial, al mejorar las tasas de éxito del tratamiento sin necesidad de incrementar el tiempo de ingreso. Además es importante la utilización de dispositivos de reinserción específica dirigida a pacientes duales, con el objeto de mejorar la integración social, la formación y la incorporación sociolaboral, siempre teniendo en cuenta las características de un paciente con TLP. Esto es fundamental para evitar “las puertas giratorias” en dispositivos en los que una normativa rígida con intervenciones muy estructuradas y uniformes provoquen frustración en estos pacientes y pongan en evidencia una inversión económica ineficaz en el proceso terapéutico.

El proceso de tratamiento por lo tanto es largo, ya que este tipo de pacientes frecuentemente tienen serias dificultades de adaptación que les lleva a provocar conflictos que repercuten directamente en la evolución. Inevitablemente las características de estos pacientes provocan que recorran diversas estructuras de recursos relacionados con la salud mental y las drogodependencias. Si a lo largo del recorrido terapéutico de estos pacientes se tienen en cuenta los avances o los contratiempos que han obtenido en los recursos por los que han realizado tratamiento, podemos diseñar intervenciones coordinadas que logren aumentar la efectividad. Por todo ello es importante que las redes de tratamiento de las drogodependencias establezcan unas líneas estables y muy definidas de coordinación con las redes de tratamiento de la salud mental, en el caso de no estar integradas en la misma estructura, y así garantizar la continuidad de los objetivos alcanzados.

Por último y no menos importante es la intervención familiar ya que este tipo de pacientes provoca graves problemas familiares o la propia desestructuración familiar genera el trastorno en sujetos vulnerables. Además la intervención familiar es imprescindible aunque el sujeto no quiera iniciar tratamiento. Son muy beneficiosas las intervenciones grupales e individuales psicoeducativas y terapéuticas. La psicoeducación ayudará a entender y comprender tanto el trastorno como a la persona que lo padece. John G. Gunderson¹⁶, señala que las intervenciones psicoeducativas estructuradas para las familias con un miembro límite han tenido buena acogida, enfatizando, así mismo el carácter socioterapéutico de las mismas, las cuales inciden principalmente en la adaptación social del paciente. La utilización de

guías prácticas dirigidas a la familia y al paciente son de gran ayuda como apoyo al tratamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

4

Bibliografía:

1. Gunderson JG. Borderline personality disorder: ontogeny of a diagnosis. *AM J Psychiatry*. 2009;166(5):530-539.
doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.08121825>
2. Gunderson JG, Stout RL, McGlashan TH, et al. Ten years course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders study. *Arch Gen Psychiatry*. 2011; 68(8):827-837
doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.37>
3. Francisco Arias; Nestor Szerman; Pablo Vega; Beatriz Mesías; Ignacio Basurte; Consuelo Morant; Enriqueta Ochoa; Félix Poyo; Francisco Babín". Estudio Madrid sobre prevalencia y características de los pacientes con patología dual en tratamiento en las redes de salud mental y de atención al drogodependiente" *Adicciones* 2013; 25(2): 118-27.
4. Roncero C, Daigre C, Grau-López L, Rodríguez-Cintas L, Barral C, Pérez-Pazos J, Gonzalvo B, Corominas M, Casas M. Cocaine-induced psychosis and impulsivity in cocaine-dependent patients. *Journal of Addictive Diseases* 2013 32:3, 263-273
doi: <http://dx.doi.org/10.1080/10550887.2013.824330>
5. Stanley B, Siever L. The Interpersonal Dimension of Borderline Personality Disorder: Toward a Neuropeptide Model. *AM J Psychiatry*. 2009; 167:24-39.
doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09050744>
6. Trull TJ, Sher KJ, Minks-Brown C, Durbin J, Burr R. Borderline personality disorder and substance use disorder. *Clinical Psychology Review* 2000;20:235-53
doi: [http://dx.doi.org/10.1016/s0272-7358\(99\)00028-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0272-7358(99)00028-8)
7. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB., et al. Prevalence, correlates, disability and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorders results from wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions, *J Clin Psychiatry*. 2008; 69:533-545
doi: <http://dx.doi.org/10.4088/jcp.v69n0404>
8. Ingerhoven T, Lefay P, Rinne T, et al. Effectiveness of pharmacotherapy for severe personality disorders: meta-analysis of randomized control trials. *J Clin Psychiatry*. 2010; 71(1):14-25.
doi: <http://dx.doi.org/10.4088/jcp.08r04526gre>
9. National Collaborating Center for Mental Health. Borderline Personality Disorder: the NICE Guideline for Treatment and Management. National Clinical Practice Guideline Number 78. London, United Kingdom: The British Psychological Society and The Royal College of Psychologist; 2009.
10. New AS, Siever LJ. Neurobiology and genetics of borderline personality disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2007; 32(7)
11. Sansone RA, Whitecar P, Wiederman MW. The prevalence of borderline personality among buprenorphine patients. *Int J Psychiatry Med*. 2008;38(2):217-26
doi: <http://dx.doi.org/10.2190/pm.38.2.h>
12. Ripoll LH. Psychopharmacologic Treatment of borderline personality disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2013;15(2):231-24.
13. Prossin AR, Love TM, Koeppe RA et al. Dysregulation of Regional Endogenous Opioid Function in Borderline personality Disorder. *AM J Psychiatry*, 2010; 167:925-933
doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091348>
14. New AS, Stanley B. An opioid deficit in borderline personality disorder: self-cutting, substance abuse, and social dysfunction. *Am J Psychiatry*. 2010; 167:882-885.
doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10040634>
15. Lola Peris, Ariadna Balaguer. Protocolos de intervención. Trastornos de personalidad. Madrid: SEPD; 2010
16. Gunderson, J. (2002). Trastorno Límite de la Personalidad. Guía Clínica. Barcelona, Ars Médica. *Innov Clin Neurosci*. Sep 2011; 8(9): 10-13.