

**TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD:
DIFERENTES MANIFESTACIONES DE UN
MISMO TRASTORNO**

Tesis Doctoral presentada por

MARC FERRER VINARDELL

Para obtener el Grado de Doctor en Psiquiatría y Psicología Clínica

Directores:

Dr. Óscar Andi3n P3rez (Universitat Aut3noma de Barcelona)

Prof. Miguel Casas Brugu3 (Universitat Aut3noma de Barcelona)

Programa de Doctorat en Psiquiatria i Psicologia Cl3nica

Departament de Psiquiatria i Medicina Legal

Universitat Aut3noma de Barcelona

Barcelona, Diciembre de 2013



Dr. Óscar Andi3n P3rez (Universitat Aut3noma de Barcelona)

Prof. Miguel Casas Brugu3 (Universitat Aut3noma de Barcelona)

Declaran que han supervisado la tesis doctoral titulada:

**TRASTORNO L3MITE DE LA PERSONALIDAD: DIFERENTES
MANIFESTACIONES DE UN MISMO TRASTORNO**

Dr. 3scar Andi3n P3rez

Prof. Miguel Casas Brugu3

Barcelona, Diciembre de 2013

A la Gala i l'Eva

En primer lugar, agradecer a mis directores de tesis, Miquel y Óscar, haberme facilitado tanto las cosas.

A Óscar, por hacer posible todos los trabajos, inculcándome rigor científico y dando sentido a la estadística. También, por creer en el Programa a pesar de las dificultades y sobretodo por ser un amigo.

A Pep, porqué contigo empezó la aventura de los TLP mientras escribíamos memorias y planes funcionales. Y sobretodo, porqué no olvidaré nunca aquellos años de ilusiones. Algún día lo conseguiremos.

A todos los otros TLP con quien hemos compartido confidencias, preocupaciones y sobretodo muchos cafés. A Nat, por mantenerte aquí y por nuestros momentos anticrisis de balcón. A Mònica, por aportar ilusión al Programa y por haberme facilitado escribir la tesis. Gracias Bea, Carmen, Andrea, Laura. A todos, por hacerme reír mucho y enfadar ocasionalmente.

A todos los resis que se han interesado por el TLP y que hacen posible que el Programa tire adelante. Mil gracias por dedicar vuestro tiempo a un proyecto minoritario. A enfermería, por minimizar mi tendencia a la desorganización.

A Miquel, por haberme dado la oportunidad de estar en Vall d'Hebron y tener mi propio Programa.

A Yolanda, per estar siempre. A los colegas que me acogieron en aquel Servicio de Psiquiatría de 2004, Toni, Carlos, Pepe y, sobretodo, Paco. Y a toda la gente con quien me he hecho mayor a lo largo de todos estos años y con quien continúo compartiendo momentos, buenos y malos.

A toda la gente de Sant Pau, que me enseñaron a ser psiquiatra en aquellos maravillosos años de la residencia.

A todos los pacientes TLP que han hecho posible esta tesis y de las que he aprendido muchas cosas sobre el trastorno y la vida.

A mis amigos, en especial a Jordi y a Nino, porqué continuamos siendo lo que siempre hemos sido a pesar de vernos tan poco. A la 'grupeta' de la bici, en especial a Joan, Pere y Eusebio, por reforzar cada fin de semana esta adicción y hacer que los lunes no sean tan duros.

A mis padres por hacerlo TODO posible. A mi hermana y cuñados. A mis abuelos porqué son parte de mí. A mi Eva por dar sentido a aquello de 'el compañero de viaje'. A mi popi Gala, porque es lo más maravilloso que me ha pasado.

*With your feet on the air and your head on the ground
Try this trick and spin it, yeah
Your head will collapse
If there's nothing in it
And you'll ask yourself
Where is my mind?*

'Where is my mind?' Pixies (1988)

ÍNDICE

PRÓLOGO	3
1. INTRODUCCIÓN	5
1.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TLP	8
1.2. EPIDEMIOLOGÍA.....	10
1.3. DIAGNÓSTICO	11
1.3.1. GENERALIDADES	11
1.3.2. CRITERIOS CLÍNICOS	13
1.3.3. COMORBILIDAD.....	16
1.3.3.1. Generalidades.....	16
1.3.3.2. Comorbilidades específicas	17
1.3.4. EVOLUCIÓN	18
1.3.5. ETIOPATOGENIA Y BASES BIOLÓGICAS	20
1.3.6. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	26
1.4. TRATAMIENTO.....	27
2. COMPONENTES DE LA PSICOPATOLOGÍA DEL TLP.....	31
3. PLANTEAMIENTO DE LA TESIS DOCTORAL.....	35
4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	39
4.1. OBJETIVOS	41
4.1.1. OBJETIVO PRINCIPAL.....	41
4.1.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	41
4.2. HIPÓTESIS.....	42
4.2.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL.....	42
4.2.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS	42

5. ESTUDIOS	43
ESTUDIO 1: <i>Comorbid attention-deficit/ hyperactivity disorder in borderline patients defines an impulsive subtype of borderline personality disorder</i>	47
ESTUDIO 2: <i>Confirmatory factor analysis of Borderline Personality Disorder symptoms based on two different interviews: the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorder and the Revised Diagnostic Interview for Borderlines</i>	61
ESTUDIO 3: <i>Exploring the clinical validity of borderline personality disorder components</i>	69
6. DISCUSIÓN	79
7. CONCLUSIONES	91
8. REFERENCIAS.....	95
ANEXOS	109
ANEXO 1: <i>Borderline personality disorder diagnosis: concordance between clinical and semistructured interview evaluation</i>	
ANEXO 2: <i>The SCID-II and DIB-R interviews: Diagnostic association with poor outcome risk factors in Borderline Personality Disorder</i>	
ANEXO 3: <i>Borderline Personality Disorder (BPD) diagnosis with the self-report Personality Diagnostic Questionnaire – 4+ (PDQ-4+): Confirmation of the three factor structure</i>	

PRÓLOGO

El presente trabajo de tesis para obtener el título de Doctor en Psiquiatría y Psicología Clínica por la Universitat Autònoma de Barcelona, realizado mediante un compendio de publicaciones, se ha llevado a cabo en el Programa de Atención Integral para el Trastorno Límite de Personalidad (PAI – TLP) del Hospital Universitari Vall d’Hebron (HUVH). Los tres trabajos que constituyen esta tesis son parte de una línea de investigación general destinada a clarificar la conceptualización del TLP, desarrollada ya desde el comienzo del Programa, dada la disparidad en la forma de entender el trastorno. Dentro de esta línea de estudio, además de los trabajos que forman parte de la tesis, se han realizado otros estudios siguiendo la misma unidad temática. Algunos de éstos, dado que refuerzan tanto el racional como los principales resultados de la tesis, se presentan como anexos. Los resultados de los trabajos de esta tesis doctoral, además de haber sido publicados en revistas especializadas, se han presentado a la comunidad científica mediante diferentes participaciones en diferentes congresos, entre las que destacan:

- Marc Ferrer, Óscar Andi3n. (2010). Comorbid adult ADHD in BPD. Definition of an impulsive BPD subtype. *Oral communication. 1st International Congress on Borderline Personality Disorder*, Berlin (Alemania).
- Marc Ferrer, Óscar Andi3n (2011). Comorbid adult ADHD in BPD. Definition of an impulsive BPD subtype. *Symposium. International Society for the Study of Personality Disorders Congress*, Melbourne (Australia).
- Marc Ferrer, Óscar Andi3n (2012). Clinical validity of the three-dimensional model for BPD. *Oral communication. 2nd International Congress on Borderline Personality Disorder and Allied Disorders*, Amsterdam (Holanda).

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

El Trastorno Límite de Personalidad (TLP) es un trastorno psiquiátrico grave, con una elevada prevalencia en la población general y de notable complejidad diagnóstica. Entre los aspectos clínicos más característicos, destaca la alta mortalidad por suicidio, el gran número de trastornos comórbidos y las notables carencias funcionales que pueden presentar los pacientes (Gunderson, 2011). Uno de los aspectos que refleja la gravedad es el hecho de que a pesar del importante uso de recursos sanitarios y no sanitarios que realizan los pacientes TLP, no se ha observado una clara mejoría en el pronóstico del trastorno (Skodol et al., 2002a). Esta situación no ha cambiado de manera destacada en los últimos años, considerando a los pacientes TLP como '*difíciles de tratar*' (Leichsenring, Leibing, Kruse, New & Leweke, 2011), a pesar de ser uno de los Trastornos de Personalidad más estudiados.

Pese a los notables logros conseguidos en la investigación del TLP (Leichsenring et al., 2011), continúan existiendo aspectos contradictorios que afectan directamente al diagnóstico y que, por lo tanto, podrían estar condicionando la interpretación de los resultados de los estudios sobre la etiopatogenia (Skodol et al., 2002b), la eficacia de las diferentes opciones terapéuticas (Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Fórum de Salud Mental y AIAQS, coordinadores, 2011) y la interpretación del proceso evolutivo (Gunderson et al., 2000; Zanarini, Frankenburg, Reich, & Fitzmaurice, 2010a). Esta situación ha llevado a que algunos autores hayan considerado el TLP como parte del espectro de otros trastornos (p. ej., Akiskal et al., 1985; Herman, Perry, & van der Kolk, 1989; Wender, 1977) y otros, en cambio, opinen que la heterogeneidad que le caracteriza se explica por la existencia de diferentes subgrupos de pacientes dentro de la misma categoría (p. ej., Bornovalova, Levy, Gratz, & Lejuez, 2010; Oldham, 2006). Estos puntos de vista tan

extremos en la conceptualización del TLP, tal como se revisará a continuación, no sólo se observan en la evolución histórica del trastorno sino que también afectan a todas las áreas de estudio del mismo.

1.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TLP

Ya en las primeras referencias de Stern (1938) y Knight (1953) a los pacientes identificados en la actualidad como TLP, se observa la complejidad del trastorno, siendo considerados como un grupo de pacientes con tendencia a la regresión a estados mentales que identificaron como de 'esquizofrenia *borderline* o límite' (Gunderson, 2009). En un entorno eminentemente psicoanalítico, Kernberg (1967) realizó una importante contribución al diagnóstico del TLP, al definir la Organización de Personalidad Límite (*Borderline Personality Organization*) como un nivel intermedio de organización de la personalidad entre pacientes más graves con una organización psicótica y aquellos más sanos con una organización neurótica.

Teniendo en cuenta las diferentes conceptualizaciones del TLP que convivieron hasta finales de los años '70 y con el objetivo de dar al trastorno un peso específico a nivel nosológico, en 1980 se incluyó por primera vez el TLP en la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales [DSM-III; American Psychiatric Association (APA), 1980]. El objetivo, entre otros, era distinguirlo nosológicamente de otros trastornos a los cuales había sido asociado, como la Esquizofrenia o el Trastorno Depresivo Mayor (Gunderson, 2009). A pesar de ello, algunos autores continuaron cuestionando la validez del diagnóstico de TLP (Akiskal et al., 1985; Herman et al., 1989).

En 1994 se publicó la cuarta edición del DSM (DSM-IV; APA, 1994), que incrementó el número de criterios diagnósticos del TLP añadiendo un noveno, 'disociación y síntomas pseudoparanoides', con la intención de conseguir una mejor definición del trastorno. Sin embargo, esto también supuso un aumento en la heterogeneidad del diagnóstico, al incrementarse el número de posibles combinaciones de criterios para diagnosticar el TLP (Skodol et al., 2002a). Coincidiendo con la publicación del DSM-IV se produce un incremento 'exponencial' en el interés por el estudio del trastorno, produciéndose aportaciones científicas relevantes, como las relativas a las potenciales bases biológicas de los Trastornos de Personalidad (Siever & Davis, 1991), a modelos etiopatogénicos y a tratamientos estructurados (Bateman & Fonagy, 2010; Linehan, 1993).

En los últimos veinte años, se ha estudiado el carácter hereditario y la naturaleza polifactorial en la etiología del trastorno, se ha incrementado el número de opciones terapéuticas disponibles, y se ha planteado un cambio en la visión de su pronóstico (Gunderson, 2009). Sin embargo, el gran aumento en la evidencia científica no se ha visto reflejado en la esperada nueva versión del DSM, el DSM-5 (APA, 2013). El primer modelo diagnóstico que se propuso planteaba un posicionamiento rupturista respecto a la versión anterior (DSM-IV), sin considerar los principales avances en el conocimiento del trastorno. Esto supuso que una parte importante de la comunidad científica internacional lo criticara duramente (Gunderson, 2010). La versión definitiva del diagnóstico del TLP según el DSM-5 no incorpora cambios respecto el DSM-IV (APA, 1994), manteniendo el mismo sistema diagnóstico basado en criterios politéticos que ya se planteaba hace más de 30 años en el DSM-III (APA, 1980). Sin embargo, como 'novedad', el DSM-5 añade confusión, al proponer también un modelo alternativo híbrido dimensional-categorial, pendiente todavía de ser validado científicamente.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se ha comentado previamente, la prevalencia del TLP es elevada, estimándose una media en la población general del 1,3% (Torgersen, Kringlen, & Cramer, 2001). Sin embargo, los diferentes estudios de prevalencia del trastorno muestran resultados variables, que oscilan entre el 0,5 y el 5,9% (Grant et al., 2008; Lenzenweger, Lance, Loranger, & Kessler, 2007). También se ha hecho referencia con anterioridad a que el TLP tiene una presencia importante en los diferentes recursos asistenciales. En este sentido, se ha considerado el Trastorno de Personalidad más prevalente en el ámbito clínico, representando aproximadamente el 10% de los pacientes psiquiátricos ambulatorios y el 15-20% de los ingresados (Skodol et al., 2002a). Además, el TLP también tiene una presencia destacable en otros servicios de salud, como la atención primaria, en la que se ha descrito una prevalencia del trastorno del 6,4% (Gross et al., 2002). Sin embargo, llama la atención la diferencia que existe entre las prevalencias reportadas en escenarios clínicos (10%-20%) y en la comunidad (0,5%-5,9%). Se ha considerado que esta diferencia puede ser un indicador de que un número importante de pacientes TLP no están siendo diagnosticados como tal y, por lo tanto, no reciben el tratamiento adecuado (Gunderson, 2009). Estos resultados también han sido observados en nuestro entorno, con una prevalencia en atención primaria muy inferior a la reportada en estudios internacionales (0,017% vs. 6,4%) (Aragonès, Salvador-Carulla, López-Muntane, Ferrer, & Piñol, 2013 y Gross et al., 2002, respectivamente).

Esta disparidad de resultados también se manifiesta en los estudios sobre la influencia del género en los datos de prevalencia. Aunque tradicionalmente se había considerado el TLP como un trastorno más propio del sexo femenino, con una proporción de 3:1 (Lieb, Zanarini, Schmahl, Linehan, & Bohus, 2004), actualmente no se considera que existan diferencias reales de prevalencia en la

población general (Leichsenring et al., 2011). Este cambio, para algunos autores, estaría relacionado con el no reconocimiento de diferentes expresiones del trastorno, que pueden variar en función del género (Banzhaf et al., 2012). Esta podría ser una de las causas que expliquen el predominio del sexo femenino en el ámbito clínico (Widiger & Weissman, 1991), datos que en su momento fueron extrapolados a la población general (Lieb et al., 2004).

1.3. DIAGNÓSTICO

1.3.1. GENERALIDADES

Al revisar la descripción del trastorno realizada por la APA y por la Organización Mundial de la Salud [*World Health Organization (WHO)*], también se observan discrepancias en la conceptualización del mismo. El TLP se define en el DSM-5 (APA, 2013) como un patrón persistente de inestabilidad en las relaciones interpersonales, de la autoimagen, y del afecto, con alteraciones de conducta caracterizadas por una marcada impulsividad, que empieza en la edad adulta precoz y que se presenta en una importante diversidad de contextos. En cambio, la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima edición (ICD-10; WHO, 1992), hace referencia al trastorno como ‘Trastorno de Personalidad Inestable Emocionalmente’, en el que se pueden diferenciar dos subtipos: el ‘tipo impulsivo’, caracterizado sobretudo por la inestabilidad emocional y la impulsividad, y el ‘tipo *borderline*’, caracterizado también por alteraciones de la autoimagen, de los objetivos y de las preferencias internas, por sentimientos crónicos de vacío, por relaciones interpersonales intensas e inestables, y por la tendencia a conductas autodestructivas, incluyendo gestos y tentativas suicidas. Como puede observarse, mientras que la APA lo considera un constructo unitario, la WHO describe

dos expresiones clínicas de un mismo trastorno, hecho que dificulta la comprensión consensuada del mismo.

Finalmente, y como ya se ha comentado con anterioridad, el recientemente publicado DSM-5 (APA, 2013) mantiene, en su sección I, la misma definición del TLP que la del DSM-IV (APA, 1994). Sin embargo, el DSM-5 plantea, en su sección III, una alternativa diagnóstica en base a un modelo híbrido dimensional-categorial que altera de manera notable el sistema diagnóstico propuesto clásicamente desde el DSM-III. Este modelo híbrido define los Trastornos de Personalidad como un constructo de patología en el que coexiste una alteración del funcionamiento de la personalidad en relación al *self* (identidad y auto-dirección), a aspectos interpersonales (empatía y relaciones íntimas) y la presencia de unos rasgos de personalidad patológicos más o menos específicos para cada Trastorno de Personalidad. En concreto, para el TLP plantea una serie de alteraciones en identidad, auto-dirección, empatía y/o relaciones íntimas, junto a rasgos de personalidad no adaptativos específicos de los dominios afecto negativo, y también antagonismo y/o desinhibición. Ante la escasa evidencia científica disponible, dicho modelo se plantea precisamente con el objetivo principal de guiar investigaciones que apoyen su validez diagnóstica, no para ser aplicado actualmente en la práctica clínica (APA, 2013).

1.3.2. CRITERIOS CLÍNICOS

El sistema diagnóstico DSM es el más utilizado, tanto para clínica como para investigación. Para llevar a cabo el diagnóstico categorial de TLP según el DSM-5 (APA, 2013) el paciente debe cumplir un mínimo de cinco criterios entre nueve posibles (**Tabla 1**). Dichos criterios diagnósticos son muy heterogéneos, algunos de ellos no son síntomas psicopatológicos concretos sino que hacen referencia a síndromes complejos (p. ej., 'alteración del sentido del self'), a cuadros mal delimitados y a conductas difíciles de definir (p. ej., 'ira' vs. 'agresividad' o 'conducta suicida' vs. 'autolesión'). Todo ello probablemente refleja la complejidad inherente a la categoría nosológica del TLP. Además, no se ha establecido una organización jerárquica de estos descriptores clínicos, por lo que ningún criterio es considerado necesario para establecer el diagnóstico. Esto da lugar a que el DSM-5, al igual que su predecesor, reconozca la posible existencia de 256 expresiones distintas del trastorno (Gunderson, 2010). Sin embargo, otros autores sí consideran la necesidad de algunos síntomas para establecer el diagnóstico de TLP. Algunos estudios han observado que las tendencias suicidas y las autolesiones son los criterios de mayor relevancia en el diagnóstico de TLP (Grilo, Becker, Anez, & McGlashan, 2004; Soloff, Lynch, Kelly, Malone, & Mann, 2000) y otros autores han considerado que la característica más distintiva de los pacientes TLP es su miedo al rechazo y al abandono (Gunderson & Lyons-Ruth, 2008). Por lo tanto, la versión actual del DSM continúa definiendo el trastorno en base a un conjunto de síntomas de gran heterogeneidad (Skodol et al., 2002a), con escasa evidencia científica en relación al número de criterios necesarios y sin ningún criterio indispensable para el diagnóstico (Gunderson, 2009).

TABLA 1. Criterios DSM-IV y DSM-5 Sección I (APA, 1994; APA, 2013)

1	Patrón de relaciones interpersonales intensas e inestables, caracterizadas por la alternancia entre la idealización y la devaluación
2	Esfuerzos frenéticos para evitar el abandono, real o imaginario
3	Sentimientos crónicos de vacío
4	Inestabilidad afectiva debido a una marcada reactividad del humor (p. ej. disforia episódica intensa, irritabilidad o ansiedad), normalmente de pocas horas de duración y solo raramente superior a pocos días
5	Ira intensa, inadecuada o dificultad para controlarla (p. ej. frecuentes demostraciones de genio, ira constante, peleas físicas recurrentes)
6	Impulsividad en al menos dos áreas potencialmente lesivas para uno mismo (p. ej. gastar, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones alimentarios)
7	Conductas suicidas recurrentes, gestos, tentativas o auto-mutilaciones
8	Autoimagen o sentido del <i>self</i> marcada y persistentemente inestable
9	Episodios disociativos graves con ideación paranoide episódica y relacionada con el estrés

A diferencia del modelo diagnóstico vigente en el DSM-5 (APA, 2013), el modelo alternativo no presenta un sistema diagnóstico politético, sino que propone unos criterios siguiendo las directrices generales de un modelo híbrido dimensional-categorial, en el que para llegar al diagnóstico de TLP debe registrarse una afectación del funcionamiento de la personalidad moderada o grave y la presencia de cuatro o más de una serie de rasgos patológicos, con la obligación de que al menos uno sea impulsividad, asunción de riesgos o hostilidad (**Tabla 2**). De este modo, en contra de la propuesta del modelo vigente, de cara a futuras investigaciones, el modelo alternativo considera ciertos criterios como indispensables para el diagnóstico del TLP.

TABLA 2. Propuesta de criterios para TLP en DSM-5 - Sección II (APA, 2013)

A. Afectación moderada o grave del funcionamiento de la personalidad, en forma de afectación de dos o más de las 4 siguientes áreas

1. **Identidad:** Marcadamente empobrecida, mal desarrollada, o auto-imagen inestable, a menudo asociado con excesiva auto-crítica; sentimientos crónicos de vacío; sintomatología disociativa en situaciones de estrés
2. **Auto-dirección:** Inestabilidad en objetivos, aspiraciones, valores, planes de carrera
3. **Empatía:** Afectación de la habilidad para reconocer los sentimientos y necesidades de los demás, asociado a hipersensibilidad interpersonal; percepciones de los demás desviadas hacia atribuciones negativas o vulnerabilidades
4. **Relaciones íntimas:** Intensas, inestables, y relaciones cercanas conflictivas, marcado por la desconfianza, la necesidad, y la preocupación ansiosa hacia el abandono real o imaginario; relaciones que se mueven entre la idealización y la devaluación y alternando entre la sobre implicación y el abandono

B. Cuatro o más de los siguientes siete rasgos de personalidad patológicos, siendo al menos uno de ellos: impulsividad (5), asunción de riesgos (6), hostilidad (7):

1. **Labilidad emocional** (del dominio de rasgo Afecto Negativo)
2. **Ansiedad** (del dominio de rasgo Afecto Negativo)
3. **Inseguridad de separación** (del dominio de rasgo Afecto Negativo)
4. **Tendencias depresivas** (del dominio de rasgo Afecto Negativo)
5. **Impulsividad** (del dominio de rasgo Desinhibición)
6. **Asunción de riesgos** (del dominio de rasgo Desinhibición)
7. **Hostilidad** (del dominio de rasgo Antagonismo)

1.3.3. COMORBILIDAD

1.3.3.1. Generalidades

La comorbilidad es otro elemento clave que muestra la heterogeneidad del TLP, tanto por la elevada frecuencia en la que se observa en el trastorno como por la variabilidad en los patrones de comorbilidad. En primer lugar, se ha evidenciado la existencia de trastornos concurrentes en dos de cada tres pacientes, hasta el punto de que una muestra sin comorbilidades no es considerada representativa de una población clínica TLP (Skodol et al., 2002a). En concreto, se ha observado comorbilidad con trastornos psiquiátricos del eje I del DSM-IV en el 84,5% de pacientes TLP en los últimos 12 meses y del eje II en el 74,9% de casos a lo largo de la vida (Leichsenring et al., 2011). Estas prevalencias tan elevadas plantean dudas sobre si los síntomas que permiten el diagnóstico de la patología comórbida son en realidad síntomas del propio TLP, sobretodo teniendo en cuenta el notable solapamiento sintomático entre el TLP y sus trastornos comórbidos. En segundo lugar, la gran variabilidad en los patrones de comorbilidad entre diferentes individuos diagnosticados de TLP genera grupos de pacientes muy heterogéneos (Skodol et al., 2002a). La relación entre el TLP y los trastornos comórbidos ha sido explicada desde diferentes puntos de vista. En este sentido, la presencia de algunos trastornos comórbidos puede estar predeterminada por unos factores etiológicos comunes que favorecen el debut de ambos trastornos de manera independiente o bien ser consecuencia de aspectos del propio TLP que favorezcan un determinado perfil de comorbilidad respecto a otro. También existe la posibilidad de que el TLP y el trastorno comórbido coexistan sin que ello implique una relación causa-efecto. Sin embargo, también en este caso se puede acabar generando una relación transaccional entre ambos y condicionar una evolución distinta de la que habrían tenido los trastornos por separado (Gunderson et al., 2008; Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich, & Silk, 2004).

1.3.3.2. Comorbilidades Específicas

Como se ha comentado en el punto anterior, existe una importante variabilidad en los patrones de comorbilidad entre los diferentes pacientes TLP. Dentro de esta diversidad, los trastornos afectivos, los trastornos de ansiedad y el Trastorno por Uso de Sustancias se consideran los trastornos comórbidos más prevalentes (Leichsenring et al., 2011). Entre los trastornos afectivos, destaca el Trastorno Depresivo Mayor (18-40%) y los trastornos del espectro bipolar (7-15%) (Zanarini et al., 2004). Entre los trastornos de ansiedad, el Trastorno por Estrés Post-Traumático presenta una prevalencia a lo largo de la vida de aproximadamente el 33% (Leichsenring et al., 2011). En relación al Trastorno por Uso de Sustancias, se ha descrito una prevalencia del 47-65% (Zanarini et al., 2010b). La relación entre el TLP y el Trastorno por Uso de Sustancias puede ser considerada como un ejemplo de la complejidad en la relación del TLP con un trastorno concurrente, en la que pueden potenciarse síntomas clave como la inestabilidad afectiva y la impulsividad, y puede verse condicionado el pronóstico de ambos trastornos (Trull, Sher, Minks-Brown, Durbin, & Burr, 2000; Walter et al., 2009; Zanarini et al., 2010b). Este hecho ha llevado a algunos autores a considerar la impulsividad como vínculo entre los dos trastornos y que puede justificar la elevada prevalencia de la relación comórbida (Bornovalova, Lejuez, Daughters, Zachary Rosenthal, & Lynch, 2005).

En los últimos años ha cobrado especial relevancia la comorbilidad entre el TLP y el Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad (TDAH). A pesar de que algunos estudios han mostrado la especificidad de ciertos síntomas (Dowson et al., 2004; Lampe et al., 2007), en general se reconoce un importante solapamiento sintomático entre el TLP y el TDAH en la edad adulta (Davids & Gastpar, 2005; Dowson & Blackwell, 2010; Philipsen, 2006). Además, se han observado retrospectivamente síntomas de TDAH en la infancia del 59,5% de pacientes TLP adultos (Fossati, Novella, Donati, Donini,

& Maffei, 2002) y más recientemente se ha descrito una prevalencia de TDAH comórbido en el adulto TLP del 16,1% (Philipsen et al., 2008). En relación a la interacción entre ambos trastornos, se ha planteado que el TDAH pueda ser considerado como un potencial factor agravante del TLP (Philipsen et al., 2008) o que el TDAH sea un factor predisponente o de vulnerabilidad para desarrollar un TLP (Miller et al., 2008; van Dijk, Lappenschaar, Kan, Verkes, & Buitelaar, 2012). Además, se ha descrito que existen factores ambientales y genéticos comunes a ambos trastornos que pueden explicar la notable correlación fenotípica entre ambos, basada en el componente psicobiológico 'impulsividad', de un modo similar a lo planteado en la comorbilidad con el Trastorno por Uso de Sustancias (Distel et al., 2011; Dowson & Blackwell, 2010).

1.3.4. EVOLUCIÓN

Clásicamente se había considerado la estabilidad de los síntomas en el tiempo como una característica propia de los Trastornos de Personalidad. Sin embargo, en los últimos años se ha evidenciado que, en general, los síntomas de los Trastornos de Personalidad cambian a lo largo del tiempo (Gutiérrez et al., 2012). En el caso del TLP, la perspectiva actual sobre la evolución del trastorno es la de la 'inestabilidad estable' (Leichsenring et al., 2011), sobretodo gracias a la información derivada de los dos grandes estudios de seguimiento que se están llevando a cabo con el TLP, el Estudio Longitudinal Colaborativo de los Trastornos de Personalidad [*Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS)*] (Gunderson et al., 2000) y el Estudio McLean del Desarrollo del Adulto [*McLean Study of Adult Development (MSAD)*] (Zanarini et al., 2010a). A partir de los resultados de estos estudios, el trastorno ha pasado de ser considerado como crónico y de mal pronóstico a tener unas expectativas mejores, registrándose unas tasas de remisión sintomática muy elevadas, del 78-

99% a los 16 años de seguimiento (Zanarini, Frankenburg, Reich, & Fitzmaurice, 2012). Sin embargo, esta remisión, más que un reflejo real de reducción sintomática, puede ser una muestra más de la inestabilidad característica del trastorno, al haberse detectado recurrencias en el 10-36% de los casos (Zanarini et al., 2012). Además, se ha observado que la remisión no se presenta por igual en los diferentes síntomas del trastorno. De este modo, entre los que remiten con mayor rapidez destacan aquellos relacionados con la impulsividad, mientras que los que tienen que ver con el humor y con los aspectos relacionales persisten más en el tiempo (Leichsenring et al., 2011). Por todo ello, resulta factible plantearse que la evolución del trastorno podría ser distinta en función del perfil clínico que presenta el paciente.

Otro aspecto relacionado con el curso del TLP que ha sido cuestionado recientemente hace referencia a la edad de inicio del mismo, teniendo en cuenta que se dispone de evidencias en relación a la manifestación de síntomas clave del trastorno ya en la adolescencia (p. ej., Goodman, Mascitelli, & Triebwasser, 2013; Zanarini et al., 2006). Actualmente, el TLP se considera un trastorno del desarrollo en el que los principales componentes de su psicopatología ya se pueden detectar antes de la edad adulta (New et al., 2013; Zanarini et al., 2006). Probablemente ha contribuido a este reconocimiento la evidencia señalada anteriormente en relación a la inestabilidad del trastorno, ya que clásicamente se había argumentado que era incompatible un trastorno estable en el tiempo con la inestabilidad y el cambio que caracteriza la adolescencia (Crowell, Beauchaine, & Linehan, 2009).

1.3.5. ETIOPATOGENIA Y BASES BIOLÓGICAS

En los puntos anteriores de esta *Introducción* se ha hecho referencia a la heterogeneidad clínica del TLP revisando diferentes aspectos del trastorno. Otro factor que podría estar reflejando la variabilidad en las expresiones clínicas que se observan bajo la etiqueta TLP es la disparidad en las bases etiopatogénicas que se han relacionado con el TLP a lo largo de la historia (Gunderson, 2009). En el momento actual, el modelo más aceptado es el que considera el TLP como un trastorno del desarrollo, resultado de la relación transaccional entre la vulnerabilidad constitucional del individuo y la irrupción de estresores psicosociales en periodos de mayor riesgo, durante el proceso madurativo (Grosjean & Tsai, 2007). Dentro de este enfoque, se sitúan dos de los modelos con mayor relevancia en la actualidad, la teoría biosocial (Linehan, 1993) y la teoría de la mentalización (Bateman and Fonagy, 2010). Se ha estimado que el TLP presenta una heredabilidad del 37-69% (Gunderson et al., 2011b), congruente con el 40-60% descrito para los Trastornos de Personalidad en general (Leichsenring et al., 2011), pero para analizar su etiopatogenia se deben tener en cuenta, además de las bases genéticas, los factores ambientales o psicosociales y las bases neuro o psicobiológicas (Gabbard, 2005).

En relación a este modelo 'bio-psico-social' planteado, los factores ambientales asociados al TLP han sido las vivencias de eventos negativos durante la infancia, como los traumas, sobretodo abusos físicos o psicológicos, o las negligencias (Zanarini et al., 2002). Entre los factores ambientales, la teoría de la mentalización y la teoría biosocial consideran de especial relevancia el apego inseguro o desorganizado (Levy, Beeney, & Temes, 2011) y el ambiente invalidante (Linehan, 1993). Sin embargo, estos factores de riesgo, por sí solos, no se consideran causa suficiente para el desarrollo de la psicopatología que caracteriza el trastorno (Paris, 2007), siendo necesaria la interacción recíproca de

estos con la vulnerabilidad biológica de base. Se trata de un modelo etiopatogénico complejo en el que un mismo factor ambiental puede dar lugar a diferentes manifestaciones del trastorno (Moffitt, Caspi, & Rutter, 2005).

La evidencia científica apoya la base genética como componente clave dentro de la etiología polifactorial del TLP (Siever, Torgersen, Gunderson, Livesley, & Kendler, 2002; Skodol et al., 2002b). Se han desarrollado estudios para investigar la asociación entre el TLP y determinados polimorfismos de genes candidatos, como los del sistema serotoninérgico (5-HT) y dopaminérgico (DA). Se han estudiado los polimorfismos genéticos de la región promotora vinculada al transportador de la serotonina (5-HTTLPR) con resultados contradictorios (Ni et al., 2006; Pascual et al., 2008) y se ha descrito una interacción entre un alelo del gen de la catecol-O-metil-transferasa (COMT) y el alelo corto de la 5-HTTLPR en el TLP (Tadic et al., 2009). También se han descrito asociaciones entre el TLP y polimorfismos del gen de la triptófano hidroxilasa 2 (TPH-2) (Ni, Chan, Chan, McMMain, & Kennedy, 2009, Pérez-Rodríguez et al., 2010), del gen de la mono-amino-oxidasa (MAO) de alta actividad (Ni et al., 2007), y de los receptores dopaminérgicos D2 y D4 (D2R y D4R) (Nemoda et al., 2010). Sin embargo, hasta la fecha actual, no se han podido definir genes específicos como causa del TLP (Leichsenring et al., 2011).

Probablemente, los resultados contradictorios que se observan en los estudios genéticos del TLP tengan que ver con que no exista una relación lineal entre el polimorfismo y el trastorno, ni siquiera entre el polimorfismo y algún componente de la psicopatología del trastorno (Caspi & Moffitt, 2006). Por lo tanto, es más probable que la base genética del TLP se establezca mediante una compleja interacción gen-gen [*Gene – Gene interaction (GxG)*] o gen-ambiente [*Gene – Environment interaction (GxE)*] (Leichsenring et al., 2011). En la actualidad, existe poca evidencia en relación al estudio de la

interacción GxE en el TLP. Los estudios publicados hasta la fecha han relacionado diferentes polimorfismos de genes del sistema 5-HT y de la COMT con la modulación del efecto de estresores de la infancia en la impulsividad del TLP (Wagner et al., 2010; Wagner, Baskaya, Lieb, Dahmen, & Tadic, 2009). También se ha observado el efecto modulador de polimorfismos de la TPH-1 sobre el papel de ser víctima de abusos en la infancia y el posterior desarrollo de un TLP (Wilson et al., 2012).

Según lo expuesto, la interacción transaccional entre la vulnerabilidad genética y los estresores ambientales tiene como consecuencia una serie de alteraciones biológicas que determinan la expresión del fenotipo clínico. En este sentido, como señala Skodol et al. (2002b), para poder llevar a cabo el estudio de la etiología del TLP dentro del modelo 'bio-psico-social' es necesario poder disponer de unas bases biológicas del trastorno bien definidas, a partir de un fenotipo clínico homogéneo. La complejidad del fenotipo de la categoría diagnóstica TLP hace difícil poder delimitar su mapa biológico, por lo que se recomienda tomar como referencia las diferentes dimensiones o componentes que constituyen la psicopatología del trastorno (Gunderson, 2010). En este sentido, tradicionalmente se ha reconocido el correlato psicobiológico de dos componentes de la psicopatología del TLP, la agresión impulsiva, como manifestación de la impulsividad, y la inestabilidad afectiva (Siever y Davis, 1991). A largo de los últimos 20 años se ha podido reunir una importante evidencia científica en relación a las bases biológicas de estos dos componentes y se ha reconocido también la alteración en las relaciones como componente psicobiológico. Actualmente, estos tres componentes de la psicopatología del TLP se consideran fenotipos y endofenotipos del trastorno (Gunderson, 2010). Esta consideración ha permitido abrir nuevas vías de investigación sobre las causas genéticas del TLP, en base a que la asociación entre la alteración psicobiológica o endofenotipo y sus bases genéticas es más directa. De este modo, se pueden elaborar paradigmas experimentales que permitan estudiar de manera más clara el papel de las influencias ambientales en esta relación genotipo-alteración psicobiológica (Caspi & Moffitt, 2006).

En relación a las bases biológicas del TLP, también se han estudiado las alteraciones de la neurotransmisión que subyacen los tres componentes o dimensiones de la psicopatología del TLP. La dimensión psicobiológica más estudiada ha sido la impulsividad, sobretodo la agresividad impulsiva (Skodol et al., 2002b), que se ha relacionado con una hipofunción del sistema 5-HT (Kamali, Oquendo, & Mann, 2002), DA (Crowell et al., 2009; Friedel, 2004) y GABA (Skodol et al., 2002b), y una hiperfunción del sistema glutamatérgico (Grosjean and Tsai, 2007). Además, recientemente se ha descrito la importancia de la asociación entre niveles elevados del neuropéptido arginina vasopresina (AVP) y la hipofunción 5-HT en los niveles de agresividad impulsiva del TLP (Stanley & Siever, 2010).

En cuanto al componente desregulación afectiva, también la hipofunción 5-HT y DA tienen un papel relevante en su fisiopatología (Crowell et al., 2009; Friedel, 2004; Kamali et al., 2002). Además, se ha descrito la importancia de la disfunción de los sistemas colinérgico (ACh) y noradrenérgico (NA), destacando también que el funcionamiento de dichos sistemas es sensible y puede fluctuar ante la presencia de un estrés mantenido (Crowell et al., 2009). En concreto, se ha asociado la hipersensibilidad ACh con la disforia y los síntomas depresivos y la hipofunción NA con la sintomatología depresiva (Crowell et al., 2009). También los neuropéptidos pueden tener un papel importante en la fisiopatología de la desregulación afectiva, relacionándose la deficiencia de opioides endógenos o la hipersensibilidad de sus receptores con los estados disfóricos y la mejoría experimentada a través de las conductas autolesivas o del consumo de opioides (Stanley & Siever, 2010). También se ha relacionado la desregulación afectiva con una alteración del eje hipotálamo – hipófisis – suprarrenal (HPA), descrito en algunos pacientes TLP (Carrasco et al., 2007; Rinne et al., 2002).

Incluso, como ya se ha comentado, en los últimos años diferentes autores han propuesto las posibles bases biológicas de las alteraciones relacionales (Gunderson, 2010). En ello ha tenido mucho que ver el avance en el conocimiento del papel de los neuropéptidos en la neurotransmisión central, hasta el punto de ser considerados como claves en la comprensión de la conducta social humana (Meyer-Lindenberg, Domes, Kirsch, & Heinrichs, 2011). De este modo, se ha relacionado la hipofunción del sistema opioide con la hipersensibilidad al rechazo o al abandono y la de la oxitocina con la desconfianza y el antagonismo en las relaciones interpersonales (King-Casas et al., 2008; Stanley & Siever, 2010).

Hasta este punto se han revisado los componentes de la psicopatología del TLP que cuentan con mayor evidencia científica en relación a sus bases psicobiológicas y reconocidos por un mayor número de autores (p. ej., King-Casas et al., 2008; Siever et al., 2002; Stanley & Siever, 2010). Además, aunque con muy poca evidencia, también se ha planteado la posible existencia de un cuarto componente o sector de la psicopatología del trastorno, el cognitivo (Gunderson et al., 2011b). En relación a este sector, esencialmente las deficiencias cognitivas se han relacionado con la hipofunción DA (Friedel, 2004) y la sintomatología pseudopsicótica con la hiperfunción DA (Friedel et al., 2004; Skodol et al., 2002b).

Tal como se ha podido observar, las disfunciones neuroquímicas no son exclusivas de un componente concreto sino que se solapan entre ellos. Cada sistema de neurotransmisión opera en múltiples estructuras neurales interconectadas que se cree pueden jugar un papel clave en la expresión clínica del TLP (Crowell et al., 2009). Entre las estructuras psicoanatómicas alteradas, se ha observado una disminución del volumen de sustancia gris en el córtex cingulado anterior (CCA) y en el hipocampo, y una disminución de volúmenes de córtex órbita-frontal (COF) y amígdala izquierdos (New et al.,

2013). Además, gracias a las técnicas de neuroimagen funcional se ha podido estudiar la posible red implicada en la fisiopatología del TLP. De este modo, se ha evidenciado una alteración en la red fronto-límbica que comprende el CCA, el COF, el córtex pre-frontal dorso-lateral (CPFDL), el hipocampo y la amígdala, en la que se produce un fallo de las regiones corticales respecto a las límbicas en el control de las respuestas afectivas y agresivas (Leichsenring et al., 2011; New et al., 2007; New, Triebwasser, & Charney, 2008). En base a estos hallazgos, se ha estudiado la integridad de las conexiones entre estas regiones, observándose alteraciones de conectividad en COF (Carrasco et al., 2012; Grant et al., 2007) e inter-hemisférica en CCA (Rüsch et al., 2010a).

De todo lo comentado, se puede concluir que existe evidencia científica constatada que relaciona la disfunción fronto-límbica con los componentes de la psicopatología del TLP, impulsividad y desregulación afectiva (New et al., 2007). Además, recientemente ha empezado a presentarse evidencia científica en relación a estructuras cerebrales implicadas en el componente alteración relacional (Stanley & Siever, 2010). Sin embargo, dado la complejidad del TLP, es necesario reunir más evidencia científica, con estudios desarrollados a partir de muestras homogéneas, con el fin de precisar las bases genéticas y su interacción con el ambiente, los circuitos implicados en la psicopatología, así como el papel de la interacción de estos circuitos en el desarrollo del trastorno.

1.3.6. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

Existen diferentes instrumentos de evaluación para el TLP, esencialmente cuestionarios auto-reportados y entrevistas semi-estructuradas. Sin embargo, como ya se ha comentado previamente, el diagnóstico de TLP es un diagnóstico clínico, por lo que se recomienda el uso de entrevistas semi-estructuradas para incrementar la fiabilidad del mismo (Skodol et al., 2002a). En este sentido, se ha observado en nuestro entorno que empleando entrevistas semi-estructuradas se diagnosticaba hasta un 30% menos de casos de TLP que mediante el juicio clínico exclusivamente (Andión et al., 2007; ver anexo 1). Actualmente, existen diferentes entrevistas para evaluar el TLP, siendo la Entrevista Clínica Estructurada para Trastornos del Eje II del DSM-IV [Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II); First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1999] y la Entrevista Diagnóstica para Límites Revisada [Diagnostic Interview for Borderlines, Revised (DIB-R); Zanarini, Gunderson, Frankenburg, & Chauncey, 1989] las más utilizadas, tanto en el ámbito clínico como en la investigación. Ambas entrevistas diagnostican el mismo constructo pero hay importantes diferencias entre ellas. La SCID-II, basada en una aproximación ateórica, se desarrolló para diagnosticar todos los Trastornos de Personalidad del DSM, mientras que la DIB-R, basada en una orientación psicoanalítica, es exclusiva para el TLP. Además, ambas entrevistas utilizan diferentes sistemas de puntuación. La SCID-II incluye el grupo de nueve criterios del sistema de diagnóstico politético del DSM, facilitando que un grupo muy heterogéneo de pacientes sea diagnosticado de TLP. En cambio, la DIB-R usa un sistema de puntuación piramidal, para reconocer las limitaciones y minimizar el peso dado a una observación aislada u otra pieza de información. Según esto, las entrevistas podrían estar diagnosticando de un modo distinto a un mismo paciente, comprometiendo por lo tanto la generalización de los resultados de estudios que utilizan un instrumento a otros que utilizan el otro (Andión et al., 2012; ver anexo 2).

1.4. TRATAMIENTO

Actualmente, se reconoce que el tratamiento de elección para el TLP es la psicoterapia (Gunderson, 2011). Las recomendaciones generales de la APA (American Psychiatric Association Practice Guidelines, 2001) son llevar a cabo un tratamiento psicoterapéutico como elección principal, manteniendo el tratamiento farmacológico como coadyuvante para aquellos síntomas de estado presentes en periodos de descompensación aguda o para determinados rasgos de vulnerabilidad. Sin embargo, las recomendaciones de la APA no están exentas de crítica. En concreto, aunque sirvieron para marcar unas directrices comunes en relación a las estrategias terapéuticas, se ha considerado que las recomendaciones se estructuraron sin la suficiente evidencia científica que les apoyara. En concreto, existía un sesgo a favor de la terapia psicodinámica en relación a otras opciones y establecía una serie de recomendaciones psicofarmacológicas en base al predominio de determinados síntomas sin argumentos científicos suficientes que las justificaran (Sanderson, Swenson, & Bohus, 2002).

En relación al tratamiento farmacológico, la guía de la APA (2001) recomendaba estructurar el tratamiento en función del predominio de determinados grupos de síntomas. Así, los antipsicóticos se consideraban el tratamiento de elección para los síntomas cognitivo-perceptuales, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) para los síntomas afectivos y los ISRS y los antipsicóticos a dosis bajas para el descontrol conductual impulsivo. Desde la publicación de las recomendaciones de la APA (2001) hasta el momento actual se han llevado a cabo diferentes ensayos clínicos aleatorizados con diferentes psicofármacos. Sin embargo, a pesar del incremento en la evidencia científica, no se ha podido establecer ninguna indicación formal respecto al uso de fármacos en el TLP (Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Fórum de Salud Mental y AIAQS, coordinadores, 2011). A pesar de ello, se ha propuesto que el

tratamiento farmacológico puede ser eficaz para aquellos síntomas relacionados con la impulsividad y la agresividad, sobretodo los fármacos antipsicóticos atípicos y los nuevos anticomociales con perfil eutimizante (Lieb, Vollm, Rucker, Timmer, & Stoffers, 2010). A pesar del incremento en el uso de los citados fármacos, los más prescritos son aquellos con menor evidencia científica, como los ISRS y las benzodiazepinas (Pascual et al., 2010), lo que puede estar indicando la dificultad que supone tratar un trastorno tan complejo.

El abordaje psicoterapéutico para el TLP ha experimentado un importante desarrollo en las dos últimas décadas, existiendo diferentes modalidades de tratamiento con evidencia científica, entre las que destacan la Terapia Dialéctica Conductual [*Dialectical Behavior Therapy* (DBT); Linehan, 1993], la Terapia Basada en la Mentalización [*Mentalization-based treatment* (MBT); Bateman & Fonagy, 2004], la Psicoterapia Focalizada en la Transferencia [*Transference Focused Psychotherapy* (TFP); Clarkin, Yeomans, & Kernberg, 2007a) y la Terapia Centrada en Esquemas [*Schema-Focused Therapy* (SFT); Young, Klosko, & Weishaar, 2003]. Sin embargo, no existen todavía opciones terapéuticas que consigan la remisión clínica en la mayoría de pacientes (Leichsenring et al., 2011). Entre las diferentes psicoterapias, la Guía de Práctica Clínica sobre el TLP (Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Fórum de Salud Mental y AIAQS, coordinadores, 2011) recomienda la DBT especialmente para aquellos síntomas relacionados con la impulsividad, la MBT para mejorar la funcionalidad del paciente aplicándola en recursos tipo hospital de día, y la SFT está indicada para la sintomatología general del TLP, así como para la recuperación clínica y la calidad de vida. A pesar de no haber sido recomendada, la TFP dispone también de cierta evidencia científica (Clarkin, Levy, Lenzenweger, & Kernberg, 2007b; Doering et al., 2010).

Según toda la información revisada, se puede concluir que no existe ninguna estrategia terapéutica, farmacológica o psicoterapéutica, que pueda indicarse para el TLP en global (Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Fórum de Salud Mental y AIAQS, coordinadores, 2011). Es probable que la disparidad en la respuesta a los diferentes tratamientos esté relacionada con que se estudia su eficacia en muestras de pacientes que presentan diferentes expresiones del trastorno.

**2. COMPONENTES DE LA
PSICOPATOLOGÍA DEL TLP**

2. COMPONENTES DE LA PSICOPATOLOGÍA DEL TLP

Tal como se ha podido observar en los diferentes puntos comentados anteriormente, la investigación del TLP se ha visto influenciada por la complejidad diagnóstica del trastorno. Con el fin de entender mejor la heterogeneidad clínica del TLP, algunos investigadores han desarrollado estudios destinados al análisis de la estructura de los síntomas del trastorno mediante diferentes aproximaciones estadísticas. Esencialmente, se han llevado a cabo Análisis Factoriales Exploratorios (AFE) (Becker, Añez, Paris, & Grilo, 2010; Becker, McGlashan, & Grilo, 2006; Clarkin, Hull, & Hurt, 1993; Sanislow, Grilo, & McGlashan, 2000) y Análisis Factoriales Confirmatorios (AFC) (Clifton & Pilkonis, 2007; Fossati et al., 1999; Giesen-Bloo, Wachters, Schouten, & Arntz, 2010; Sanislow et al., 2002a; Sanislow et al., 2002b). Estos trabajos plantean que el TLP puede conceptualizarse principalmente, o bien como un constructo unidimensional, o formado por tres componentes de la psicopatología del trastorno: la desregulación afectiva, la desregulación conductual, y la alteración en las relaciones. Como puede observarse, estos componentes recogen grupos de síntomas correspondientes a aquellas dimensiones psicobiológicas que se han ido estudiando a lo largo de la historia del TLP (ver apartado de *Etiopatogenia y bases biológicas*) y que han sido reconocidos como potenciales endofenotipos del TLP (Gunderson, 2010; Gunderson et al., 2011b). A estos tres componentes de la psicopatología del TLP, Gunderson (2010) propone añadir un cuarto, que identifica como alteración del *self*. El autor considera que este componente no dispone de la evidencia científica de los otros tres pero está evolucionando favorablemente en este sentido y '*dispone de coherencia interna, honra las contribuciones de Kernberg y de la teoría de las relaciones objetales y enlaza el grupo de criterios que conforman el componente con la Psicoterapia Focalizada en la Transferencia (TFP)*' (Pág. 698; Gunderson, 2010).

Por lo tanto, el estudio de la estructura de los síntomas incluidos en el diagnóstico del TLP ha constatado que el trastorno puede ser considerado como un constructo unitario o formado a partir de tres componentes de su psicopatología. La existencia de diferentes componentes de la psicopatología del TLP, que además presentan diferencias en su etiopatogenia, no implica que hablemos de diferentes trastornos sino que puede tratarse de diferentes manifestaciones del mismo. Como comenta Fossati, la existencia de subtipos naturales de TLP definidos por unos factores asociados a la etiopatogenia del propio trastorno *'es un fenómeno bien conocido en la medicina, por ejemplo si prestamos atención sólo a los síntomas de la diabetes, la enfermedad se muestra como un síndrome unitario. Pero si se tiene en cuenta hallazgos de laboratorio como el péptido C y los niveles plasmáticos de insulina, se pueden identificar dos tipos de diabetes, con una etiopatogenia, curso y tratamiento distintos'* (Pág. 77-78; Fossati et al., 1999). Es necesario, por lo tanto, ampliar la evidencia científica para poder aclarar cual de los modelos se adapta mejor a la estructura de los síntomas del TLP para poder probar la validez clínica de los componentes y su posible utilidad a la hora de optimizar la estrategia terapéutica.

**3. PLANTEAMIENTO DE LA
TESIS DOCTORAL**

3. PLANTEAMIENTO DE LA TESIS DOCTORAL

Según lo revisado anteriormente, queda patente que el constructo TLP es de extraordinaria complejidad. En primer lugar, existen diferentes definiciones del trastorno en función del sistema de clasificación utilizado. A pesar de los innegables avances que se han producido en el conocimiento del TLP, no se ha conseguido minimizar la heterogeneidad del trastorno, sino todo lo contrario, ya que a medida que se han incorporado nuevos criterios, ha aumentado el número de combinaciones posibles para llegar al diagnóstico. En segundo lugar, estos criterios diagnósticos son relativamente inespecíficos, presentando un importante solapamiento con otros trastornos psiquiátricos. Este hecho ha provocado que a lo largo de la historia se haya cuestionado el peso nosológico del TLP y se haya hecho referencia al trastorno como *'el adjetivo en búsqueda de un nombre'* (Akiskal et al., 1985), habiéndose planteado que en realidad se trataba de un trastorno psicótico, un Trastorno por Estrés Post-Traumático, un Trastorno Bipolar o, más recientemente, un TDAH. Finalmente, en la actualidad se está planteando el TLP como un trastorno ligado al desarrollo que debuta precozmente y evoluciona hasta la edad adulta, adquiriendo unas características clínicas específicas en función de aspectos biológicos del propio sujeto, pero también en función de las circunstancias ambientales con las que interacciona. En este sentido, se han propuesto diferentes modelos que consideran como característica nuclear de la etiopatogenia del TLP un conjunto de síntomas o un componente específico de la psicopatología [p. ej. la impulsividad (Links, Heslegrave, van Reekum, 1999) o la inestabilidad afectiva (Linehan, 1993)]. A su vez, los estudios de seguimiento han mostrado como la evolución del TLP puede variar en función de los síntomas que se analicen. Por todo ello, es inevitable plantearse la posibilidad de que dentro del constructo TLP existan diferentes subgrupos de pacientes caracterizados por perfiles clínicos específicos, que puedan desarrollarse a través de distintas vías etiopatogénicas, presentar respuestas diferentes al tratamiento y, por lo tanto, condicionar su pronóstico a largo plazo.

4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4.1. OBJETIVOS

4.1.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Estudiar la existencia de diferentes expresiones del TLP en base al predominio sintomatológico de determinados componentes de su psicopatología.

4.1.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

Para estudiar el objetivo principal del presente trabajo se plantean tres objetivos secundarios.

- a. Estudiar si la presencia de determinados trastornos comórbidos permite caracterizar subgrupos de pacientes TLP clínicamente más homogéneos.
- b. Estudiar si la relación de los síntomas del TLP define un constructo formado por los componentes desregulación afectiva, desregulación conductual y alteración relacional.
- c. Estudiar si los pacientes caracterizados por el predominio de determinados componentes de la psicopatología del TLP presentan perfiles clínicos más homogéneos.

4.2. HIPÓTESIS

4.2.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL

En la categoría TLP, según criterios DSM, se podrán diferenciar grupos homogéneos de pacientes en función del predominio de determinados componentes de su psicopatología.

4.2.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS

- a. En relación al primer objetivo, se hipotetiza que la presencia de un TDAH comórbido delimitará un grupo de pacientes TLP con un perfil clínico caracterizado por la impulsividad y diferenciable de los pacientes sin dicho trastorno concurrente.
- b. En relación al segundo objetivo, se hipotetiza que la estructura de los síntomas del TLP se ajustará mejor a un constructo formado por tres componentes que a un constructo unidimensional.
- c. En relación al tercer objetivo, se hipotetiza que el predominio de determinados componentes de la psicopatología del TLP permitirá delimitar grupos más homogéneos de pacientes.

5. ESTUDIOS

5. ESTUDIOS

Según lo comentado en la introducción, queda patente que el constructo TLP es de extraordinaria complejidad, condicionando los resultados de la investigación del trastorno en sus diferentes aspectos. En relación a este hecho, en el presente trabajo de tesis doctoral se incluyen tres estudios que pretenden aclarar la heterogeneidad clínica que caracteriza el TLP. Cada estudio presentado intenta confirmar una de las hipótesis secundarias planteadas en el presente trabajo, para a partir de las cuales confirmar la hipótesis principal. Los estudios siguen el mismo orden que el de los objetivos secundarios. De este modo, el **estudio 1** corresponde al objetivo secundario 'a', el **estudio 2** al objetivo secundario 'b' y el **estudio 3** al objetivo secundario 'c'.

ESTUDIO 1

***Comorbid attention-deficit/ hyperactivity disorder
in borderline patients defines an impulsive subtype
of borderline personality disorder***

Journal of Personality Disorders, 24(6), 812–822, 2010
© 2010 The Guilford Press

COMORBID ATTENTION-DEFICIT/ HYPERACTIVITY DISORDER IN BORDERLINE PATIENTS DEFINES AN IMPULSIVE SUBTYPE OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

Marc Ferrer, MD, Óscar Andión, MSc, Josep Matalí, MSc,
Sergi Valero, PhD, José Antonio Navarro, MD,
Josep Antoni Ramos-Quiroga, MD, PhD, Rafael Torrubia, PhD,
and Miguel Casas, MD, PhD

In order to examine the impulsive profile of a BPD sample with comorbid ADHD, adult patients who met criteria for BPD were assessed for ADHD with the CAADHD and the WURS. A high rate of ADHD in the BPD sample was found, with sixty-nine (38.1%) BPD patients diagnosed as having comorbid adult ADHD. BPD-ADHD group had higher rates of general substance use disorder (59.4% vs. 38.4%), antisocial personality disorder (7.2% vs. 0.9%) and obsessive-compulsive personality disorder (21.7% vs. 6.3%). The BPD group without comorbid adult ADHD showed a higher rate of mood disorders (62.5% vs. 37.7%), panic disorders (54.5% vs. 23.1%) and benzodiazepine abuse (18.8% vs. 5.8%). Only in BPD patients without ADHD was comorbid avoidant personality disorder found. BPD patients could be distinguished in two clear subgroups related to the adult ADHD comorbidity. BPD-ADHD patients showed a more homogeneous and impulsive profile while BPD without ADHD comorbidity had more anxiety and depressive disorders.

Several studies have noted numerous similarities between borderline personality disorder (BPD) and attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) such as symptomatology in adulthood, and have explored possible relationships between both disorders (Andrulonis, Glueck, Stroebel, & Vogel, 1982; Andrulonis, Glueck, Stroebel, Vogel, & Shapiro, 1981; Andrulonis & Vogel, 1984; Fossati, Novella, Donati, Donini, & Maffei, 2002; Miller et al., 2008; O'Leary, 2000; Philipsen, 2006; Philipsen et al., 2008). In fact, the seven symptom clusters proposed by Wender for the diagnosis of adult ADHD, consisting of inattentiveness, hyperactivity, mood lability,

From Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona (M. F., O. A., S. V., J. A. N., J. A. R.-Q., M. C.) and Universitat Autònoma de Barcelona (M. F., Ó. A., J. A. N., J. A. R.-Q., R. T., M. C.). Address correspondence to Marc Ferrer, MD, Psychiatry Department, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Passeig Vall d'Hebron 119–129, 08035 Barcelona, Spain; E-mail: maferrer@vhebron.net

irritability and hot temper, impaired stress tolerance, disorganization, and impulsivity, are also largely observed in patients with BPD (Fossati et al., 2002). Moreover, in recent studies, ADHD diagnosis in childhood was found in over 40% of adults in BPD samples (Fossati et al., 2002; Philippsen et al., 2008). Furthermore, in the Philippsen and colleagues study (2008), 16.1% of the adult BPD sample was diagnosed as having a comorbid ADHD in adulthood.

The polythetic criteria set for BPD results in 151 possible combinations of criteria for BPD diagnosis turns it into a heterogeneous syndrome. Such clinical heterogeneity has led to a search for latent variables within the diagnosis based on empirical methods (Skodol et al., 2002) and BPD etiology theories (Oldham, 2006). Researchers commonly recognized impulsivity as an important component of BPD construct (Links, Heslegrave, & van Reekum, 1999; Moeller, Barrat, Dougherty, Schmitz, & Swann, 2001) and has been proposed as a definitory feature of a BPD clinical subtype (Oldham, 2006). ADHD is very common in subjects with BPD and both disorders share key features such as emotional instability and impulsivity (Fossati et al., 2002). Adult patients with BPD and comorbid ADHD have been proposed as a more homogeneous but still representative subgroup of BPD (Rüsch et al., 2007) which could be considered as part of the BPD impulsive subtype.

The main aim of this study was to examine if BPD with comorbid ADHD is a more homogeneous impulsive BPD subtype. Our hypothesis is that patients with BPD and comorbid ADHD will have a higher rate of impulsive related comorbid disorders, more suicidal attempts, self harm behaviors, and emergency room visits and a higher score in psychometric tools to assess impulsivity, compared to those BPD patients without a comorbid ADHD.

METHOD

PARTICIPANTS

Participants were selected over a whole sample of two hundred thirty-three adult patients between 18 and 50 years old previously diagnosed as BPD by general practitioners and subsequently referred to the Borderline Personality Disorder Treatment Program of the Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain, over a two-year period from 2005 to 2007. This study received ethical approval from the Ethics Committee. Written consent was obtained from all the participants before entering the study.

MEASURES

Personality disorders were assessed using the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorder (SCID-I; First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1999). Axis I disorders were assessed using the Structured

Clinical Interview for DSM-IV Axis I Clinical Version (SCID-I; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1997). The Symptom Checklist-90-Reviewed (SCL-90-R; Derogatis, 1999) was used to assess general severity of psychopathology, paranoid ideation, psychoticism, and interpersonal sensibility. Impulsivity was assessed by the Barrat Impulsivity Scale-11 (BIS-11; Oquendo et al., 2001). Suicidal behavior, self harm behavior, and visits to emergency room were assessed using the corresponding items of the revised Diagnostic Interview for Borderline (DIB-R; Zanarini, Gunderson, Frankenburg, & Chauncey, 1989).

The Connors' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV (CAADID; Epstein, Johnson, & Conners, 2006) has been shown to be a reliable and accurate interview by assessing ADHD in adults (Epstein & Kollins, 2006). The CAADID interview assesses the ADHD DSM-IV criteria presence in childhood and also the continuity of those during adulthood. Consistent with the methodology of previous studies that used the Wender Utah Rating Scale (WURS; Rodríguez-Jiménez et al., 2001) in BPD samples (Fossati et al., 2002; Philippsen et al., 2008), ADHD was assessed using a conservative WURS cut-off (≥ 46).

PROCEDURE

Patients were evaluated in three different interviews. During the first interview, all patients underwent an initial screening to disregard history or current symptoms of a serious organic condition that might be associated with the development of psychiatric symptoms, current diagnosis of schizophrenia, bipolar I disorder, or substance dependence disorder, and met at least 5 of the 9 DSM-IV-TR (Frances, First, & Pincus, 2005) BPD criteria. Participants with substance abuse without DSM-IV-TR dependence criteria were included in the study. Those participants who did not meet the exclusion criteria were then assessed for DSM-IV criteria of ADHD using the CAADID.

During the second and third interviews, participants were evaluated to assess Axis I and Axis II disorders using the Structured Clinical Interview for DSM-IV for Axis II Disorders (SCID-II; First et al., 1999) and then the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I; First et al., 1997). These interviews were carried out on two separate days by psychologists trained to use these instruments and without knowledge of the first interview results. Twenty of the total SCID interviews administered were audio-recorded in order to analyze interrater reliability. Excellent median interrater reliability was found for Axis I ($\kappa > 0.73$) and Axis II disorders ($\kappa = 0.71-0.91$). Finally, self-report evaluations using WURS, SCL-90-R, and BIS-11 were collected during the second and third interviews. Data from those patients whose ADHD diagnosis in childhood was not confirmed for both WURS and CAADID was not included in the results analysis.

DATA ANALYSIS

Between-group comparisons involving categorical data were analyzed with the Chi-Square test, and between-group comparisons involving continuous data were analyzed using the Student's *t*-test. The U-Mann Whitney test was used when variables did not show a normal distribution. Although Bonferroni-type correction is not recommended in exploratory studies (Bender & Lange, 2001), it was applied to the *p*-values for the main effects of axis I disorders, axis II disorders, and self-report measures. This means that statistical significance reached $p < 0.002$ (*p*-value of 0.05/24) for axis I disorders, $p < 0.004$ (*p*-value of 0.05/11) for axis II disorders, and $p < 0.005$ (*p*-value of 0.05/9) for self-report measures. Results with Bonferroni-type correction and significance at $p < 0.05$ were reported to keep the exploratory approach flexibility.

RESULTS

Of the total sample of 233 patients referred to the BPD Program for diagnosis and treatment, 181 (77.7%) met diagnostic criteria for BPD. A total of fifty-two (22.3%) were excluded for the following reasons: 6 (2.6%) met criteria for schizophrenia, 4 (1.7%) for bipolar I disorder, 19 (8.1%) for substance dependence disorder and 23 (9.9%) for a lack of agreement about ADHD diagnoses. When the demographic variables of included and excluded participants were compared, significant differences were only found for level of education ($\chi^2 = 10.23$, *df* = 1, $p = 0.001$), and gender ($\chi^2 = 6.25$, *df* = 1, $p = 0.012$; [33 (63.5%) vs. 138 (76.2%)], with lower educational level and more women in the group of those who were included).

Of the 181 participants who were diagnosed as BPD, 69 (38.1%) were diagnosed as suffering a comorbid ADHD (BPD-ADHD group), while 112 (61.9%) did not meet diagnostic criteria enough for adult ADHD (BPD group). The most frequent comorbid ADHD subtype was the combined one, with 41 patients (22.7%), see Table 1.

The BPD group and the BPD-ADHD group were found to be very similar

TABLE 1. Rates of Comorbid ADHD and ADHD Subtypes in BPD Sample

Borderline Patients	n	%
No ADHD Comorbidity	112	61.9
BPD-ADHD Comorbidity	69	38.1
BPD-ADHD Subtypes		
ADHD Inattentive Type	22	12.2
ADHD Hyperactive/Impulsive Type	6	3.3
ADHD Combined Type	41	22.7

Notes. Abbreviations: ADHD = attention deficit-hyperactivity disorder, BPD = borderline personality disorder, BPD-ADHD = borderline personality disorder with comorbid attention deficit-hyperactivity disorder.

in their demographic characteristics. Groups did not differ significantly in age ($t = 0.64$, $df = 179$, $p = 0.53$), gender ($\chi^2 = 2.75$, $df = 1$, $p = 0.09$), marital status ($\chi^2 = 2.61$, $df = 2$, $p = 0.27$), or occupation ($\chi^2 = 2.24$, $df = 3$, $p = 0.52$). The only statistical difference between groups was educational level ($\chi^2 = 10.23$, $df = 1$, $p = 0.001$), see Table 2.

Groups did not differ in the total number of comorbid Axis I disorders ($Z = 1.65$, $p = 0.10$). However, between-group differences were found for mood disorders ($\chi^2 = 10.56$, $df = 1$, $p = 0.001$), substance abuse disorders ($\chi^2 = 7.56$, $df = 1$, $p = 0.006$), and anxiety disorders ($\chi^2 = 7.56$, $df = 1$, $p = 0.002$). In the BPD group, a higher prevalence of major depression (49.1% vs. 27.3%; $\chi^2 = 6.56$, $df = 1$, $p = 0.01$), benzodiazepine abuse (18.8% vs. 5.8%; $\chi^2 = 4.09$, $df = 1$, $p = 0.04$), and panic disorder (54.5% vs. 23.1%; $\chi^2 = 14.78$, $df = 1$, $p < 0.001$) was observed. In the BPD-ADHD group, higher rates of cannabis abuse (31.9% vs. 15.1%; $\chi^2 = 8.52$, $df = 1$, $p = 0.004$) and nonspecific anxiety disorder (10.1% vs. 0.9%; $\chi^2 = 9.37$, $df = 1$, $p = 0.02$) were found. However, at the Bonferroni-corrected probability level, only mood disorders, anxiety disorders, and panic disorders remain significant. In addition, the higher rate of cocaine abuse in the BPD-ADHD group approached significance (24.6% vs. 16.0%; $\chi^2 = 2.72$, $df = 1$, $p = 0.09$), see Table 3.

Differences in the total number of comorbid personality disorders was also found not to be significant ($Z = 1.47$, $p = 0.15$). But when specific per-

TABLE 2. Sociodemographic Differences Between BPD and BPD-ADHD Groups

	n (181)	BPD (112)	BPD-ADHD (69)	t (df)	p
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)		
Age	25.89 (6.58)	26.13 (6.53)	25.49 (6.64)	0.64 (179)	0.53
	n (%)	n (%)	n (%)	χ^2 (df)	p
Sex					
Female	138 (76.2)	90 (80.4)	48 (69.6)	2.75 (1)	0.09
Education ¹					
Did not complete primary education ²	5 (2.8)	0 (0.0)	5 (7.2)	10.23 (1)	0.001
Completed primary education	138 (76.2)	97 (86.6)	41 (59.4)		
High School Diploma	35 (19.3)	14 (12.5)	21 (30.4)		
University Degree	3 (1.7)	1 (0.9)	2 (2.9)		
Marital status					
Never married	141 (77.9)	83 (74.1)	58 (84.1)	2.61 (2)	0.27
Married or Cohabiting	24 (13.3)	18 (16.1)	6 (8.7)		
Divorced, Separated, or Widowed	16 (8.8)	11 (9.8)	5 (7.2)		
Occupation					
Student	30 (16.5)	17 (15.2)	13 (18.8)	2.24 (3)	0.52
Never employed	49 (27.1)	28 (25.0)	21 (30.4)		
Unemployed or on disability	45 (24.9)	28 (25.0)	17 (24.6)		
Employed	57 (31.5)	39 (34.8)	18 (26.1)		

Notes. Abbreviations: BPD = borderline personality disorder; BPD-ADHD = borderline personality disorder with comorbid attention deficit-hyperactivity disorder.

¹In Spain, "primary education" lasts until age 16.

²Recorded as dichotomized variables.

TABLE 3. Comparison of BPD and BPD-ADHD groups by Axis I Disorders

Axis I Disorders	BPD (112)	BPD-ADHD	Z	p
	Median (SD)	(69) Median (SD)		
Number of Axis I Disorders	3.00 (2.05)	4.00 (2.26)	1.65	0.10
	n (%)	n (%)	χ^2 (df = 1)	p
Mood Disorders	70 (62.5)	26 (37.7)	10.56	0.001*
Major Depression	55 (49.1)	19 (27.3)	6.56	0.01
Dysthymia	13 (11.6)	7 (10.1)	0.02	0.87
Bipolar Disorder II	2 (1.8)	0 (0.0)	1.17	0.28
Substance Abuse Disorders	43 (38.4)	41 (59.4)	7.56	0.006
Alcohol Abuse	19 (16.9)	9 (13.0)	0.28	0.60
Cannabis Abuse	17 (15.1)	22 (31.9)	8.52	0.004
Hallucinogens Abuse	4 (3.6)	3 (4.3)	0.12	0.73
Amphetamine Abuse	8 (7.1)	1 (1.4)	2.65	0.10
Cocaine Abuse	18 (16.0)	17 (24.6)	2.72	0.09
Benzodiazepine Abuse	21 (18.8)	4 (5.8)	4.09	0.04
Anxiety Disorders	88 (78.6)	39 (56.5)	9.92	0.002*
Panic Disorder	61 (54.5)	16 (23.1)	14.78	<0.001*
Agoraphobia	8 (7.1)	10 (14.5)	2.18	0.14
Anxiety Disorder ns	1 (0.9)	7 (10.1)	9.37	0.02
Social Phobia	20 (17.9)	7 (10.1)	1.86	0.21
Simple Phobia	21 (18.8)	10 (14.5)	0.67	0.41
Generalized Anxiety	9 (8.0)	2 (2.9)	1.71	0.19
Obsessive-compulsive Disorder	4 (3.6)	2 (2.9)	0.03	0.87
PTSD	18 (16.1)	13 (18.8)	0.47	0.49
Somatoform Disorders	12 (10.7)	3 (4.3)	2.28	0.13
Eating Disorders	17 (15.2)	14 (20.3)	0.79	0.38

Notes. BPD = borderline personality disorder; BPD-ADHD = borderline personality disorder with comorbid attention deficit-hyperactivity disorder; PTSD = post-traumatic stress disorder.

*Significant after Bonferroni correction.

sonality disorders were analyzed, significant differences arose. The BPD-ADHD group had higher rates than the BPD group in comorbid antisocial personality disorder (7.2% vs. 0.9%; $\chi^2 = 5.38$, $df = 1$, $p = 0.02$) and obsessive-compulsive personality disorder (21.7% vs. 6.3%; $\chi^2 = 9.59$, $df = 1$, $p = 0.002$). Comorbid avoidant personality disorder (AvPD) was observed only in the BPD group ($n = 37$; 33%; $\chi^2 = 28.65$, $df = 1$, $p < 0.001$). Only antisocial personality disorder did not remain significant at Bonferroni-corrected probability level. Post-hoc analysis of AvPD in the BPD group indicated that only women presented comorbid AvPD ($\chi^2 = 8.75$; $df = 1$; $p = 0.003$) as can be seen in Table 4.

Suicidal behaviors were found to be more frequent in the BPD-ADHD group than in the BPD group (72.9% vs. 54.5%; $\chi^2 = 6.85$, $df = 1$, $p = 0.009$), although it is not significant at the Bonferroni-corrected probability level. The groups did not differ either in self-harm behaviors (59.8% vs. 62.3%; $\chi^2 = 0.11$, $df = 1$, $p = 0.74$) or in number of emergency room visits (40.2% vs. 37.7%; $\chi^2 = 0.11$, $df = 1$, $p = 0.74$). Finally, Table 5 shows how the BPD group exhibited significantly higher SCL-90 R scores on the general symptomatic index, paranoid ideation, psychoticism, and interpersonal sensibility scales ($Z = 4.30$, $p < 0.001$; $Z = 3.67$, $p < 0.001$; $Z = 2.33$,

TABLE 4. Comparison of BPD and BPD-ADHD Groups by Rates of Additional Personality Disorders.

	BPD (112)		BPD-ADHD (69)	
	Median (SD)	Median (SD)	Z	p
Personality Disorders	1.00 (1.21)	1.0 (1.44)	1.4	70.15
	n (%)	n (%)	χ^2 (df = 1)	p
Cluster A	40 (35.7)	29 (42.0)	0.72	0.40
Paranoid	37 (33.0)	26 (37.7)	0.41	0.52
Schizotypal	5 (4.5)	8 (11.6)	3.26	0.07
Cluster B ^a	23 (20.5)	19 (27.5)	1.17	0.28
Histrionic	16 (14.3)	13 (18.8)	0.66	0.42
Antisocial	1 (0.9)	5 (7.2)	5.38	0.02
Cluster C	56 (50.0)	26 (37.7)	2.12	0.11
Avoidant	37 (33.0)	0 (0.0)	28.65	<0.001*
Dependent	23 (20.5)	13 (18.8)	0.08	0.78
Obsessive-compulsive	7 (6.3)	15 (21.7)	9.59	0.002*

Notes. ^aCluster B personality disorder diagnoses does not include BPD diagnoses. BPD = borderline personality disorder; BPD-ADHD = borderline personality disorder with comorbid attention deficit-hyperactivity disorder.

*Significant after Bonferroni correction.

$p = 0.02$, and $Z = 5.28$; $p < 0.001$, respectively), and lower on the BIS-11 total score ($Z = 5.28$, $p < 0.001$).

DISCUSSION

The main aim of this study was to examine if BPD with comorbid ADHD represents a more homogeneous impulsive BPD subtype. According to our hypothesis, compared to the BPD group, the BPD-ADHD group showed a

TABLE 5. Clinical Profile Comparison of BPD and BPD-ADHD Groups

	BPD group (n = 112)		BPD-ADHD group (n = 69)	
	n (%)	n (%)	χ^2 (df = 1)	p
Suicidal behaviors ^a	61 (54.5)	51 (72.9)	6.85	0.009
Self-harm behaviors ^a	67 (59.8)	43 (62.3)	0.11	0.74
Emergency room visits ^a	45 (40.2)	26 (37.7)	0.11	0.74
	Mean (SD)	Mean (SD)	Z	p
WURS	35.49 (20.60)	59.03 (15.37)	6.64	<0.001*
SCL-90-R				
General symptomatic index scale	2.43 (0.77)	1.77 (0.50)	4.30	<0.001*
Paranoid ideation scale	2.05 (0.93)	1.36 (0.68)	3.67	<0.001*
Psychoticism scale	1.61 (0.79)	1.32 (0.63)	2.33	0.02
Interpersonal sensitivity scale	2.62 (0.94)	1.84 (0.81)	4.99	<0.001*
BIS-11	68.73 (14.48)	82.20 (11.54)	5.28	<0.001*

Notes. BPD = borderline personality disorder; BPD-ADHD = borderline personality disorder with comorbid attention deficit-hyperactivity disorder; WURS = Wender Utah Rating Scale; SCL-90-R = 90-item Symptom Checklist Revised; BIS-11 = Barrat Impulsiveness Scale 11th version.

^aRecorded as dichotomized variables.

*Significant after Bonferroni correction.

higher rate of impulsive related comorbid disorders and suicidal behaviors and a higher score in the impulsivity self-report instrument.

First of all, the BPD-ADHD comorbidity rate observed in our study is consistent with the earliest studies that investigated relationships between ADHD and BPD (Andrulonis et al., 1982; Andrulonis et al., 1981; Andrulonis & Vogel, 1984). Nevertheless, although none of these studies focused specifically on the ADHD diagnosis, they did not exclude other learning disabilities, a common confounding factor in the diagnosis of ADHD (Van Reekum, 1993) and did not use clinical interviews like CAADID that can evaluate ADHD during adulthood. The prevalence of comorbid ADHD observed in our BPD sample (38.1%) is higher than that 16.1% observed in the Philipson and colleagues study (2008). This difference can be explained by two facts: men were not included and only the combined ADHD type was studied, potentially resulting in an underestimation of comorbidity rates.

According to our hypothesis, BPD and BPD-ADHD groups showed a differential comorbidity axis I pattern. While the BPD-ADHD group was found to be more frequently associated to substance abuse disorder, classically linked to impulsivity (Bornovalova, Lejuez, Daughters, Rosenthal, & Lynch, 2005; Brodsky, Malone, Ellis, Dulit, & Mann, 1997; LeGris & van Reekum, 2006), the BPD group showed a higher prevalence of mood and anxiety disorders. Focusing on the differences in the substance abused by both groups, cannabis abuse rate was significantly higher in the BPD-ADHD group and a higher rate of cocaine abuse approaching significance, while benzodiazepine abuse rate was significantly more in the BPD group. Moreover, a higher rate of suicidal behaviors and a higher score in impulsivity measured with the BIS-11 were also observed in BPD-ADHD group.

Compared to the BPD group, the BPD-ADHD group also showed a significantly higher prevalence of those personality disorders classically related to impulsive behaviors. While antisocial and obsessive-compulsive personality disorders were observed to be more prevalent in BPD-ADHD group, AvPD was only described in the BPD group. It is possible that the appearance of AvPD only in the BPD group could be due to the relative high frequency of AvPD in BPD patients (Oldham et al., 1995; Zanarini et al., 1998) in comparison to ADHD patients (Biederman, 2005). Another explanation could be based on personality differences between the groups. In fact, according to Cloninger's model, ADHD is characterized as an explosive/borderline personality type with high novelty seeking, harm avoidance, and low reward dependence (Anckarsäter et al., 2006) while female BPD patients are characterized by high levels of harm avoidance, but not novelty seeking (Barnow et al., 2007).

Because of the similarity between some symptoms of BPD and adult ADHD, such as impulsivity, angry outbursts, instability of affect, and feelings of boredom (Fossati et al., 2002), the possibility that the clinical severity of BPD could be influenced by ADHD symptomatology must be considered. Our study found statistically-significant differences between the BPD

and the BPD-ADHD groups on the General Symptomatic Index scale of the SCL-90-R, indicating more severe symptomatology in the BPD group. Moreover, the BPD group scored significantly higher on the paranoid ideation scale and the psychoticism scale of the SCL-90-R, symptoms related to BPD and which are not part of ADHD diagnostic criteria (Phillipsen, 2006). According to these, the greater clinical severity proved in BPD group should be explained for characteristic BPD symptoms better than for ADHD comorbidity.

The differences in the comorbidity between BPD and BPD-ADHD groups observed in this study agree with the BPD subtyping system proposed by Oldham (2006). This model proposed 5 BPD subtypes: Affective, impulsive, aggressive, dependent, and empty subtype. Data on comorbid disorders exhibited by the BPD-ADHD group in this study, such as antisocial personality disorder, obsessive-compulsive personality disorder and substance abuse disorders, as well as the higher rate of suicidal behaviors, agree with Oldham's (2006) criteria for impulsive subtype. Nevertheless, the BPD group showed a wide range of additional comorbid disorders that can be associated with the affective, aggressive, dependent, and empty Oldham's subtypes, indicating a less homogeneous symptom profile. These findings suggest that BPD-ADHD group may be a particular BPD subtype with a relatively homogeneous profile of impulsive symptoms and additional impulsive-style comorbid disorders.

The main limitation of our study is common to those which try to evaluate ADHD during adulthood, where ADHD childhood diagnosis must be assessed retrospectively, with a potential lack of objectivity. Our study agrees with previous evidence about a significant phenomenological association between ADHD and BPD and only follow-up investigations, as the one carried out by Miller and colleagues (2008), may help to clear up the relationship between childhood ADHD and adult BPD. Another limitation of our study is related to the exploratory design. To confirm the results, the corresponding hypothesis should be tested in further confirmatory studies.

In conclusion, according to DSM-IV diagnostic features, BPD should be described as a unidimensional disorder which covers a heterogeneous syndrome (Paris, 2005). A way to a better understanding of the disorder could be to study more homogeneous groups of BPD patients. In our study, like in Rüsçh and colleagues (2007) study, ADHD comorbidity has been used as an external variable to establish a BPD clinical subtype characterized by a high impulsivity. Understanding the disorder in terms of more homogeneous subgroups offers a way to target areas of treatment, clarify etiological pathways and address the problems associated with diagnostic co-occurrence in this disorder (Sanislow et al., 2002).

To date, little is known about the specific effects of comorbid ADHD in BPD. In that sense, future research should investigate if ADHD in childhood may be considered a risk factor that predisposes an impulsive BPD subtype and if this BPD subtype in adulthood can be prevented by treating

ADHD in childhood. Along the same lines, the efficacy of ADHD pharmacological treatment against the impulsivity should be tested with controlled studies with this impulsive BPD subtype. Finally, it could be interesting to confirm our results and to explore the existence of other BPD clinical subtypes.

REFERENCES

- Anckarsäter, H., Stahlberg, O., Larson, T., Hakansson, C., Jußblad, S. B., Niklasson, L., et al. (2006). The impact of ADHD and autism spectrum disorders on temperament character, and personality development. *The American Journal of Psychiatry*, *163*, 1239-1244.
- Andrulonis, P. A., Glueck, B. C., Stroebel, C. F., & Vogel, N. G. (1982). Borderline personality subcategories. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *170*, 670-679.
- Andrulonis, P. A., Glueck, B. C., Stroebel, C. F., Vogel, N. G., & Shaptrou, A. L. (1981). Organic brain dysfunctions and the borderline syndrome. *The Psychiatric Clinics of North America*, *4*, 47-66.
- Andrulonis, P. A., & Vogel, N. G. (1984). Comparison of borderline personality subcategories to schizophrenic and affective disorders. *The British Journal of Psychiatry*, *144*, 358-363.
- Barnow, S., Herpertz, S. C., Spitzer, C., Stop-sack, M., Preuss, U. W., Grabe, H. J., et al. (2007). Temperament and character in patients with borderline personality disorder taking gender and comorbidity into account. *Psychopathology*, *40*, 369-378.
- Bender, R., & Langr, S. (2001). Adjusting for multiple testing—when and how? *Journal of Clinical Epidemiology*, *54*, 343-349.
- Biederman, J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biological Psychiatry*, *57*, 1215-1220.
- Bommaralova, M. A., Lejuez, C. W., Daugh-ter, S. B., Rosenthal, M. Z., & Lynch, T. R. (2005). Impulsivity as a common process across borderline personality and substance use disorders. *Clinical Psychology Review*, *25*, 790-812.
- Brodsky, D. S., Malone, K. M., Ellis, S. P., Dult, R. A., & Mann, J. J. (1997). Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behavior. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 1715-1719.
- Derogatis, L. R. (1999). *Manual guide of the symptom checklist r0 Revisad (SCL-90-R)*. TEA ediciones, S.A., Madrid (Spain).
- Epstein, J. N., & Collins, S. H. (2006). Psychometric properties of an adult ADHD diagnostic interview. *Journal of Attention Disorders*, *9*, 504-514.
- Epstein, J. N., Johnson, D., & Conners, C. K. (2006). *Conners' adult ADHD diagnostic interview for DSM-IV*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems, Inc.
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J.B.W., & Benjamin, L. S. (1996). *The structured clinical interview for DSM-IV axis I disorder (SCID-I)*. New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J.B.W. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV (SCID-I) (User's guide and interview)*. Clinical version. New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.
- Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donati, M., & Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: A controlled study. *Comprehensive Psychiatry*, *43*, 365-377.
- Frances, A., First, M. B., & Pincus, H. A. (2005). *DSM-IV-TR. Guía de uso*. Ed. Elsevier - Masson.
- LeGris, J., & van Reekum, R. (2006). Neuropsychological correlates of borderline personality disorder and suicidal behaviour. *Canadian Journal of Psychiatry*, *51*, 131-142.
- Links, P. S., Heslegrave, R., & van Reekum,

- R. (1999). Impulsivity: Core aspect of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 13*, 1-9.
- Miller, C. J., Flory, J. D., Miller, S. R., Harty, S. C., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2008). Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and the emergence of personality disorders in adolescence: A prospective follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*, 1477-1483.
- Moeller, F. G., Barrat, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A. C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *The American Journal of Psychiatry, 158*, 1783-1793.
- O'Leary, K. M. (2006). Borderline personality disorder. Neuropsychological testing results. *The Psychiatric Clinics of North America, 23*, 41-60.
- Oldham, J. M. (2006). Borderline personality disorder and suicidality. *The American Journal of Psychiatry, 163*, 20-26.
- Oldham, J. M., Skodol, A. E., Kellman, H. D., Hyler, S. E., Doidge, N., Rosenick, L., et al. (1995). Comorbidity of axis I and axis II disorders. *The American Journal of Psychiatry, 152*, 571-578.
- Oquendo, M. A., Baca-García, E., Graver, R., Morales, M., Mostalán, V., & Mann, J. J. (2001). Spanish adaptation of the Barratt impulsiveness scale. *European Psychiatry, 15*, 147-155.
- Paris, J. (2005). The diagnosis of borderline personality disorder: Problematic but better than the alternatives. *Annals of Clinical Psychiatry, 17*, 41-46.
- Philipsen, A. (2006). Differential diagnosis comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 256*, 42-46.
- Philipsen, A., Limberger, M. F., Lieb, K., Feige, B., Kleindienst, N., Ebner-Priemer, U., et al. (2008). Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *The British Journal of Psychiatry, 192*, 118-123.
- Rodríguez-Jiménez, R., Ponce, G., Monasor, R., Jiménez-Gómez, M., Pérez-Rojo, J. A., Rufas, G., et al. (2001). Validation in the Spanish population of the Wender Utah rating scale for the retrospective evaluation in adults of attention deficit/hyperactivity disorder in childhood. *Revista de Neurología, 33*, 138-144.
- Rüsch, N., Weber, M., Iyassov, K. A., Lieb, K., Ebert, D., Hennig, J., et al. (2007). Inferior frontal white matter microstructure and patterns of psychopathology in women with borderline personality disorder and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder. *NeuroImage, 35*, 738-747.
- Santolow, S. A., Grilo, C. M., Morey, L. C., Bender, D. S., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., et al. (2002). Confirmatory factor analysis of DSM-IV criteria for borderline personality disorder: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *The American Journal of Psychiatry, 159*, 284-290.
- Skodol, A. E., Gunderson, J. G., Finkel, B., Widiger, T. A., Livesley, W. J., & Siever, L. J. (2002). The borderline diagnosis I: Psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry, 51*, 936-950.
- van Reekum, R. (1993). Acquired and developmental brain dysfunction borderline personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 38*, 4-10.
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Frankenburg, F. R., & Chauncey, D. L. (1999). The revised diagnostic interview for borderlines: Discriminating borderline personality disorders from other Axis II disorders. *Journal of Personality Disorders, 13*, 10-18.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sichel, A. E., Trötschel, A., Levin, A., et al. (1998). Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry, 39*, 296-302.

ESTUDIO 2

***Confirmatory factor analysis of Borderline Personality Disorder symptoms
based on two different interviews: the Structured Clinical Interview
for DSM-IV Axis I Disorder and the Revised Diagnostic Interview for Borderlines***

Author's personal copy

Psychiatry Research 190 (2011) 304–308



Contents lists available at ScienceDirect

Psychiatry Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/psychres

Confirmatory Factor Analysis of Borderline Personality Disorder symptoms based on two different interviews: The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorder and the Revised Diagnostic Interview for Borderlines

Óscar Andión^{a,b,c,d,*}, Marc Ferrer^{a,b}, Beatriz Gancedo^{a,c}, Natalia Calvo^a, Carmen Barral^a, Rafael Torrubia^{b,d}, Miguel Casas^{a,b}

^a Psychiatry Department, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain

^b Psychiatry and Legal Medicine Department, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain

^c Institut de Recerca Hospital Vall d'Hebron (VHIR), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

^d Institut de Neurociències, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 26 July 2010

Received in revised form 4 May 2011

Accepted 8 May 2011

Keywords:

Borderline personality disorder

Confirmatory factor analysis

Criteria

ABSTRACT

The diagnostic criteria for Borderline Personality Disorder (BPD) are heterogeneous, and include an admixture of personality traits, behaviours, and symptoms. The BPD DSM factor structure has been extensively studied, even though results are not consistent. In this study we performed a confirmatory factor analysis (CFA) to compare the five-factor model reported by Oldham, a three-factor model, and a unidimensional model of BPD diagnosis criteria. This study validates the findings of previous studies by performing a CFA with the DSM-IV BPD criteria and information derived from the DIB-R. A sample of 338 patients referred to our outpatient BPD program participated in the study. Results of the CFA support both the hypothesized unidimensional and the three-factor models, whereas the five-factor model was not confirmed. However, the three-factor model fits better than the unidimensional model. Thus, although the DSM-IV BPD criteria conceptualize BPD as a unidimensional structure, our results give support to the idea that the three-factor model could offer a better approach to further improve the current treatment of BPD, as well as lead to a better understanding of its ethiopathogenesis and comorbidity analysis.

© 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Borderline Personality Disorder (BPD) is recognized as a complex mental disorder characterized by a pervasive pattern of instability in regulation of emotion, interpersonal relationships, self-image, and impulse control (Sanislow and McGlashan, 1998). Since its inclusion in the third edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III) (American Psychiatric Association [APA], 1980), and despite the subsequent adjustments to the diagnostic criteria in the revision of the third edition (DSM-III-R) (APA, 1987), the fourth edition (DSM-IV) (APA, 1994), and the latest text revised version (DSM-IV-TR) (APA, 2000), the BPD criteria remain heterogeneous, consisting of an admixture of personality traits, behaviours, and symptoms (Skodol et al., 2002). The complexity and heterogeneity are partly inherent to the polythetic criteria set for BPD (Skodol et al., 2002), which results in 151 different possible combinations of BPD criteria, the upshot of which is that BPD clinical presentation may vary widely.

The heterogeneity of BPD is also observed in the wide variety of comorbid Axis I and Axis II disorders (Oldham et al., 1995; Skodol et al., 2002), which could be the expression of different subgroups of BPD patients. Since BPD subtypes could be related to different developmental pathways or aetiologies, a better conceptualization of them could be helpful to identify individuals at greater risk for specific impairments, such as comorbid illnesses or self-harm behaviours.

For instance, the clinical heterogeneity of BPD comorbidity has been used to characterize the nature of BPD within certain populations or to suggest the existence of BPD subtypes (Ferrer et al., 2010). The recent study of Ferrer et al. (2010) examined a sample of BPD with and without a comorbid attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). The authors concluded that BPD-ADHD patients could show a more homogeneous and impulsive subtype of BPD patients while BPD without ADHD comorbidity could represent a more anxious and depressive subtype (Oldham, 2006).

From theories about BPD aetiology, Oldham (2006) suggested five discrete patient subtypes. The subtypes proposed were affective, impulsive, aggressive, dependent, and empty. The author conducted a description of each subtype based on a theoretical approach, and each subtype was related to the BPD DSM-IV criteria, defining different

* Corresponding author at: Psychiatry Department, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Passeig Vall d'Hebron 119–129, 08035 Barcelona, Spain.

E-mail address: oandion@vhebron.net (Ó. Andión).

Author's personal copy

Ó. Andrés et al. / *Psychiatry Research* 260 (2017) 304–310

305

clinical features. Finally, the author proposed a differential treatment approach according to each subtype. Unfortunately, Oldham's model has not been empirically tested.

Other strategies to further clarify BPD heterogeneity have sought for latent variables within the diagnosis by means of statistical methods. Exploratory factor analysis (EFA) (Clarkin et al., 1993; Sanislow et al., 2000; Becker et al., 2006; Becker et al., 2010), confirmatory factor analysis (CFA) (Fossati et al., 1999; Sanislow et al., 2002a; Sanislow et al., 2002b; Clifton and Pilkonis, 2007; Giesen-Bloo et al., 2010), and latent class analysis (LCA) (Fossati et al., 1999; Clifton and Pilkonis, 2007) have been used. The results of empirical based studies principally suggested a unidimensional construct (e.g. Fossati et al., 1999; Clifton and Pilkonis, 2007; Giesen-Bloo et al., 2010) or a more common three-factor structure (e.g. Clarkin et al., 1993; Sanislow et al., 2000; Sanislow et al., 2002a; Johansen et al., 2004). These factors are thought to reflect core dimensions of borderline psychopathology (Skodol et al., 2002).

Clarkin et al. (1993) analyzed the factor structure of the BPD DSM-III-R (APA, 1987) criteria of 75 BPD inpatients. Three factors emerged from their study: identity problems and interpersonal difficulties, behavioural dysregulation, and affective dysregulation. A three-factor model was also proposed by Sanislow et al. (2002a) from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study using CFA. In this study, a unifactorial model was compared with a three-factor model of BPD. The three factors (disturbed relatedness, behavioural dysregulation, and affective dysregulation) were based on prior research of Sanislow et al. (2000) performed by EFA over the DSM-III-R BPD criteria. Overall, the results suggested that the three-factor model allows a better understanding of the diagnostic heterogeneity found in BPD patients (Sanislow et al., 2002a). Conversely, Johansen et al. (2004) replicated the three-factor model reported by Sanislow et al. (2004) but concluded that the factors were too highly correlated to be considered as separate factors.

In front of the three-factor model evidence, other studies have reported results confirming BPD as a unidimensional model. For instance, Fossati et al. (1999), on the basis of previously proposed models, examined DSM-IV BPD criteria using CFA and LCA. In the study, six different models (three unidimensional, two three-dimensional, and one four-dimensional) were compared. The authors concluded that, according to DSM-IV diagnostic features, BPD should be described as a unidimensional and categorical Personality Disorder (PD). More recently, Clifton and Pilkonis study (2007) compared three different unidimensional models and two three-factor models in a clinical and a non-clinical sample. CFA results confirmed an adequate fit for both the unidimensional and the three-factor models identified previously by Sanislow et al. (2002a) and Clarkin et al. (1993). However, the high intercorrelations upwards of 0.85 among the factors cast doubt on the validity of a three-factor model. As in the study of Fossati et al. study (1999), the authors concluded that BPD diagnosis is better described as a unidimensional structure.

The discordant/contradictory results of previous studies highlight the need for continued work in this area. Although PD characteristics are well represented by DSM criteria, some important aspects of PD psychopathology are still not included in them (Skodol et al., 2002). Previous studies looking for BPD clinical subtypes have focused on BPD DSM criteria. Unlike DSM-IV BPD criteria, the *Revised Diagnostic Interview for Borderlines* (DIB-R) (Zanarini et al., 1989) is based on a specific theoretical and clinical model of BPD (Gunderson et al., 1981; Zanarini et al., 1989). DSM-IV criteria are designed to be atheoretical as far as possible. Moreover, the DIB-R looks at a range of BPD aspects which are not covered when BPD diagnosis is based on the SCID-II (Gunderson et al., 1981; Zanarini et al., 1989). The inclusion of information from the DIB-R can be useful to better understand the discrepancies observed in the previous studies.

The present study examines BPD subtypes using CFA to compare the three different models: the five-factor model reported by Oldham

(2006), the three-factor model reported by Sanislow et al. (2002a), and a unidimensional model (Fossati et al., 1999; Clifton and Pilkonis, 2007). Oldham's model was included because there are no studies testing it empirically. Unlike Oldham's model, the three-factor model and the unidimensional model were included in the study because both are the most replicated BPD models. This study extends the findings of previous investigations by performing a CFA with DSM-IV BPD criteria and information derived from the four scales of the DIB-R.

2. Methods

2.1. Participants

A consecutive sample of 145 patients who had been referred to our outpatient BPD program participated in the study. Of the total sample, 253 (73.3%) were women. The mean age of the participants was 27.24 (SD = 7.61). Two hundred-twenty (85.1%) were diagnosed as BPD according to DSM-IV criteria, while 118 (34.0%) patients did not meet enough BPD criteria and their symptoms were better explained by other disorders. Only nine participants (2.7%) of the sample did not meet any BPD criteria. The mean number of BPD criteria fulfilled by the participants was 5.63 (SD = 2.55).

2.2. Procedure

The study was approved by Hospital's Ethics Committee. All participants agreed to participate voluntarily and provided with written informed consent after receiving a complete explanation of the study. An initial screening was performed to determine whether they were between the age of 18 and 50, had at least average intelligence, had no history or current symptoms of a serious organic condition that might be associated with the development of psychiatric symptoms, and had no current diagnosis of schizophrenia, bipolar I disorder, or substance dependence disorder. Seven participants (2.03%) were excluded after this screening phase because they met some of the exclusion criteria.

Participants underwent two further interviews on two separate days to be evaluated for BPD using the SCID-II (First et al., 1999) and the DIB-R (Zanarini et al., 1989). These interviews were administered by three psychologists specially trained to use these instruments. Excellent mean interrater reliability was found for Axis II disorders ($\kappa = 0.71-0.91$). The order of SCID-II and DIB-R administration was randomized to avoid a possible bias in the diagnosis. The order of the instrument administration showed no impact on BPD diagnosis frequency ($\chi^2 = 0.03$; $df = 1$; $p = 0.86$). The relationships between the factors of the three models tested and the four DIB-R scales (Zanarini et al., 1989) were based on an expert consensus over similarities of the overall items assessed by the different DIB-R scales and the DSM-IV BPD criteria included in each factor. When consensus was reached, the relationships proposed were presented to BPD clinicians and researchers who were independent from the study. Between-judge agreement in the relationship between DIB-R scales and DSM-IV BPD criteria included in each factor was studied with the kappa coefficient. Judges agreement ranged from 0.92, for the cognitive DIB-R scale and the disturbed relatedness factor, to 1.00, for the other relationships between the DIB-R scales and DSM-IV criteria factors.

2.3. Measures

BPD was assessed by the SCID-II (First et al., 1999) and the DIB-R (Zanarini et al., 1989). Among the available interview instruments to assess BPD, the cited above are the most widely used semi-structured interviews for both clinical and research purposes. The DIB-R measures BPD symptomatology in four areas: affect, cognition, impulsivity, and interpersonal relationships. Reliability and validity was established in previous studies (Zanarini et al., 1989) and confirmed in the Spanish version (Barachina et al., 2004).

2.4. Statistical analysis

The software AMOS 7.0 (Arbuckle, 2006) was used to study the structure of BPD diagnosis. DSM-IV BPD criteria and the four DIB-R subscales were included in each model. The following fit indexes were used to assess the statistical significance of the models: the chi-square/degrees of freedom ratio (χ^2/df ratio), the Comparative Fit Index (CFI), the Root Mean Square Error of Approximation (RMSEA), and the Tucker-Lewis coefficient (TLI). Although there is not a clear gold standard for accepting or rejecting a plausible model, we considered the model to have a good fit when the χ^2/df ratio was ≤ 2.0 , the CFI value ≥ 0.95 and the RMSEA value ≤ 0.06 (Hu and Bentler, 1999), with the upper boundary (i.e., 90% confidence interval) set at 0.10 (Hu and Bentler, 1999), and the TLI value ≥ 0.95 . Finally, the χ^2 test for significant differences (χ^2_{sig}), the Akaike Information Criterion (AIC), and the Bayesian Information Criterion (BIC) was examined to compare the parsimony of the different models. The significance of χ^2_{sig} as well as the lower values of AIC and BIC indicate significantly better fit to the data.

Author's personal copy

306

Ó. Andrés et al. / *Psychiatry Research* 190 (2011) 304–308

Table 1
Personality disorder diagnosis between no BPD patients.

	n (118)	%
Avolant personality disorder	14	11.90
Dependent personality disorder	17	14.53
Obsessive-compulsive personality disorder	16	13.67
Paranoid personality disorder	10	8.55
Schizotypal personality disorder	3	2.50
Schizoid personality disorder	3	2.50
Histrionic personality disorder	15	12.82
Narcissistic personality disorder	4	5.13
Antisocial personality disorder	21	19.66
Personality disorder NOS	8	6.83
No PD	7	5.88

3. Results

As mentioned above, of the 338 participants assessed, 220 (65.1%) were diagnosed as BPD according to DSM-IV criteria, while 118 (34.9%) were not diagnosed as BPD. The personality diagnosis of those participants who were not diagnosed as BPD is included in Table 1. Among the no BPD patients, the most frequent PD were antisocial personality disorder (n = 21, % = 19.66), dependent personality disorder (n = 17, % = 14.53), and obsessive-compulsive personality disorder (n = 16, % = 13.67) (Table 1).

For the study of factor structure, the unifactorial model, the three-factor oblique model by Sanislow et al. (2002a), and the five-factor model proposed by Oldham (2006) were compared. The results for Oldham's model are not presented as they produced an unidentifiable structure and, therefore, fit coefficients could not be calculated reliably. A post-hoc analysis was carried out to test the Oldham based model only with DSM-IV criteria, but the results showed an unidentifiable structure as well. The relationships of each DIB-R scale with the three factors of Sanislow model can be observed in Fig. 1. Results of CFA in both a unifactorial model and the three-factor model are presented in Table 2. Fit estimates for both models were good indicating acceptable fit to the data (Table 2). Fit estimates for the

unifactorial model were CFI = 0.94, TLI = 0.92, and RMSEA = 0.051. The unifactorial model showed a factor loading ranging from 0.41 to 0.71 for BPD DSM-IV criteria and from 0.43 (cognitive scale) to 0.65 (interpersonal scale) for the DIB-R scales. The results for the three-factor model were CFI = 0.96, TLI = 0.95, and RMSEA = 0.043. Factors loading ranged from 0.40 to 0.67 for BPD DSM-IV criteria, and from 0.45 (cognitive scale) to 0.66 (interpersonal scale) for DIB-R scales. High correlations were observed among the three factors, ranging from 0.77 for disturbed relatedness and behavioural dysregulation to 0.95 for disturbed relatedness and affective dysregulation.

Although the fit indexes were uniformly high for both models, when a χ^2 test for significant differences, the minimum discrepancy, the AIC, and the BIC indexes were compared, the three-factor model fitted significantly better than the unifactorial model, $\chi^2_{diff} = 16.09$, $df = 3$, $p < 0.05$; $\chi^2:df$ ratio = 1.54 vs. $\chi^2:df$ ratio = 1.76; and BIC = 259.87 vs. BIC = 261.91.

4. Discussion

This study explored BPD heterogeneity in a sample of patients previously diagnosed as probable BPD by the DIB-R and DSM-IV BPD criteria. Three different models were compared: a unidimensional model (Clarkin et al., 1993; Clifton and Pilkonis, 2007); the Sanislow et al. (2002a) 3 factor model, consisting of disturbed relatedness, behavioural dysregulation, and affective dysregulation; and the five-factor model proposed by Oldham (2006) from a clinical/rational perspective.

This study extends the previous research (Fossati et al., 1999; Sanislow et al., 2002a; Clifton and Pilkonis, 2007) by the inclusion of information from the most commonly used interviews in BPD research, the SCID-II and the DIB-R. As it is known, these interviews were developed from different perspectives. Whereas the SCID-II was developed from an expert consensus, the DIB and its latest version, the DIB-R, was developed from a psychodynamic perspective. Moreover, the DIB-R assesses BPD aspects that are not measured by the DSM (see Zanarini et al., 1989). To our knowledge, both interviews

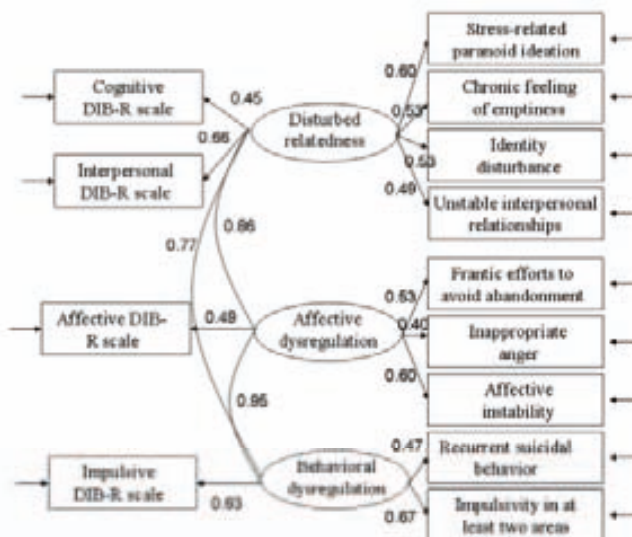


Fig. 1. Three-factor model of borderline personality disorder derived from DSM-IV and the DIB-R scale.

Author's personal copy

Ó. Andión et al. / *Psychiatry Research* 260 (2017) 304–310

307

Table 3
Confirmatory factor analysis examining the three models ($n = 110$).

	χ^2 (df)	p	χ^2/df	CFI	TLI	RMSEA (90% CI)	AIC	BIC
Oldham-based model	—	—	—	—	—	—	—	—
One factor model	111.14 (65)	<0.001	1.74	0.94	0.92	0.05 (0.03–0.07)	166.14	261.91
Sanislow-based 3 factors model	95.05 (62)	<0.05	1.53	0.96	0.95	0.04 (0.02–0.06)	153.05	259.88

can provide complementary information about BPD diagnosis, and it can be useful for the study of BPD heterogeneity.

When both interviews were used, the five-subtype model of BPD proposed by Oldham (2006) was not supported, even when a post-hoc CFA analysis was performed taking only in consideration the DSM-IV BPD criteria. Although our results did not confirm the model proposed by Oldham, as it was developed based on theories of the aetiology of BPD, perhaps it could be confirmed using information from the earliest BPD symptoms. On the other hand, as in previous studies (Sanislow et al., 2002a; Clifton and Pilkonis, 2007), the other two tested models, the unifactorial model and the three-factor model, showed a good statistical fit to the data, however, only the study of Sanislow et al. (2002a) and our own study have been developed using the nine DSM-IV BPD criteria. In this sense, the three-factor model tested in this study consisted of disturbed relatedness, behavioural dysregulation and affective dysregulation. The following DSM-IV BPD criteria loaded in the disturbed relatedness factor: unstable and intense interpersonal relationships (number 2 criterion), identity disturbance (number 3 criterion), chronic feelings of emptiness (number 7 criterion), and transient, stress-related paranoid ideation, delusions or severe dissociative symptoms (number 9 criterion). The second factor, behavioural dysregulation, loaded on the DSM criteria of impulsivity in at least two areas that are potentially self-damaging (number 4 criterion) and recurrent suicidal or self-mutilating behaviours (number 5 criterion). Finally, the third factor, labelled as affective dysregulation, loaded on affective instability due to a marked reactivity of mood (number 6 criterion), inappropriate anger (number 8 criterion), and frantic efforts to avoid real or imagined abandonment (number 1 criterion).

The results of the unifactorial model statistically support the diagnostic construct of BPD, but the three-factor model presented fits better, especially in light of a comparative AIC and χ^2 test for significant differences. The better fit of the three-factor compared to the unifactorial model was observed by Sanislow et al. (2002a), and a high similarity between the two models has also been reported also by Clifton and Pilkonis (2007). As in previous studies (Sanislow et al., 2002a; Clifton and Pilkonis, 2007), the three factors of the model of Sanislow presented high intercorrelation. Clifton and Pilkonis (2007) considered the intercorrelations between the factors as an overlap among them, and that this factor solution is difficult to justify from a statistical point of view (Clifton and Pilkonis, 2007). However, as Fossati et al. (1999) reported, diagnostic homogeneity does not imply the absence of natural subgroups of BPD subjects and BPD heterogeneity has been demonstrated when temperamental factors or developmental variables have been considered (Fossati et al., 1999). Thus, the three-factor model offers the advantage of clarifying the diagnosis. In fact, the recent study of Ferrer et al. (2010) reported evidence of an impulsive and a more homogeneous subtype of BPD patients based on the presence of comorbid ADHD.

We consider that our results supporting both the one-and three-solution structures are not incompatible. The results support BPD diagnosis as a whole, but the three-factor model could be more useful to better understand BPD comorbidity, treatment planning, and for the dimensional study of BPD pathology. If BPD patients can be characterized by the three-factor model, some relation between factors and patient comorbidity could be expected. Thus, BPD patients characterized by higher scores on the behavioural dysregulation

factor could present higher comorbidity with impulsive disorders as result of substance use disorder, while BPD patients characterized by higher scores on the affective dysregulation factor could present higher comorbidity with affective disorder. About treatment planning, it could be interesting to study whether BPD patients who are characterized by the disturbed relatedness factor have a better response to treatment when psychotherapy is especially focused on interpersonal relationship improvement. Moreover, it is widely accepted that a possible strategy for the pharmacologic treatment of BPD is based on specific target symptoms (Lieb et al., 2010). An interesting hypothesis concerning psychopharmacological strategies for BPD would be to prove whether those BPD patients who score higher on the behavioural dysregulation factor show a better response to drug treatment, especially with mood stabilisers and second-generation antipsychotics, compared to patients who score higher on the other two factors. Finally, from a dimensional approach to BPD diagnosis, we consider that the three-factor model offers the opportunity to clarify the study of BPD heterogeneity. If BPD is characterized based on the three-factor model, the relationship between dimensional variables and each factor could show a richer picture of BPD pathology.

Our study is the first one that analyzes the factor structure of BPD symptoms by using two different and complementary interviews. As a general conclusion, our results provide statistical support for both the unifactorial and a three-factor model of BPD. According to DSM-IV criteria, BPD should be described as a unidimensional PD, but understanding BPD in terms of the three components offers a direction toward better understanding treatment, etiological pathways, and comorbidity. Moreover, the three-factor model can be especially useful for the dimensional and multivariate study of BPD diagnosis.

Conflict of interest

There are no conflicts of interest with other projects and the financial support has been provided by public funds from the Pla Director de Salut Mental i Addiccions (Generalitat de Catalunya Health Department) and grants from the Óbra Social - Fundació "la Caixa".

References

- American Psychiatric Association, 1980. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd ed. APA, Washington, DC.
- American Psychiatric Association, 1987. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revised 3rd ed. APA, Washington, DC.
- American Psychiatric Association, 1994. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. APA, Washington, DC.
- American Psychiatric Association, 2000. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, text revised 4th ed. APA, Washington, DC.
- Arbuckle, J.L., 2006. *Amos 7.0 User's Guide*. Amos Development Corporation, Chicago.
- Barrachina, J., Soler, J., Campins, M.J., Tejero, A., Pascual, J.C., Álvarez, E., Zanarini, M.C., Pérez Solís, V., 2004. Validation of a Spanish version of the Diagnostic Interview for Borderlines-Revised (DIB-R). *Actas Españolas de Psiquiatría* 42, 293–298.
- Becker, D.F., McGlashan, T.H., Grilo, M.C., 2006. Exploratory factor analysis of borderline personality disorder criteria in hospitalized adolescents. *Comprehensive Psychiatry* 47, 99–105.
- Becker, D.F., Añez, L.M., Paris, M., Grilo, C.M., 2010. Exploratory factor analysis of borderline personality disorder criteria in monolingual Hispanic outpatients with substance use disorders. *Psychiatry Research* 178, 305–308.
- Clarkin, J.F., Hull, J.W., Hurt, S.W., 1993. Factor structure of borderline personality disorder criteria. *Journal of Personality Disorders* 7, 137–143.

Author's personal copy

308

Ó. Anadón et al. / *Psychiatry Research* 190 (2011) 304–308

- Clifton, A., Pilkonis, P.A., 2002. Evidence for a single latent class of diagnosis and statistical manual of mental disorders borderline personality pathology. *Comprehensive Psychiatry* 48, 70–78.
- Ferre, M., Anadón, O., Marañón, J., Valero, S., Navarro, J.A., Ramos-Quirga, J.A., Torrubia, E., Casas, M., 2010. Comorbid attention deficit/hyperactivity disorder in borderline patients defines an impulsive subtype of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders* 24, 813–823.
- Fest, M.H., Gibbon, M., Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., Benjamin, L.S., 1999. The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorder (SCID-I). Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute, New York, NY.
- Fossati, A., Maffei, C., Bagnato, M., Donati, D., Nania, C., Novella, L., 1999. Latent structure analysis of DSM-IV borderline personality disorder criteria. *Comprehensive Psychiatry* 40, 72–79.
- Giesen-Bloo, J.H., Wouters, L.M., Schaap, E., Arntz, A., 2010. The borderline personality disorder severity index-IV: Psychometric evaluation and dimensional structure. *Personality and Individual Differences* 49, 136–141.
- Gunderson, J.G., Kolb, J.E., Austin, V., 1981. The diagnostic interview for borderline patients. *American Journal of Psychiatry* 138, 896–903.
- Hu, L., Bentler, P.M., 1999. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: conventional criteria versus new alternatives. *Structural Equation Modeling: a Multidisciplinary Journal* 6, 1–55.
- Johansen, M., Karnerud, S., Pedersen, G., Gude, T., Falkum, E., 2004. An investigation of the prototype validity of the borderline DSM-IV construct. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 109, 289–298.
- Lieb, K., Völz, B., Röver, G., Timmer, A., Stoffers, J.M., 2010. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomized trials. *British Journal of Psychiatry* 196, 4–12.
- Oldham, J.M., 2006. Borderline personality disorder and suicidality. *American Journal of Psychiatry* 163, 20–26.
- Oldham, J.M., Skodol, A.F., Oldham, J.M., Skodol, A.F., Kellman, H.D., Hyler, S.E., Doidge, N., Ronick, L., Gallaher, P.E., 1995. Comorbidity of axis I and axis II disorders. *American Journal of Psychiatry* 152, 571–578.
- Sarasin, C.A., McGlashan, T.H., 1988. Treatment outcome of personality disorders. *Canadian Journal of Psychiatry* 43, 237–250.
- Sarasin, C.A., Grilo, C.M., McGlashan, T.H., 2000. Factor analysis of the DSM-III-R borderline personality disorder criteria in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry* 157, 1629–1633.
- Sarasin, C.A., Grilo, C.M., Morey, L.C., Bender, D.S., Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Shea, M.T., Stout, R.L., Zanarini, M.C., McGlashan, T.H., 2002a. Confirmatory factor analysis of DSM-IV criteria for borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *American Journal of Psychiatry* 159, 284–290.
- Sarasin, C.A., Morey, L.C., Grilo, C.M., Gunderson, J.G., Shea, M., Skodol, A.E., Stout, R.L., Zanarini, M.C., McGlashan, T.H., 2002b. Confirmatory factor analysis of DSM-IV borderline, schizotypal, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 105, 28–36.
- Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Mohn, B., Widiger, T.A., Livesley, W.J., Siever, W.J., 2002. The borderline diagnosis I: Psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry* 51, 938–950.
- Zanarini, M.C., Gunderson, J.G., Frankenburg, F.R., Chauncey, D.L., 1989. The Revised Diagnostic Interview for Borderlines: discriminating borderline personality disorders from other Axis II disorders. *Journal of Personality Disorders* 3, 10–18.

ESTUDIO 3

***Exploring the clinical validity of
borderline personality disorder components***

Available online at www.sciencedirect.com

SciVerse ScienceDirect

Comprehensive Psychiatry 54 (2013) 34–40

Comprehensive
PSYCHIATRYwww.elsevier.com/locate/comppsy

Exploring the clinical validity of borderline personality disorder components

Óscar Andión^{a,b,c,d,*}, Marc Ferrer^{a,b}, Natalia Calvo^{a,b}, Beatriz Gancedo^{a,c}, Carmen Barral^{a,b},
Andrea Di Genova^{a,b}, Maria Antònia Arbos^{a,c}, Rafael Torrubia^{b,d}, Miguel Casas^{a,b}

^aPsychiatry Department, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, CIBERSAM 08035, Spain

^bPsychiatry and Legal Medicine Department, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona 08193, Spain

^cInstitut de Recerca Hospital Vall d'Hebron (VHIR), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona 08035, Spain

^dInstitut de Neurociències, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona 08193, Spain

Abstract

Borderline personality disorder (BPD) is recognized as a complex syndrome, resulting in a heterogeneous diagnostic category. Besides the characteristics of the disorder itself, comorbid disorders play an important role in this complexity. The aim of the study is to analyze the clinical validity of 3 components for BPD *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* criteria—called *affective dysregulation*, *behavioral dysregulation*, and *disturbed relatedness*—investigating differences in patterns of comorbidity. For this purpose, 365 patients with suspected BPD were included in the study. To test our hypothesis, patients were classified into 5 clusters using a K-cluster analysis to study the clinical validity of the 3 components based on the 3-factor model of BPD. Differences in comorbidity, previous suicide attempts, and self-harm behaviors among the defined clusters were analyzed.

Between-cluster differences were observed for Axis I and Axis II disorders as well as in the frequency of suicide attempts and in self-harm behaviors. The study of BPD based on the 3 components seems to be more useful than the study of BPD as a unitary construct to help further our understanding of this complex disorder. In the present study, the 3 BPD components have allowed us to analyze the complex comorbidity of BPD patients. This solution could be considered an interesting way to clarify BPD etiology, diagnosis, and treatment efficacy.

© 2013 Elsevier Inc. All rights reserved.

1. Introduction

Borderline personality disorder (BPD) is recognized as a complex syndrome characterized by a pervasive pattern of instability in regulation of emotion, interpersonal relationships, self-image, and impulse control [1]. Borderline personality disorder complexity is also observed in the 9 polythetic criteria set for BPD [2,3], resulting in 256 possible nonrepeated combinations of such criteria to achieve BPD diagnosis. Borderline personality disorder heterogeneity is also observed in the great diversity of comorbid Axis I and Axis II disorders commonly observed in BPD patients [2,4].

In the last decades, considerable efforts have been made to further shape the current conceptualization of this prevalent and disabling condition to reach a better definition of the disorder. Basically, most researches have considered the utility of 2 different approaches to understand whether BPD represents either a unitary construct or different subgroups of patients who simultaneously share certain clinical features. Thus, the first empirical approach centered on the statistical analysis of the existing relationships between *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) criteria. Both exploratory factor analysis and confirmatory factor analysis (CFA) have been used for this purpose [5–10]. Furthermore, latent class analysis has been performed to draw out potential patterns of symptoms among BPD participants [11,12]. The second approach attempted to study the prevailing comorbidity patterns in more depth, with the premise that the presence of some specific comorbid disorders may help to better define subgroups of BPD patients with a more homogeneous clinical profile [13]. The recent study of Ferrer

Declaration of interest: none.

* Corresponding author. Psychiatry Department, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Passeig Vall d'Hebron 119-129, 08035 Barcelona, Spain.

E-mail address: oandion@vhebron.net (Ó. Andión).

0010-440X/\$ – see front matter © 2013 Elsevier Inc. All rights reserved.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.06.004>

et al [13] examined a sample of BPD patients with and without comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). The authors concluded that BPD-ADHD patients could be a more homogeneous impulsive BPD subtype, whereas BPD without comorbid ADHD could represent a more anxious and depressive subtype [13]. These studies indicate that, despite conceptual coherence, BPD seems to be a heterogeneous diagnostic category, which can include subtypes of patients.

The heterogeneity observed in BPD patients could be understood within the broad perspective of developmental psychopathology [14]. In this regard, an extension of Linehan's [15] biopsychosocial model of BPD has currently been proposed. This extension of Linehan's theory considered that both emotion dysregulation and impulsivity are predisposing vulnerability factors for a substantial subset of individuals who meet BPD criteria, which contribute to different aspects of functioning [14]. From a life span developmental perspective, BPD results from psychobiological irregularities (ie, emotional dysregulation, impulsivity) combined with certain dysfunctional environments (ie, invalidating environmental contexts, childhood abuse), as well as from their interaction and transaction over time [15]. The transactional interactions between both the vulnerability factors and the environmental dysfunctional factors shape some probable developmental pathways. One of them begins with an early vulnerability, which could be expressed initially as impulsivity. Impulsivity could be potentiated by the development by environmental risk factors that give rise to more extreme emotional, behavioral, and cognitive dysregulation [15]. Another possibility is that, in some individuals, a vulnerability factor could be minimized by protective environmental factors; and thus, BPD symptomatology will not be expressed in adulthood [15]. Moreover, the result of these transactional interactions could also explain the possible etiological overlap between BPD and other disorders and, hence, affect the patients' clinical manifestations during adulthood.

Currently, the changes proposed by the *DSM-Fifth Edition* work group for BPD diagnosis radically alter the BPD definition. The *DSM-Fifth Edition* work group proposal involves changes in format, from the first prototype model to the most recent hybrid dimensional-categorical model, and in the descriptive characteristics represented in the proposed personality traits. This change in the BPD conceptualization has not been without criticism [16]. Thus, an alternative BPD diagnosis modification has been proposed to avoid harmful discontinuity with the past body of research. This alternative BPD diagnosis conceptualization has been structured on the 3 BPD components based on the results of factor analysis studies [16]. The concept of BPD as a unidimensional personality disorder (PD) should be retained; but understanding BPD in terms of 3 components, as proposed by previous CFA studies [7,9], could offer a way to better understand the etiological pathways, comorbidity patterns, and treatment options. However, as recognized by Sanislow

et al [7], it is important to validate these components externally. In this sense, the aim of the present study is to analyze the relationships of the 3 components of BPD psychopathology (affective dysregulation, behavioral dysregulation, and disturbed relatedness) with the heterogeneous comorbidity commonly observed in BPD patients. Our hypothesis is that a different pattern of comorbidity will be observed in those patients characterized by the predominance of one or another of these 3 components.

2. Method

2.1. Participants

A consecutive sample of 365 patients was recruited for the study. Participants had been referred to our outpatient BPD program with a probable *DSM-Fourth Edition (DSM-IV)* BPD diagnosis. Of the total sample, 270 (74.0%) were women. The mean age of participants was 27.36 (SD = 7.70) years. Two hundred thirty-three patients (63.8%) were confirmed as having BPD after their inclusion in the study according to *DSM* criteria, whereas 132 (36.2%) patients did not meet the minimum criteria for BPD diagnosis. The mean number of *DSM-IV* BPD criteria fulfilled by the participants was 5.54 (SD = 2.57). Only 9 participants (2.5%) did not meet any BPD criteria. As multiple studies provide data for the notion that personality disorders are extreme variants of normal personality dimensions rather than distinct independent categories (eg, [17]), non-BPD patients were included in the analysis.

2.2. Procedure

The research protocol was reviewed and approved by the institutional ethics committee, and informed written consent was obtained from all participants after receiving a complete explanation of the study. An initial screening was performed to determine whether the participants were between the age of 18 and 50 years, had at least average intelligence, had no history or current symptoms of a serious organic condition that might be associated with the development of psychiatric symptoms, had no current or past diagnosis of schizophrenia or bipolar I disorder, and had no current diagnosis of substance dependence disorder. No participants were excluded in this screening phase.

Participants underwent 2 further interviews on 2 separate days during which they were evaluated for BPD and comorbid PD using the Structured Clinical Interview for *DSM-IV* Axis II Disorders [18] and for Axis I comorbid disorders using the Structured Clinical Interview for *DSM-IV* Axis I Disorders [19]. These interviews were administered by 3 psychologists specially trained to use these instruments. Excellent mean interrater reliability was found for Axis I ($k > .73$) and Axis II disorders ($k = .71-.91$), particularly for antisocial personality disorder ($k = 1.00$) (for more details, see Ferrer et al [13]). Suicide and self-harm

behaviors were assessed during the first screening interview and confirmed by previous medical reports. When patients' information was not confirmed by previous medical reports, it was not included in the analysis. Although this procedure could be affecting the results by an underrepresentation of these behaviors, it was considered to increase data reliability. This situation was only observed in a low rate of the sample (17%, $n = 62$).

2.3. Measures

2.3.1. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders

Borderline personality disorder and comorbid Axis II disorders were assessed by the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders [18].

2.3.2. Structured Clinical interview for DSM-IV Axis I Disorders

Axis I comorbid disorders were assessed by the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders [19].

2.3.3. Suicide and self-harm behaviors

Suicide behaviors were defined as deliberate behaviors with intent to die, and *self-harm behaviors* were defined as deliberate self-injury behaviors without intent to die. Suicide and self-harm behaviors were assessed during the first screening interview and confirmed by previous medical reports.

2.4. Statistical analysis

To test our hypothesis, a cluster analysis was performed. Cluster analysis is a set of techniques used to classify objects or cases into homogeneous groups called *clusters* with respect to some criteria of default selection. The cases within each group or cluster are similar to each other (high internal homogeneity) and different from the cases of another cluster or clusters (high external heterogeneity). Hence, if the rating is optimal, the cases within each cluster are close to each other; and different clusters will be far apart. K-means procedures begin with a user-specified number of clusters; cases are allocated into clusters and then reallocated on successive iterations until the within-cluster sums of squares are minimized [20]. As our study is based on previous research indicating 3 components within the borderline construct, K-cluster analysis was carried out to constrain the cluster differences. The ability of clustering algorithms to allocate cases into known taxon groups can be good under appropriate conditions. The K-means procedure generally outperforms hierarchical agglomerative methods when the number of groups is known a priori, when there are few groups, and when cluster centroids from a previous hierarchical agglomerative analysis are used as start values [21].

According to previous CFA studies, the variables included in the K-cluster analysis were disturbed relatedness (*DSM-IV* BPD criteria: unstable relationships, identity disturbance, chronic feelings of emptiness, and stress-related paranoid ideation); behavioral dysregulation (*DSM-IV* BPD criteria: impulsivity in 2 areas, and suicidal or self-mutilating

behavior); and affective dysregulation (*DSM-IV* BPD criteria: affective instability, inappropriate anger, and avoidance of abandonment). To maximize between-cluster differences, but taking into account that the sample included patients who would not meet the *DSM-IV* criteria to be diagnosed with BPD, 5 clusters were constrained. The 5 clusters were constrained, and we expected that participants would be classified as follows: high score in the 3 BPD *DSM-IV* criteria factors; low score in the 3 BPD *DSM-IV* criteria factors; and the other 3 clusters with high score in only 1 of the 3 BPD *DSM-IV* criteria factors. Patient allocations in the 5 clusters were confirmed by testing between-group differences in the 3 BPD component scores included in the K-cluster with analysis of variance (ANOVA). After the clusters were formed, sociodemographic variables between clusters were compared by ANOVA and χ^2 tests. The aim of the study was tested by comparing between-cluster differences in comorbidity, as well as in previous suicide attempts and self-harm behaviors, by a χ^2 test. As Bonferroni-type correction is not recommended in exploratory studies [22], it was not applied. Lastly, using a χ^2 test, differences between BPD patients and non-BPD patients in Axis I and II disorders and in previous suicide attempts and self-harm behaviors within each cluster were analyzed.

3. Results

3.1. Participant classification

After participants were classified into 5 clusters by K-cluster analysis, an ANOVA was performed to confirm whether the participants had been classified on the basis of the predominance of the 3 BPD components. Between-cluster differences were observed for the 3 BPD components introduced in the cluster analysis: disturbed relatedness ($F_{4,360} = 336.69$, $P < .001$), affective dysregulation ($F_{4,300} = 233.16$, $P < .001$), and behavioral dysregulation ($F_{4,300} = 129.43$, $P < .001$). A post hoc analysis showed higher scores in the 3 components for patients classified in the high-all cluster compared with those classified in the other 4 clusters (all P s $< .05$), with the sole exception of the behavioral dysregulation cluster, which was not different from the behavioral dysregulation cluster ($P > .10$). Patients in the low-all cluster showed lower scores in the 3 components compared with those classified in the other 4 clusters (all P s $< .05$), with the only exception of the behavioral dysregulation component, which was not different when compared with the disturbed relatedness cluster ($P > .10$). Patients in the other 3 clusters presented significantly higher scores in 1 of the 3 BPD components. That is, patients included in the affective dysregulation cluster scored significantly higher in the affective dysregulation BPD component compared to the patients included in the other clusters (all P s $< .05$), but not when this cluster was compared to the high-all cluster ($P > .05$). Patients classified in the behavioral dysregulation cluster showed higher

scores in the behavioral dysregulation BPD component compared to those classified in the other clusters (all P s < .05), but no differences were observed between this cluster and the high-all cluster ($P > .10$). Finally, patients in the disturbed relatedness cluster presented a significantly higher score in the disturbed relatedness BPD component compared to the patients included in the other clusters (all P s < .05), but not when this cluster was compared to the high-all cluster ($P > .05$) (Table 1).

3.2. Sociodemographic differences between clusters

Significant sociodemographic differences were observed when sex was compared among clusters ($\chi^2 = 14.19$, $df = 4$, $P = .007$). Specifically, a higher rate of female patients was classified in the high-all cluster ($n = 125$ [83.9%]) compared to the other clusters (low-all cluster = 39 [61.9%], affective dysregulation cluster = 38 [69.1%], behavioral dysregulation cluster = 30 [68.2%], and disturbed relatedness cluster = 38 [70.4]). However, no significant differences among clusters were observed for age ($F_{4,360} = 1.26$, $P > .10$), marital status ($\chi^2 = 6.96$, $df = 8$, $P > .10$), educational level ($\chi^2 = 15.16$, $df = 20$, $P > .10$), or occupation ($\chi^2 = 21.96$, $df = 24$, $P > .10$).

3.3. Clinical differences between clusters

As expected, a between-cluster difference was observed in the frequency of BPD patients ($\chi^2 = 204.63$, $df = 4$, $P < .001$). All patients classified in the high-all cluster met the diagnostic criteria for BPD, whereas none of those participants classified in the low-all cluster met the diagnostic criteria for BPD. In the other 3 clusters, the frequency of BPD patients ranged between 47.3% and 65.9% (Table 2).

When the frequency of other Axis II disorders among clusters was compared, significant differences were observed for avoidant personality disorder ($\chi^2 = 12.39$, $df = 4$, $P = .01$), dependent personality disorder ($\chi^2 = 11.13$, $df = 4$, $P = .02$), obsessive-compulsive personality disorder ($\chi^2 = 11.35$, $df = 4$, $P = .02$), schizotypal personality disorder ($\chi^2 = 10.43$, $df = 4$, $P = .03$), and histrionic personality disorder ($\chi^2 = 13.65$, $df = 4$, $P = .009$); and a tendency toward significance was observed for antisocial personality disorder ($\chi^2 = 14.33$, $df = 4$, $P = .07$). Specifically, a higher frequency of comorbid avoidant personality disorder was found in the high-all ($n = 36$, 24.2%) and the disturbed relatedness clusters ($n = 11$, 20.4%).

A higher frequency of comorbid dependent personality disorder was also found in the high-all cluster ($n = 30$, 20.1%). The obsessive-compulsive personality disorder was found more frequently in the disturbed relatedness cluster ($n = 12$, 22.2%). Paranoid, schizotypal, and histrionic personality disorders were more frequently observed in the high-all cluster ($n = 59$, 39.6%; $n = 13$, 8.7%; and $n = 23$, 15.4%; respectively). Lastly, the frequency of antisocial personality disorder was higher in the affective dysregulation cluster ($n = 13$, 24.1%) and the behavioral dysregulation cluster ($n = 9$, 20.9%) (Table 2).

With regard to Axis I disorders, significant between-cluster differences were observed for affective disorders ($\chi^2 = 13.97$, $df = 4$, $P = .007$) and for substance abuse disorders ($\chi^2 = 13.55$, $df = 4$, $P = .009$). Specifically, a higher frequency of comorbid affective disorders was found in the high-all ($n = 74$, 49.7%) and the disturbed relatedness clusters ($n = 34$, 37.0%), whereas a higher frequency of substance abuse disorder was found in the behavioral dysregulation cluster ($n = 29$, 65.9%) (Table 2).

We also determined whether the clusters derived from the 3 BPD components presented differences in the frequency of suicide attempts and in self-harm behaviors. Significant between-cluster differences were observed for suicide attempts ($\chi^2 = 37.31$, $df = 4$, $P < .001$) and for self-harm behaviors ($\chi^2 = 43.05$, $df = 4$, $P < .001$). The highest frequency of patients who attempted suicide was found in the high-all ($n = 103$, 72.5%) and in behavioral dysregulation clusters ($n = 24$, 55.8%), whereas the highest frequency of self-harm behaviors was found in the high-all ($n = 102$, 71.8%), the affective dysregulation ($n = 28$, 54.9%), and the behavioral dysregulation clusters ($n = 22$, 51.2%) (Table 2).

Finally, as in the affective dysregulation cluster, in the behavioral dysregulation and the disturbed relatedness clusters, there were patients who did not meet enough criteria to be diagnosed with BPD. Differences between BPD and non-BPD patients within each cluster were found in the studied variables. The results indicated no differences between BPD and non-BPD patients within each cluster either in the rate of Axis II disorders (all P s > .10) or in the rate of Axis I disorders, with the sole exception of the rate of anxiety disorder, where a greater rate was observed in BPD patients compared with non-BPD patients within the behavioral dysregulation cluster (20% [$n = 3$] vs 69% [$n = 20$], $\chi^2 = 9.50$, $df = 1$, $P = .002$).

Table 1
Between-cluster differences in BPD criteria factors and number of BPD criteria

	High-all (149)	Low-all (63)	Disturbed relatedness (54)	Affective dysregulation (55)	Behavioral dysregulation (44)	$F_{4,360}$ *
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean (SD)	
Disturbed relatedness	3.40 (0.70)	0.48 (0.50)	2.35 (0.52)	0.82 (0.58)	2.00 (0.57)	336.69
Affective dysregulation	2.77 (0.44)	0.59 (0.50)	1.42 (0.69)	2.29 (0.46)	1.18 (0.72)	233.16
Behavioral dysregulation	1.93 (0.26)	0.76 (0.59)	0.67 (0.47)	1.25 (0.70)	1.89 (0.32)	129.43
No. of BPD criteria	8.11 (0.84)	1.81 (1.03)	4.44 (1.19)	4.36 (1.30)	5.04 (1.10)	466.40

* P s < .001.

Table 2
Between-cluster differences in comorbidity, suicide attempts, and self-harm behaviors

	High-all (149)	Low-all (63)	Disturbed relatedness (54)	Affective dysregulation (55)	Behavioral dysregulation (44)	χ^2 (4)	P
	% (n)	% (n)					
BPD	100.0 (149)	0.0 (0)	53.7 (29)	47.3 (26)	65.9 (29)	204.63	<.001
Avoidant PD	24.2 (36)	6.3 (4)	20.4 (11)	11.1 (6)	13.6 (6)	12.39	.01
Dependent PD	20.1 (30)	6.3 (4)	5.6 (3)	13.0 (7)	13.6 (6)	11.13	.02
Obsessive-compulsive PD	16.8 (25)	9.5 (6)	22.2 (12)	9.3 (5)	2.3 (1)	11.35	.02
Paranoid PD	39.6 (59)	4.8 (3)	11.1 (6)	13.0 (7)	7.0 (3)	50.55	<.001
Schizotypal PD	8.7 (13)	1.6 (1)	1.9 (1)	0.0 (0)	4.7 (2)	10.43	.03
Schizoid PD	2.7 (4)	1.1 (1)	3.7 (2)	0.0 (0)	2.3 (1)	3.50	.90
Histrionic PD	15.4 (23)	6.3 (4)	0.0 (0)	5.6 (3)	9.3 (4)	13.65	.009
Narcissistic PD	3.4 (8)	0.0 (0)	1.9 (1)	9.3 (5)	9.3 (4)	8.29	.08
Antisocial PD	10.1 (15)	9.5 (6)	5.6 (3)	24.1 (13)	20.9 (9)	14.33	.07
Mood disorders	49.7 (74)	31.7 (20)	37.0 (34)	23.6 (13)	11.8 (17)	13.97	.009
Anxiety disorders	57.0 (85)	47.6 (30)	57.4 (31)	38.2 (21)	52.3 (23)	6.85	.14
Eating disorders	20.1 (30)	9.5 (6)	16.9 (9)	12.7 (7)	15.9 (7)	4.27	.37
Substance use disorders	55.7 (83)	46.0 (29)	38.9 (21)	36.4 (20)	65.9 (29)	13.55	.009
Suicide attempts	72.5 (103)	35.3 (18)	35.8 (19)	41.2 (21)	55.8 (24)	37.31	<.001
Self-harm behaviors	71.8 (102)	23.5 (12)	37.7 (20)	54.9 (28)	51.2 (22)	43.05	<.001

4. Discussion

This study explored BPD clinical heterogeneity in a sample of patients previously diagnosed as having probable BPD and referred to our BPD program to confirm the diagnosis and to be treated. Results from this study showed that, when patients were classified in different clusters based on the 3 BPD components, there are different subtypes of patients that were distinct from each other in comorbid disorders, suicide attempts, and self-harm behaviors. Moreover, the patients who did not meet enough BPD criteria to be diagnosed with BPD, but who met enough criteria to be classified in some of the 3 clusters because of their scores in some of the 3 components, presented great similarities with BPD patients classified in the same cluster.

As expected, because of the statistical analysis used, results from the K-cluster analysis indicated statistically significant differences between the 5 clusters of the 3 BPD components. That is, BPD patients can be classified based on the predominance of the disturbed relatedness, the behavioral dysregulation, and the affective dysregulation components of BPD symptomatology. There is also a subset of BPD patients who presented higher severity as indicated by higher score in all BPD components.

The idea of a continuum in BPD symptom severity [11] is supported by our results because, in general, patients in the high-all cluster presented higher rates of comorbid disorders, as well as higher rates of previous suicide attempts and self-harm behaviors, compared to the other clusters, but specially compared with the low-all cluster. However, results indicated that, in the high-all cluster, the highest rate of all the clinical correlates studied was not observed. These differences may be reflecting not only a BPD symptom severity continuum; rather, the observed differences in comorbidity between clusters could be indicating

that, within the continuum, there are different subgroups of BPD patients that present different patterns of comorbidity. This view of borderline pathology might be indicating the influence of several factors such as severity, etiological, and developmental differences in BPD patients.

When patients classified in each of the 3 clusters defined by a high score in only one of the BPD components were compared, some interesting differences were observed. Whereas higher rates of avoidant personality disorder and obsessive-compulsive personality disorder were observed in the disturbed relatedness cluster compared with the affective dysregulation and behavioral dysregulation clusters, higher rates of narcissistic and antisocial personality disorders were observed in the affective dysregulation and behavioral dysregulation clusters compared with the disturbed relatedness cluster. Moreover, regarding Axis I, a higher rate of mood and anxiety disorders was found in the disturbed relatedness cluster; and a higher rate of substance abuse disorder was found in the behavioral dysregulation cluster. Furthermore, the behavioral dysregulation cluster presented a higher rate of suicide attempts and self-harm behaviors than the disturbed relatedness cluster. Altogether, these results indicated that patients classified in the disturbed relatedness cluster presented differences with those classified in the affective dysregulation and behavioral dysregulation clusters. Moreover, although patients classified in the affective dysregulation and behavioral dysregulation clusters presented similarities, those included in the behavioral dysregulation cluster seem to be more impulsive, as indicated by the higher rates of suicide attempts and substance abuse disorder. These results are consistent with a previous study indicating that BPD and comorbid ADHD patients represent a subgroup of BPD patients characterized by higher impulsivity compared with BPD patients without the ADHD comorbidity [13]. In the same vein, the high rate

of suicidal attempts observed in the affective dysregulation cluster is consistent with the result reported by Yen and colleagues [23] indicating that reactive mood shifts are a critical element in predicting suicidal attempts. Although impulsivity criteria have been significantly associated with suicide attempts, they have not been associated with more severe suicide attempts [23]. This result could explain our similarities between the affective dysregulation and behavioral dysregulation clusters regarding suicidal attempts. However, in this study, we did not record suicidal behavior severity; and future research must determine whether the similarities in the variables between those clusters could be explained by behavior severity.

Interestingly, the high comorbidity of BPD with depressive disorders has been largely recognized [24,25]. Moreover, normally, improvements in depressive disorder are predicted by prior improvements in BPD; but BPD increases the time to remission and the likelihood of relapses of depressive disorder more than other personality disorders [24]. In the study of Gunderson and colleagues [25], the number and subtypes of BPD criteria predicted new onsets of depressive disorders; and among them, the affective criteria exhibited the highest predictive capacity. Along the same line, the specific BPD criterion that has been observed to be more reduced before depressive disorder remissions is affective instability [24]. Our results are consistent with these results, as patients who were classified in the high-all and in the affective dysregulation clusters presented the highest rate of depressive disorder comorbidity, indicating that these endophenotypes could be a diathesis for some type of depressive disorders. However, patients classified in the disturbed relatedness cluster also presented a high rate of depressive disorders. Although this could be considered inconsistent with the previously commented results, an interpersonal endophenotype for BPD has also been proposed; and in it, a high rate of comorbid depressive disorders was described [26].

Both the main results of this study—BPD represents a continuum of symptom severity; and within the borderline pathology, there are subgroups of patients who present clinical similarities—could be understood from the extension of Linehan's model of BPD. Crowell et al [14] proposed that impulsivity and emotional dysregulation may emerge independently and sequentially during development and thus contribute to different aspects of functioning. The authors proposed that both impulsivity and emotional sensitivity may contribute to temperamental and behavioral qualities of youth on a BPD trajectory. Therefore, the BPD trajectory of the patients who present impulsivity vulnerability will be marked by the predominance of problems related to poor behavioral control (eg, substance abuse disorder). In this regard, patients who were characterized by the behavioral dysregulation BPD component in our study presented a higher rate of antisocial personality disorder, substance abuse disorders, suicide attempts, and self-harm behaviors than the patients characterized by the disturbed relatedness BPD component. From the developmental psychopathology

approach, the similarities observed in this study between patients characterized by predominance of the affective dysregulation BPD component and those characterized by predominance of the behavioral dysregulation BPD component can also be explained. That is, from the extension of Linehan's model of BPD, it is considered that emotional lability and dysregulated anger appear to be particularly sensitive to environmental experience and may be overlaid onto temperamental impulsivity as a consequence of repeated negative reinforcement within the family [14]. On the other hand, disrupted interpersonal relationships have long been described as a risk factor for the development of BPD [15]. Emotional underinvolvement by parents impairs a child's ability to socialize affectively; and therefore, patients characterized by the disturbed relatedness BPD component would express more avoidant and obsessive traits as well as a higher rate of affective and anxiety disorders during adulthood than patients characterized by the affective or behavioral BPD components. Lastly, the reciprocal transactions between biological vulnerability and environmental risk foment emotion dysregulation and behavioral dysregulation and lead to a more severe dysfunction, like the patients characterized by high scores in all 3 BPD components in this study [14]. However, the opposite is also likely; the vulnerable child may be protected in a well-matched environment and, therefore, does not express BPD in adulthood, as may occur with the non-BPD patients classified in 1 of the 3 clusters characterized by high scores on 1 of the 3 BPD components.

As this is an exploratory study, several methodological issues need to be considered. First, unconfirmed suicide and self-harm behaviors reported by the patients were not included in the analysis. Although this procedure can increase the data reliability, suicide and self-harm behaviors in the study sample could be underrepresented. Second, the sample size was large enough to perform the analysis. However, the results could be confirmed with a larger sample and another statistical procedure such as structural equation modelling. Third, although the K-cluster analysis is a technique that constrains a default number of clusters, it is a useful procedure when case classification needs to be tested based on a previous model. In this regard, as our hypothesis was that BPD patients classified by the predominance of the symptoms included in each of the 3 BPD components could present differences in clinical variables, we consider K-cluster analysis to be an adequate approach. Moreover, in psychiatry samples and samples with a large psychiatric proportion, case allocation may have been improved by using k-means to classify [21]. Lastly, we could have specified 3 (based on the predominance of only 1 BPD component) or 8 clusters (based on any possible combination of the 3 BPD components). We constrained the number of clusters to 5 because we are aware that not all patients would meet the minimum number of BPD criteria and also because the clinical observations indicate that, within the BPD patients, there is a subgroup of more severe patients.

Our results suggest that, within the BPD conceptualization, there are different subgroups of patients presenting differences in comorbid disorders. These subgroups could be reflecting different BPD endophenotypes. The consideration that different endophenotypes exist may be useful for the study of BPD etiology. This approach may be valuable as a demonstration of genetic associations of the different components of borderline diagnosis, clearing the endophenotype for future studies. From a therapeutic point of view, our results may be indicating that different subgroups of BPD patients could improve with specific interventions aimed at treating the BPD component that is more impaired in this subgroup of patients. For example, an interpersonal module of the dialectical behavioral therapy could be especially relevant for patients characterized by a high score on disturbed relatedness BPD component, whereas treating BPD patients characterized by the behavioral dysregulation component may need more emphasis on the behavioral control module of dialectical behavioral therapy. Although this idea has been proposed before [27,28], this is a speculative hypothesis and must be tested in future research.

In conclusion, despite BPD conceptual coherence, the disorder seems to be a heterogeneous diagnostic category. The study based on the 3 BPD components seems to be more useful to help further our understanding of this disorder than considering it as a unitary construct. In the present study, the 3 BPD components have allowed us to analyze the comorbidity of BPD patients; and this solution could be considered an interesting way to clarify the etiology, diagnosis, and treatment efficacy of borderline pathology, as well as to undertake a dimensional study. Although much has been learned about BPD in recent years, several questions remain, such as BPD heterogeneity. The studies of BPD based on the 3 components seem to be a useful strategy; however, much research is still needed.

Acknowledgment

Financial support was provided by public funds from the Pla Director de Salut Mental i Addiccions (Generalitat de Catalunya Health Department) and grants from the Obra Social–Fundació “la Caixa.”

References

- [1] Sanislow CA, McGlashan TH. Treatment outcome of personality disorders. *Can J Psychiatry* 1998;43:237–50.
- [2] Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever WJ. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry* 2002;51:936–50.
- [3] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- [4] Oldham JM, Skodol AE, Kellman HD, Hyler SE, Doidge N, Ronnick L, et al. Comorbidity of axis I and axis II disorders. *Am J Psychiatry* 1995;152:571–8.
- [5] Clarkin JF, Hull JW, Hurt SW. Factor structure of borderline personality disorder criteria. *J Pers Disord* 1993;7:137–43.
- [6] Sanislow CA, Grilo CM, McGlashan TH. Factor analysis of the DSM-III-R borderline personality disorder criteria in psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry* 2000;157:1629–33.
- [7] Sanislow CA, Grilo CM, Morey LC, Bender DS, Skodol AE, Gunderson JG, et al. Confirmatory factor analysis of DSM-IV criteria for borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Am J Psychiatry* 2002;159:284–90.
- [8] Johansen M, Karterud S, Pedersen G, Gude T, Falkum E. An investigation of the prototype validity of the borderline DSM-IV construct. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109:289–98.
- [9] Andión O, Ferrer M, Gascedo B, Calvo N, Barral C, Torrubia R, et al. Confirmatory factor analysis of borderline personality disorder symptoms based on two different interviews: the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorder and the Revised Diagnostic Interview for Borderline. *Psychiatry Res* 2011;190:304–8.
- [10] Fossati A, Maffei C, Bagnato M, Donati D, Nania C, Novella L. Latent structure analysis of DSM-IV borderline personality disorder criteria. *Compr Psychiatry* 1999;40:72–9.
- [11] Bornovalova MA, Levy R, Gratz KL, Lejczek CW. Understanding the heterogeneity of BPD symptoms through latent class analysis: initial results and clinical correlates among inner-city substance users. *Psychol Assess* 2010;22:233–45.
- [12] Clifton A, Pulkunin PA. Evidence for a single latent class of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders borderline personality pathology. *Compr Psychiatry* 2007;48:70–8.
- [13] Ferrer M, Andión O, Matali J, Valero S, Navarro JA, Ramos-Quiroga JA, et al. Comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in borderline patients defines an impulsive subtype of borderline personality disorder. *J Pers Disord* 2010;24:813–23.
- [14] Crowell SE, Beauchaine TP, Lincum MM. A biosocial developmental model of borderline personality: elaborating and extending Lincum's theory. *Psychol Bull* 2009;135:495–510.
- [15] Lincum MM. Skills training manual for treating borderline personality disorder. New York: Guilford Press; 1995.
- [16] Gunderson JG. Revising the borderline diagnosis for DSM-IV: an alternative proposal. *J Pers Disord* 2010;24:694–708.
- [17] Edem JF, Marcus DK, Ruiz MA. Taxometric analyses of borderline personality features in a large-scale male and female offender sample. *J Abnorm Psychol* 2008;115:495–510.
- [18] First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, Benjamin LS. The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I). New York: Biometrics Research Department (NY); New York State Psychiatric Institute; 1999.
- [19] First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I). New York: Biometrics Research Department (NY); New York State Psychiatric Institute; 1997.
- [20] Hartigan JA. Clustering algorithms. New York: Wiley; 1975.
- [21] Beauchaine TP, Beauchaine III RJ. A comparison of maximum covariance and k-means cluster analysis in classifying cases into known taxon groups. *Psychol Methods* 2002;7:245–61.
- [22] Bender R, Lange S. Adjusting for multiple testing—when and how? *J Clin Epidemiol* 2001;54:343–9.
- [23] Yen S, Shea MT, Sanislow CA, Grilo CM, Skodol AE, Gunderson JG, et al. Borderline personality disorder criteria associated with prospectively observed suicidal behaviors. *Am J Psychiatry* 2004;161:1266–8.
- [24] Gunderson JG, Lenzi CM, Stout RL, Skodol AE, Shea MT, McGlashan TH, et al. Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *J Clin Psychiatry* 2004;65:1049–56.
- [25] Gunderson JG, Stout RL, Sanislow CA, Shea MT, McGlashan TH, Zanarini MC, et al. New episodes and new onsets of major depression in borderline and other personality disorders. *Affect Disord* 2008;111:40–5.
- [26] Gunderson JG. Disturbed relationships as a phenotype for borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164:1637–40.
- [27] Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2001.
- [28] Gunderson JG. Borderline personality disorder: a clinical guide. American Psychiatric Press: Washington DC; 2001.

6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

Los resultados de los diferentes estudios presentados en la tesis confirman la hipótesis general planteada de que los pacientes TLP pueden agruparse en función de características clínicas compartidas. En el estudio 1 se observa como la presencia de un TDAH comórbido define un grupo de pacientes TLP caracterizados por puntuaciones más elevadas en medidas de impulsividad, una mayor presencia de Trastornos por Uso de Sustancias, especialmente de cannabis, Trastorno de la Personalidad Obsesivo – Compulsivo y conducta suicida, en relación a los que no presentan dicha comorbilidad. El estudio 2 muestra que la estructura de los síntomas del TLP se ajusta tanto a un modelo de tres componentes (desregulación conductual, desregulación afectiva y alteración relacional) como a un modelo unidimensional. Sin embargo, los índices de ajuste del modelo de tres componentes resultan discretamente superiores. En el estudio 3 se observa como los tres componentes de la psicopatología del TLP agrupan pacientes con perfiles clínicos diferenciados. El grupo de pacientes caracterizado por la desregulación conductual presenta un perfil similar al de la desregulación afectiva pero con una mayor presencia de Trastornos por Uso de Sustancias y tentativas suicidas. A su vez, estos dos grupos se diferencian del de la alteración relacional, que está caracterizado por una elevada presencia de trastornos de ansiedad, trastornos afectivos y Trastorno de la Personalidad Obsesivo-Compulsivo. Teniendo en cuenta estos resultados, se puede considerar que dentro de la categoría diagnóstica del TLP se puede agrupar a los pacientes en base al predominio de alguno o algunos de los tres componentes de su psicopatología. Tal y como afirman Fossati et al. (1999), esta conclusión no invalida la categoría TLP, sino que puede ser útil a la hora de explicar la complejidad inherente a su conceptualización. En este sentido, en el estudio 1, mediante el análisis de la relación del trastorno con la comorbilidad, se pone de relieve que agrupar pacientes en función de las características clínicas compartidas por ambos trastornos permite definir grupos de pacientes más homogéneos.

Concretamente, como se ha comentado, la presencia de un TDAH comórbido permite agrupar pacientes TLP caracterizados por el predominio de la clínica impulsiva. En el estudio 2 se demuestra que los síntomas del diagnóstico de TLP según el DSM-IV forman un constructo de tres componentes. Cada uno de estos componentes puede definirse por las características compartidas de los síntomas que lo constituyen. De este modo, se puede considerar el diagnóstico del TLP formado por el componente desregulación conductual, el componente desregulación afectiva y el componente alteración relacional. Esta misma estructura de los síntomas del trastorno ha sido replicada en un estudio realizado recientemente por nuestro grupo, aplicando un autoinforme para realizar el diagnóstico (Calvo et al., 2012; ver anexo 3). Finalmente, en el estudio 3 se confirma la validez clínica de los tres componentes de la psicopatología del TLP, observando como frente a la heterogeneidad clínica inherente a la categoría diagnóstica, agrupar pacientes en base al predominio de alguno de los componentes permite definir grupos de pacientes con mayor homogeneidad interna y heterogeneidad intergrupos.

El objetivo de los estudios realizados y, por lo tanto, el alcance de los resultados obtenidos en ellos no permite afirmar que la categoría diagnóstica del TLP esté formada realmente por diferentes trastornos, o afirmar la existencia de subtipos de pacientes TLP. Sin embargo, los resultados obtenidos ponen de relieve que la heterogeneidad clínica del TLP puede ser reducida y que una forma de hacerlo es a partir de los componentes de la psicopatología del trastorno. Por otro lado, estos generan más preguntas de las que resuelven pero, posiblemente, éste sea el mayor interés de los resultados obtenidos. En este sentido, uno de los aspectos que ponen de relieve es la posible implicación de mecanismos de equifinalidad y multifinalidad (Cicchetti & Rogosch, 1996) en el desarrollo de trastornos mentales de elevada heterogeneidad (Beauchaine, 2003), como el TLP. Quizás un elemento que puede estar explicando la alta comorbilidad entre el TLP y el TDAH, o el solapamiento sintomático entre

ambos; o porqué al agrupar pacientes en base a los componentes de su psicopatología se puede incrementar la homogeneidad intragrupo, esté relacionado con estos mecanismos. Esta posibilidad pone de relieve la importancia de los estudios longitudinales con grupos homogéneos que presenten un riesgo diferente para la psicopatología (Beauchaine, 2003) y la necesidad, al menos en algunos trastornos mentales, de realizar investigaciones en base a endofenotipos o funciones alteradas, más que en base a categorías diagnósticas que generan una elevada heterogeneidad muestral (Patrick, Fowles & Krueger, 2009). En este sentido, son muchas las áreas de estudio del TLP en las que se han observado resultados contradictorios o poco consistentes (ver *Introducción*). Esta falta de consistencia ha sido relacionada por algunos autores con la heterogeneidad clínica que presenta el trastorno (Lis, Greenfield, Henry, Guilé, & Dougherty, 2007, Siever et al., 2002). Por lo tanto, el estudio del TLP en base a sus componentes podría ayudar a interpretar la disparidad de los resultados, al reducir la heterogeneidad clínica de los pacientes, aspecto considerado de gran relevancia en la investigación (Gunderson, 2010). De este modo, el estudio comparativo de grupos homogéneos de pacientes TLP podría ser de gran utilidad para un mejor conocimiento del trastorno, tal y como se plantea en los siguientes párrafos.

En relación a la etiopatogenia del TLP, es importante destacar el hecho de que, tal como ya señaló Fossati et al. (1999), los componentes de la psicopatología del trastorno podrían estar asociados a vías etiopatogénicas diferentes, lo cual permitiría considerarlos como fenotipos intermedios o endofenotipos del TLP (Gottesman & Gould, 2003; Gunderson, 2010; McCloskey et al., 2009; Siever & Davis, 1991; Siever et al., 2002). De este modo, la vulnerabilidad genética relacionada con la alteración de alguno de los componentes de la psicopatología podría provocar la manifestación precoz de determinadas características temperamentales y conductas que, con el paso del tiempo y de manera secuencial o consecutiva, terminarían cristalizando en la expresión adulta del TLP (Crowell et

al., 2009). Por lo tanto, el estudio de estos componentes podría explicar el papel de los diferentes hallazgos en genética, fisiopatología y curso evolutivo del trastorno. Por ejemplo, se podría poner a prueba la hipótesis planteada por Crowell et al. (2009) sobre la vulnerabilidad relacionada con el componente impulsividad. Según la autora, el componente impulsividad, tras la interacción transaccional con el ambiente, terminaría generando el predominio de manifestaciones relacionadas con el pobre control conductual (p. ej., consumo de drogas, atracones y purgas alimentarias, conductas antisociales) y progresivamente se podría observar el resto de sintomatología de un modo variable dentro del constructo TLP (Crowell et al., 2009).

En este sentido, también se podría poner a prueba el planteamiento de los diferentes modelos existentes sobre la etiopatogenia del TLP, en cuanto a la capacidad de cada uno de los diferentes componentes de la psicopatología de ser considerados como factores de vulnerabilidad para el trastorno (Levy et al., 2011; Linehan, 1993). De este modo, podría considerarse que tanto la reciente actualización de la teoría biosocial (Crowell et al., 2009), que considera la desregulación afectiva y la impulsividad componentes nucleares del trastorno, como la teoría de la mentalización (Bateman & Fonagy, 2010), que considera la alteración relacional componente principal de la psicopatología del TLP, están en lo cierto. Actualmente, la evidencia científica a favor del componente alteración relacional es mucho menor que para la desregulación afectiva y la impulsividad. Por lo tanto, sería interesante en este caso estudiar si la alteración relacional es realmente un factor de vulnerabilidad o se presenta como consecuencia de la manifestación clínica de los otros componentes.

Finalmente, es importante destacar que el empleo de grupos más homogéneos de TLP para la investigación de la etiopatogenia del trastorno no es nueva y ya ha sido utilizada recientemente por Rüsçh et al. (2007; 2010b). Los autores, en sus estudios de neuroimagen, utilizan la comorbilidad con

el TDAH como factor homogeneizador de la muestra de pacientes TLP, definiendo un grupo de sujetos en el que predomina la impulsividad. De un modo similar, dado que los componentes de la psicopatología del TLP pueden ser considerados endofenotipos del trastorno, la caracterización de muestras en base al predominio de estos podría mejorar el conocimiento sobre las relaciones establecidas entre las alteraciones genéticas y la expresión del trastorno (Caspi & Moffitt, 2006; McCloskey et al., 2009; Siever et al., 2002). Es importante destacar que en los últimos años, este enfoque basado en fenotipos y no tanto en el diagnóstico se está observando también en el estudio de otros trastornos complejos como la psicopatía (Patrick, Fowles & Krueger, 2009).

Por otro lado, en relación al diagnóstico, la existencia de componentes de la psicopatología del TLP podría dar respuesta a la observación clínica que muestra como pacientes que presentan síntomas del trastorno pero que no cumplen el mínimo de 5 criterios exigidos para el diagnóstico, según el DSM-IV (APA, 1994), también manifiestan un funcionamiento límite (Zimmerman, Chelminski, Young, Dalrymple, & Martinez, 2012). De esta manera, los resultados del tercer estudio muestran que hay pacientes que no son diagnosticados de TLP pero tienen un funcionamiento que puede ser considerado como limítrofe, dadas las similitudes en la presentación clínica con aquellos del mismo grupo que sí lo son. En este sentido, los sujetos que, por ejemplo, expresen el predominio de un solo componente, a pesar de no cumplir el número necesario de criterios, dado que compartirían bases etiopatogénicas implicadas en el desarrollo del TLP con los que si los cumplen, acabarían expresando síntomas similares. Esta observación refuerza la idea del TLP como un continuum de severidad psicopatológica, ya planteada previamente por algunos autores (p. ej., Bornovalova et al., 2010; Zanarini & Frankenburg, 2007), en el que los pacientes con elevada puntuación en los tres componentes se encontrarían en un extremo del continuum y los que obtienen bajas puntuaciones en todos ellos en el extremo opuesto, tal como se muestra en el tercer artículo de la tesis. Por todo lo planteado, los componentes de la

psicopatología pueden tener un papel relevante en la optimización del diagnóstico del TLP, tal como ya había planteado Gunderson (2010). Sin embargo, el DSM-5 (APA, 2013) mantiene el punto de corte de 5 y no permite considerar como pacientes TLP a aquellos sujetos que presentan un número de criterios por debajo de él, dificultando que puedan tener acceso a tratamientos adecuados (Zimmerman et al., 2012).

Asimismo, al considerar el predominio de los componentes, se podría explicar la gran variabilidad en la comorbilidad observada en el TLP (Skodol et al., 2002a). De este modo, la presencia de un determinado componente, al estar asociado como factor de vulnerabilidad a diversos trastornos, incrementaría la probabilidad de que el paciente TLP acabe desarrollando éstos como condiciones comórbidas. Por ejemplo, cabría esperar que el predominio del componente desregulación conductual explicara la alta prevalencia de determinados trastornos comórbidos en los que la impulsividad es un componente nuclear, como el TDAH, el Trastorno por Uso de Sustancias, o los Trastornos de la Conducta Alimentaria (Crowell et al., 2009; Links et al., 1999; Zanarini & Frankenburg, 2007). En un sentido similar, en base al predominio del componente alteración relacional, el paciente desarrollaría un fenotipo del TLP caracterizado por la hipersensibilidad interpersonal, en el que predominarían síntomas de ansiedad y trastornos comórbidos en los que estos son síntomas nucleares (Gunderson & Lyons-Ruth, 2008). Del mismo modo, este planteamiento nos permitiría poner a prueba si aquellos pacientes más graves, en los que se observan comorbilidades asociadas a diferentes componentes, presentarían un patrón de desarrollo secuencial a partir de la alteración de un único componente o bien, ya desde el inicio se puede observar la alteración de más de uno de ellos.

Por otra parte, la consideración de los componentes de la psicopatología del TLP también puede ser útil para poner a prueba la idea de un tratamiento basado en el predominio de síntomas concretos, tal como ya se había planteado anteriormente (Oldham, 2006; Soloff, 2000), y de este modo

dar respuesta a los resultados contradictorios observados hasta la fecha (Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Fórum de Salud Mental y AIAQS, coordinadores, 2011). En este sentido, las contradicciones científicas observadas en algunos trabajos en relación a la eficacia de determinados psicofármacos (p. ej., Lieb et al., 2010; Kendall, Burbeck, & Bateman, 2010; Shafti & Shahveisi, 2010) se podrían explicar realizando los ensayos clínicos con muestras clínicamente homogéneas de pacientes TLP. En estos estudios, el factor homogeneizador sería el predominio de un componente de la psicopatología del TLP. De un modo similar, se podría optimizar la respuesta al tratamiento si se priorizaran las estrategias psicoterapéuticas en función del predominio de determinados componentes en los pacientes tratados (p. ej., Clarkin et al., 2007b; Kleindienst, Krumm, & Bohus, 2011; McMMain, Guimond, Streiner, Cardish, & Links, 2012). Probablemente, esto permitiría que pudieran adaptarse estrategias terapéuticas difíciles de implementar en los diferentes ámbitos asistenciales (Hermens, van Splunteren, van den Bosch, & Verheul, 2011), incrementando al mismo tiempo la eficiencia de las mismas.

Otro aspecto clave del TLP en el que el estudio del trastorno en base a sus componentes puede ser de gran relevancia es el relativo a la detección precoz, permitiendo establecer estrategias preventivas, al tiempo que daría respuesta a la discusión actual sobre la edad de inicio del trastorno. De este modo, la manifestación de los componentes de la psicopatología del TLP ya en el adolescente, al ser consideradas como manifestaciones tempranas del trastorno (Crowell et al., 2012; Hughes, Crowell, Uyeji, & Coan, 2012; Stepp, Burke, Hipwell, & Loeber, 2012), podría ser abordada con estrategias terapéuticas específicas, con la finalidad de evitar la cristalización del TLP en la edad adulta. Aunque existe poca evidencia en relación a marcadores biológicos asociados a un mayor riesgo de cristalización del trastorno (New et al., 2013), sí se ha reconocido la importancia que tiene la presencia de los diferentes fenotipos o componentes de la psicopatología del TLP en la adolescencia

como precursores de la expresión más compleja del trastorno que caracteriza el adulto (Chanen et al., 2009). Según esto, podría estar justificado implementar programas de intervención precoz en adolescentes o adultos jóvenes que manifiesten los fenotipos señalados para promover vías de desarrollo más adaptativas (Chanen et al., 2008a; Chanen, Jovev, McCutcheon, Jackson, & McGorry, 2008b; Gunderson et al., 2011a). Asimismo, dado la relevancia del diagnóstico a la hora de pautar el tratamiento y considerando que el DSM-5 (APA, 2013) aún no reconoce el trastorno en edades tempranas, el hecho de centrarse en el tratamiento del componente de la psicopatología del TLP permitiría dar una respuesta terapéutica adecuada, aunque no se lleve a cabo el diagnóstico formal del trastorno. Este planteamiento ya ha sido adoptado por algunos autores para testar la eficacia de distintas estrategias terapéuticas en adolescentes que presentan un determinado fenotipo asociado al TLP (p. ej., Rossow & Fonagy, 2012; Schuppert et al., 2012).

En síntesis, la presente tesis doctoral analiza un aspecto básico y de gran relevancia para el conocimiento del TLP como es la conceptualización del trastorno. Sin embargo, tradicionalmente esta no ha sido un área de estudio especialmente atractiva si se compara con otros aspectos del trastorno que sí han captado el interés de los investigadores. De este modo, gran parte de la investigación del TLP que se ha llevado a cabo en los últimos años se ha hecho sin haber clarificado su heterogeneidad clínica y ello, como se ha comentado extensamente a lo largo de este trabajo, puede estar condicionando los hallazgos de algunos estudios. Los resultados obtenidos en los estudios realizados ofrecen una posible vía para entender la complejidad de la psicopatología del TLP, definiendo grupos homogéneos de pacientes caracterizados por el predominio de un conjunto de síntomas o componentes. Además, como ya se ha comentado extensamente, los resultados de los tres trabajos presentados no invalidan el diagnóstico actual del TLP, sino que lo complementan y ofrecen la posibilidad de desarrollar nuevas vías para su estudio. En definitiva, mediante una mejor

conceptualización se podría evitar, como refiere Gunderson, que *'el TLP sea para la psiquiatría lo que la psiquiatría es para la medicina'* (Pág. 535; Gunderson, 2009), para hacer referencia a un trastorno que actualmente continúa enormemente estigmatizado y rechazado por los propios profesionales de la salud mental, básicamente por el hecho de no conocerlo adecuadamente.

7. CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

- 7.1. Se pueden definir diferentes componentes de los síntomas del diagnóstico de TLP según el DSM-IV.
- 7.2. La presencia de trastornos comórbidos concretos y relacionados con parte de la sintomatología del TLP permite agrupar pacientes que comparten el predominio de un determinado componente de la psicopatología del TLP.
- 7.3. El constructo de tres componentes es el que se ajusta mejor a la estructura de los síntomas del TLP.
- 7.4. El predominio de un determinado componente de la psicopatología del trastorno define grupos de pacientes, dentro de la categoría TLP, con elevada homogeneidad interna y heterogeneidad intergrupala en su presentación clínica.
- 7.5. El análisis del TLP en base a los componentes de su psicopatología permite reducir la gran variabilidad clínica que le caracteriza y de este modo optimizar la investigación del trastorno.

8. REFERENCIAS

8. REFERENCIAS

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd ed.* Washington, DC, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed.* Washington, DC, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed.* Washington, DC, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association Practice Guidelines. (2001). Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. American Psychiatric Association. *American Journal of Psychiatry, 158 (10 Supplement)*, 1-52.
- Andión, Ó., Ferrer, M., Di Genova, A., Calvo, N., Gancedo, B., Matalí, J., ... Casas, M. (2012). The SCID-II and DIB-R interviews: Diagnostic association with poor outcome risk factors in Borderline Personality Disorder. *Psicothema, 24*, 523-528.
- Andión, Ó., Ferrer, M., Matalí, J., Alvarez-Cienfuegos, L., Valero, S., Navarro, J.A., ... Casas, M. (2007). Borderline personality disorder diagnosis: concordance between clinical and semistructured interview evaluation. *Actas Españolas de Psiquiatría, 36*, 144-150.
- Akiskal, H.S., Chen, S.E., Davis, G.C., Puzantian, V.R., Kashgarian, M., & Bollinger, J.M. (1985). Borderline: an adjective in search of a noun. *Journal of Clinical Psychiatry, 46*, 41-48.
- Aragonès, E., Salvador-Carulla, L., López-Muntaner, J., Ferrer, M., & Piñol, J. L. (2013). Registered prevalence of borderline personality disorder in primary care databases. *Gaceta Sanitaria, 27*, 171-174.
- Banzhaf, A., Ritter, K., Merkl, A., Schulte-Herbrüggen, O., Lammers, C.H., & Roepke S. (2012). Gender differences in a clinical sample of patients with borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 26*, 368-380.
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2010). Mentalization based treatment for borderline personality disorder. *World Psychiatry, 9*, 11-15.
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2004). *Psychotherapy for borderline personality disorder: Mentalization based treatment.* Oxford, United Kingdom: Oxford University Press.
- Beauchaine, T.P. (2003). Taxometrics and developmental psychopathology. *Development and Psychopathology, 15*, 501-527.

- Becker, D.F., Añez, L.M., Paris, M., & Grilo, C.M. (2010). Exploratory factor analysis of borderline personality disorder criteria in monolingual Hispanic outpatients with substance use disorders. *Psychiatry Research*, 178, 305-308.
- Becker, D.F., McGlashan, T.H., & Grilo, M.C. (2006). Exploratory factor analysis of borderline personality disorder criteria in hospitalized adolescents. *Comprehensive Psychiatry*, 47, 99-105.
- Bornoalova, M.A., Levy, R., Gratz, K.L., & Lejuez, C.W. (2010). Understanding the heterogeneity of BPD symptoms through latent class analysis: initial results and clinical correlates among inner-city substance users. *Psychological Assessment*, 22, 233-245.
- Bornoalova, M.A., Lejuez, C.W., Daughters, S.B., Zachary Rosenthal, M., & Lynch, T.R. (2005). Impulsivity as a common process across borderline personality and substance use disorders. *Clinical Psychology Review*, 25, 790-812.
- Calvo, N., Andi6n, 6., Gancedo, B., Ferrer, M., Barral, C., Di Genova, A., ... Casas, M. (2012). Borderline Personality Disorder (BPD) diagnosis with the self-report Personality Diagnostic Questionnaire – 4+ (PDQ-4+): Confirmation of the three factor structure. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 40, 57-62.
- Carrasco, J.L., Diaz-Marsa, M., Pastrana, J.I., Molina, R., Brotons, L., & Lopez-Ibor, J.L. (2007). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis response in borderline personality disorder without post-traumatic features. *British Journal of Psychiatry*, 190, 357-358
- Carrasco, J.L., Tajima-Pozo, K., DÍaz-Marsá, M., Casado, A., López-Ibor, J.L., Arrazola, J., & Yus, M. (2012). Microstructural white matter damage at orbitofrontal areas in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, 139, 149-153.
- Caspi, A., & Moffitt, T.E. (2006). Gene-environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 583-590.
- Chanen, A.M., Jackson, H.J., McCutcheon, L.K., Jovev, M., Dudgeon, P., Yuen, H.P., ... McGorry, P.D. (2008a). Early intervention for adolescents with borderline personality disorder using cognitive analytic therapy: randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 193, 477-484.
- Chanen, A.M., Jovev, M., McCutcheon, L., Jackson, H.J., & McGorry, P.D. (2008b). Borderline personality disorder in young people and the prospects for prevention and early intervention. *Current Psychiatry Reviews*, 4, 48-57.
- Chanen, A.M., McCutcheon, L., Germano, D., Nistico, H., Jackson, H.J., & McGorry, P.D. (2009). The HYPE Clinic: An early intervention service for borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Practice*, 15(3), 163-172.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F.A. (1996). Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8, 597-600.

- Clarkin, J.F., Hull, J.W., & Hurt, S.W. (1993). Factor structure of borderline personality disorder criteria. *Journal of Personality Disorders*, 7, 137-143.
- Clarkin, J.F., Levy, K.N., Lenzenweger, M.F., & Kernberg, O.F. (2007b). Evaluating three treatments for borderline personality disorder: a multiwave study. *American Journal of Psychiatry*, 164, 922-928.
- Clarkin, J.F., Yeomans, F.E., & Kernberg, O.F. (2007a). *Psychotherapy for Borderline Personality: Focusing on Object Relations*. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, DC.
- Clifton, A., & Pilkonis, P.A. (2007). Evidence for a single latent class of diagnostic and statistical manual of mental disorders borderline personality pathology. *Comprehensive Psychiatry*, 48, 70-78.
- Crowell, S.E., Beauchaine, T.P., Hsiao, R.C., Vasilev, C.A., Yaptangco, M., Linehan, M.M., & McCauley, E. (2012). Differentiating adolescent self-injury from adolescent depression: possible implications for borderline personality development. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40, 45-57.
- Crowell, S.E., Beauchaine, T.P., & Linehan, M.M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin*, 135, 495-510.
- Davids, E., & Gastpar, M. (2005). Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29, 865-877.
- Distel, M.A., Carlier, A., Middeldorp, C.M., Derom, C.A., Lubke, G.H., & Boomsma, D.I. (2011). Borderline personality traits and adult attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: a genetic analysis of comorbidity. *American Journal of Medical Genetics Part B*, 156, 817-825.
- Doering, S., Hörz, S., Rentrop, M., Fischer-Kern, M., Schuster, P., Benecke, C., ... Buchheim, P. (2010). Transference-focused psychotherapy v. treatment by community psychotherapists for borderline personality disorder: randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 196, 389-395.
- Dowson, J.H., & Blackwell, A.D. (2010). Impulsive aggression in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121, 103-110.
- Dowson, J.H., McLean, A., Bazanis, E., Toone, B., Young, S., & Robbins, T.W. (2004). The specificity of clinical characteristics in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparison with patients with borderline personality disorder. *European Psychiatry*, 19, 72-78.
- First, M.B., Gibbon, M., Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., & Benjamin, L.S. (1999). *The structured clinical interview for DSM-IV Axis II disorders (SCID-II)*. New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute.

- Fossati, A., Maffei, C., Bagnato, M., Donati, D., Namia, C., & Novella, L. (1999). Latent structure analysis of DSM-IV borderline personality disorder criteria. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 72-79.
- Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donini, M., & Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: A controlled study. *Comprehensive Psychiatry*, 43, 365-377.
- Friedel, R.O. (2004). Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: A hypothesis. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1029-1039.
- Gabbard, G.O. (2005). Mind, brain, and personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 162, 648-655.
- Giesen-Bloo, J.H., Wouters, L.M., Schouten, E., & Arntz, A. (2010). The borderline personality disorder severity index-IV: Psychometric evaluation and dimensional structure. *Personality and Individual Differences*, 49, 136-141.
- Goodman, M., Mascitelli, K., & Triebwasser, J. J. (2013). The neurobiological basis of adolescent-onset Borderline Personality Disorder. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 212-219.
- Gottesman, I. I., & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: Etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry*, 160, 636-645.
- Grant, J.E., Correia, S., Brennan-Krohn, T., Malloy, P.F., Laidlaw, D.H., & Schulz, S.C. (2007). Frontal white matter integrity in borderline personality disorder with self-injurious behavior. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19, 383-390.
- Grant, B.F., Chou, S.P., Goldstein, R.B., Huang, B., Stinson, F.S., Saha, T.D., ... Ruan, W.G. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 533-545.
- Grilo, C.M., Becker, D.F., Anez, L.M., & McGlashan, T.H. (2004). Diagnostic efficiency of DSM-IV criteria for borderline personality disorder: an evaluation in Hispanic men and women with substance use disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 126-131.
- Gross, R., Olfson, M., Gameroff, M., Shea, S., Feder, A., Fuentes, M., ... Weissman, M.M. (2002). Borderline personality disorder in primary care. *Archives of Internal Medicine*, 162, 53-60.
- Grosjean, B., & Tsai, G.E. (2007). NMDA neurotransmission as a critical mediator of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 32, 103-115.

- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Fórum de Salud Mental y AIAQS, coordinadores. (2011). Guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad. Barcelona: Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya.
- Gunderson, J.G. (2009). Borderline personality disorder: ontogeny of a diagnosis. *American Journal of Psychiatry*, 166, 530-539.
- Gunderson, J.G. (2010). Revising de borderline diagnosis for DSM-V. An alternative proposal. *Journal of Personality Disorders*, 24, 694-708.
- Gunderson, J.G. (2011). Clinical Practice. Borderline personality disorder. *New England Journal of Medicine*, 364, 2037-2042.
- Gunderson, J.G., & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype: a gene-environment-developmental model. *Journal of Personality Disorders*, 22, 22-41.
- Gunderson, J.G., Shea, M.T., Skodol, A.E., McGlashan, T.H., Morey, L.C., Stout, R.L., ... Keller, M.B. (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: development, aims, design, and sample characteristics. *Journal of Personality Disorders*, 14, 300-315.
- Gunderson, J.G., Stout, R.L., McGlashan, T.H., Shea, M.T., Morey, L.C., Grilo, C.M., ... Skodol, A.E. (2011a). Ten-year course of borderline personality disorder. Psychopathology and function from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Archives of General Psychiatry*, 68, 827-837.
- Gunderson, J.G., Stout, R.L., Sanislow, C.A., Shea, M.T., McGlashan, T.H., Zanarini, M.C., ... Skodol, A.E. (2008). New episodes and new onsets of major depression in borderline and other personality disorders. *Journal of Affective Disorders*, 111, 40-45.
- Gunderson, J.G., Zanarini, M.C., Choi-Kain, L.W., Mitchell, K.S., Jang, K.L., & Hudson, J.I. (2011b). Family study of borderline personality disorder and its sectors of psychopathology. *Archives of General Psychiatry*, 68, 753-762.
- Gutiérrez, F., Vall, G., Peri, J.M., Baillés, E., Ferraz, L., Gárriz, M., & Caseras, X. (2012). Personality disorder features through the life course. *Journal of Personality Disorders*, 26, 763-774.
- Herman, J. L., Perry, J. C., & van der Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 490-495.
- Hermens, M.L., van Splunteren, P.T., van den Bosch, A., & Verheul, R. (2011). Barriers to implementing the clinical guideline on borderline personality disorder in the Netherlands. *Psychiatric Services*, 62, 1381-1383.
- Hughes, A. E., Crowell, S. E., Uyeji, L., & Coan, J. (2012). A developmental neuroscience of borderline pathology: emotion dysregulation and social baseline theory. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40, 21-33.

- Kamali, M., Oquendo, M.A., & Mann J.J. (2002). Understanding the neurobiology of suicidal behavior. *Depression & Anxiety*, 14, 164-176.
- Kendall, T., Burbeck, R., & Bateman, A. (2010). Pharmacotherapy for borderline personality disorder: NICE guideline. *British Journal of Psychiatry*, 196, 158-159.
- Kernberg, O. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 15, 641-685.
- King-Casas, B., Sharp, C., Lomax-Bream, L., Lohrenz, T., Fonagy, P., & Montague, P. R. (2008). The rupture and repair of cooperation in borderline personality disorder. *Science*, 321, 806-810.
- Kleindienst, N., Krumm, B., & Bohus, M. (2011). Is transference-focused psychotherapy really efficacious for borderline personality disorder? *British Journal of Psychiatry*, 198, 156-157.
- Lampe, K., Konrad, K., Kroener, S., Fast, K., Kunert, H.J., & Herpetz, S.C. (2007). Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 37, 1717-1729.
- Leichsenring, F., Leibing, E., Kruse, J., New, A.S., & Leweke, F. (2011). Borderline personality disorder. *Lancet*, 377, 74-84.
- Lenzenweger, M.F., Lance, M.C., Loranger, A.W., & Kessler, R.C. (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 62, 553-564.
- Levy, K.N., Beeney, J.E., & Temes, C.M. (2011). Attachment and its vicissitudes in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports*, 13, 50-59.
- Lieb, K., Vollm, B., Rucker, G., Timmer, A., & Stoffers, J.M. (2010). Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *British Journal of Psychiatry*, 196, 4-12.
- Lieb, K., Zanarini, M.C., Schmahl, C., Linehan, M.M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *Lancet*, 364, 453-461.
- Linehan, M.M. (1993). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford Press.
- Links, P. S., Heslegrave, R., & van Reekum, R. (1999). Impulsivity: core aspect of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 13, 1-9.
- Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guilé, J.M., & Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 32, 162-173.

- McCloskey, M.S., New, A.S., Siever, L.J., Goodman, M., Koenigsberg, H.W., Flory, J.D., & Coccaro, E.F. (2009). Evaluation of behavioral impulsivity and aggression tasks as endophenotypes for borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 1036-1048.
- McMMain, S.F., Guimond, T., Streiner, D.L., Cardish, R.J., & Links, P.S. (2012). Dialectical behavior therapy compared with general psychiatric management for borderline personality disorder: clinical outcomes and functioning over a 2-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 169, 650-661.
- Meyer-Lindenberg, A., Domes, G., Kirsch, P., & Heinrichs, M. (2011). Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine. *Nature Reviews Neuroscience*, 12, 524-538.
- Moffitt, T.E., Caspi, A., & Rutter, M. (2005). Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Archives of General Psychiatry*, 62, 473-481.
- Miller, C. J., Flory, J. D., Miller, S. R., Harty, S. C., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2008). Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and the emergence of personality disorders in adolescence: A prospective follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 1477-1483.
- Nemoda, Z., Lyons-Ruth, K., Szekely, A., Bertha, E., Faludi, G., & Sasvari-Szekely, M. (2010). Association between dopaminergic polymorphisms and borderline personality traits among at-risk young adults and psychiatric inpatients. *Behavioral and Brain Functions*, 6, 1-11.
- New, A.S., Carpenter, D.M., Perez-Rodriguez, M., Ripoll, L.H., Avedon, J., Patil, U., ... Goodman, M. (2013). Developmental differences in diffusion tensor imaging parameters in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 47, 1101-1109.
- New, A.S., Hazlett, E.A., Buchsbaum, M.S., Goodman, M., Mitelman, S.A., Newmark, R., ... Siever, L.J. (2007). Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology*, 3, 1-12.
- New, A.S., Triebwasser, J., & Charney, D.S. (2008). The case for shifting borderline personality disorder to axis I. *Biological Psychiatry*, 64, 653-659.
- Ni, X., Chan, K., Bulgin, N., Sicard, T., Bismil, R., McMMain, S., & Kennedy, J.L. (2006). Association between serotonin transporter gene and borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 448-453.
- Ni, X., Chan, D., Chan, K., McMMain, S., & Kennedy, J.L. (2009). Serotonin genes and gene-gene interactions in borderline personality disorder in a matched case-control study. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33, 128-133.
- Ni, X., Sicard, T., Bulgin, N., Bismil, R., Chan, K., McMMain, S., & Kennedy, J.L. (2007). Monoamine oxidase a gene is associated with borderline personality disorder. *Psychiatric Genetics*, 17, 153-157.

- Oldham, J.M. (2006). Borderline personality disorder and suicidality. *American Journal of Psychiatry*, 163, 20-26.
- Paris, J. (2007). The nature of borderline personality disorder: multiple dimensions, multiple symptoms, but one category. *Journal of Personality Disorders*, 21, 457-473.
- Pascual, J.C., Soler, J., Barrachina, J., Campins M.J., Álvarez, E., Pérez, V., ... Baiget, M. (2008). Failure to detect an association between the serotonin transporter gene and borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 87-88.
- Pascual, J.C., Martín-Blanco, A., Soler, J., Ferrer, A., Tiana, T., Alvarez, E., & Pérez, V. (2010). A naturalistic study of changes in pharmacological prescription for borderline personality disorder in clinical practice: From APA to NICE guidelines. *International Clinical Psychopharmacology*, 25, 349-355.
- Patrick, C.J., Fowles D.C., & Krueger, R.F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and Psychopathology*, 21, 913-938.
- Pérez-Rodríguez, M.M., Weinstein, S., New, A.S., Bevilacqua, L., Yuan, Q., Zhou, Z., ... Siever, L.J. (2010). Tryptophan-hydroxylase 2 haplotype association with borderline personality disorder and aggression in a sample of patients with personality disorders and healthy controls. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 1075-1081.
- Philipsen, A. (2006). Differential diagnosis comorbidity of attention-deficit/hyper-activity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 42-46.
- Philipsen, A., Limberger, M. F., Lieb, K., Feige, B., Kleindienst, N., Ebner-Priemer, U., ... Bohus, M. (2008). Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 192, 118-123.
- Rinne, T., de Kloet, E.R., Wouters, L., Goekoop, J.G., de Rijk, R.H., & van den Brink, W. (2002). Hyperresponsiveness of hypothalamic-pituitary-adrenal axis to combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biological Psychiatry*, 52, 1102-1112.
- Rossouw, T., & Fonagy, P. (2012). Mentalization-based treatment for self-harming adolescents: a randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 1304-1313.
- Rüsçh, N., Boeker, M., Büshert, M., Glauche, V., Bohrmann, C., Ebert, D., ... Tebartz van Elst, L. (2010b). Neurochemical alterations in women with borderline personality disorder and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder. *World Journal of Biological Psychiatry*, 11, 372-381.

- Rüsçh, N., Bracht, T., Kreher, B.W., Schnell, S., Glauche, V., Il'yasov, K.A., ... van Elst, L.T. (2010a). Reduced interhemispheric structural connectivity between anterior cingulate cortices in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 181, 151-154.
- Rüsçh, N., Weber, M., Il'yasov, K.A., Lieb, K., Ebert, D., Hennig, J., & Tebartz van Elst, L. (2007). Inferior frontal white matter microstructure and patterns of psychopathology in women with borderline personality disorder and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroimage*, 35, 738-747.
- Sanderson, C., Swenson, C., & Bohus, M. (2002). A critique of the American Psychiatric Practice Guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 16, 122-129.
- Sanislow, C.A., Grilo, C.M., & McGlashan, T.H. (2000). Factor analysis of the DSM-III-R borderline personality disorder criteria in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1629-1633.
- Sanislow, C.A., Grilo, C.M., Morey, L.C., Bender, D.S., Skodol, A.E., Gunderson, J.G., ... McGlashan, T.H. (2002a). Confirmatory factor analysis of DSM-IV criteria for Borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *American Journal of Psychiatry*, 159, 284-290.
- Sanislow, C.A., Morey, L.C., Grilo, C.M., Gunderson, J.G., Shea, M., Skodol, A.E., ... McGlashan, T.H. (2002b). Confirmatory factor analysis of DSM-IV borderline, schizotypal, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 28-36.
- Schuppert, M., Timmerman, M.E., Bloo, J., van Gemert, T.G., Wiersema, H.M., Minderaa, R.B., ... Nauta, M.H. (2012). Emotion regulation training for adolescents with borderline personality disorder traits: a randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 1314-1323.
- Shafti, S.S., & Shahveisi, B. (2010). Olanzapine versus haloperidol in the management of borderline personality disorder: a randomized double-blind trial. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 30, 44-47.
- Siever, L.J., & Davis, K.L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 179, 317-328.
- Siever, L.J., Torgersen, S., Gunderson, J.G., Livesley, W.J., & Kendler, K.S. (2002). The borderline diagnosis III: identifying endophenotypes for genetic studies. *Biological Psychiatry*, 51, 964-968.
- Soloff, P.H. (2000). Psychopharmacology of borderline personality disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 23, 169-192.

- Soloff, P.H., Lynch, K.G., Kelly, T.M., Malone, K.M., & Mann, J.J. (2000). Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study. *American Journal of Psychiatry*, 167, 601-608.
- Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Pfohl, B., Widiger, T.A., Livesley, W.J., & Siever, L.J. (2002a). The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry*, 51, 936-950.
- Skodol, A.E., Siever, L.J., Livesley, W.J., Gunderson, J.G., Pfohl, B., & Widiger, T.A. (2002b). The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. *Biological Psychiatry*, 51, 951-963.
- Stanley, B., & Siever, L.J. (2010). The interpersonal dimension of borderline personality disorder: toward a neuropeptide model. *American Journal of Psychiatry*, 167, 24-39.
- Stepp, S.D., Burke, J.D., Hipwell, A.E., & Loeber, R. (2012). Trajectories of attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder symptoms as precursors of borderline personality disorder symptoms in adolescent girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40, 7-20.
- Tadić, A., Victor, A., Başkaya, O., von Cube, R., Hoch, J., Kouti, I., ... Dahmen, N. (2009). Interaction between gene variants of the serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) and catechol O-methyltransferase (COMT) in borderline personality disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B, Neuropsychiatric Genetics*, 150B, 487-495.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry*, 58, 590-596.
- Trull, T.J., Sher, K.J., Minks-Brown, C., Durbin, J., & Burr, R. (2000). Borderline Personality Disorder and Substance Use Disorders: A review and integration. *Clinical Psychology Review*, 20, 235-253.
- van Dijk, F.E., Lappenschaar, M., Kan, C.C., Verkes, R.J., & Buitelaar, J.K. (2012). Symptomatic overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and borderline personality disorder in women: the role of temperament and character traits. *Comprehensive Psychiatry*, 53, 39-47.
- Wagner, S., Baskaya, Ö., Anicker, N.J., Dahmen, N., Lieb, K., & Tadic, A. (2010). The catechol o-methyltransferase (COMT) Val(158)Met polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsive aggression in Borderline Personality Disorder (BPD). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122, 110-117.
- Wagner, S., Baskaya, Ö., Lieb, K., Dahmen, N., & Tadic, A. (2009). The 5-HTTLPR polymorphism modulates the association of serious life events and impulsivity in patients with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 1-6.

- Walter, M., Gunderson, J.G., Zanarini, M.C., Sanislow, C.A., Grilo, C.M., McGlashan, T.H., ... Skodol, A.E. (2009). New onsets of substance use disorders in borderline personality disorder over 7 years of follow-ups: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Addiction, 104*, 97-103.
- Wender, P. H. (1977). The contribution of the adoption studies to an understanding of the phenomenology and etiology of borderline schizophrenia. En P. Hartocollis (Ed.), *Borderline personality disorders: The concept, the syndrome, the patient* (pp. 255–269). New York: International Universities Press.
- Widiger, T.A., & Weissman, M.M. (1991). Epidemiology of borderline personality disorder. *Hospital & Community Psychiatry, 42*, 1015-1021.
- Wilson, S.T., Stanley, B., Brent, D.A., Oquendo, M.A., Huang, Y.Y., Haghghi, F., ... Mann, J.J. (2012). Interaction between tryptophan hydroxylase I polymorphisms and childhood abuse is associated with increased risk for borderline personality disorder in adulthood. *Psychiatric Genetics, 22*, 15-24.
- World Health Organization (WHO) (1992). *International Classification of Disease and Related Conditions (ICD-10)*. Geneva, WHO.
- Young, J.E., Klosko, J.S., & Weishaar, M.E. (2003). *Schema therapy: A practitioner's guide*. New York: Guilford Press.
- Zanarini M.C., & Frankenburg F.R. (2007). The essential nature of borderline psychopathology. *Journal of Personality Disorders, 21*, 518-535.
- Zanarini M.C., Frankenburg F.R., Hennen J., Reich D.B., & Silk K.R. (2004). Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *American Journal of Psychiatry, 161*, 2108-2014.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Reich, D.B., & Fitzmaurice, G. (2010a). Time to attainment of recovery from borderline personality disorder and stability of recovery: a 10-year prospective follow-up study. *American Journal of Psychiatry, 167*, 663-667.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Reich, D.B., & Fitzmaurice, G. (2012). Attainment and stability of sustained symptomatic remission and recovery among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: a 16-year prospective follow-up study. *American Journal of Psychiatry, 169*, 476-483.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Ridolfi, M.E., Jager-Hyman, S., Hennen, J., & Gunderson, J.G. (2006). Reported childhood onset of self-mutilation among borderline patients. *Journal of Personality Disorders, 20*, 9-15.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Weingeroff, J.L., Reich, D.B., Fitzmaurice, G.M., & Weiss, R.D. (2010b). The course of substance use disorders in patients with borderline personality disorder and Axis II comparison subjects: a 10-year follow-up study. *Addiction, 106*, 342-348.

- Zanarini, M.C., Gunderson, J.G., Frankenburg, F.R., & Chauncey, D.L. (1989). The Revised Diagnostic Interview for Borderlines: Discriminating borderline personality disorder from other Axis II disorders. *Journal of Personality Disorders*, 3, 10-18.
- Zanarini, M.C., Yong, L., Frankenburg, F.R., Hennen, J., Reich, D.B., Marino, M.F., & Vujanovic, A.A. (2002). Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 381-387.
- Zimmerman, M., Chelminski, I., Young, D., Dalrymple, K., & Martinez, J. (2012). Does the presence of one feature of borderline personality disorder have clinical significance? Implications for dimensional ratings of personality disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 73, 8-12.

ANEXOS

ANEXO 1

***Borderline personality disorder diagnosis:
concordance between clinical and
semistructured interview evaluation***

Originales

Ó. Andión^{1,2}
 M. Ferrer Vinardell^{1,2}
 J. L. Matalí¹
 L. Álvarez-Cienfuegos¹
 S. Valero¹
 J. A. Navarro¹
 E. Bruguera¹
 M. Casas^{1,2}

Diagnóstico del trastorno límite de la personalidad: concordancia entre el juicio clínico y la entrevista semiestructurada

¹ Servicio de Psiquiatría
 Hospital Universitari Vall d'Hebron
 Barcelona
² Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal
 Universidad Autónoma de Barcelona
 Barcelona

Fundamento y objetivo. Ningún estudio en España ha analizado la diferencia en la frecuencia del diagnóstico realizada a partir del juicio clínico y del uso de la entrevista semiestructurada en el diagnóstico del trastorno límite de la personalidad (TLP). Los objetivos del presente trabajo son: estudiar la concordancia diagnóstica del TLP en pacientes previamente diagnosticados a partir del juicio clínico mediante el uso de la entrevista clínica semiestructurada para el eje II del DSM-IV (SCID-II) y analizar si existen diferencias en la distribución de frecuencias de los trastornos psiquiátricos en función de la observación o no de concordancia diagnóstica.

Material y método. En el estudio participaron 146 pacientes derivados al Programa del Trastorno Límite de Personalidad del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitari Vall d'Hebron durante su primer año de funcionamiento. Se realizó un estudio descriptivo de la concordancia diagnóstica del trastorno mediante la utilización de la SCID-II por profesionales con experiencia en su uso en pacientes previamente diagnosticados a partir del juicio clínico.

Resultados. No se observó concordancia diagnóstica en el 30% de los pacientes incluidos en el estudio. Los resultados muestran un elevado número de trastornos en todos los pacientes en el momento del diagnóstico. Se observa un mayor número de diagnósticos de trastornos de personalidad ($Z = 3,36$; $p = 0,01$) y de trastornos de ansiedad ($Z = 3,04$; $p = 0,002$) en el grupo de concordancia diagnóstica que en el grupo de no concordancia diagnóstica.

Conclusiones. Mediante el uso de entrevistas semiestructuradas se observa un 30% menos de diagnósticos de TLP que mediante el juicio clínico.

Palabras clave:
 Trastorno límite de la personalidad. Diagnóstico. Entrevista semiestructurada. Juicio clínico.
Actas Esp Psiquiatr 2008;36(3):144-150

Correspondencia:
 Óscar Andión
 Servicio de Psiquiatría
 Hospital Universitari Vall d'Hebron
 Edificio antiguo de enfermería, 5.ª planta
 P^o Vall d'Hebron, 119-129
 08035 Barcelona
 Correo electrónico: oandion@vhebron.net

Borderline personality disorder diagnosis: concordance between clinical and semistructured interview evaluation

Background and objective. No study in Spain has analyzed the difference in frequencies of the diagnoses made based on clinical evaluation and semistructured interview in borderline personality disorder diagnosis (BPD). This present study aims to analyze diagnostic concordance in BPD patients previously diagnosed based on clinical evaluations using clinical semistructured interviews for DSM-IV axis II (SCID-II), and to analyze if there are differences in the distribution of frequencies of the psychiatry disorders in the diagnostic concordance group and the non-diagnostic concordance one.

Material and method. The study was carried out with 146 patients referred to the Borderline Personality Disorder Program of the Psychiatric Department at the Hospital Universitari Vall d'Hebron during its first year of service. A descriptive study was designed to analyze diagnostic concordance between previous BPD clinical evaluation and semistructured interview SCID-II administered by clinical experienced interviewers.

Results. Diagnostic concordance was not observed in 30% of the final study patients. The results indicated that all the study patients presented a great number of psychiatry disorders. There were significant differences between the diagnostic concordance group and the non-diagnostic concordance one. A higher number of personality disorder ($Z = 3,36$; $p = 0,01$) and anxiety disorder ($Z = 3,04$; $p = 0,002$) was observed in the diagnostic concordance group.

Conclusions. BPD was diagnosed 30% less when using semistructured interviews than with clinical evaluations.

Key words:
 Borderline personality disorder. Diagnosis. Semistructured interview. Clinical evaluations.

INTRODUCCIÓN

El trastorno límite de la personalidad (TLP) es un trastorno grave, caracterizado por un patrón duradero de inestabilidad en la regulación de las emociones, en el control de las

impulsos, en las relaciones interpersonales y en la autoimagen¹. Afecta aproximadamente al 2% de la población general y es el trastorno más común en contextos clínicos, observándose en el 10% de los pacientes ambulatorios y en el 20% de los pacientes internos²⁻⁴. El TLP es más frecuente en mujeres que en hombres; estudios epidemiológicos indican una tasa 7:3, respectivamente^{2,4}. El trastorno genera un grave déficit psicosocial⁵, así como una alta comorbilidad por suicidio. El 10% de los pacientes diagnosticados de TLP mueren por suicidio, siendo el riesgo de suicidio consumado 50 veces superior al observado en la población general⁶.

Estos pacientes presentaban uno o más trastornos comórbidos en el momento del diagnóstico, tanto del eje I como del eje II⁷. Estudios epidemiológicos han mostrado comorbilidades en el eje I entre el 41-83% con el trastorno depresivo mayor (TDM), el 12-39% con la distimia, el 10-20% con el trastorno bipolar, el 64-66% con el trastorno relacionado con sustancias (TUS), el 46-56% con el trastorno por estrés posttraumático (TEPT), el 23-47% con la fobia social, el 16-25% con el trastorno obsesivo compulsivo, el 31-48% con la crisis de angustia, el 29-53% con algún trastorno de alimentación y el 25-44% con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad⁷⁻¹⁴. Los diagnósticos comórbidos más frecuentes del eje II son el trastorno evitativo de la personalidad (TEP), el trastorno dependiente de la personalidad (TDP) y el trastorno paranoide de la personalidad (TPP), con una prevalencia entre el 43-47, 16-51 y 14-30%, respectivamente¹²⁻¹⁴.

Dada la complejidad terapéutica del TLP, el diagnóstico tanto del trastorno como de sus posibles comorbilidades debe ser realizado de forma exhaustiva y lo antes posible en el curso de la enfermedad, ya que variables como la temprana edad del diagnóstico, la ausencia de hospitalizaciones anteriores, el buen ajuste vocacional y la ausencia de comorbilidad del clúster C han demostrado ser un buen predictor de la remisión del trastorno¹⁵.

Actualmente en el campo de la investigación se utilizan cuestionarios o entrevistas semiestructuradas diseñadas para medir todos los trastornos de personalidad del DSM-IV. La fiabilidad interjueces y test-retest del diagnóstico del TLP observado con el uso de estos instrumentos es normalmente mejor que aquella obtenida por el juicio clínico solo. Aunque también es cierto que la fiabilidad de un buen diagnóstico está más en función del entrenamiento y la experiencia del evaluador en el uso de la entrevista que en la entrevista misma¹⁶.

Debido a la presión asistencial y al escaso tiempo de consulta disponible en el sistema sanitario español, la utilidad de las entrevistas semiestructuradas en el medio ambulatorio psiquiátrico y en la atención primaria es limitada, ya que éstas requieren un prolongado tiempo de aplicación. Esta situación obliga a los profesionales a basarse en el juicio clínico a la hora de realizar el diagnóstico, con la posibilidad de que la elevada presencia de patología comórbida de al-

gunos pacientes confunda el diagnóstico del TLP, generando un elevado número de falsos positivos.

Varios estudios epidemiológicos han analizado la prevalencia de los trastornos de la personalidad en diferentes muestras^{12,17-27}. Las principales dificultades al comparar los resultados obtenidos son las características de las muestras de cada estudio, así como el procedimiento de evaluación utilizado en cada uno de ellos. Sin embargo, pocos estudios se han centrado en analizar las diferencias diagnósticas en función del método utilizado^{24,25} y sólo uno se ha centrado en estudiar las diferencias en el diagnóstico del TLP al usar el juicio clínico y las entrevistas semiestructuradas²⁵.

El estudio de Zimmerman y Mattia²⁵ indica que el porcentaje de diagnósticos de TLP realizados usando una evaluación clínica y los realizados utilizando entrevistas semiestructuradas difiere. Los autores observaron que el uso de entrevistas semiestructuradas genera un mayor número de diagnósticos. Sin embargo, cuando a los clínicos se les informaba del diagnóstico obtenido con entrevistas semiestructuradas, éstos lo diagnosticaban con mayor frecuencia²⁵.

Hasta el momento en España no existen estudios que analicen la concordancia entre el diagnóstico del TLP realizado a partir del juicio clínico y el de las entrevistas semiestructuradas.

En el trabajo se plantean dos objetivos. Primero, analizar la concordancia diagnóstica del TLP, comparando la evaluación clínica previa de TLP o probable TLP con la evaluación realizada mediante el uso de la Entrevista Clínica Semiestructurada para los Trastornos del Eje II del DSM-IV (SCID-II) en pacientes derivados al programa TLP del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Vall d'Hebron durante su primer año de funcionamiento. El segundo objetivo pretende estudiar si existen diferencias en la distribución de frecuencias de los trastornos psiquiátricos en función de la observación o no de concordancia diagnóstica del TLP.

MATERIAL Y MÉTODO

Pacientes

En el estudio participaron 146 pacientes derivados al programa TLP del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Vall d'Hebron durante el primer año de funcionamiento del programa para evaluación, diagnóstico diferencial y, en caso de confirmación diagnóstica, abordaje terapéutico. Se utilizaron como criterios de inclusión presentar una edad entre 18 y 50 años, no presentar trastorno mental ni otros trastornos orgánicos que pudieran explicar mejor la sintomatología psiquiátrica, no presentar diagnóstico de esquizofrenia, trastorno bipolar o trastorno por dependencia de sustancias en la actualidad y presentar diagnóstico previo de TLP o probable TLP, justificado a partir de un informe clínico de derivación en el que no se incluya el uso de entrevistas semiestructuradas como método de evaluación.

Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron debidamente informados y dieron su consentimiento por escrito para la participación en el estudio.

Procedimiento

Cada paciente fue entrevistado durante tres sesiones de 60 min cada una. El tiempo transcurrido entre cada entrevista fue de 1 semana.

Durante la primera sesión se realizó una entrevista psiquiátrica (MPV) con la finalidad de determinar si los pacientes cumplían los criterios de inclusión. Se realizó un cribado basado en la evaluación de los criterios TLP según el DSM-IV.

Posteriormente todos los pacientes fueron evaluados por clínicos con experiencia en el uso de entrevistas semiestructuradas (JL MC; LAC y OAP) en dos sesiones diferentes. En la primera sesión se administró la Entrevista Clínica Semiestructurada para los Trastornos del Eje II del DSM-IV^{TR} (SCID-II) y en la segunda la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV^{TR} (SCID-I). Del total de las evaluaciones, 20 entrevistas fueron grabadas para analizar la fiabilidad interjueces. Se observó una fiabilidad entre buena y excelente para los trastornos del eje II ($\kappa = 0,71-0,91$), excelente para el trastorno antisocial de la personalidad ($\kappa = 1,00$) y buena para los trastornos del eje I ($\kappa > 0,73$). Se confirmó la presencia del TLP cuando hubo acuerdo entre la evaluación realizada por el clínico en la primera entrevista y el diagnóstico obtenido a partir de la SCID-II.

Del total de la muestra, el 35,6% (53) de los pacientes fueron excluidos por no cumplir los criterios de inclusión o por no haber firmado el consentimiento informado. De estos 53 pacientes, el 66,04% (35) de los sujetos fueron excluidos por no contar con un informe clínico previo con el diagnóstico o la sospecha de TLP, el 9,43% (5) por no obtenerse acuerdo diagnóstico entre la primera y segunda entrevista y el 24,53% (13) restante por no cumplir otros criterios de inclusión.

Finalmente, la muestra del estudio estuvo constituida por 93 pacientes. No se observaron diferencias significativas en las variables sociodemográficas de los pacientes excluidos y aquellos que participaron en el estudio, excepto para la variable sexo ($\chi^2 = 11,12$; $gl = 1$; $p = 0,001$), observándose una mayor frecuencia de mujeres entre los participantes del estudio.

Análisis estadístico

Las diferencias en las variables sociodemográficas entre los dos grupos, aquel donde se observó congruencia diagnóstica y en el que no se observó congruencia diagnóstica (grupo de incongruencia diagnóstica), fueron analizadas utilizando pruebas no paramétrica, la U de Mann-Whitney

para las variables ordinales y la prueba χ^2 cuadrado para las variables nominales, mientras que la variable edad al presentar una distribución normal tanto en el grupo de incongruencia diagnóstica ($n = 28$) como en el grupo de congruencia diagnóstica ($n = 65$) según la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($Z = 1,28$; $p = 0,17$ y $Z = 1,03$; $p = 0,24$, respectivamente) fue analizada con la prueba T. Puesto que el número total de trastornos diagnosticados a los pacientes en cada grupo no presentó una distribución normal, se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. El porcentaje de cada uno de los trastornos específicos cumplidos por los pacientes de cada grupo fue estudiado usando la prueba χ^2 cuadrado.

RESULTADOS

Las características sociodemográficas de los 93 pacientes que participaron en el estudio pueden observarse en la tabla 1. La muestra estuvo principalmente formada por mujeres (71%) con una media de edad de 24,88 (desviación estándar [DE]: 6,20), solteros (81,7%) en el momento de la evaluación y con un nivel académico básico del 51,6% (graduado escolar) (tabla 1). Los trastornos del eje II más frecuentes fueron el TPP, el TEP y el TDP, observándose en un 32,3, 26,9

Tabla 1 Variables sociodemográficas de toda la muestra

Variables sociodemográficas	Frecuencias n (%)
Edad media (DE), años	24,88 (6,20)
Sexo	
Mujer	66 (71,0)
Hombre	27 (29,0)
Estado civil	
Soltero	76 (81,7)
Casado/vive con pareja	9 (9,7)
Separado/divorciado	8 (8,6)
Nivel académico	
Sin estudios	1 (1,1)
Graduado escolar	48 (51,6)
Formación profesional de grado medio	22 (23,7)
Bachillerato	15 (16,1)
Universitarios	7 (7,5)
Situación laboral	
Estudiante	18 (19,4)
Desempleado	26 (28,0)
Paro	13 (14,0)
Baja laboral	7 (7,5)
Activo	29 (31,2)

DE: desviación estándar.

O. Andión, et al.

Diagnóstico del trastorno límite de la personalidad: concordancia entre el juicio clínico y la entrevista semiestructurada

Trastornos	Frecuencias n (%)
Trastorno de la personalidad	
Trastorno evitativo de la personalidad	25 (26,9)
Trastorno dependiente de la personalidad	23 (24,7)
Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad	8 (8,6)
Trastorno paranoide de la personalidad	30 (32,3)
Trastorno esquizotípico de la personalidad	11 (11,8)
Trastorno histriónico de la personalidad	10 (10,8)
Trastorno narcisista de la personalidad	7 (7,5)
Trastorno antisocial de la personalidad	10 (10,8)
Paciente con uno o más trastornos de la personalidad	68 (72,8)
Trastorno del eje I	
Trastorno bipolar II	2 (2,2)
Trastorno depresivo mayor	45 (48,4)
Trastorno distónico	7 (7,5)
Trastorno por abuso de alcohol	23 (24,7)
Trastorno por abuso de alucinógenos	3 (3,3)
Trastorno por abuso de amfetamina	4 (4,3)
Trastorno por abuso de cannabis	43 (46,2)
Trastorno por abuso de cocaína	27 (29,0)
Trastorno por abuso de ansiolíticos	18 (20,4)
Trastorno de angustia sin agorafobia	5 (5,4)
Trastorno de angustia sin agorafobia	39 (41,9)
Trastorno obsesivo compulsivo	4 (4,3)
Trastorno por estrés posttraumático	12 (12,9)
Agorafobia sin historia de trastorno de angustia	2 (2,2)
Fobia social	16 (17,2)
Fobia específica	19 (20,4)
Trastorno de ansiedad generalizada	7 (7,5)
Trastorno de somatización	1 (1,1)
Hipocondría	2 (2,2)
Trastorno dismórfico corporal	2 (2,2)
Anorexia nerviosa	2 (2,2)
Bulimia nerviosa	4 (4,3)
Trastorno por atracones	7 (7,5)
Pacientes con uno o más trastornos del eje I	88 (94,6)

y 24,7% de los casos, respectivamente (tabla 2). En cuanto a los trastornos del eje I, los más frecuentes fueron el TDM (48,4%), el trastorno por abuso de cannabis (46,2%), el trastorno de angustia sin agorafobia (41,9%) y el trastorno por abuso de cocaína (29,0%) (tabla 2). Asimismo se observó que el 72,8% de los pacientes presentaban en el momento de la evaluación uno o más trastornos de personalidad y el 94,6% uno o más trastornos del eje I (tabla 2).

Del total de la muestra, el 69,9% (65) de los casos recibieron el diagnóstico de TLP y por tanto congruencia diag-

	Pacientes incluidos en el estudio	
	n	Porcentaje
Congruencia diagnóstica	65	69,9
Incongruencia diagnóstica	28	30,1
Total	93	100

nóstica, mientras que en el 30,1% (28) de los casos no se confirmó el diagnóstico previo (tabla 3).

En la tabla 4 se presentan la comparación de medias en las variables sociodemográficas entre el grupo de congruencia diagnóstica y el grupo de incongruencia diagnóstica. Tanto la variable sexo ($\chi^2 = 11,71$; $gl = 1$; $p = 0,001$) como la variable nivel académico ($Z = 2,04$; $p = 0,04$) presentan una distribución no homogénea en los dos grupos. El 81,5% de los pacientes del grupo de congruencia diagnóstica eran mujeres, mientras que en el grupo de incongruencia diagnóstica eran mujeres el 46,4% de los casos.

En la tabla 5 se muestran los trastornos más frecuentes observados en los dos grupos de pacientes en el momento de la evaluación. Los trastornos de personalidad más frecuentes en el grupo de congruencia diagnóstica fueron el TPP (46,2%), el TDP (30,8%) y el TEP (25%), mientras que en el grupo de incongruencia diagnóstica los trastornos de personalidad más frecuentes fueron el TEP (27,7%) y el TDP (10,7%). Aunque sólo se observaron diferencias estadísticamente significativas en el TDP ($\chi^2 = 4,23$; $gl = 1$; $p = 0,04$), en el TPP ($\chi^2 = 19,08$; $gl = 1$; $p < 0,001$) y en el trastorno histriónico de la personalidad ($\chi^2 = 4,83$; $gl = 1$; $p = 0,03$), siendo éstos más frecuentes en el grupo de congruencia diagnóstica (tabla 5).

Los trastornos más frecuentes del eje I en ambos grupos fueron los trastornos relacionados con el consumo de sustancia (TUS), así como el TDM (tabla 5). Los grupos sólo se diferenciaron significativamente en la frecuencia del TEPT ($\chi^2 = 5,94$; $gl = 1$; $p = 0,01$), y en el porcentaje de fobia específica ($\chi^2 = 7,00$; $gl = 1$; $p = 0,01$), siendo estos dos trastornos más frecuentes en el grupo de congruencia diagnóstica.

El número de trastornos diagnosticados en cada uno de los grupos fue similar, sólo siendo significativamente mayor en el grupo de congruencia diagnóstica el número de trastornos del eje II ($Z = 3,36$; $p = 0,01$) y el número de trastornos de ansiedad ($Z = 3,04$; $p = 0,002$) (tabla 6). No fueron significativamente diferentes las frecuencias de trastornos del estado de ánimo, trastornos somatomorfos, trastornos de la

O. Andión, et al.

Diagnóstico del trastorno límite de la personalidad: concordancia entre el juicio clínico y la entrevista semiestructurada

Variables sociodemográficas	Grupo de congruencia diagnóstica		Grupo de incongruencia diagnóstica		Estadístico	
	Media	DE	Media	DE	T (gl)	p
Edad	25,19	6,17	24,18	6,20	0,76 (91)	0,52
	n	%	n	%	χ^2 (gl)	p
Sexo					11,71 (1)	0,001
Mujer	53	81,5	12	46,4		
Hombre	12	18,5	15	53,6		
					Z	p
Estado civil					0,11	0,92
Soltero	53	81,5	23	82,1		
Casado/pareja	6	9,2	3	10,7		
Separado/divorciado	6	9,2	2	7,1		
Nivel académico					2,04	0,04
Sin estudios	1	1,5	0	0,0		
Graduado escolar	36	55,4	12	42,9		
Formación profesional de grado medio	18	27,7	4	14,3		
Bachillerato	7	10,8	8	28,6		
Universitarios	2	4,6	4	14,2		
Situación laboral					0,70	0,48
Estudiante	11	16,9	7	25,0		
Desempleado	19	29,2	7	25,0		
Pareja	8	12,3	5	17,9		
Baja laboral	6	9,2	1	3,6		
Activo	21	32,2	8	28,6		

DE: desviación estándar.

conducta alimentaria ni trastornos adaptativos en los grupos y tampoco se observaron diferencias significativas en la variable número total de trastornos (tabla 6).

CONCLUSIÓN

Al contrario de los resultados obtenidos en estudios anteriores^{19,22,25}, los resultados indican que el número de diagnósticos realizados sin la utilización de una entrevista semiestructurada es superior al número de diagnósticos ob-

Trastornos	Grupo de congruencia diagnóstica n (%)	Grupo de incongruencia diagnóstica n (%)
Trastorno evitativo de la personalidad	12 (27,7)	7 (25,0)
Trastorno dependiente de la personalidad	20 (20,0)*	3 (10,7)
Trastorno paranoide de la personalidad	30 (44,2)**	0 (0,0)
Trastorno histriónico de la personalidad	10 (15,4)*	0 (0,0)
Trastorno antisocial de la personalidad	6 (9,2)	4 (14,2)
Trastorno depresivo mayor	31 (47,7)	14 (50,0)
Trastorno por abuso de alcohol	15 (23,1)	8 (28,6)
Trastorno por abuso de cannabis	30 (44,2)	12 (42,9)
Trastorno por abuso de cocaína	19 (29,2)	8 (28,6)
Trastorno por estrés posttraumático	12 (18,5)*	0 (0,0)
Trastorno de angustia sin agorafobia	29 (44,2)	10 (35,7)
Fobia social	11 (16,9)	5 (17,9)
Fobia específica	18 (27,7)*	1 (3,6)

*Diferencias significativas $p < 0,05$. **Diferencias significativas $p < 0,001$.

tenidos con la utilización de éstas. Esta divergencia en los resultados puede ser debida a las diferencias metodológicas entre los estudios y/o al sesgo de la muestra de este trabajo. La muestra que participó en el estudio estuvo formada por pacientes derivados a un programa específico en el diagnóstico y tratamiento del TLP con el diagnóstico previo o la sospecha de éste, mientras que en los estudios antes citados han utilizado principalmente pacientes psiquiátricos ambulatorios en los que no existía sospecha de TLP^{19,22,25}.

La principal limitación del estudio es la utilización de un diseño descriptivo. La ausencia de un diseño experimental nos impide atribuir con mayor certeza la diferencia diagnóstica al tipo de método utilizado a la hora de evaluar a los pacientes. Además, aunque todos aquellos pacientes que no presentaban diagnóstico previo o sospecha de TLP fueron eliminados del estudio y sólo se incluyó a aquellos que no presentaban un informe que incluyese el uso de entrevistas semiestructuradas en el diagnóstico, no podemos asegurar con total certeza el procedimiento utilizado para realizar el diagnóstico. Sin embargo, el conocimiento de la red pública de salud mental española, la gran presión asistencial a la que está sometida, el escaso tiempo de consulta disponible por los profesionales, el tiempo necesario para la realización de las entrevistas semiestructuradas, así como los informes clínicos de derivación de los pacientes nos permite considerar poco probable la utilización de entrevistas semiestructuradas en el diagnóstico previo.

O. Andión, et al.

Diagnóstico del trastorno límite de la personalidad: concordancia entre el juicio clínico y la entrevista semiestructurada

Variables sociodemográficas	Grupo de congruencia diagnóstica		Grupo de incongruencia diagnóstica		Estadístico	
	Media	DE	Media	DE	Z	p
Nº total de trastornos	5,49	3,21	4,14	1,86	1,62	0,10
Nº trastornos del eje II	1,65	1,42	0,62	0,62	2,26	0,01
Nº trastornos del eje I	3,58	2,47	2,52	1,45	1,69	0,09
Nº trastornos relacionados con sustancias	1,38	1,62	1,07	1,08	0,28	0,77
Nº trastornos de ansiedad	1,32	1,02	0,68	0,77	2,04	0,002
	n	%	n	%	χ^2	P
Trastornos del estado de ánimo*	39	60,0	16	55,17	0,06	0,82
Trastornos somatomorfos*	5	7,69	0	0,0	2,28	0,13
Trastornos de la conducta alimentaria*	11	16,92	2	6,89	1,56	0,21
Trastornos adaptativos*	1	1,54	0	0,0	0,44	0,51

Trastornos del estado de ánimo: suma de los trastornos del grupo del estado de ánimo que cumple cada paciente en el momento de la evaluación; Trastornos somatomorfos: suma de los trastornos del grupo somatomorfos que cumple cada paciente en el momento de la evaluación; Trastornos de la conducta alimentaria: suma de los trastornos del grupo de la conducta alimentaria que cumple cada paciente en el momento de la evaluación; Trastornos adaptativos: suma de los trastornos adaptativos que cumple cada paciente en el momento de la evaluación. *Se realiza un contraste χ^2 cuadrado porque ningún paciente cumplió en el momento de la evaluación más de un trastorno de cada categoría. DE: desviación estándar.

Consistente con los estudios epidemiológicos anteriores⁷⁻¹⁴, los trastornos más frecuentes del eje II observados en el momento de la evaluación en el grupo de congruencia diagnóstica fueron el TPP, el TDP y el TEP y en el eje I el TDM, los TUS y el trastorno de angustia sin agorafobia. Sin embargo, sólo fueron significativas las diferencias entre los grupos, en el TDP, el TPP, el THP, el TEPT y las fobias específicas.

Los dos grupos presentan un elevado número de trastornos comórbidos en el momento de la evaluación, pero sólo se diferencian significativamente en el número de trastornos de personalidad comórbido y en el número de trastornos de ansiedad comórbido. Este resultado es consistente con estudios anteriores que indican que los pacientes TLP en el momento del diagnóstico normalmente presentan más de un trastorno tanto del eje I como del eje II⁷. La inexistencia de diferencias entre los dos grupos en el número total de trastornos podría estar indicando que la complejidad psicopatológica que algunos pacientes presentan en el momento de la evaluación pue-

de dificultar su correcto diagnóstico. Además, la diferente distribución de los trastornos psiquiátricos en cada grupo muestra una frecuencia, en el grupo de congruencia diagnóstica, de trastornos comórbidos similares a los observados en estudios epidemiológicos anteriores en pacientes diagnosticados de TLP⁷⁻¹⁴. Estos resultados nos permiten inferir que el juicio clínico puede estar generando un mayor número de falsos positivos.

Cabe destacar que el elevado porcentaje de congruencia diagnóstica observado (70%) indica que los profesionales de la salud mental reconocen el trastorno y lo diagnostican correctamente en un considerable número de casos.

El diagnóstico TLP es de gran importancia, ya que a partir de éste se planifica la posterior intervención, sobre todo en una patología tan compleja y en la que sólo se han demostrado científicamente resultados terapéuticos modestos^{20,21}. La posibilidad de que un 30% de los pacientes inicialmente diagnosticados como TLP presenten otro trastorno implica que van a precisar un abordaje terapéutico distinto al del TLP. El diagnóstico específico permite optimizar y adaptar el tratamiento a las necesidades de cada paciente. Este hecho es de gran importancia, especialmente para el pronóstico de los pacientes y para el sistema sanitario público. Un correcto diagnóstico puede disminuir el gasto económico de la red de salud mental pública, ya que el tratamiento del paciente con TLP supone un elevado coste, por la complejidad del abordaje terapéutico específico, psicofarmacológico y psicoterapéutico, que precisan estos pacientes¹, a diferencia de otros cuadros psicopatológicos.

En conclusión, los resultados del estudio indican que un protocolo de evaluación específico, que incluya la administración de una entrevista semiestructurada por profesionales formados y con experiencia en su uso, es más válido que el juicio clínico en el diagnóstico del TLP, especialmente en aquellos pacientes que presenten una gran comorbilidad psicopatológica. Por tanto, este procedimiento puede minimizar la posibilidad de falsos positivos.

La relevancia del TLP y su impacto en la red de salud mental hace imprescindible continuar estudios dirigidos a analizar la validez de las herramientas diagnósticas y a la búsqueda de procedimientos que aumenten la validez del diagnóstico al utilizar las entrevistas ya existentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linchan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *Lancet* 2004;364:453-61.
2. Swartz MS, Blazer D, George L, Winfield L. Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community. *J Personal Disord* 1990;4:257-72.
3. Widiger TA, Weissman MM. Epidemiology of borderline personality disorder. *Hosp Comm Psychiatry* 1991;42:1015-21.
4. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:580-6.

O. Andión, et al.

Diagnóstico del trastorno límite de la personalidad: concordancia entre el juicio clínico y la entrevista semiestructurada

5. Skodol AE, Gunderson JG, McGlashan TH, Dyck IR, Stout RL, Bender DS, et al. Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159:276-83.
6. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder introduction. *Am J Psychiatry* 2001;158:2.
7. Zanarini MC, Frances R, Frankenburg FR, Dubo ED, Siekel MA, Anjana Trikha MAA, et al. Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1998;155:1733-9.
8. Andrusonis PA, Glueck BC, Stroebel CF, Vogel NG, Shapiro AL. Organic brain dysfunctions and the borderline syndrome. *Psychiatr. Clin North Am* 1981;4:47-66.
9. Andrusonis PA, Glueck BC, Stroebel CF, Vogel NG. Borderline personality subcategories. *J Nerv Ment Dis* 1982;170:670-9.
10. Andrusonis PA, Vogel NG. Comparison of borderline personality subcategories to schizophrenic and affective disorders. *Br J Psychiatry* 1984;144:358-63.
11. Zimmerman M, Mattia JL. Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Compr Psychiatry* 1999;40:245-52.
12. Van Reekum R. Acquired and developmental brain dysfunction borderline personality disorder. *Can J Psychiatry* 1993;38(Suppl.): 45-105.
13. Oldham JM, Skodol AE, Krelman HD, Hyler SE, Doidge N, Rosnick L, et al. Comorbidity of axis I and axis II disorders. *Am J Psychiatry* 1995;152:571-8.
14. McGlashan TH, Grilo CM, Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, Morey LC, et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline axis I/II and II/III diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatr Scand* 2000;102:256-64.
15. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KS. Prediction of the 10 year course of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2006;163:827-32.
16. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohi B, Widiger TA, Livesly WJ, Siever LJ. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity and personality structure. *Biol Psychiatry* 2002;51:936-50.
17. Mezzich JE, Coffman BA, Goodpastor SM. A format for DSM-III diagnostic formulation: experience with 1,111 consecutive patients. *Am J Psychiatry* 1982;139:591-6.
18. Kass F, Skodol AE, Charles E, Spitzer RL, Williams JB. Scaled ratings of DSM-III personality disorders. *Am J Psychiatry* 1985; 142:627-30.
19. Koenigsberg HW, Kaplan RD, Gilmore MM, Cooper AM. The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: experience with 2,462 patients. *Am J Psychiatry* 1985;142:207-12.
20. Stangl D, Pfohi B, Zimmerman M, Bowers W, Coenraeth C. A structured interview for DSM-III personality disorders: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:501-6.
21. Dahl AA. Some aspects of DSM-III personality disorders illustrated by sample of hospitalized patients. *Acta Psychiatr Scand* 1986;320(Suppl.):61-7.
22. Oldham JM, Skodol AE. Personality disorders in the public sector. *Hosp Community Psychiatry* 1991;42:481-7.
23. Grilo CM, McGlashan TH, Quinlan DM, Walter ML, Greenfield D, Edell WS. Frequency of personality disorders in two age cohorts of psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry* 1988;145:140-2.
24. Ottosson H, Bodlund O, Ekselius L, Grann M, von Knorring L, Kullgren G, et al. DSM-IV and ICD-10 personality disorders: a comparison of a self-report questionnaire (DIP-D) with a structured interview. *Eur Psychiatry* 1998;13:246-53.
25. Zimmerman M, Mattia JL. Differences between clinical and research practices in diagnosing borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1999;156(10):1570-4.
26. Fossati A, Maffei C, Bagnato M, Donati D, Donini M, Fiorilli M, et al. Patterns of covariations of DSM-IV personality disorders in a mixed psychiatric sample. *Compr Psychiatry* 2000;42:106-15.
27. Marinangeli MG, Butti G, Scinto A, Di Cicco L, Petrucci C, Danelluzzo E, et al. Patterns of comorbidity among DSM-III-R personality disorders. *Psychopathology* 2000;33:69-74.
28. First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, Benjamin LS. The structured clinical interview for DSM-IV axis I disorder (SCID-I). New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute, 1999.
29. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured clinical interview for DSM-IV (SCID-II) (User's guide and interview) Clinical version. New York: Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute, 1997.
30. Nosé M, Cipriani A, Biancosino B, Grassi L, Barbui C. Efficacy of pharmacotherapy against core traits of borderline personality disorder: meta-analysis of randomized controlled trials. *Internat Clin Psychopharmacol* 2006;21:345-53.
31. Bliks CA, Fenton M, McCarthy L, Lee T, Adams CE, Duggan C. Terapias psicológicas para personas con trastorno de la personalidad borderline (translated Cochrane review). En: *The Cochrane Library Plus*, 2006. Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Disponible en The Cochrane Library, 2006 número 4. Chichester, UK: John Wiley and Sons, Ltd.)

ANEXO 2

***The SCID-II and DIB-R interviews: Diagnostic
association with poor outcome risk factors in
Borderline Personality Disorder***

The SCID-II and DIB-R interviews: Diagnostic association with poor outcome risk factors in Borderline Personality Disorder

Oscar Andión^{1,2}, Marc Ferrer^{1,2}, Andrea Di Genova¹, Natalia Calvo^{1,2}, Beatriz Gancedo¹, Josep Matalí³,
Sergi Valero¹, Rafael Torrubia² and Miguel Casas^{1,2}

¹ Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari Vall d'Hebrón (CIBERSAM), ² Psychiatry and Legal Medicine Department, Universitat Autònoma de Barcelona and ³ Servicio de Psiquiatría, Hospital Sant Joan de Déu

This study assesses whether patients diagnosed with Borderline Personality Disorder (BPD) according to the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-II) or the Revised Diagnostic Interview for Borderlines (DIB-R) present differences in factors associated with risk of poor outcome. Three hundred fifty-two patients were evaluated with SCID-II and DIB-R. Patients diagnosed as BPD according to one or both instruments were compared in BPD poor outcome risk factors. The analysis was conducted on the participants who were assigned to SCID-II (n = 135) and SCID-II/DIB-R (n = 126) groups. The group diagnosed with BPD according the combined SCID-II/DIB-R interview showed a significantly greater association with risk of poor outcome predictors, such as total number of comorbid Axis I disorders, number of BPD criteria, presence of comorbid paranoid personality disorder, and worse occupational status. No differences between groups were found in the affective instability BPD criterion, self-reported impulsivity, post-traumatic stress disorder, major depressive disorder or presence of any cluster C comorbidity. The observed differences were large enough to advise caution in generalizing findings from studies without considering what measurement was used for the BPD diagnosis.

Entrevistas SCID-II y DIB-R: asociación del diagnóstico de Trastorno Límite de la Personalidad con factores de riesgo de mal pronóstico. En el presente estudio se compara si existen diferencias en factores relacionados con mal pronóstico en pacientes diagnosticados de Trastorno Límite de Personalidad (TLP) en función de si cumplían los criterios diagnósticos para el trastorno según la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad del Eje II del DSM-IV (SCID-II) o la Entrevista Diagnóstica para el Trastorno Límite – revisada (DIB-R). Se evaluó una muestra de 352 pacientes mediante la SCID-II y la DIB-R. Tras el proceso de evaluación, dos grupos fueron comparados: el grupo SCID-II (n = 135) y el grupo SCID-II/DIB-R (n = 126). Comparado con el grupo SCID-II, el grupo SCID-II/DIB-R presentó de forma significativa más predictores de mala evolución, concretamente número total de trastornos comórbidos del Eje I, número de criterios TLP, presencia de trastorno paranoide de la personalidad comórbido y peor situación laboral. No se observaron diferencias significativas en inestabilidad afectiva, impulsividad autoinformada, trastorno por estrés posttraumático, trastorno depresivo mayor o trastornos de personalidad del Cluster C comórbidos. Las diferencias observadas fueron lo suficientemente importantes como para recomendar precaución al generalizar los resultados de aquellos estudios que utilizan uno de los instrumentos a los que usan el otro.

Among the available structured interviews to assess Borderline Personality Disorder (BPD), the *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders* (SCID-II; First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1999) and the *Revised Diagnostic Interview for Borderlines* (DIB-R; Zanarini, Gunderson, Frankenburg, & Chauncey, 1989) are the most widely used semi-structured interviews for both clinical and research purposes (major

pharmacology trials and psychotherapeutic outcome studies as well as in follow up studies) (Bellino, Paradiso, & Bogetto, 2006; Hollander, Swann, Coccaro, Jiang, & Smith, 2005; Linehan et al., 2002; Palmer et al., 2006; Weinberg, Gunderson, Hennen, & Cutler, 2006; Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich, & Silk, 2006; Zanarini, Frankenburg, Hennen, & Silk, 2003). Both interviews diagnose the same construct but there are important differences between them. The SCID-II, based on an atheoretical approach (American Psychiatric Association; APA, 2000), was developed to diagnose all the DSM Personality Disorders. Whereas, the DIB-R is based on a psychoanalytic orientation (Gunderson, Kolb, & Austin, 1981) to diagnose only BPD. Finally, both interviews use different scoring systems. The SCID-II includes the nine DSM polythetic criteria set for BPD. As no specific criterion or

Fecha recepción: 6-7-11 • Fecha aceptación: 28-3-12
Correspondencia: Oscar Andión Pérez
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari Vall d'Hebrón
08035 Barcelona (Spain)
e-mail: oandion@vhebron.net

524 ÓSCAR ANDIÓN, MARC FERRER, ANDREA DI GENOVA, NATALIA CALVO, BEATRIZ GANCEDO, JOSEP MATAÍ, SERGI VALERO, RAFAEL TORREBLA AND MIGUEL CASAS

specific set of criteria are required for the diagnosis, the SCID-II often leads to a heterogeneous group of patients being diagnosed with BPD. On the other hand, the DIB-R uses a pyramidal scoring system, used to recognize the limitations of and to minimize the weight given to any single observation, question, or other piece of information (Gunderson et al., 1981).

One of the most important issues in BPD research literature is the poor outcome (Chiesa, Fonagy, & Holmes, 2006; Gunderson et al., 2006; Zanarini, et al., 2006). With this in mind, among the main BPD predictors of poor outcome determined by previous studies, those related to psychiatric history have been: a greater length of previous hospitalizations (McGlashan, 1985), an earlier age of first psychiatric contact (Links, Mitton, & Steiner, 1993; Paris, Brown, & Nowlis, 1987; Plakun, 1991), lower scores on the Global Assessment Functioning Scale (GAF) (Najavits, & Gunderson, 1995), higher number of Axis II diagnoses at follow-up (Links, Heslegrave, & Van Reekum, 1998), comorbid schizotypal, antisocial and paranoid personality disorders (Najavits, & Gunderson, 1995; Links et al., 1998; Stone, 1990), substance abuse (Links et al., 1993; Stone, 1990), dysphoria (Paris et al., 1987), depression, number of BPD criteria met (Gunderson et al., 2006; Najavits, & Gunderson, 1995), number of bipolar disorder criteria met (Links et al., 1998), suicidal behaviors (Mehlum, Friis, Vaglum, & Karterud, 1994; Stone, 1990), high impulsivity (Links et al., 1993) and affective instability (McGlashan, 1985). Two interesting follow-up studies have recently analyzed variables associated with poor outcome in BPD (Gunderson et al., 2006) and the BPD course predictor variables (Zanarini et al., 2006). The strongest finding of the Gunderson et al., (2006) follow-up study was that poor outcome is directly related to the severity of dysfunction, measured by the GAF, with a greater total number of personality disorder criteria at baseline in BPD patients. The 10 years follow up study of Zanarini et al., (2006) shows an interesting result, the absence of post-traumatic stress disorder and anxious cluster personality disorders alone with good vocational record, are predictors of BPD symptomatology time remission.

Despite the wide acceptance of both interviews, the differences mentioned above could influence the diagnosis. Both interviews could diagnose different subgroups of BPD patients with different clinical features. However, little is known about the typical features of those patients diagnosed with BPD by the DIB-R, compared with those diagnosed with BPD by the SCID-II. To date no studies have investigated whether there are differences in risk of poor outcome between BPD patients who meet diagnostic criteria according to the SCID-II and/or the DIB-R. Given the severity that usually patients diagnosed with BPD present, the potential identification through diagnostic measures of those with a worse therapeutic prognosis, could help in improving BPD treatment. Moreover, as both instruments are frequently used for clinical research purposes, in case that both interviews diagnose different subgroups of BPD patients, the knowledge of patient's distinctive clinical characteristics would be useful to determine if the results generalization could be adequate.

The aim of this study was to investigate if patients diagnosed with BPD according to the SCID-II and/or the DIB-R present different association to poor outcome risk factors, analyzing the principal clinical predictive factors associated with poor outcome in the literature, such as comorbidity, symptom severity, global functioning, impulsivity, presence of cluster C personality disorder,

as well as suicidal and self-harm behaviors and two social factors, social adjustment and occupational status.

Method

Participants

An initial sample of 352 patients who had been referred to our BPD Program, participated into the study; which was approved by Hospital's Ethics Committee. Written consent was obtained from all the participants before entering the study. An initial screening was performed to determine whether they were between the age of 18 and 50, had at least average intelligence, had no history or current symptoms of a serious organic condition that might be associated with the development of psychiatric symptoms, had no current diagnosis of schizophrenia, bipolar I disorder, or substance dependence disorder. However, participants with substance abuse disorder were not excluded from the study.

Of the initial sample of 352 patients, 262 (74.43%) met BPD diagnostic criteria in one or both interviews, did not meet exclusion criteria and participated in the study. Excluded participants 90 (25.57%) did not meet BPD diagnostic criteria and differed only in that they had a higher educational level ($Z = 3.75$; $p < 0.001$).

Procedure

Participants underwent three interviews on three separate days to be evaluated for Axis I and Axis II disorders using the SCID-I (First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1999), the SCID-II (First et al., 1999), and the DIB-R (Zanarini et al., 1989). These tests were administered by three psychologists specially trained to use these instruments. Excellent mean interrater reliability was found for Axis I ($\kappa > .73$) and Axis II disorders ($\kappa = .71-.91$), particularly for antisocial personality disorder ($\kappa = 1.00$).

Following the interviews' cut-off score (Barrachina et al., 2004; First et al., 1999), participants were placed to the SCID-II diagnosis group if they met five or more DSM-IV-TR BPD criteria but scored under the cut-off value of 6 on the DIB-R. Participants who scored 6 or more in DIB-R but did not meet more than four DSM-IV-TR BPD criteria were placed in the DIB-R group. Patients that met both conditions were placed in the SCID-II/DIB-R group.

Instruments

The Spanish version of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Disorders (SCID-II; First et al., 1999) and the Revised Diagnostic Interview for Borderlines (DIB-R; Zanarini et al., 1989) were used to assess BPD. Two different DIB-R cut-off scores have been proposed to define BPD, the typical cut-off of 8 (Zanarini et al., 1989), and the cut-off of 6, according to the Spanish validation (Barrachina et al., 2004). In this study, the Spanish cut-off of 6 was used to determine the disorder presence. DIB-R reliability and validity were established in previous studies (Zanarini et al., 1989) and confirmed in the Spanish version (Barrachina et al., 2004).

Suicidal and self-harm behaviors were assessed using the corresponding items of the DIB-R. Affective instability was assessed by its presence as a criterion in BPD diagnosis, according to the SCID-II. Current occupational status was registered during the first psychiatric interview by asking patients about their occupation.

Axis I comorbid disorders were assessed by the Spanish version of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorder (SCID-I; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1999). Impulsivity was evaluated using the Spanish validation of the Barratt Impulsivity Scale-II (BIS-II; Oquendo, Baca-García, Graver, Morales, Montalbán, & Mann, 2001). The social adaptation was assessed by the Spanish version of the Social Adaptation Self-evaluation Scale (SASS; Ibáñez, González, Bascarán, Corominas, Adán, & Sánchez, 1999). Global functioning was measured with the Global Assessment Functioning scale (GAF; Hall, 1995).

Lastly, general severity of psychopathology was assessed by the Clinical Global Impression (CGI; Guy, 1976), and the Spanish validation of the General Symptomatic Index of the Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R; Derogatis, 1999).

Data analysis

Between-group comparisons involving association between categorical data were analyzed using the Chi-square tests, and between-group comparisons involving continuous and normally distributed data were analyzed using Student's *t*-tests. When variables did not show a normal distribution, a non parametric test was used. To test for normal distribution, a Kolmogorov-Smirnov test was conducted for each variable. Because of multiple comparisons involved in the analyses, Bonferroni-type corrections were applied to the *p*-values for the main effects of poor therapeutic outcome. As there were 17 such comparisons, these corrections resulted in an adjusted *p*-value of .05/17 = .003.

Results

As an unexpected result was observed, with only one participant falling into the DIB-R group, the analysis was conducted on the participants who were in SCID-II (*n* = 135) and SCID-II/DIB-R groups (*n* = 126). The SCID-II and SCID-II/DIB-R groups did not differ with regard to demographic characteristics other than for occupational status ($\chi^2 [3] = 23.39; p < .001$) (Table 1).

For poor outcome risk factor variables, the SCID-II/DIB-R group showed a significantly higher number of Axis I disorders ($Z = 4.24; p < .001$), Axis II disorders ($Z = 5.84; p < .001$), and number of BPD criteria ($Z = 9.47; p < .001$) than the SCID-II group (Table 2). When specific disorders associated with poor outcome were compared between groups, the SCID-II/DIB-R group showed significantly higher rates of antisocial personality disorder (4.4% vs. 14.3%; $\chi^2 [1] = 7.56; p = .006$), paranoid personality disorder (20.0% vs. 51.6%; $\chi^2 [1] = 28.49; p < .001$), substance abuse disorder (37.0% vs. 55.6%; $\chi^2 [1] = 8.99; p = .003$) and post-traumatic stress disorder (14.3% vs. 25.8%; $\chi^2 [1] = 5.14; p = .02$). After Bonferroni correction, only the number of comorbid Axis II disorders, the number of BPD criteria, and the presence of comorbid paranoid personality disorder remained significant. The comorbid schizotypal personality disorder was also found to be more prevalent in SCID-II/DIB-R group, but the χ^2 test was not performed because of its low frequency in the SCID-II group. The two groups did not differ importantly for major depressive disorder or the rate of BPD DSM affective instability criterion (Table 2).

No significant differences between groups were found in social functioning and social adjustment measures, neither in GAF (*t*

Table 1
Demographic differences between SCID-II and SCID-II/DIB-R groups

	SCID-II group (<i>n</i> = 135)	SCID-II/ DIB-R group (<i>n</i> = 126)	<i>t</i> (df)	<i>p</i>
Age (years)	26.23 (6.65)	25.96 (6.34)	.30 (299)	.77
Sex	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	χ^2 (df)	<i>p</i>
Female	111 (82.2)	104 (82.2)	.39 (1)	.57
Education			χ^2 (df)	<i>p</i>
Did not complete primary education*	0 (0)	6 (4.8)		
Completed primary education	104 (77.0)	100 (79.4)	3.06 (1) [†]	.08
High School Diploma	30 (22.2)	16 (12.7)		
University Degree	1 (.7)	4 (3.2)		
Marital status				
Never married	107 (79.2)	97 (77.0)		
Married or Cohabiting	14 (10.4)	21 (16.7)	3.25 (2)	.20
Divorced, separated or widowed	14 (10.4)	8 (6.3)		
Occupation				
Student	19 (14.2)	24 (19.0)		
Never employed	35 (25.6)	30 (23.4)	23.39 (3)	<.001
Unemployed or on disability	13 (9.8)	33 (26.4)		
Employed	68 (50.4)	30 (24.0)		

* In Spain, "primary education" lasts until age 16.

[†] Patients were regrouped in two categories (Primary Education or less and High School Diploma or higher) so that the original distribution in the table was maintained in order to conduct the Chi-square test correctly.

Table 2
Comparison of SCID-II and SCID-II/DIB-R groups regarding Axis I and Axis II disorders associated with poor outcome

	SCID-II group (<i>n</i> = 135)	SCID-II/ DIB-R group (<i>n</i> = 126)	<i>Z</i>	<i>p</i>
Number of Axis I Disorders*	1.00 (0.75)	1.00 (1.30)	5.84	<.001 [†]
Number of BPD criteria	7.00 (1.31)	9.00 (2.36)	9.47	<.001 [†]
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	χ^2 (df)	<i>p</i>
Major Depressive Disorder	37 (42.1)	32 (49.8)	.04	.84
Substance Abuse Disorders	50 (37.0)	71 (55.6)	8.99	.003
Antisocial Personality Disorder	6 (4.4)	18 (14.3)	7.56	.006
Schizotypal Personality Disorder*	2 (1.2)	12 (11.9)	11.03	-
Paranoid Personality Disorder	27 (20.0)	65 (51.6)	28.49	<.001 [†]
Any Cluster C Disorder	53 (39.3)	58 (46.0)	1.22	.28
Post-Traumatic Stress Disorder	19 (14.2)	33 (25.8)	5.14	.02
DSM-IV-TR/SCID-II Affective instability criterion	129 (95.6)	124 (97.6)	.33	.57

* Borderline personality disorder was not included.

[†] Significant with Bonferroni correction.

- Chi-square test was not performed due to the variable distribution between groups.

526 ÓSCAR ANDRÓN, MARC FERRER, ANDREA DIGENOVA, NATALIA CALVO, BEATRIZ GANCEDO, JOSEP MATAI, SERGI VALERO, RAFAEL TORRUBIA AND MIGUEL CASAS

[259]= 1.70; $p=.09$) nor in SASS (t [259]= 0.78; $p=.43$). The SCID-II/DIB-R group presented more severe symptomatology according to clinical evaluation in the CGI (t [259]= 4.38; $p<.001$) and self-reported in the General Symptomatic Index scale of the SCL-90-R (t [259]= 5.40; $p<.001$). When personality variables were studied, the SCID-II/DIB-R group scored higher on the BIS-11 (t [259]= 2.77; $p=.006$), but this difference did not remain significant after Bonferroni correction (Table 3).

Between-group differences in suicide and self-harm behaviors remained significant after Bonferroni correction. Specifically, multiple suicide attempts (χ^2 [2]= 46.17; $p<.001$) and self-harm behaviors (χ^2 [2]= 50.55; $p<.001$) were significantly more frequent in the SCID-II/DIB-R group (Table 3).

Finally, a post-hoc logistic regression analysis was performed to study the association of poor outcome risk factors between SCID-II and SCID-II/DIB-R groups. Between the seventeen studied outcome factors, only eight maintained statistical significance after Bonferroni correction and were included in the stepwise regression analysis to study which of them predicted BPD diagnoses with the DIB-R. Four factors were significant predictors of SCID-II/DIB-R group diagnoses: greater number of BPD criteria (Wald= 45.84; $p<.001$; OR= 2.81), more suicidal behaviors (Wald= 6.77; $p=.009$; OR= 3.53), more self-harm behaviors (Wald= 15.48; $p<.001$; OR= 5.52), and worse occupational status (Wald= 4.54; $p=.001$; OR= 3.16) (Table 4). Moreover, when the accuracy of the model was studied using the default probabilistic cut-off point (.05), it showed a sensibility of 84.7% (76.8% - 90.2%), a specificity of 82.7% (75.6% - 88.1%), a predictive positive value of 79.7% (71.5% - 85.9%) and a predictive negative value of 87.1% (80.3% - 91.8%).

Table 3
Comparison of SCID-II and SCID-II/DIB-R groups by clinical, adaptation and severity indicators

	SCID-II group (n= 128)	SCID-II/DIB-R group (n= 128)	χ^2 (2)	p
Suicidal behaviors*				
None	72 (53.0)	25 (20.1)	46.17	<.001*
1	37 (27.6)	26 (20.3)		
2 or more	26 (19.4)	75 (58.6)		
Self-harm behaviors*				
None	78 (59.2)	32 (27.6)	50.55	<.001*
1	15 (11.2)	5 (4.2)		
2 or more	43 (33.6)	99 (78.2)		
	Mean (SD)	Mean (SD)	t (259)	p
GAP	81.60 (8.13)	80.27 (8.88)	1.70	.09
SASS	30.23 (7.72)	29.20 (5.57)	.78	.43
GCI	4.16 (0.82)	4.71 (0.74)	4.38	<.001*
SCL-90-R General Symptomatic Index scale	1.85 (0.74)	2.51 (0.88)	5.40	<.001*
BIS-11	69.81 (15.18)	75.38 (13.59)	2.77	.006

* During the year before the entry into the study
 † Significant after Bonferroni correction
 GAP: Global Assessment Functioning Scale. SASS: Social Adaptation Self-evaluation Scale. GCI: Global Clinical Impression. SCL-90-R: Symptoms Checklist-90-Revised. BIS-11: Barratt Impulsivity Scales-11

Table 4
Poor outcome risk factors predictors of SCID-II/DIB-R diagnosis†

Variable	B	Wald	p	Odds ratio	CI, 95%	
					Lower	Upper
Suicidal behaviors	1.26	6.77	.009	3.53	1.36	9.15
Self-harm behaviors	1.71	15.48	<.001	5.52	2.36	12.94
Number of BPD criteria	1.03	45.84	<.001	2.81	2.07	3.80
Current occupation	1.15	4.54	<.001	3.16	1.10	9.10

† The dependent variable was the diagnosis of borderline personality disorder according to the DIB-R. Only between-group variables significant after Bonferroni correction were included in the regression analysis as independent variables

Discussion

The aim of this study was to investigate the different association of poor outcome risk factors in BPD patients diagnosed with BPD according to the SCID-II, the DIB-R or both interviews. Only 48% of those patients meeting BPD criteria on the SCID-II were also diagnosed as having BPD according to the DIB-R in our study. An important question arises from this result: were BPD patients diagnosed on the SCID-II and not on the DIB-R false positives or were they false negatives for the DIB-R? Unfortunately, there is not an easy answer to this question because BPD SCID-II criteria are the gold standard for personality disorders. However, it would more acceptable from our analysis that they are more likely to be false negatives, given that they did not differ appreciably from the cases diagnosed by both instruments on a number of significant variables. This supports the idea that DIB-R diagnoses a group of clinically more homogeneous BPD patients and with a higher severity (Zanarini, Frankenburg, & Vujanovic, 2002). Therefore, BPD patients diagnosed by the DIB-R would be diagnosed by the SCID-II too, but not vice versa. Moreover, our results are consistent with the concordance observed between both interviews in the DIB-R Spanish validation study (Baerachina et al., 2004).

According to our hypothesis, most of the variables analyzed in this study indicated that SCID-II/DIB-R group had a higher risk of poor outcome. Those clinical variables previously found in the literature as indicators of risk of poor outcome in BPD patients were more strongly associated with the SCID-II/DIB-R group. The SCID-II/DIB-R group exhibited poorer outcome comorbid variables, with a higher rate of Axis I comorbid disorders, and a greater comorbidity with those disorders found to be predictors of poor outcome, such as substance abuse disorder, post-traumatic stress disorder, antisocial personality disorder, schizotypal personality disorder, and paranoid personality disorder. Only the total number of comorbid personality disorders and the presence of paranoid personality disorder remained significant at the conservative Bonferroni p value. The comorbid disorders previously associated with poor outcome that did not differ between groups were major depressive disorder (Gunderson et al., 2006; Najavits, & Gunderson, 1995) and presence of any cluster C comorbid disorder (Zanarini et al., 2006).

Impulsivity has been the principal personality variable previously associated with poor outcome in BPD (Gunderson et al., 2006; McGlashan, 1985). In the current study, significantly higher scores on the BIS-11 were found in the SCID-II/DIB-R group,

but the differences did not remain significant after Bonferroni correction. This result is consistent with the lack of differences between groups observed for comorbid antisocial personality disorder and substance abuse disorder, as indicators of impulsive behaviors. However, other impulsive behaviors previously studied and related to poor outcome in BPD, such as suicide attempts and self-harm behaviors (Mehlum et al., 1994; Stone, 1990), presented a strong association to the SCID-II/DIB-R group. These results are consistent with the identification of impulsivity as only a modest predictor of 2 year outcome in BPD patients (Gunderson et al., 2006). Finally, affective instability, as personality variable previously associated with poor outcome, did not show differences between groups in our study.

Our results indicate that BPD patients diagnosed with both interviews have stronger associations with poor outcome risk factors than those diagnosed only by the SCID-II. However, SCID-II/DIB-R group did not show a lower GAF score or presence of any comorbid Cluster C personality disorder, important predictors of bad prognosis described in recent follow-up studies (Gunderson et al., 2006; Zanarini et al., 2006). Although the SCID-II/DIB-R group showed a higher number of poor outcome risk factors than those patients included in the SCID-II group, no between groups' differences were observed in some measures of functional impairment (e.g. GAF; SASS). These results, are in accordance with a recent follow-up study over 10 years, a BPD sample has shown like the improvement in social function was not associated with reductions in psychopathology, compared to a group of patients with other Personality Disorders (PDs) and another group of patients with Major Depressive Disorder (MDD) (Gunderson et al., 2011). In the same line, in our study between groups' differences were observed in the General Symptomatic Index of the SCL-90-R and in the CGI but not in the GAF and SASS. These results could be indicating that BPD patients improve their symptomatology earlier and slower in their social functioning.

As the only one patient diagnosed with BPD by the DIB-R was excluded from the statistical analysis, a comparison with a DIB-R group was no available; so a logistic regression analysis was performed to identify the predictive risk of poor outcome variables of DIB-R diagnosis. The logistic regression analysis determined that general indicators of severity such as GAF and General Symptomatic Index scale of the SCL-90-R scores, and presence of Axis II comorbid disorders were not factors in the model of DIB-R diagnosis predictors. The variables included in the model with predictive capacity of DIB-R diagnosis were number of suicidal and self-harm behaviors, number of BPD criteria and good vocational status. It was strongly contrasted by the optimal adjustment of the model, indicating high sensibility, specificity and predictive values.

There were two principal limitations in our study. Firstly, we did not study all the variables associated with poor outcome previously referred to it in the literature, but the most extensively studied variables that predict outcome were included. Secondly, we were not able to study a DIB-R group because only one patient was diagnosed with BPD by the DIB-R only. However, we consider that the sample size is large enough to be representative of BPD patients. To these, our results are in the same line of Zanarini et al.

(2002) indicating that DIB-R diagnoses a more homogeneous and severe subgroup of BPD patients.

Our study results indicate that BPD patients diagnosed with either interview presented important clinical differences. Differences observed between both groups could be a reflection of BPD clinical heterogeneity. In this line, our results rather than show that different disorder category diagnosed by both interviews indicate than the DIB-R diagnoses a subgroup of BPD patients with higher symptom severity and worse therapeutic prognosis compared to those BPD patients diagnosed by the SCID-II. Regarding to that, the group differences observed in our study could be reflecting the recognized BPD clinical heterogeneity (Skodol, Gunderson, Pfohl, Widiger, Livesley, & Siever, 2002) and/or be a consequence of the different time interval used in the DIB-R to diagnose BPD patients. Related to the DIB-R interval of time used to diagnose BPD patients (symptoms are evaluated for last two years), 39.3% of a BPD sample from a follow-up study over 10 years achieved remission by the 2-year follow-up (Zanarini et al., 2006). BPD symptoms' remission recognized in the recent years (Zanarini et al., 2006) could be captured with the DIB-R but not with the SCID-II, which evaluates the presence of BPD symptomatology along patients' lifespan (from age 18). Although BPD has been traditionally considered a stable lifespan condition, recent findings indicate that the disorder could be less stable than it has been previously considered. The stability of BPD symptomatology, as well as BPD clinical heterogeneity must be further studied and taken into consideration in future BPD conceptualizations to better understand this complex disorder.

Three general conclusions can be drawn from our results. First of all, patients diagnosed as having BPD with the SCID-II and the DIB-R together, present a greater association to risk of poor outcome indicators than those diagnosed by the SCID-II only. Second, findings of this study suggest that DIB-R could be generating a high number of false negative BPD patients, and caution must be taken when this interview is used alone for BPD diagnosis. Third, patients who meet the more homogeneous DIB-R BPD diagnosis have greater severity of symptoms, particularly those associated with BPD, such as suicide attempts, self-harm behaviors and number of BPD criteria. Furthermore, our results suggest that the disparity observed between patients diagnosed with BPD according to the SCID-II or according to both interviews is great enough to recommend caution, especially in clinical trials, in generalizing findings from studies employing one measure to those employing both. Taking into consideration our results, a general recommendation could be followed when diagnosing BPD patients. During the diagnostic procedure, in a first step the use of a more sensitive instrument like the SCID-II could be recommended. In a second phase, the use of a more specific tool like the DIB-R could be of considerable utility for the detection of those BPD patients with higher psychopathological severity and higher risk of poor prognosis.

Acknowledgements

There are no conflicts of interest with other projects and the financial support has been provided by public funds and grants from the *Obra Social - Fundació "La Caixa"* (2005-2007).

References

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Text revised. Washington (DC): American Psychiatric Association.
- Barrachina, J., Soler, J., Campins, M.J., Tejero, A., Pascual, J.C., Álvarez, E., ... & Pérez Sola, V. (2004). Validation of a Spanish version of the Diagnostic Interview for Borderlines-Revised (DIB-R). *Actas Españolas de Psiquiatría*, *32*, 293-298.
- Bellino, S., Paradiso, E., & Bogetto, F. (2006). Efficacy and tolerability of quetiapine in the treatment of borderline personality disorder: A pilot study. *Journal of Clinical Psychiatry*, *67*, 1042-1046.
- Bobes, J., Gonzalez, M.P., Bascarán, M.T., Corominas, A., Adán, A., & Sánchez, J. (1999). Validation of the Spanish version of the social adaptation scale in depressive patients. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *27*, 71-80.
- Chiesa, M., Fonagy, P., & Holmes, J. (2006). Six-year follow-up of three treatment programs to personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, *20*, 493-509.
- Derogatis, L.R. (1999). *Manual guide of the Symptom Checklist 90 Revised (SCL-90-R)*. TEA Ediciones S.A.: Madrid (Spain).
- First, M.B., Gibbon, M., Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., & Benjamin, L.S. (1999). *Entrevista clínica estructurada para los trastornos de la personalidad del eje II del DSM-IV (SCID-II)*. Barcelona: Masson S.A.
- First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., & Williams, J.B.W. (1999). *Entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV (SCID-I)*. Barcelona: Masson S.A.
- Gunderson, J.G., Devers, M.T., Grilo, C.M., McGlashan, T.H., Zanarini, M.C., Shea, M.T., ... & Stout, R.L. (2006). Predictors of 2-year outcome for patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *163*, 822-826.
- Gunderson, J.G., Stout, R.L., McGlashan, T.H., Shea, M.T., Morey, L.C., Grilo, C.M., ... & Skodol, A.E. (2011). Ten year course of borderline personality disorder: Psychopathology and function: From the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Archives of General Psychiatry*, *68*, 827-837.
- Gunderson, J.G., Kalb, J.E., & Austin, V.A. (1981). The diagnostic interview for borderline patients. *American Journal of Psychiatry*, *138*, 896-903.
- Guy, W. (1976). *Clinical Global Impressions: In ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*, pp. 218-222. Revised DHEW Pub. (ADM). Rockville, MD: National Institute for Mental Health.
- Hall, R.C. (1995). Global assessment of functioning: A modified scale. *Psychosomatics*, *36*, 267-275.
- Hollander, E., Swann, A.C., Coccaro, E.F., Jiang, P., & Smith, T.B. (2005). Impact of trait impulsivity and state aggression on divalproex versus placebo response in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *162*, 621-624.
- Linzhan, M.M., Dimeff, L.A., Reynolds, S.K., Consoia, K.A., Welch, S.S., Heagerty, P., & Kivlahan, D.R. (2002). Dialectical behaviour therapy versus comprehensive validation therapy plus 12-step for the treatment of opioid dependent women meeting criteria for borderline personality disorder. *Drug and Alcohol Dependence*, *67*, 13-26.
- Links, P.S., Hesgrave, R., & van Reekum, R. (1998). Prospective follow-up study of borderline personality disorder: Prognosis, prediction of outcome, and axis II comorbidity. *Canadian Journal of Psychiatry*, *43*, 265-270.
- Links, P.S., Mitton, J.E., & Steiner, M. (1993). Stability of borderline personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, *38*, 255-259.
- McGlashan, T.H. (1985). *Prediction of outcome in borderline personality disorder, in The Borderline: Current Empirical Research*. Washington (DC): Psychiatric Press.
- Mehlum, L., Friis, S., Vaglum, P., & Karterud, S. (1994). The longitudinal pattern of suicidal behaviour in borderline personality disorder: A prospective follow-up study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *90*, 124-30.
- Najavits, L.M., & Gunderson, J.G. (1995). Better than expected: Improvements in borderline personality disorder in a 3-year prospective outcome study. *Comprehensive Psychiatry*, *36*, 296-302.
- Oquendo, M.A., Baca-García, E., Graver, R., Morales, M., Mentalhan, V., & Mann, J.J. (2001). Spanish adaptation of the Barratt Impulsiveness Scale. *European Psychiatry*, *15*, 147-155.
- Palmer, S., Davidson, K., Tyrer, P., Gumley, A., Tata, P., Norrie, J., ... & Seivewright, H. (2006). The cost-effectiveness of cognitive behavior therapy for borderline personality disorder: Results from the boscot trial. *Journal of Personality Disorders*, *20*, 466-481.
- Paris, J., Brown, R., & Nowlis, D. (1987). Long-term follow-up of borderline patients in a general hospital. *Comprehensive Psychiatry*, *28*, 530-535.
- Plakun, E.M. (1991). Prediction of outcome in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, *5*, 93-101.
- Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Pfohl, B., Widiger, T.A., Livesley, W.J., & Steyer, L.S. (2002). The borderline diagnosis I: Psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry*, *51*, 936-950.
- Stone, M.H. (1990). *The Fate of Borderline Patients*. New York (NY): Guilford.
- Weinberg, I., Gunderson, J.G., Hennen, J., & Cutler, C.J. (2006). Manual assisted cognitive treatment for deliberate self-harm in borderline personality disorder patients. *Journal of Personality Disorders*, *20*, 482-492.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Hennen, J., Reich, D.B., & Silk, K.R. (2006). Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *163*, 827-832.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Hennen, J., & Silk, K.R. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 274-283.
- Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., & Vujanovic, A.A. (2002). Inter-rater and test-retest reliability of the revised diagnostic interview for borderlines. *Journal of Personality Disorders*, *16*, 270-276.
- Zanarini, M.C., Gunderson, J.G., Frankenburg, F.R., & Chauncey, D.L. (1989). The revised diagnostic interview for borderlines: Discriminating borderline personality disorders from other Axis II disorders. *Journal of Personality Disorders*, *3*, 10-18.

ANEXO 3

***Borderline Personality Disorder (BPD) diagnosis
with the self-report Personality Diagnostic Questionnaire – 4+ (PDQ-4+):
Confirmation of the three factor structure***

Original

Natalia Calvo^{1,2}
Óscar Andión^{1,4}
Beatriz Gancedo¹
Marc Ferrer^{1,2}
Carmen Barjal^{1,2}
Ánдреа Di Genova^{1,2}
Rafael Torrubia^{1,3}
Miguel Casas^{1,2}

Diagnóstico del Trastorno Límite de Personalidad (TLP) mediante el autoinforme *Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+)*: Confirmación de la estructura de 3 factores

¹Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Universitat Autònoma de Barcelona
Barcelona, OBRSAM

²Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal
Universitat Autònoma de Barcelona
³Instituto de Neurociencias,
Universitat Autònoma de Barcelona
⁴Institut de Recerca Hospital Vall d'Hebron (IRHD)
Universitat Autònoma de Barcelona

Introducción. La heterogeneidad clínica y la elevada comorbilidad del Trastorno Límite de Personalidad (TLP) han planteado la posible existencia de varios factores o subtipos dentro del mismo constructo. Los estudios publicados hasta la fecha indican principalmente que el diagnóstico puede estar representado como un constructo unifactorial o de 3 factores. Sin embargo, la mayoría de los trabajos han analizado la estructura factorial de los criterios TLP del DSM-IV utilizando entrevistas semi-estructuradas. El objetivo del presente trabajo es analizar la estructura factorial de los criterios diagnósticos DSM-IV del TLP del autoinforme PDQ-4+.

Método. Se evaluó una muestra total de 159 pacientes psiquiátricos ambulatorios con sospecha de TLP. Se realizó un Análisis Factorial Confirmatorio (AFC) de los criterios TLP del PDQ-4+, examinando y comparando dos estructuras definidas previamente: una estructura unidimensional y una de tres factores.

Resultados. Ambos modelos muestran buenos índices de ajuste al modelo. Sin embargo, los resultados obtenidos del AFC pusieron de manifiesto unos índices de bondad de ajuste (χ^2/df ; CFI; RMSEA; TLI; AIC y GFI) superiores para el modelo de tres factores.

Conclusiones. El TLP es un constructo bajo el cual se pueden describir 3 factores de criterios que representan distintas características del trastorno. Estos factores de TLP, que se podrían denominar como Alteración relacional, Inestabilidad afectiva y Descontrol conductual, se explicarían a partir de la combinación de los diferentes criterios diagnósticos. La existencia

de estos factores podría indicar la presencia de subgrupos de pacientes TLP con perfiles clínicos diferenciados.

Palabras clave:
Trastorno Límite de Personalidad, PDQ-4+, Autoinforme, Análisis Factorial Confirmatorio

Actas Esp Psiquiatr 2012;40(2):57-62

Borderline Personality Disorder (BPD) diagnosis with the self-report Personality Diagnostic Questionnaire - 4+ (PDQ-4+): Confirmation of the three factor structure

Introduction. Borderline Personality Disorder (BPD) is associated to a wide range of clinical features and to a high co-morbidity, leading to considerate a possible existence of several factors or subtypes of this construct. Reported studies to date show this diagnosis could be represented either as a one-dimensional model or as a three-factor model. Factorial structure of BPD DSM-IV criteria has been examined in most of these studies, but only semi-structured interviews were used. This study aimed to analyze the factorial structure of BPD DSM-IV criteria used in the self-report PDQ-4+.

Method. A total of 159 psychiatric outpatients with suspect of BPD diagnosis were evaluated. Confirmatory Factor Analyses (CFA) was performed for BPD criteria in PDQ-4+ and two previously defined structures were examined and compared between them: a one-dimensional model and a three-factor model.

Results. Both models showed appropriate fit indexes. However, results of CFA showed better goodness of fit indexes (χ^2/df ; CFI; RMSEA; TLI; AIC and GFI) for the three-

Correspondencia:
Natalia Calvo
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Passeig Vall d'Hebron, 119 - 129
08035 Barcelona, España
Correo electrónico: natalia@vhhebron.net

Natalia Calvo, et al.

Diagnóstico del Trastorno Límite de Personalidad (TLP) mediante el autoinforme *Personality Diagnostic Questionnaire-4+* (PDQ-4+): Confirmación de la estructura de 3 factores

factor model, replicated the one obtained in the semi structured interviews.

Conclusions. BPD construct could be described by three different factors or criteria, representing different features of this disorder. The three factors could be defined as Interpersonal disturbance, Affective Instability and Behavioral Dyscontrol; and also explained by the combination of different diagnostic criteria. In addition, the existence of these factors could indicate the presence of different subgroups of BPD patients, with different clinical patterns.

Keywords:

Borderline Personality Disorders, PDQ-4+, Self-report, Confirmatory Factor Analysis

INTRODUCCIÓN

El Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) es considerado uno de los diagnósticos psiquiátricos más complejos y controvertidos debido, por un lado a su elevada heterogeneidad clínica, y por otro, a la gran comorbilidad que presenta con otros trastornos. Su diagnóstico, realizado a partir de un listado de nueve criterios politéticos del DSM-IV (DSM-IV)¹, de los cuales son necesarios cinco o más para ser diagnosticado, genera una gran heterogeneidad, ya que es posible realizar el diagnóstico con 151 combinaciones de criterios para el TLP. Esta variedad en la presentación clínica del TLP dificulta la realización de la evaluación y genera controversia. A esta heterogeneidad diagnóstica hay que añadirle las variadas comorbilidades que presenta el TLP, tanto en el eje I como en el eje II, tal y como se describe en la literatura². De hecho, muchos de los criterios diagnósticos de este trastorno, como la inestabilidad emocional y en las relaciones interpersonales o la impulsividad son comunes a otros trastornos psiquiátricos.

Esta complejidad en el diagnóstico ha sugerido que el TLP podría no ser un constructo único, es decir, que podría ser mejor explicado a partir de la existencia de varios constructos o clases latentes. En este sentido, se han publicado hasta la fecha una serie de trabajos que han estudiado la relación entre los criterios TLP del DSM usando diferentes procedimientos estadísticos³⁻¹². Los métodos más empleados han sido el análisis factorial exploratorio (AFE)³⁻⁶, el análisis factorial confirmatorio (AFC)^{7,8,10} y el análisis de clases latentes (ACL)^{5,11}. Los resultados de dichos estudios han identificado, en general, dos posibles estructuras factoriales subyacentes. Mientras que algunos trabajos defienden que los criterios DSM del TLP se organizan siguiendo una estructura de 3 factores^{4,5,8,9,12}, otros estudios proponen la existencia de un constructo unidimensional^{3,6,7}.

Respecto a los trabajos citados que defienden la existencia de un modelo de 3 factores obtenido a partir del uso de

un AFE, destaca el de Clarkin et al⁴. Estos autores examinan la estructura factorial del TLP según los criterios del DSM-III-R. Describen 3 factores que ellos identifican como Problemas de identidad y dificultades interpersonales (incluirla los criterios de alteración de la identidad, sentimientos crónicos de vacío, esfuerzos para evitar el abandono e inestabilidad en las relaciones); Disregulación afectiva (criterios: ira inapropiada, inestabilidad afectiva y suicidio); e Impulsividad (únicamente criterio impulsividad). Posteriormente, Sanislow et al⁵, basándose en la estructura de 3 factores obtenida con anterioridad por estos mismos autores utilizando AFE⁴, analizan los criterios DSM-IV mediante AFC. Los autores proponen la existencia de un modelo de tres factores subyacentes al constructo TLP, los cuales podrían ser definidos como Alteración Relacional (consistente en criterios de inestabilidad en las relaciones, alteración de la autoimagen, y sentimientos crónicos de vacío), Descontrol conductual (criterios impulsividad y suicidio) e Inestabilidad afectiva (criterios de inestabilidad afectiva, ira inapropiada y esfuerzos para evitar el abandono). Dichos resultados son confirmados más tarde por Johnsen et al⁶, los cuales replican en una muestra noruega la estructura tridimensional de Sanislow mediante el mismo tipo de análisis, señalando además que dichos factores están altamente correlacionados. La estructura de 3 factores, también ha sido replicada recientemente, por nuestro grupo, en una muestra de pacientes españoles y utilizando la información complementaria de las dos entrevistas semi-estructuradas más utilizadas en la investigación del TLP¹³.

Respecto a los estudios que defienden el TLP como un constructo unidimensional, destaca el trabajo de Fossati et al⁷, realizado a partir de un AFC y también un ACL de los criterios del DSM-IV. Los autores encuentran evidencias a favor de la descripción del TLP como un factor único, aunque los autores afirman que estos resultados no implicarían necesariamente la no existencia de subtipos de pacientes. Posteriormente y coincidiendo con estos resultados, Clifton y Pilkonis⁸ comparan modelos unidimensionales y de 3 factores a partir de los mismos análisis estadísticos (AFC y ACL) en muestras clínicas y no clínicas. Concluyen que, si bien el modelo de 3 factores obtiene índices de ajuste aceptables, el diagnóstico del TLP se explica mejor a partir de un modelo unidimensional. Para estos autores, es preferible el unidimensional dada la elevada correlación existente entre los factores cuando se trata de un modelo tridimensional. El modelo unidimensional también ha sido confirmado recientemente por Becker et al⁹, aunque éste realizado a partir de un AFE.

La revisión de los citados estudios indica, pues, falta de unanimidad respecto a cual de los modelos empíricos descritos (uno o tres factores) puede explicar mejor la estructura factorial del TLP. Considerando que la mayoría de los trabajos realizados se han basado en entrevistas clínicas semiestructuradas, el presente estudio plantea replicar los trabajos anteriormente citados, analizando la estructura factorial a partir de un autoinforme que sigue los criterios DSM-IV para el diagnóstico de Trastornos

Natalia Calvo, et al.

Diagnóstico del Trastorno Límite de Personalidad (TLP) mediante el autoinforme *Personality Diagnostic Questionnaire-4+* (PDQ-4+): Confirmación de la estructura de 3 factores

de Personalidad (TP). La confirmación de algunos de los resultados anteriormente descritos partiendo de la utilización de un procedimiento diferente de evaluación incrementará la validez de la estructura obtenida⁸. En este sentido, el presente trabajo se propone estudiar la estructura factorial de los criterios DSM-IV del TLP a partir del *Personality Diagnostic Questionnaire-4+* (PDQ-4+)¹¹, examinando y comparando las dos estructuras factoriales que han recibido un mayor apoyo empírico previo en la literatura: la estructura unifactorial defendida por autores como Fossati et al⁹ y la de tres factores de Sanislow et al¹⁰.

METODOLOGÍA

Participantes

En el estudio participaron 159 pacientes psiquiátricos consecutivamente atendidos en nuestro programa ambulatorio del Servicio de Psiquiatría del Hospital, para evaluación y tratamiento del TLP. Los criterios de exclusión fueron: pacientes mayores de 50 años; retraso intelectual; diagnóstico en el pasado o en la actualidad de trastornos psicóticos o trastorno bipolar tipo I; presencia de enfermedad orgánica que pudiera explicar mejor los síntomas; y trastorno por dependencia a sustancias activo. Ningún paciente fue excluido del estudio por estos criterios.

El estudio fue aprobado por el Comité Ético del Hospital. Todos los pacientes fueron debidamente informados por escrito del estudio, aceptaron participar voluntariamente y firmaron consentimiento informado después de haber recibido una completa información sobre el estudio.

El 76,7% (n=122) del total de la muestra eran mujeres. La edad media de los pacientes era de 29,14 años (DE=7,80). El 73,5% de los pacientes (n=117) eran solteros. El 38,2% (n=58) había alcanzado un nivel de estudios equivalente a graduado escolar, mientras que únicamente el 11,3% (n=10) tenían o estaban cursando estudios universitarios. Del total de la muestra, el 37,9% (n=58) estaban activos laboralmente, mientras que el 49% (n=75) estaban inactivos (desempleados, paro o baja laboral). Los trastornos comórbidos más frecuentemente diagnosticados en el Eje I eran el trastorno por uso de sustancias (TUS) de alcohol (n=52; 33,3%) y de cannabis (n=46; 29,5%), así como los trastornos de ansiedad sin agorafobia (n=47; 30,1%) y el trastorno depresivo mayor (n=37; 23,9%). En cuanto a las comorbilidades con el Eje II, éstas eran más frecuentes con el TP Obsesivo-Compulsivo (n=31; 19,6%), seguido de los TP Paranoide y Antisocial (en ambos n=28; 17,8%) y el TP Evitativo (n=27; 17,1%).

Instrumentos

Para la realización del diagnóstico del TLP siguiendo los criterios del DSM-IV se utilizaron la entrevista SCID-II y

el autoinforme PDQ-4+. La Entrevista Clínica Estructurada para los TP del Eje II del DSM-IV (SCID-II)¹² es una entrevista clínica estructurada que permite la valoración de todos los TP específicos del Eje II del DSM-IV, así como los 2 TP del Apéndice y el TP inespecífico. La Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV (SCID-I)¹³ es una entrevista que valora todos los trastornos del Eje I descritos en el DSM-IV.

El PDQ-4+ (*Personality Diagnostic Questionnaire-4+*)¹¹ es un autoinforme de 99 ítems diseñado para evaluar los 12 TP del Eje II del DSM-IV (10 TP específicos incluidos en el Eje II y 2 del Apéndice B de diagnósticos pendientes de estudio). Cada ítem se corresponde con un criterio diagnóstico y los ítems están ordenados de forma aleatoria. Por tanto, cada TP consta del mismo número de ítems que definen cada entidad psicopatológica del Eje II. La Escala TLP del PDQ-4+ está formada por los nueve ítems establecidos como criterios diagnósticos del DSM (ítems 6, 19, 32, 45, 58, 69, 78, 93 y 98). Este autoinforme permite obtener, en primer lugar, un índice general de presencia versus ausencia de TP en general. En segundo lugar, el PDQ-4+ obtiene una puntuación específica para cada TP, establecida según la puntuación umbral del DSM-IV. El PDQ-4+ ha mostrado propiedades psicométricas adecuadas¹¹ y ha sido validada al castellano por Calvo et al¹⁴. Aunque la mayoría de trabajos han utilizado la versión completa del instrumento, un gran número de estudios recientes han analizado las propiedades psicométricas de la escala TLP del PDQ-4+ de forma independiente en muestras clínicas¹⁵⁻¹⁷, obteniéndose adecuados coeficientes de consistencia interna^{18, 19}.

Procedimiento

Se realizaron tres entrevistas a todos los pacientes. La primera era una entrevista clínica de cribado para el diagnóstico clínico del TLP según los criterios del DSM-IV, así como el estudio de los criterios de inclusión. Posteriormente, en las dos siguientes se administraron las entrevistas SCID-II para el diagnóstico de TLP, la SCID-I para los diagnósticos en el Eje I, así como el autoinforme PDQ-4+ para el estudio de la presencia de criterios TLP. Estas entrevistas fueron administradas por tres psicólogos entrenados para el uso de estos instrumentos.

Análisis estadístico

Con el fin de examinar cuál de los dos modelos factoriales representaba más adecuadamente la estructura de los criterios TLP según el PDQ-4+, se utilizó el programa estadístico AMOS (*Analysis of Moment Structures Software*)²⁰. La bondad de ajuste de los modelos se evaluó mediante diferentes índices de ajuste²¹. Se utilizaron el valor de Chi cuadrado dividido por los grados de libertad (χ^2/g), el in-

Natalia Calvo, et al.

Diagnóstico del Trastorno Límite de Personalidad (TLP) mediante el autoinforme *Personality Diagnostic Questionnaire-4+* (PDQ-4+): Confirmación de la estructura de 3 factores

Tabla 1 Índices de Bondad de Ajuste de los diferentes modelos basados en Análisis Factorial Confirmatorio

	χ^2/df	χ^2/df	CFI	RMSEA	TLI	AIC	GFI
1 Factor	53,14(27)	1,968	0,860	0,078	0,813	89,137	0,939
3 Factores	41,52(24)	1,730	0,906	0,068	0,859	83,518	0,953

χ^2/df = Chi cuadrado (grados de libertad); χ^2/df = Chi cuadrado dividido por los grados de libertad; CFI = Comparative Fit Index de Bentler; RMSEA = Root Mean Square Error of Approximation; TLI = Tucker-Lewis coefficient; AIC = Akaike Information Criterion; GFI = Goodness fit index.

dice de ajuste comparativo de Bentler (CFI; *Comparative Fit Index*), la raíz cuadrada media de error de aproximación (RMSEA; *Root Mean Square Error of Approximation*) y el coeficiente Tucker-Lewis (TLI; *Tucker-Lewis coefficient*). Este estudio, siguiendo los criterios de Hu y Bentler¹⁸, consideró que un modelo era aceptable cuando el χ^2/df era $\leq 2,0$ (a menor índice, mejor ajuste); el CFI tenía unos valores alrededor de 0,95 para aceptar el modelo; el RMSEA, unos valores iguales o inferiores a 0,06 para indicar un muy buen ajuste (cuanto menor sea el valor, mejor ajuste), considerándose los valores alrededor de 0,08 como aceptables; y el TLI con valores alrededor de 0,95 para aceptar el modelo. Se completó el grupo de índices con el criterio de información de Akaike (AIC; *Akaike Information Criterion*) y el índice de bondad de ajuste Lisrel (GFI; *Goodness fit index*). El AIC es un indicador relativo: en ausencia de otros criterios sustantivos, el mejor modelo es el que posea un AIC más bajo (a menor valor, mejor ajuste). Para que exista un buen ajuste, el valor GFI debería acercarse al valor 0,90 (cuanto mayor sea el valor, mejor será el ajuste). Finalmente, se calculó la significación de la diferencia de los estadísticos χ^2 de los dos modelos (χ^2_{diff}). La significación de χ^2_{diff} muestra la superioridad del modelo controlado por los grados de libertad.

Se examinó la estructura factorial de los ítems de la escala TLP del PDQ-4+ (DSM-IV) comparando los dos modelos informados en trabajos anteriores con AFC: el modelo unifactorial defendido por Fossati et al⁷ y el modelo de tres factores descrito por Sanislow et al⁸. Este último constaba de 3 factores que agrupaban distintos criterios DSM-IV para el TLP cada uno. El Factor 1, definido como "Alteración relacional", comprendía los criterios 2 (relaciones interpersonales inestables e intensas), 3 (alteración de la identidad) y 7 (sentimientos crónicos de vacío); el Factor 2, denominado "Descontrol conductual", los criterios 4 (impulsividad) y 5 (comportamientos suicidas o de automutilación); y el Factor 3, etiquetado como "Inestabilidad afectiva", los criterios 6 (inestabilidad emocional por notable reactividad del estado de ánimo), 8 (ira inapropiada e intensa y dificultades para controlarla) y 1 (esfuerzos para evitar el abandono).

RESULTADOS

De la muestra total de 158 pacientes evaluados, 93 pacientes (58,5%) cumplían criterios para el diagnóstico de TLP, mientras que 66 (41,5%) no recibieron dicho diagnóstico.

Los índices de bondad obtenidos del análisis factorial confirmatorio (AFC) de los dos modelos estudiados (unifactorial y de tres factores) se presentan en la Tabla 1. Estos resultados indican que las dos estructuras poseen, en general, niveles de ajuste entre aceptables y excelentes. Los índices para el modelo unifactorial eran $\chi^2/df=1,97$; CFI=0,86; RMSEA=0,08; TLI=0,81; AIC=89,14 y GFI=0,94. El modelo de un factor mostraba unos pesos factoriales estandarizados para los criterios de TLP que oscilaban entre 0,06 (ítem 98 del PDQ-4+ que se corresponde con el criterio 4 del DSM-IV) y 0,41 (ítem 58: criterio 6).

En cuanto al modelo de 3 factores, los índices de ajuste obtenidos eran $\chi^2/df=1,73$, CFI=0,91; RMSEA=0,07; TLI=0,86; AIC=83,52 y GFI=0,95 (ver Tabla 1). Tal y como se observa en la Figura 1, los tres factores muestran correlaciones entre moderadas y elevadas ($r=0,59$; 0,68 y 0,78). En referencia a los pesos factoriales estandarizados obtenidos entre los criterios de cada uno de los tres factores, el Factor de Alteración Relacional presentaba unos pesos factoriales entre 0,21 (ítem 93 del PDQ-4+ correspondiente al criterio 9 del DSM-IV) y 0,44 (ítem 32: criterio 3); el Factor de Inestabilidad Afectiva entre 0,10 (ítem 6: criterio 1) y 0,69 (ítem 58: criterio 6); y por último, el Factor Descontrol Conductual entre 0,08 (ítem 98: criterio 4) y 0,19 (ítem 45: criterio 5).

Finalmente, los dos modelos fueron comparados calculando la significación de las diferencias de los estadísticos (χ^2_{diff}). La comparación de los dos modelos mostró de manera significativa la superioridad del modelo de 3 factores ($\chi^2_{diff}=11,62$; $df=3$; $p=0,01$).

DISCUSIÓN

Este estudio es, a nuestro conocimiento, el primero en analizar la estructura factorial del TLP a partir de un autoin-

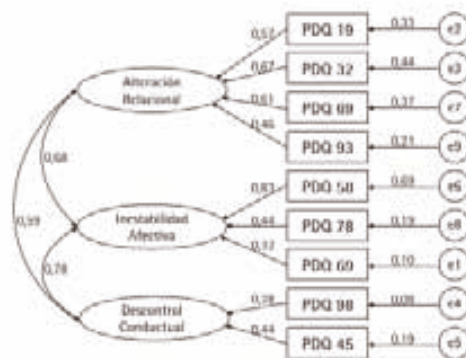


Figura 1 Correlaciones y pesos factoriales entre criterios TLP del PDQ-4+ en Modelo de 3 Factores.

forme basado en los criterios diagnósticos propuestos en el DSM-IV en una muestra de pacientes psiquiátricos ambulatorios que presentaban previamente sospecha de TLP. El propósito de este estudio era examinar la estructura factorial de los criterios diagnósticos DSM-IV del TLP en el PDQ-4+, utilizando un Análisis Factorial Confirmatorio (AFC). A diferencia de otros trabajos previos^{1,2,3}, el presente estudio incluyó un autoinforme y no una entrevista para estudiar dichas estructuras factoriales. Se compararon los dos modelos estructurales de TLP más replicados en la literatura científica con anterioridad: el modelo unidimensional defendido por Fossati et al¹ y el modelo de 3 factores propuesto por Sanislow et al².

Aunque los índices de bondad obtenidos en el AFC cuando se usaba el PDQ-4+ resultaban adecuados en los dos modelos propuestos, éstos eran superiores en el modelo de 3 factores. Además, la comparación de ambos modelos muestra de forma significativa que el modelo de 3 factores es superior al unifactorial. Nuestros resultados replicarían los obtenidos por Sanislow et al², los cuales defienden la existencia de una estructura de tres factores subyacentes al constructo TLP. A diferencia de dicho trabajo y también del de Johansen et al³, que observaron correlaciones entre factores superiores a 0,85, en nuestro estudio resultaron inferiores, aunque también altos, con valores entre 0,59 y 0,78. Aún así, la existencia de correlaciones entre factores no implicaría necesariamente que debieran ser considerados como un único constructo. La existencia de diferentes constructos que presentan altas correlaciones es algo bastante habitual en el campo de la medicina, donde se encuentran fenómenos similares. Por ejemplo, la diabetes: a pesar de que

los síntomas manifiestos pueden hacer creer que ésta es un síndrome unitario, los hallazgos de laboratorio muestran la existencia de dos tipos diferentes de esta enfermedad⁴. Al contrario, estos datos ponen en evidencia de forma aún más clara que bajo la etiqueta del TLP existen diferentes factores, los cuales podrían representar subtipos de dicho trastorno.

La propuesta del diagnóstico del TLP como un constructo de 3 factores podría explicar mejor su heterogeneidad, y por tanto sus diferentes presentaciones clínicas. La idea de la existencia de subgrupos de pacientes TLP ha sido defendida previamente^{13,15}. De hecho, cuando las características de pacientes TLP son analizadas en función de la comorbilidad que presentan los pacientes se han observado la existencia de perfiles diferentes entre pacientes TLP en función de la presencia o no de determinados trastornos comórbidos. En esta línea, un reciente trabajo de nuestro grupo¹⁶, en el que se comparan pacientes TLP con y sin comorbilidad con el Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad (TDAH), apunta la existencia de un subtipo de TLP con mayor impulsividad y mayor homogeneidad comórbida intragrupos cuando presenta de forma comórbida un TDAH, comparado con los pacientes con diagnóstico de TLP y sin TDAH comórbida. Estos últimos se caracterizarían por una mayor heterogeneidad en los trastornos comórbidos, con mayor frecuencia de trastornos afectivos, de ansiedad y menor consumo de sustancias ilegales.

CONCLUSIONES

El presente estudio concluye que el TLP parece ser un trastorno mejor descrito a partir de la existencia de 3 diferentes factores, en función de las combinaciones de sus criterios DSM-IV. Estos diferentes factores podrían estar reflejando la existencia de diferentes subtipos de pacientes TLP con características diferenciales. El estudio de la posible existencia de subgrupos de pacientes TLP, los cuales podrían caracterizarse por el predominio de sintomatología de uno de los factores, permitirá una mayor comprensión de la heterogeneidad del trastorno; mejorar el estudio y conocimiento de la etiología, definiendo las posibles bases etiopatogénicas diferentes que puedan existir detrás de esta complejidad; así como una mejor identificación de diferentes perfiles psicopatológicos, los cuales pueden presentar distintos perfiles clínicos con distinto pronóstico. Todo ello podría ser de gran utilidad, para establecer la base del estudio de las diferentes opciones terapéuticas más adecuadas para el TLP, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas.

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación ha contado con el apoyo del *Pla Director de Salut Mental i Addiccions (Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya)* y la subvención de la *Obra Social - Fundació "la Caixa" (2007-2010)*.

Natalia Calvo, et al.

Diagnóstico del Trastorno Límite de Personalidad (TLP) mediante el autoinforme Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+): Confirmación de la estructura de 3 factores

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition: DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1994.
- Zanarini MC, Frakenburg FR, Dubo ED, Sicket AE, Trikha A, Levin A, et al. Axis II comorbidity of Borderline Personality Disorder. *Compr Psychiatry*. 1998;29(3):296-302.
- Becker DF, Añez LM, Paris M, Grilo CM. Exploratory factor analysis of Borderline Personality criteria in monolingual Hispanic outpatients with substance use disorders. *Psychiatry Research*. 2010;178(2):305-8.
- Clarkin JF, Hull JW, Hurt SW. Factor structure of borderline personality disorder criteria. *J Personal Disord*. 1993;7(2):137-43.
- Cliffman A, Pilkonis PA. Evidence for a single latent class of diagnostic and statistical manual of mental disorders borderline personality pathology. *Compr Psychiatry*. 2007;48:70-8.
- Johansen M, Karterud S, Pedersen G, Gude T, Falkum E. An investigation of the prototype validity of the borderline DSM-IV construct. *Acta Psychiatr Scand*. 2004;109(4): 289-98.
- Fossati A, Maffei C, Bagnato M, Donati D, Nania C, Novella L. Latent structure analysis of DSM-IV Borderline Personality Disorder Criteria. *Compr Psychiatry*. 1999;40(1):72-9.
- Sanislow CA, Grilo CM, McGlashan TH. Factor analysis of the DSM-IV-R borderline personality disorder criteria in psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry*. 2000;157(10):1629-33.
- Sanislow CA, Grilo CM, Morey LC, Bender DS, Skodol AE, Gunderson JG, et al. Confirmatory factor analysis of DSM-IV criteria for Borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Am J Psychiatry*. 2002;159(2):284-90.
- Sanislow CA, Morey LC, Grilo CM, Gunderson JG, Shea M, Skodol AE, et al. Confirmatory factor analysis of DSM-IV borderline, schizotypal, avoidant and obsessive-compulsive personality disorders: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Acta Psychiatr Scand*. 2002;105(1):28-36.
- Bornovaiova MA, Levy R, Gratz KL, Legues CW. Understanding the heterogeneity of BPD symptoms through Latent Class Analysis: Initial results and clinical correlates among inner-city substance users. *Psychol Assess*. 2010;22(2):233-45.
- Andión O, Ferrer M, Gancedo B, Calvo N, Barral C, Torrubia R, et al. Confirmatory Factor Analysis of Borderline Personality Disorder symptoms based on two different interviews: the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorder and the Revised Diagnostic Interview for Borderline. *Psychiatry Res* (in press).
- Hyler SE. PDQ-4+ Personality Diagnostic Questionnaire-4+. New York: New York State Psychiatric Institute, 1994.
- Firts MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, Benjamin LS. The structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders (SCID-I). New York: Biometrics Research Department (NY): New York State Psychiatric Institute, 1999.
- Firts MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. The structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders (SCID-I). New York: Biometrics Research Department (NY): New York State Psychiatric Institute, 1997.
- Calvo N, Caseras X, Gutiérrez F, Torrubia R. Adaptación Española del Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+). *Actas Esp Psiquiatr*. 2002;30:7-13.
- Hopwood CJ, Morey LC, Edelen MO, et al. A Comparison of Interview and Self-Report Methods for the Assessment of Borderline Personality Disorder Criteria. *Psychol Assess*. 2008;20(1):81-5.
- Sansone RA, Reddington A, Sky K, Wiederman MW. Borderline Personality Symptomatology and History of Domestic Violence among women in a Internal Medicine Setting. *Violence and Victims*. 2007;22(1):120-6.
- Sansone RA, Barnes J, Moennich E, Wiederman MW. Borderline personality symptomatology and sexual impulsivity. *Int J Psychiatry Med*. 2008;38(1):53-60.
- Sansone RA, Nighat AT, Buckner VR, Wiederman MW. The relations between Borderline Personality Symptomatology and somatic preoccupation among internal medicine outpatients. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2008;10:286-90.
- Sansone RA, Schumacher D, Wiederman MW, Routsong-Weichers. The prevalence of binge eating disorder and borderline personality symptomatology among gastric surgery. *Eating Behaviors (ScienceDirect)*. 2008;9:197-202.
- Yang J, McCrae RR, Costa PI, Yao S, Dai X, Cai T, et al. The cross-cultural generalizability of Axis I constructs: An evaluation of two personality disorder assessment instruments in the people's Republic of China. *J Personal Disord*. 2000;14:249-63.
- Arbuckle JL. AMOS 7.0 user's guide. Chicago: Smallwaters Corporation, 2006.
- Hu L, Bentler PM. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus alternatives. *Structural Equation Modeling*. 1999;6:1-55.
- Ferrer M, Andión O, Matalí J, Valero S, Navarro JA, Ramos-Guiroga JA, et al. Comorbid Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Borderline patients defines an impulsive subtype of Borderline Personality Disorder. *J Personal Disord*. 2010;24(6):813-23.