

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DEL TRASTORNO LIMITROFE DE LA PERSONALIDAD: UNA REVISION

Por CECILIA ADRIANZEN* y GUIDO MAZZOTTI**

RESUMEN

Se revisa la literatura actual sobre el tema de tratamiento psicofarmacológico del trastorno límite de la personalidad. Se enfatiza los hallazgos, especialmente los controversiales, las dificultades o fallas metodológicas y se genera algunas conclusiones que el estado actual de conocimientos permite.

SUMMARY

The psychopharmacological treatment of the borderline personality disorder is reviewed. We enforce the results, specially the controversial ones and the methodology difficults. The conclusions are those that the state of the actual knowledge permit.

PALABRAS-CLAVE: Trastorno límite de la personalidad, tratamiento, etiología, psicofarmacoterapia.

KEY-WORDS: Borderline personality disorder, treatment, etiology, psychopharmacotherapy.

INTRODUCCION

El tratamiento farmacológico del trastorno fronterizo, *borderline* o límite de la personalidad (TLP), es un

tema tan controvertido como lo fue en otro momento su reconocimiento como entidad nosológica. El término *borderline* se atribuye a HUGUES quien lo utilizó por primera vez en 1884 para describir a "personas cuyas vidas transcurren próximas al límite de la locura". Ya en nuestro siglo, la literatura ha sido abundante y disímil; se llegó inclusive a cuestionar su existencia, por ejemplo, MASTERSON lo

* Médico Residente, Instituto Nacional Mental "H. Delgado-H. Noguchi", UNMSM.

** Médico Psiquiatra, Jefe del Servicio de Hospitalización, Instituto Nacional de Salud Mental "H. Delgado-H. Noguchi".

calificó como una "denominación sin sentido o conjunto misceláneo expresivo más bien de la falta de certeza diagnóstica del psiquiatra, que de la auténtica condición del paciente"¹. En 1938, STERN empleó el vocablo *límitrofe* para describir una condición patológica que compartía características psicóticas y neuróticas². KNIGHT popularizó el término bajo la denominación de "esquizofrenia fronteriza"²⁻⁴. Sin embargo, a través de los años se le ubica en la literatura psiquiátrica bajo diferentes rótulos: "esquizofrenia latente" de BLEULER⁵, "esquizofrenia ambulatoria" de ZILBOORG⁶, "esquizofrenia de salón" de BELLACK, "esquizofrenia abortiva" de MAYER, "esquizofrenia pseudoneurótica" de HOCH & POLLATIN, esquizofrenia no regresiva, subclínica, oculta, "mitis" entre otras^{2,7}. En nuestro país, MARIATEGUI revisa la información mundial sobre TLP, producida hasta 1979, sistematiza y discute los cuatro modelos teóricos de acuerdo a lo planteado por BERGERET y le da una ubicación nosográfica dentro de lo que MARIATEGUI llama la "psiquiatría contemporánea"^{1,3,8}.

Posteriormente, surgió la interrogante sobre si el término *límitrofe* denotaba un estado, una organización de la personalidad, un carácter, un patrón, una forma de esquizofrenia o un síndrome². KERNBERG en 1975, lo describe como una forma severa de patología del carácter⁹, GUNDERSON & SINGER señalan seis rasgos característicos en este grupo de pacientes y desarrollan un cuestionario diagnóstico^{10,11}. Los manuales internacionales de clasificación de los trastornos mentales también han ido variando, según se ha avanzado en el estudio de esta patología; en la ICD-9¹² lo encontramos dentro de las psicosis esquizofrénicas,

como esquizofrenia latente; en la ICD-10¹³ se le califica y consigna como trastorno de personalidad. En cuanto a los manuales diagnósticos y estadísticos de la APA ya en el DSM - III¹⁴ se le encuentra como trastorno específico de la personalidad, criterio que se mantiene en el DSM - IV de reciente aparición¹⁶.

ESTUDIOS ETIOLOGICOS

El TLP se ha convertido en los últimos años en el trastorno del eje II más estudiado. En un primer momento se le ubicó dentro del espectro esquizofrénico, posteriormente se ha propuesto otros modelos etiológicos, los mismos que lo acercan a otras patologías del eje I; además, se ha realizado estudios genéticos, bioquímicos y sobre disfunción cerebral en un afán de explicar biológicamente la patofisiología de este trastorno. Revisaremos brevemente los más aceptados por su importante relación con el tema a tratar.

Factores genéticos

Mediante estudios sobre historia familiar se ha intentado relacionar el TLP, con diversas patologías del eje I y del eje II. HOCH & POLLATIN postularon su cercanía a la esquizofrenia; STONE, a los trastornos afectivos; y GUNDERSON & ZANARINI al trastorno de personalidad antisocial y al abuso de sustancias^{17,18}. Otros estudios, realizados luego de la aparición del DSM-III-R, han permitido concluir lo siguiente:

-El TLP se encuentra más frecuentemente entre familiares de pacientes con TLP que entre los familiares con esquizofrenia, trastorno bi-

polar, distimia, y trastorno esquizotípico y antisocial de la personalidad.

-No se ha hallado incremento de prevalencia de esquizofrenia entre familiares de pacientes con TLP.

-El alcoholismo y abuso de sustancias ha sido hallado frecuentemente entre los familiares de primer grado de pacientes limítrofes.

-No se ha encontrado evidencia suficiente para relacionar el TLP a desórdenes afectivos¹⁹.

TORGENSEN publicó en 1984 un estudio realizado con gemelos, en el que los resultados no apoyaron el componente genético²⁰. El siguiente paso fue el de estudios sobre adopción, cuyos resultados más bien sugieren que el vivir bajo el mismo techo con un padre con enfermedad mental es un factor que comprometería el desarrollo de la personalidad en general¹⁹.

Disfunción cerebral

Durante la década de los 80 se realizó múltiples estudios tratando de demostrar correlación entre patología neurológica y TLP. Se empleó métodos auxiliares de diagnóstico como electroencefalografía (EEG), tomografía axial computarizada y potenciales evocados en estudios comparativos entre pacientes con TLP y pacientes con trastornos cerebrales como controles. Se concluyó que la disfunción cerebral interactuaría con factores psicodinámicos y ambientales para producir cambios en el comportamiento^{19,20}.

Marcadores biológicos

Los estudios con marcadores biológicos, intentan demostrar la existencia de factores bioquímicos comunes con

otros trastornos psiquiátricos. Otro método empleado con esta misma orientación es la "prueba psicofarmacológica", que además procura explicar la patofisiología del TLP. Los principales marcadores biológicos estudiados para demostrar su relación con trastornos afectivos son el test de supresión a la dexametasona, estudios del sueño²² y respuesta a antidepresivos. Los estudios de alteraciones en la latencia del sueño REM sustentaron mayormente el parentesco del TLP con la patología del humor, sin embargo, no existe algo concluyente^{19,23}.

Por otro lado KUTCHER *et al.*, luego estudiar potenciales evocados auditivos, encontraron similitud de respuesta en la onda P300 con pacientes esquizofrénicos²⁴. Se ha ensayado en pacientes limítrofes la respuesta a anfetaminas y a metilfenidato, hallándose datos sugerentes de reacción dopaminérgica, estos datos y la respuesta favorable a dosis bajas de antipsicóticos sustentan en alguna medida su cercanía a la esquizofrenia, pero como en el caso anterior no es consistente; más aún, se cree que la presencia de rasgos esquizotípicos o de otros factores favorecerían este parentesco^{19,24}.

GUNDERSON & ZANARINI²⁶ y COCCARO²⁷ postulan su ubicación dentro de los desórdenes del impulso. Los estudios se han basado en la respuesta reducida de prolactina frente a fenfluramina en pacientes con impulsos agresivos, lo cual sugiere respuesta serotoninérgica central reducida. Se sugirió también que el trauma físico o sexual producido en la infancia sería un factor etiológico y un predictor de conductas disociativas y de automutilación; estudios recientemente publicados no apoyan dicha hipótesis^{28,29}. Se concluye por el momento, que si bien hay estudios muy bien hechos, no existe una relación esta-

blecida ni demostrada con los desórdenes del eje I y que se requiere de investigaciones posteriores.

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO

Muchos de los trabajos realizados sobre el TLP, comienzan advirtiendo lo difícil y lo poco gratificante que resulta para el psiquiatra el tratamiento de este tipo de pacientes, debido a lo polimorfo del trastorno. Se ha ensayado diferentes esquemas de tratamiento, algunos más ortodoxos, orientados a un determinado modelo nosográfico, otros orientados más bien a combatir síntomas específicos. Para muchos investigadores, el uso de psicofármacos en este trastorno es sólo un factor coadyuvante en el tratamiento de fondo: la psicoterapia; otros difieren en la modalidad de tratamiento psicoterapéutico y en su posible asociación a psicofármacos³⁰⁻³². Al margen de estas discrepancias, el uso de psicofármacos se ha ensayado repetidamente desde la década del 70. Los primeros trabajos de investigación con psicofármacos carecieron de rigor metodológico, ya sea por la selección de las muestras, por falta de grupos control o por los diseños en sí; estas fallas se han ido superando con el tiempo. Por otro lado, las investigaciones con psicofármacos en el TLP cumplen otros dos objetivos: tratar de demostrar una base biológica para este trastorno, e intentar identificar subtipos de TLP para la confección de esquemas terapéuticos adecuados³³.

ANTIPSICOTICOS

La idea del empleo de antipsicóticos en el tratamiento de los pacientes li-

mítrofes parte de su ubicación dentro del espectro esquizofrénico, de su cercanía con el desorden esquizotipal y de la teoría dopaminérgica. Los primeros estudios de LEONE (1982), según cita de SOLOFF³⁴, y SERBAN & SIEGEL³⁵, utilizando neurolépticos a dosis bajas, reportaron cambios favorables en la esfera cognitiva y afectiva, aunque fueron estudios no controlados.

GOLDBERG *et al.* en 1986, realizaron un estudio prospectivo, comparativo, doble ciego, con 50 pacientes mujeres, reclutadas mediante avisos publicitarios, utilizaron como fármaco al tiotixeno a una dosis promedio de 8.67 mg/d y placebo durante dos semanas. Se reportó mejoría cuando las pacientes tenían rasgos esquizotipales³⁶. Posteriormente este trabajo fue analizado por GUNDERSON³², quien advierte sobre la necesidad de rigor metodológico, los peligros de la generalización, y la necesidad de mensurar adecuadamente las mejorías.

COWDRY & GARDNER, realizaron en 1988, un estudio doble ciego, prospectivo, comparativo y cruzado con 16 pacientes mujeres. Se empleó carbamazepina (dosis promedio: 820 mg/d), trifluoperazina (dosis promedio: 7.8 mg/d), alprazolam (4.7 mg/d) y tranilcipromina (40 mg/d). Se trató además de identificar marcadores predictivos de respuesta a algún tipo de medicación, sin resultado consistente. Encontraron que la trifluoperazina usada por más de tres semanas a dosis baja, fue efectiva en el control de la ansiedad, depresión y de la hipersensibilidad al rechazo. Concluyen los autores que los psicofármacos son útiles en las crisis de descompensación o cuando sobreviene melancolía, que ayudan a estabilizar al paciente para el inicio de la psicoterapia, y que

contribuyen al componente biológico del trastorno³⁷.

SOLOFF *et al.* (1986) en un estudio comparativo, prospectivo, doble ciego, no cruzado, con 61 pacientes limítrofes, emplearon haloperidol (dosis promedio: 7.24 mg/d), amitriptilina (147.62 mg/d) y placebo. Se reportó al haloperidol efectivo y estadísticamente significativo para el control de algunos síntomas tales como hostilidad, ideas paranoides, ansiedad, fobias y preocupaciones obsesivo-compulsivas, comparado con respuesta a placebo. Cabe resaltar que se halló diferencias significativas entre lo referido por los pacientes y lo observado por los investigadores: los pacientes tendían a sobrevalorar su mejoría. Posteriormente, en 1989, presentan un segundo trabajo de 4 años de seguimiento con 90 pacientes (diagnosticados con trastorno limítrofe, esquizotipal y mixto de la personalidad) usando haloperidol, amitriptilina y placebo, reportando también mejoría en el funcionamiento global, hostilidad, síntomas esquizotípicos y conducta impulsiva, comparado con el grupo que recibió placebo^{38,39}. Este mismo grupo de investigadores de la Universidad de Pittsburg ha comparado haloperidol (4 mg/d) con fenelzina (60 mg/d) en 108

pacientes limítrofes, en un estudio doble ciego. Los autores reportan no haber podido replicar la eficacia previamente reportada con el haloperidol en pacientes cuya sintomatología no es muy severa, y recomiendan que los neurolépticos se reserven para los casos más severos³⁴. TEICHER *et al.* en 1989 trabajaron con 11 pacientes limítrofes voluntarios utilizando tioridazina (92 mg/d dosis promedio), y reportaron mejoría sobre los impulsos, afectos y psicosis, es decir en el equivalente a la "fase aguda"⁴⁰. FRANKENBURG & ZANARINI utilizaron clozapina en 15 pacientes con TLP y reportaron mejoría estadísticamente significativa en la sintomatología global de estos pacientes. Señalan que este resultado preliminar debe ser confirmado mediante estudios controlados⁴⁵.

De lo anterior se concluye que cada vez se realizan estudios más rigurosos sobre uso de antipsicóticos en pacientes con TLP; que es suficiente emplear dosis bajas para controlar síntomas de fase aguda, aunque no ocurre lo mismo con las manifestaciones crónicas del trastorno; y que no se ha llegado a encontrar el antipsicótico ideal para el tratamiento del TLP. Estos datos se resumen en la Tabla N° 1.

TABLA N° 1
USO DE ANTIPSICOTICOS EN TLP

AUTORES (año)	FARMACO	DISEÑO	n	RESULTADO
SERBAN & SIEGUEL (1984)	Tiotixeno vs Haloperidol	No controlado	52	Favorable
Goldberger <i>et al.</i> (1986)	Tiotixeno	Controlado	50	Controversial
COWDRY & GARDNER (1988)	Trifluoperazina	Controlado	16	Mejoría parcial
SOLOFF <i>et al.</i> (1986)	Haloperidol	Controlado	61	Favorable
SOLOFF <i>et al.</i> (1989)	Haloperidol	Controlado	90	Favorable
TEICHER <i>et al.</i> (1989)	Tioridazina	Controlado	11	Mejoría parcial

ANTIDEPRESIVOS

Dentro de las manifestaciones más específicas y frecuentes del TLP, destaca la inestabilidad afectiva, la cual se manifiesta bajo diversas formas. Esto ha llevado a investigar mucho sobre su posible relación con los trastornos afectivos ya sea como parte de ellos, como factor de vulnerabilidad, o bien como patología concomitante. El uso de diferentes tipos de antidepresivos en pacientes con TLP tiene por objeto también el identificar subtipos a través de la respuesta del medicamento empleado; se llegó a postular tomando la clasificación de GRINKER, que el paciente límite tipo I (colérico, hostil, deprimido, con tendencia a aislarse) responde mejor a IMAOs, mientras que el paciente límite tipo II (emocionalmente inestable), mejora con litio; esta observación aún no se ha comprobado³⁸.

SOLOFF *et al.* utilizaron amitriptilina vs haloperidol en dos estudios comparativos; en el primero emplearon amitriptilina (147.62 mg/d como dosis promedio); en el segundo, dos años después, amitriptilina (100 a 175 mg/d, como dosis promedio). En el primer estudio reportaron que amitriptilina mejoró la sintomatología depresiva, utilizando como instrumento la escala de Beck, lo cual no ocurrió cuando se usó la escala de Hamilton; más aún, la respuesta favorable del antidepresivo fue muy similar a la del antipsicótico, y ambas superiores a placebo. Reportaron además desmejoría en pacientes que no respondieron a amitriptilina y que la presencia de rasgos esquizotípicos, paranoia y agresividad verbal predice pobre respuesta a amitriptilina^{38,39}. En 1990 LINKS *et al.*, realizaron un estudio prospectivo, con-

trolado y cruzado en pacientes con TLP, y utilizaron desipramina vs carbonato de litio. Los resultados mostraron mejor respuesta al litio que a desipramina, especialmente sobre la ira y la conducta suicida, mas no fue estadísticamente significativa³⁴.

COWDRY & GARDNER utilizaron tranilcipromina en un estudio al cual se ha hecho referencia en el acápite anterior. La dosis promedio utilizada fue de 40 mg/d y los pacientes eran ambulatorios. Se reportó mejoría en la sintomatología depresiva, ansiedad, ira y secundariamente a ello, en algunos casos, mejoría del comportamiento³⁷. Otro IMAO que ha sido estudiado es la fenelcina; SOLOFF *et al.* realizaron un estudio comparativo, doble ciego controlado con 108 pacientes con TLP. La mejoría reportada con fenelcina fue superior a la observada con haloperidol pero no superior a placebo³⁴. PARSONS *et al.* han reportado buena respuesta a fenelcina, comparada con imipramina y placebo, en pacientes diagnosticados de trastorno depresivo atípico y TLP³⁴. JENSEN & ANDERSEN utilizaron amoxapina a razón de 200 mg/d en 5 pacientes con TLP y amoxapina 250 mg/d en 5 pacientes diagnosticados de TLP y trastorno esquizotípico de la personalidad (TEP), todos eran pacientes internados y recibían oxacepam como sedante. Se reportó mejoría en el segundo grupo y se atribuyó a la actividad neuroléptica de la amoxapina⁴¹.

Otro fármaco antidepresivo en estudio es fluoxetina. Se reconoce que la serotonina tiene una función determinante en la depresión; que el nivel bajo de ácido 5-hidroxiindolacético en líquido céfalo-raquídeo es predictor de conducta suicida en pacientes con trastornos afectivos, esquizofrénicos y con TLP y en los

pacientes con trastornos de personalidad se correlaciona con agresividad y violencia criminal. NORDEN observó 12 pacientes con TLP según los criterios DSM-III-R sin comorbilidad depresiva mayor, el seguimiento se realizó entre 5 a 26 semanas, no se utilizó una escala confiable y se reportó mejoría en dos tercios de los pacientes entre los 2 a 5 días de tratamiento, todo lo cual le resta consistencia²⁶. CORNELIUS realizó un estudio en 5 pacientes con TLP, hospitalizados, que compartían la característica de presentar síntomas severos y de ser refractarios a fenelcina y a neurolépticos, utilizó fluoxetina de 20 a 40 mg/d durante 8 semanas con evaluaciones semanales utilizando diversos instrumentos, y reportó mejoría significativa en la sintomatología depresiva y en el control de los impulsos⁴². MARKOVITZ *et al.* citados por SOLOFF, estudiaron 8 pacientes con TLP, 10 pacientes con TLP y TEP y 4 con TEP, diagnosticados según

los criterios del DSM-III-R, todos ambulatorios, en 13 había además diagnóstico de depresión mayor y en 12 conducta de automutilación, se empleó 80 mg/d de fluoxetina durante 12 semanas, el estudio no fue comparativo ni controlado. Se reportó mejoría marcada en la conducta de automutilación y mejoría menos significativa en depresión sin mayores diferencias entre los tres grupos³⁴.

TEICHER reportó en 1990 que el uso de fluoxetina no está exento de complicaciones. En 6 pacientes tratados con fluoxetina (dosis entre 20 a 40 mg en dos pacientes, y entre 40 a 80 mg en los otros cuatro) se presentó cavilaciones suicidas o aumento de las mismas, como efecto secundario atribuido de la medicación, las mismas que persistieron aún luego de 27 días de retirado el medicamento. La posibilidad que el paciente presente acatisia con este fármaco es también un factor importante a considerar⁴⁰. La Tabla N° 2 resume los estudios realizados con antidepresivos.

TABLA N° 2

USO DE ANTIDEPRESIVOS EN TLP

AUTORES (año)	FARMACO	DISEÑO	n	RESULTADO
SOLOFF <i>et al.</i> (1986)	Amitriptilina	Controlado	61	Controversial
COWDRY & GARDNER (1988)	Tranilcipromina	Controlado	16	Favorable
SOLOFF <i>et al.</i> (1989)	Amitriptilina	Controlado	90	Mejoría parcial
SOLOFF <i>et al.</i> (1990)	Fenelcina	Controlado	108	Controversial
JENSEN & ANDERSEN (1989)	Amoxapina	No controlado	10	No favorable
NORDEN (1989)	Fluoxetina	No controlado	12	Controversial
CORNELIUS <i>et al.</i> (1990)	Fluoxetina	No comparativo	5	Favorable
MARKOVITZ <i>et al.</i> (1990)	Fluoxetina	No comparativo	22	Favorable

ANSIOLITICOS

El empleo de ansiolíticos en pacientes con TLP se basa en la necesidad de un alivio rápido de la intolerancia a la frustración y la labilidad al estrés que caracteriza a este trastorno³⁴. FALTUS describió mejoría en la severidad de sintomatología afectiva y cognitiva en tres pacientes con TLP y rasgos esquizotipales con alprazolam⁴³. REUS & MARKROW realizaron un estudio doble ciego, cruzado, con 18 pacientes hospitalizados diagnosticados de TLP. Se utilizó alprazolam como fármaco e instrumentos para cuantificar resultados, se halló mejoría estadísticamente significativa en la mitad de los pacientes³⁴. COWDRY & GARDNER reportaron aumento del riesgo de suicidio y episodios de desinhibición del comportamiento en un grupo de los pacientes en estudio cuando recibieron alprazolam³⁷.

La buspirona está siendo estudiada por su gran afinidad sobre el receptor 5-HT 1A, la planteada afinidad por los receptores D2 y por el hecho que no produce dependencia, lo cual es importante considerar cuando se requiere administrar un ansiolítico del grupo de las benzodiazepinas. WOLF tiene en curso un estudio doble ciego, controlado con pacientes ambulatorios, la mitad de los cuales reciben además psicoterapia. Aún no hay resultados reportados³⁴.

ANTICONVULSIVANTES

El uso de anticonvulsivantes en pacientes con TLP parte de la hipótesis de la "disfunción cerebral" como factor etiológico¹⁹. Se ha postulado cambios en el EEG en pacientes con TLP, similitud de comportamiento con epilepsias

del lóbulo temporal, y disminución en el umbral del *arousal* en las estructuras límbicas, amígdala e hipocampo. DAVIES en 1977, utilizó fenitofna en un grupo de 23 pacientes con TLP, diagnosticados mediante los criterios de GUNDERSON, 21 de los cuales presentaron alteraciones electroencefalográficas, reportando mejoría en 16, no fue un estudio controlado ni se usaron mediciones estandarizadas³⁴.

GARDNER & COWDRY en el estudio doble ciego, comparativo, prospectivo y cruzado que realizaron con 16 pacientes de sexo femenino, utilizaron carbamazepina a 820 mg/d. como dosis promedio, reportaron mejoría estadísticamente significativa sobre el control del comportamiento y el manejo de las situaciones estresantes y secundariamente sobre el humor. Cabe señalar que las pacientes que se incluyeron en el estudio no presentaron alteraciones en el EEG y que tres pacientes desarrollaron depresión melancólica mientras recibían carbamazepina³⁷.

OTROS FARMACOS

La efectividad del litio en el control de conductas violentas en criminales institucionalizados fue reportada por SHEARD & TUPIN. Posteriormente, se comunicó resultados favorables en el control de niños con hiperactividad o retardo, en esquizofrenia, trastorno antisocial de la personalidad, otros trastornos severos de la personalidad y en el control de actos violentos en adolescentes con problemas de comportamiento. Existen dos trabajos, el de LINKS *et al.*, al cual ya nos hemos referido, y el de LA WALL & WESSELIUS; en ambos se reporta mejoría con el uso de litio en la esfera afectiva y

en la conducta suicida comparada con placebo y en el primer caso con desipramina³⁴.

Actualmente está en investigación el sistema peptídico de opioides endógenos. Se ha postulado la "hipótesis de la adicción": los niveles elevados de opioides endógenos serían el resultado de injurias físicas repetidas y que producirían sensaciones agradables. Se ha reportado incremento de los niveles plasmáticos de beta-endorfinas en 5 pacientes con TLP y marcado aburrimiento, disforia, anhedonia y abuso de drogas. De allí deriva la idea de emplear antagonistas de opioides endógenos en pacientes limítrofes con marcada conducta de automutilación o adicción a drogas³⁴.

CONCLUSIONES

1. El TLP es una entidad nosológica polimorfa y la posibilidad de comorbilidad con el eje I es alta.

2. El tratamiento psicofarmacológico en pacientes con TLP es aún controversial pero existe ya cierta evidencia de su efectividad en el control de algunos síntomas, sobre todo los que tienen origen biológico, y cuando la forma de presentación es aguda.

3. No existe un esquema único de tratamiento psicofarmacológico para este trastorno, debido a su naturaleza polimorfa. Las investigaciones realizadas hasta el momento, muestran que el uso de antipsicóticos reduce síntomas tales como depresión, ansiedad, hostilidad, ideas de referencia y experiencias disociativas; el uso de fármacos inhibidores de la monoaminoxidasa reducirían el humor disfórico y la impulsividad; la carbamazepina ayudaría en el control de los impulsos, las descargas de ira y aumentaría el umbral de tolerancia a factores estresantes. Las benzodiazepinas como el alprazolam, deben ser usadas con precaución ya que por su efecto desinhibidor facilitarían la presentación de actos violentos.

4. El uso de psicofármacos debe ser racional y lo más breve posible, especialmente cuando se utiliza antipsicóticos.

5. El empleo de psicofármacos para el control de síntomas agudos y de factores subyacentes de vulnerabilidad, combinado con alguna forma de psicoterapia, para ser el enfoque más racional para el tratamiento del TLP.

RESUME

Une révision bibliographique de la littérature actuelle à propos du traitement psychopharmacologique de la personnalité "borderline" a été fait. On remarque les controverses, les difficultés ou les fautes méthodologiques. Nous proposons quelques conclusions.

ZUSAMMENFASSUNG

Man geht auf die gegenwärtige Literatur über pharmakologische Therapie bei "Borderline" Persönlichkeit ein. Es wurden die Befunde, bzw. die Kontroversen- die Schwierigkeiten und die methodologischen Irrtümer untersucht. Schliesslich wurde nach den gegenwärtigen Kenntnissen einige Entscheidungen gezeigt.

BIBLIOGRAFIA

1. MARIATEGUI, J. (1979): "El síndrome fronterizo: Problema conceptual, modelos teóricos, ubicación nosográfica", *Acta Psiquiát. Psicol. América Latina*, 25: 113-126.-
2. GUNDERSON, J. & SINGER, M. (1975): "Defining borderline patients: An overview", *Am. J. Psychiat.*, 132: 1-10.-
3. GRINKER, R., WERBLE B. & DRYE, R. (1968). *The borderline syndrome*. Basic Book, New York.-
4. PERRY, J. & HERMAN, J. (1993): "Trauma and defense in the etiology of borderline personality disorder". En: *Borderline personality disorder: etiology and treatment*. J. Paris (Ed), American Psychiatric Press, Inc., Washington, DC, pp. 123-139.-
5. BLEULER, E. (1960): *Demencia precoz: El grupo de las esquizofrenias*. Editorial Paidós, Buenos Aires.-
6. ROBBINS, W. A. (1973): *The borderline patient*. Intercontinental Medical Book Corporation, New York.-
7. MARINOPULOS, J. & HUIDOBRO, M. (1991): *Entre la neurosis y la psicosis*. Amaru Editorial, Perú.-
8. MARIATEGUI, J. (1981): "Psicopatía y estructura fronteriza de la personalidad", *Rev. de Neuro-Psiquiatría*, 44: 8-23.-
9. VIDAL, G. & ALARCON, R. (1986): *Psiquiatría*. Editorial Médica Panamericana, Argentina.-
10. VALVERDE, J. (1986): *Estudio de seguimiento de pacientes con trastorno fronterizo de personalidad según la DSM III y el DIB*. Tesis para optar el Grado de Especialista en Psiquiatría, Escuela de Post grado, U.P.C.H., Lima.-
11. GUNDERSON, J. (1977): "Characteristics of Borderlines", En *Borderline Personality disorder: The concept, the syndrome, the patient*. P. Hartocollis (Edit.), International Universities Press, Inc. New York.-
12. WORLD HEALTH ORGANIZATION (1978): *Mental Disorders: Glossary and guide to their classification in concordance with de Ninth Revision of International Classification of Diseases*, Ginebra.-
13. WORLD HEALTH ORGANIZATION (1992): *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*, Ginebra.-
14. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980): *DSM-III. Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders*. (Third Edition) APA, Washington DC.-
15. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (Fourth Edition), A.P.A, Washington DC.-
16. ZIMMERMAN, M., (1994) "Diagnosing personality disorders", *Arch. Gen. Psychiatry*, 51: 225-245.-
17. FYER, M. *et al.* (1988): "Comorbidity of borderline personality disorder", *Arch. Gen. Psychiatry*, 45: 348-352.-
18. FYER, M. *et al.*, (1988): "Suicide attempts in patients with borderline personality disorder". *Am. J. Psychiatry* 145: 737-739.-
19. VAN REEKUM, R. LINKS, P. & BOIAGO, I. (1993): "Constitutional factors in borderline personality Disorder: Genetics, brain dysfunction, and biological markers". En *Borderline Personality Disorder*. J. Paris (edit.), Am. Psych. Press., Washington D. C., pp 13- 38.-
20. TORGENSEN, S. (1984): "Genetic and nosological aspects of schizotypal and borderline personality disorders: a twin study". *Arch. Gen. Psychiatry* 41:546-554.-
21. VAN REEKUM, R. (1993): "Acquired and developmental brain dysfunction in borderline personality disorder". *Can. J. Psychiatry*, Supplement 1: 38:S4-S120.-
22. AKISKAL, H.S. *et al.* (1985): "The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study". *Am. J. Psych.* 142:192-198.-
23. STEINER, M., LIONKS, P.S. & KORZEKWA, M. (1981): "Biological markers in borderline personality disorder". *Can. J. Psychiatry*, 33(5): 350-354.-
24. KUTCHER S.P. *et al.* (1987): "Auditory P300 in borderline per-sonality disorder and schizophrenia". *Arch. Gen. Psych.* 44: 645-650.-
25. KORZEKWA, M., LINKS, P. & STEINER, M. (1993): "Biological markers in borderline personality disorder". *Can. J. Psych.*, Supplement 1. 38: S11-S15.-
26. LINEHAN, M. & KOERDER K. (1993): "A Behavioral Theory of Borderline Personality Disorder", En *Borderline Personality*

- Disorder: Etiology and Treatment*. J. Paris (Edit.) American Psychiatric Press, Inc, Washington DC.-
27. COCCARO, E.F. *et al.* (1989): "Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders: correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior", *Arch. Gen. Psychiatry* 46: 587-599.-
28. ZWEIG-FRANK, H., PARIS, J. & GUZDER, J. (1994): "Psychological risk factors for dissociation and self-mutilation in female patients with borderline personality disorder", *Can. J. Psych.* 39: 259-264.-
29. ZWEIG-FRANK, H., PARIS, J. & GUZDER, J. (1994): "Psychological risk factors and selfmutilation in male patients with BPD". *Can. J. Psych.* 39:266-268.-
30. GOLDSTEIN, W. (1993): "Psychotherapy with the borderline patient: an introduction", *American J. Psychotherapy*, 47: 172-183.-
31. KERNBERG, O. (1993): "The psycho-therapeutic treatment of borderline patients". En *Borderline Personality Disorder*. J. Paris (Edit.) American Psych. Press, Inc., Washington D.C., pp: 261-284.-
32. GUNDERSON, J. (1986): "Pharmacotherapy for patients with borderline personality disorder". *Arch. Gen. Psychiatry*, 43: 698-700.-
33. GITLIN, M. (1993): "Pharmacotherapy of personality disorders: conceptual framework and clinical strategies". *J. Clin. Psychopharmacology*, 13: 343-353.-
34. SOLOFF, P. (1993): "Pharmacological therapies in borderline personality disorder", En *Borderline Personality Disorder*, J. Paris (Edit.), American Psychiatric Press, Inc., Washington D.C., pp: 319-348.-
35. SERBAN, G. & SIEGEL, S. (1984): "Response of borderline and schizotypal patients to small doses of thiothixene and haloperidol", *Am. J. Psychiatry* 141: 1455-1458.-
36. GOLDBERG, S. *et al.* (1986): "Borderline and schizotypal personality disorders treated with low-dose thiothixene vs. placebo". *Arch. Gen. Psychiatry* 43: 680-686.-
37. COWDRY, W. & GARDNER, D. (1988): "Pharmacotherapy of borderline personality disorder". *Arch. Gen. Psychiatry*, 45: 111-119.-
38. SOLOFF, P. *et al.* (1986): "Progress in pharmacotherapy of borderline disorders". *Arch. Gen. Psychiatry*, 43: 691-697.-
39. SOLOFF, P. *et al.* (1988): "Amitriptiline versus haloperidol in borderlines: final outcomes and predictors of response". *J. Clin. Psychopharmacology*, 9: 238-246.-
40. TEICHER, M.H. *et al.* (1990): "Emergence of intensive suicidal preoccupation during fluoxetine treatment", *Am. J. Psychiatry* 147: 207-210.-
41. JENSEN, H.V. & ANDERSEN, J. (1989): "An open, noncomparative study of amoxapine in borderline disorders. *Acta Psychiatr. Scand.* 79: 89-93.-
42. CORNELIUS, J. *et al.* (1991): "A preliminary trial of fluoxetine in refractory borderline patients". *J. Clin. Psychopharmacology*, 11:116-120.-
43. FALTUS, F.J. (1984): "The positive effect of alprazolam in the treatment of three patients with borderline personality disorder", *Am. J. Psychiatry* 141: 802-803.-
44. KAPLAN, H. & SADOCK, B. (1989): *Comprehensive Textbook of Psychiatry/V*, Fifth Edition, Williams & Wilkins, Baltimore.-
45. FRANKENBURG, F. & ZANARINI, M. (1993): "Clozapine treatment of borderline patients: A preliminary study", *Comprehensive Psychiatry* 34:402-405.