

Patología dual en trastornos de la personalidad y consumo de sustancias: revisión narrativa

Dual pathology in personality disorders and substance use: a narrative review

Juan Daniel Medina-Torres^{1*}

1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital general de zona número 20, Servicio de psiquiatría, Heroica Puebla de Zaragoza, Puebla, México

***Autor de correspondencia:** Dr. Juan Daniel Medina Torres.

Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 20, Servicio de Psiquiatría,

Avenida Fidel Velázquez 4211 Heroica Puebla De Zaragoza Col. Infonavit La Margarita, Puebla, C.P. 72560, Puebla, México.

Correo electrónico: mtjuandaniel96@gmail.com Teléfono: +52 44 3536 0843

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.3122-4342.v16.n2.009>

Recibido 17 de octubre 2025, aceptado 25 de febrero 2026

RESUMEN

La comorbilidad entre los trastornos de la personalidad (TP) y los trastornos por consumo de sustancias (TCS) representa un desafío clínico mayor debido a su alta prevalencia, complejidad diagnóstica y peor pronóstico. Las investigaciones internacionales muestran que entre 34% y 73% de los pacientes con TCS presentan al menos un TP, especialmente trastorno límite de la personalidad (TLP) y trastorno de la personalidad antisocial (TPA). Los principales modelos explicativos incluyen la automedicación, la impulsividad, la disregulación emocional, el trauma infantil y factores sociales. Esta asociación incrementa las recaídas, el riesgo suicida, la violencia y los costos sanitarios. Las intervenciones con mayor evidencia son la Terapia Dialéctico-Conductual (TDC o por sus siglas en inglés DBT) y el Tratamiento Basado en la Mentalización (TBM o por sus siglas en inglés MBT), dentro de programas integrados que abordan de manera simultánea ambas condiciones. Esta revisión sintetiza la evidencia disponible y propone recomendaciones clínicas para el manejo integral de pacientes con TP–TCS. Palabras clave: Trastornos de la Personalidad, Trastornos Relacionados con Sustancias, Comorbilidad, Mentalización.

Palabras claves: Trastornos de la Personalidad, Trastornos Relacionados con Sustancias, Comorbilidad, Mentalización.

ABSTRACT

The comorbidity between personality disorders (PD) and substance use disorders (SUD) poses a major clinical challenge due to its high prevalence, diagnostic complexity, and poorer outcomes. International studies show that 34–73% of individuals with SUD meet criteria for at least one PD, particularly borderline personality disorder (BPD) and antisocial personality disorder (ASPD). Explanatory models include self-medication, impulsivity, emotional dysregulation, childhood trauma, and social determinants. This comorbidity increases relapse rates, suicide risk, violence, and healthcare costs. The most evidence-based psychotherapeutic interventions are Dialectical Behavior Therapy (DBT) and Mentalization-Based Treatment (MBT), implemented within integrated programs that address both conditions simultaneously. This narrative review synthesizes current evidence and provides clinical recommendations for the comprehensive management of PD–SUD comorbidity. Keywords: Personality Disorders; Substance-Related Disorders; Comorbidity; Mentalization.

Keywords: Personality Disorders; Substance-Related Disorders; Comorbidity; Mentalization.

MÉTODOS DE LA REVISIÓN

Esta revisión narrativa se desarrolló siguiendo los seis criterios del Scale for the Assessment of Narrative Review Articles (SANRA), con el objetivo de garantizar claridad metodológica, transparencia y rigor en la síntesis de la eviden-

cia disponible sobre la comorbilidad entre trastornos de la personalidad (TP) y trastornos por consumo de sustancias (TCS).

1. Justificación y relevancia del tema: El tema fue seleccionado debido a la alta prevalencia, complejidad clínica y elevado impacto sanitario de la comorbilidad TP–TCS. La literatura señala que esta intersección diagnóstica se asocia con mayor gravedad

clínica, riesgo suicida, recaídas frecuentes y dificultades terapéuticas; sin embargo, existe dispersión conceptual y falta de síntesis integradora, lo que justifica la necesidad de una revisión narrativa actualizada.

2. Búsqueda de la literatura: Se realizó una búsqueda amplia y no sistemática en las siguientes bases de datos electrónicas: PubMed/MEDLINE, PsycINFO, Scopus, Web of Science, Google Scholar (búsqueda complementaria).

Ecuaciones de búsqueda (ejemplos): Se utilizaron combinaciones de los siguientes términos en inglés y español: *“personality disorders”, “borderline personality disorder”, “antisocial personality disorder”, “substance use disorders”, “dual diagnosis”, “comorbidity”, “poly-substance use”, “impulsivity”, “emotional dysregulation”, “BPD AND substance use”, “ASPD AND addiction”, “trauma AND personality disorders AND substance use”*. Los operadores booleanos AND / OR se emplearon según cada combinación.

3. Rango temporal e idiomas: Se incluyeron artículos publicados entre **2000 y 2024**, priorizando literatura reciente y revisiones relevantes. Se consideraron estudios en **inglés y español**, sin restricciones por país o contexto clínico.

4. Criterios de inclusión y exclusión: **Inclusión:** Estudios que abordaran la relación entre TP y TCS. Artículos de revisión, estudios observacionales, ensayos clínicos, metaanálisis y guías clínicas. Literatura conceptual o teórica sobre mecanismos explicativos o modelos dimensionales. **Exclusión:** Casos clínicos aislados sin relevancia generalizable.

Estudios exclusivamente centrados en otras comorbilidades sin mención a TP o TCS. Artículos sin acceso a texto completo.

5. Proceso de selección y síntesis: La selección se realizó manualmente en tres etapas: Cribado de títulos y resúmenes para excluir artículos irrelevantes, lectura completa de los estudios potencialmente elegibles y síntesis narrativa organizada por ejes temáticos: epidemiología, modelos explicativos, consecuencias clínicas, intervenciones terapéuticas, implicaciones para la práctica clínica. Se priorizó la información consistente, replicada y clínicamente relevante. No se realizó metaanálisis debido a la heterogeneidad metodológica.

6. Presentación de evidencia y conclusiones: La evidencia se integra de forma descriptiva y comparativa, contrastando hallazgos de artículos clásicos, estudios longitudinales, ensayos psicoterapéuticos y guías clínicas internacionales. Las conclusiones reflejan la síntesis crítica del conjunto de la literatura, abarcando limitaciones, convergencias, necesidades clínicas entre otras perspectivas.

INTRODUCCIÓN

La comorbilidad entre los trastornos de la personalidad (TP) y los trastornos por consumo de sustancias (TCS) constituye uno de los retos más complejos y clínicamente relevantes en psiquiatría contemporánea. La literatura internacional ha documentado que esta combinación incrementa de forma significativa la gravedad clínica, la desregulación emocional, el riesgo de recaída y la probabilidad de conductas suicidas o violentas, afectando de manera sustancial el funcionamiento social, familiar y ocupacional. Revisiones recientes subrayan que, incluso antes de

considerar la comorbilidad, tanto los TP como los TCS presentan por sí mismos una elevada carga sanitaria y una evolución clínica compleja, lo que explica por qué su coexistencia genera un escenario clínico de difícil abordaje ¹⁻⁶

A nivel global, la prevalencia de TCS en pacientes con TP (especialmente TLP y TPA) es consistentemente mayor que en la población general, variando según métodos diagnósticos, entorno clínico e historia de trauma o vulnerabilidad temperamental. En Latinoamérica, pese a la heterogeneidad, los estudios muestran patrones similares a Europa y Norteamérica, influenciados por determinantes sociales y desigualdad estructural. En TLP, el consumo funciona como estrategia mal adaptativa para modular emociones intensas o la disforia; en TPA se vincula a impulsividad, búsqueda de sensaciones y conductas antisociales, con mayor riesgo de violencia en usuarios de alcohol y estimulantes. Estas diferencias explican la importancia de identificar rasgos de personalidad de forma temprana en los servicios de adicciones. ⁵⁻⁷

El entendimiento de esta comorbilidad se ha enriquecido con modelos explicativos que integran perspectivas neurobiológicas, psicodinámicas, cognitivas, sociales y dimensionales del CIE-11. Se resalta la impulsividad y la desregulación emocional como factores transdiagnósticos, así como el rol del trauma infantil y el apego inseguro en la conformación del riesgo. ⁸⁻¹²

Modelos recientes también incorporan perspectivas socioculturales que ayudan a comprender la vulnerabilidad en contextos de violencia, criminalidad o

pobreza estructural. Dada la complejidad de esta interacción, la comorbilidad TP–TCS no debe considerarse una simple coexistencia diagnóstica, sino una intersección clínica de alta relevancia, con implicaciones directas para la evaluación, el manejo integral y el pronóstico de los pacientes. Este manuscrito presenta una síntesis narrativa actualizada sobre su epidemiología, mecanismos explicativos, consecuencias clínicas y abordajes terapéuticos, con la intención de ofrecer elementos prácticos para la atención clínica y para el diseño de intervenciones integradas en escenarios reales. ⁶⁻¹²

EPIDEMIOLOGÍA

La comorbilidad entre trastornos de la personalidad (TP) y trastornos por consumo de sustancias (TCS) presenta prevalencias notablemente superiores a las observadas en la población general. ^{1, 13}

Estudios clínicos, comunitarios y penitenciarios coinciden en que entre un 35% y un 73% de las personas con TCS cumplen criterios para al menos un TP, siendo el trastorno límite de la personalidad (TLP) y el trastorno de la personalidad antisocial (TPA) los más frecuentes. Estas variaciones pueden explicarse por diferencias metodológicas entre estudios, incluyendo el tipo de instrumento diagnóstico (entrevista estructurada, autoinforme, SCID, IPDE), el tamaño de muestra, así como el entorno clínico en el que se evalúa (servicios ambulatorios, hospitalización, justicia penal, comunidades terapéuticas). ^{6-, 14- 20}

En pacientes con TLP, la prevalencia de consumo de sustancias a lo largo de la vida puede alcanzar el 78%, con picos más altos para alcohol, cannabis y estimulantes.

La presencia simultánea de TLP y TCS incrementa el riesgo de intentos suicidas, recaídas frecuentes y mayor utilización de servicios de urgencias.^{6, 18,21,22,23}

Por su parte, la relación entre TPA y consumo de sustancias muestra cifras aún más elevadas, con reportes que oscilan entre el 70% y el 90%, especialmente en varones jóvenes en contextos de vulnerabilidad social, violencia o entorno penitenciario. En estos casos, los estimulantes —particularmente cocaína y metanfetaminas— se asocian con un mayor riesgo de agresividad y reincidencia. La epidemiología de la comorbilidad en Latinoamérica ha sido menos estudiada, pero los datos disponibles muestran patrones comparables a los reportados internacionalmente.^{7, 24}

Estudios realizados en Latinoamérica indican prevalencias elevadas de TCS en poblaciones con rasgos límite o antisociales, con un papel destacado de los determinantes sociales, la exposición a trauma interpersonal, la falta de acceso a servicios de salud mental y la criminalización del consumo. Estos factores estructurales no sólo incrementan la probabilidad de desarrollar TCS en personas con TP, sino que perpetúan la cronicidad y disminuyen el acceso a intervenciones efectivas. Asimismo, la prevalencia varía según el tipo de sustancia. El alcohol es la sustancia más frecuentemente reportada en TLP, con uso impulsivo orientado a regular emociones intensas. En TPA, predominan alcohol, cannabis y estimulantes, vinculados a conductas de riesgo, impulsividad y criminalidad. El poli consumo es particularmente común en personas con TP, asociado a mayor gravedad, peor funcionamiento global y peor respuesta a tratamiento.^{6,13,14}

A nivel metodológico, revisiones recientes han enfatizado la necesidad de mejorar los criterios diagnósticos, unificar instrumentos y considerar la perspectiva dimensional introducida por el CIE-11, que permite capturar mejor los rasgos de personalidad desadaptativos vinculados al consumo. Esta aproximación ofrece una comprensión más matizada del riesgo, la vulnerabilidad y los patrones de consumo en diferentes subtipos de personalidad.¹³⁻²⁰

En conjunto, los estudios epidemiológicos confirman que la comorbilidad TP–TCS no es un fenómeno aislado, sino un patrón clínico consistente y de alta prevalencia que requiere abordajes especializados, integración diagnóstica cuidadosa y modelos de tratamiento adaptados a las necesidades específicas de estos pacientes.

Ver cuadro 1 y 2

CUADRO 1. Prevalencia reportada de TP–TCS en distintos contextos clínicos y poblacionales. TP: trastornos de personalidad, TCS: trastorno por consumo de sustancias, TLP: trastorno límite de la personalidad, TPA: trastorno de la personalidad antisocial. Low et al., 2024 (Transl Psychiatry) patrones de TPA y TCS. Psychopathy, BPD, and Substance Use in incarcerated women, 2021. Antisocial personality disorder and associated factors among incarcerated populations, 2022.

Población / Escenario	Prevalencia de TP (%)	Prevalencia de TCS (%)	Notas / Definiciones
Población general	10%	5%	Diagnóstico por entrevistas estructuradas DSM.
Pacientes en tratamiento por TCS	34–73%	100%	Denominador: personas con diagnóstico primario de TCS. Rango derivado de estudios clínicos multicéntricos.
Personas con TLP.	~60% presentan TCS	65%	TCS a lo largo de la vida; mayor prevalencia en mujeres jóvenes.
Personas con TPA.	70%	80%	Mayor prevalencia en varones y en entornos penitenciarios.

CUADRO 2. Prevalencias de psicopatologías por escenario. Trastornos de la personalidad (TP) y trastornos por consumo de sustancias (TCS) . Trastorno límite de la personalidad (TLP) Trastorno de la personalidad antisocial (TPA). **Fuentes:** Verheul 2001; Newton-Howes et al. 2008; Zanarini et al. 2012 ; Darke et al. 2004 ; Psychopathy, BPD and Substance Use in incarcerated women, 2021; Antisocial personality disorder and associated factors among incarcerated populations, 2022.

Población / Escenario	n	Instrumento diagnóstico	País/Año	Estimación
Población en tratamiento por TCS	1,200–3,000 (múltiples estudios)	Entrevistas estructuradas DSM-IV/DSM-5	Europa/EE.UU., 2001–2008	34–73% TP
Pacientes con TLP en seguimiento clínico	290–500	Entrevistas DSM; seguimiento longitudinal 10 años	EE.UU., 2004–2012	60–65% TCS
Población penitenciaria con TPA	300–800	DSM-IV, PCL-R, entrevistas forenses	Latinoamérica/Europa, 2021–2022	70–80% TCS

MODELOS EXPLICATIVOS DE LA COMORBILIDAD TP–TCS

La coexistencia entre los trastornos de la personalidad (TP) y los trastornos por consumo de sustancias (TCS) se explica por la interacción de múltiples mecanismos neurobiológicos, psicológicos, sociales y dimensionales. Ningún modelo por sí solo resulta suficiente; en cambio, la convergencia de diversos factores ofrece una comprensión más completa del fenómeno clínico. La evidencia actual señala que tanto la vulnerabilidad temperamental como la historia de vida y los determinantes sociales influyen decisivamente en el riesgo de comorbilidad.^{6, 20}

1. Impulsividad y desregulación emocional como factores transdiagnósticos: la impulsividad —tanto motora como cognitiva— constituye uno de los rasgos más consistentemente asociados a la aparición de TCS en personas con TP, especialmente en trastorno límite de la personalidad (TLP) y trastorno de la personalidad antisocial (TPA) .La desregulación

afectiva, típica del TLP, incrementa la probabilidad de recurrir a sustancias como estrategia de alivio inmediato, aun cuando ello genere consecuencias a largo plazo En TPA, la impulsividad se acompaña de búsqueda de sensaciones, mayor tolerancia al riesgo y dificultades para anticipar consecuencias, lo que favorece el policonsumo y patrones de uso más severos.^{13,20,24}

2. Hipótesis de automedicación y motivaciones emocionales: la hipótesis de la automedicación, aunque criticada por su simplicidad, sigue siendo útil para entender las motivaciones individuales. Personas con TLP tienden a utilizar alcohol, benzodiazepinas o estimulantes para modular emociones intensas, reducir disforia, manejar el vacío crónico o disminuir la tensión interna. En TPA, el consumo suele buscar aumento de energía, desinhibición y potenciación de conductas antisociales, más que regulación emocional, lo cual implica trayectorias evolutivas distintas.⁶⁻⁹

3. Trauma infantil y apego inseguro: la exposición a adversidad temprana —abuso físico, sexual, negligencia severa o violencia interpersonal— es uno de los factores más sólidos asociados tanto a TP como a TCS. El trauma altera la integración emocional, la capacidad de regulación, el desarrollo de la identidad y el funcionamiento interpersonal, incrementando la vulnerabilidad al uso de sustancias como vía de escape o regulación afectiva. Los estilos de apego inseguro (evitativo, desorganizado o ansioso-ambivalente) también se han relacionado con el desarrollo de conductas impulsivas, dificultades de mentalización y una mayor probabilidad de dependencia química ¹⁷⁻¹⁸.

4. Modelos neurobiológicos y circuitos de recompensa: desde una perspectiva neurobiológica, la disfunción en los sistemas dopaminérgicos y serotoninérgicos contribuye tanto a la impulsividad como al refuerzo positivo del consumo. Pacientes con TP presentan alteraciones en la corteza prefrontal, la amígdala y los circuitos de recompensa que afectan la toma de decisiones, la regulación emocional y la sensibilidad a estímulos reforzadores. Estas vulnerabilidades facilitan la transición desde el consumo recreativo hacia patrones compulsivos. En TPA, las alteraciones en áreas prefrontales relacionadas con el control inhibitorio y la moralidad se han vinculado con patrones de uso más peligrosos y persistentes.

²⁵⁻³⁰

5. Modelos dimensionales del CIE-11: el modelo dimensional del CIE-11 ofrece una perspectiva más fina y precisa de los rasgos de personalidad implicados en la comorbilidad TP–TCS. Rasgos como afectividad negativa, disocialidad, desinhibición y anan-

kastia permiten caracterizar de forma más específica la vulnerabilidad hacia el consumo, superando las limitaciones categoriales del DSM tradicional. Esta aproximación resulta particularmente útil para comprender por qué personas sin un TP “pleno” pueden mostrar patrones de consumo de alto riesgo asociados a rasgos subumbrales. ³¹⁻³⁸

6. Determinantes sociales y factores contextuales: el modelo biopsicosocial también reconoce el papel de la desigualdad estructural, la violencia comunitaria, la falta de redes de apoyo, la exclusión social y la pobreza. Estos elementos no sólo aumentan la probabilidad de consumo, sino que mantienen y perpetúan la comorbilidad al limitar el acceso a tratamientos, generar ambientes de riesgo y exponer a los pacientes a experiencias traumáticas continuas.

³⁹⁻⁴¹

7. Integración de modelos: un enfoque multicausal: la evidencia actual apoya una visión integradora donde se combinan factores temperamentales, experiencias tempranas adversas, vulnerabilidad neurobiológica y determinantes sociales. Esta perspectiva multicausal permite entender por qué algunos pacientes con TP presentan trayectorias más graves de consumo, mayor cronicidad y menor respuesta terapéutica, mientras que otros muestran patrones fluctuantes o intermitentes. El modelo integrador también ofrece bases para diseñar intervenciones específicas, como terapias orientadas a la regulación emocional, programas sensibles al trauma o intervenciones combinadas para disminuir impulsividad y reforzar la capacidad de mentalización. ^{18,37,42-}

⁴⁶

CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA COMORBILIDAD TP–TCS

La coexistencia de trastornos de la personalidad (TP) y trastornos por consumo de sustancias (TCS) se asocia a un curso clínico más grave que el observado cuando ambos diagnósticos aparecen por separado. La evidencia muestra que los pacientes con comorbilidad presentan mayor deterioro funcional, incremento de conductas impulsivas, mayor desregulación afectiva y un riesgo más elevado de recaídas tempranas, incluso bajo tratamiento especializado. Esta combinación diagnóstica modifica los patrones evolutivos esperados y representa uno de los desafíos más complejos para los servicios de salud mental.^{19,23,32,47-53}

1. Mayor gravedad en síntomas afectivos y conductuales

El TLP asociado a consumo de sustancias se caracteriza por intensificación de la inestabilidad emocional, aumento en conductas autolesivas, mayor reactividad interpersonal y episodios repetidos de impulsividad severa. La coexistencia del TPA y TCS incrementa conductas agresivas, impulsividad desinhibida, violaciones recurrentes de normas y mayor probabilidad de involucramiento en actividades delictivas. En ambos casos, el policonsumo amplifica la sintomatología y acelera la descompensación clínica.^{23-25,54-56}

2. Aumento del riesgo suicida y autolesivo

Una de las consecuencias más relevantes es el incremento significativo del riesgo suicida. En TLP, el uso de sustancias se asocia a mayor frecuencia de intentos suicidas, episodios de descontrol impulsivo

y disminución del juicio crítico. En TPA, aunque el riesgo suicida suele ser menor que en TLP, la impulsividad y la baja tolerancia a la frustración pueden precipitar conductas autodestructivas en contextos de crisis o bajo intoxicación aguda. La combinación TP–TCS constituye un perfil de alto riesgo que demanda intervenciones rápidas, monitoreo estrecho y una gestión integral del riesgo.^{32,48,51}

3. Recaídas más frecuentes y deterioro funcional persistente

Las recaídas son más frecuentes en pacientes con TP, especialmente cuando existen dificultades en regulación emocional, déficits de mentalización o impulsividad marcada. Las recaídas tienden a ser más graves y asociadas a estresores interpersonales, violencia doméstica o conflictos familiares. Este patrón perpetúa un círculo disfuncional donde el consumo exacerba los rasgos de personalidad, y estos a su vez alimentan el consumo. El resultado es un deterioro sostenido en funcionamiento social, académico o laboral.^{6,41,54-59}

4. Mayor utilización de servicios de urgencias y hospitalización

La comorbilidad TP–TCS representa uno de los motivos más frecuentes de ingreso repetido a servicios de urgencias psiquiátricas. Los pacientes suelen requerir atención por intoxicación, abstinencia, crisis emocionales severas, intentos suicidas, agresiones o conductas descontroladas. La recurrencia de estos episodios incrementa los costos sanitarios y sobrecarga los sistemas de atención. Los ingresos

hospitalarios suelen ser más prolongados, con menor adherencia posterior al tratamiento y alto riesgo de abandono terapéutico.^{32,43,52-56}

5. Mayor riesgo de violencia y problemas legales

En personas con TPA y consumo de sustancias, los niveles de riesgo de violencia —tanto hacia otros como hacia sí mismos— se incrementan significativamente. El riesgo es especialmente alto en usuarios de alcohol y cocaína, sustancias asociadas a desinhibición, agresividad impulsiva y fallas en juicio y control inhibitorio. La interacción entre desinhibición, impulsividad y patrón antisocial favorece la implicación en actos violentos, actividades delictivas y reincidencia.⁵⁰⁻⁵⁷

6. Impacto en redes de apoyo, vínculos y calidad de vida

El deterioro interpersonal es profundo en esta población. Pacientes con TP y TCS presentan vínculos inestables, relaciones con rupturas abruptas, dependencia emocional, conflicto constante o dinámicas de riesgo. Las familias suelen experimentar desgaste emocional, frustración por recaídas recurrentes y dificultades para establecer límites. La pérdida de redes de apoyo, la estigmatización y el aislamiento social agravan la cronicidad del cuadro.^{42,49,58-63}

7. Implicaciones a largo plazo en pronóstico y mortalidad

A largo plazo, la comorbilidad TP–TCS se asocia con mayor mortalidad prematura, peor respuesta a tratamientos y evolución fluctuante con periodos de descompensación intensa. Las complicaciones médicas derivadas del consumo, junto con conductas

impulsivas, violencia interpersonal y riesgo suicida, contribuyen a un pronóstico más reservado.^{43,63}

TRATAMIENTO DE LA COMORBILIDAD TP–TCS

El manejo terapéutico de la comorbilidad entre los trastornos de la personalidad (TP) y los trastornos por consumo de sustancias (TCS) exige un enfoque multimodal, integrado y sensible al trauma. La evidencia demuestra que los pacientes con TP+TCS responden de manera limitada a los modelos tradicionales de tratamiento para adicciones cuando estos se aplican de forma aislada o sin considerar los rasgos de personalidad subyacentes. Por ello, se recomienda un abordaje estructurado que combine psicoterapia específica, intervenciones psicosociales, manejo del riesgo y farmacoterapia prudente las cuales se mencionan a continuación.^{12, 32-39,40-53}

1. Programas integrados: la estrategia con mejor evidencia

Los programas integrados —en los que el tratamiento de TP y TCS se aborda simultáneamente por el mismo equipo— muestran resultados superiores a los modelos paralelos o secuenciales. Este enfoque reduce recaídas, mejora adherencia, disminuye hospitalizaciones y facilita el trabajo con la desregulación emocional, impulsividad y dificultades interpersonales propias de estos pacientes.

Los componentes centrales de los programas integrados incluyen: evaluación inicial estructurada y sensible al trauma, establecer objetivos compartidos y realistas, abordaje gradual de motivación y ambivalencia, intervención familiar o de apoyo cuando es posible y énfasis en la reducción de daño cuando la abstinencia no es posible inicialmente.

2. Intervenciones psicoterapéuticas con evidencia

La evidencia respalda el uso de psicoterapias específicas adaptadas para TP+TCS. Las más estudiadas son:

a) Terapia Dialéctico-Conductual (DBT)

La DBT ha demostrado disminuir conductas impulsivas, autolesivas y consumo problemático, especialmente en TLP con uso de alcohol o estimulantes. Sus módulos de mindfulness, tolerancia al malestar, regulación emocional y eficacia interpersonal son particularmente útiles para reducir recaídas asociadas a afectividad negativa o conflictos relacionales

b) Terapia Basada en la Mentalización (MBT)

La MBT adaptada para consumo de sustancias favorece la comprensión de estados internos, disminuye reactividad emocional y mejora la capacidad

para anticipar consecuencias, reduciendo episodios de consumo impulsivo.

c) Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) en TP antisocial

En TPA, los programas cognitivo-conductuales centrados en habilidades prosociales, autocontrol, manejo de impulsos y resolución de problemas muestran eficacia moderada, especialmente cuando se combinan con intervenciones de reinserción social o justicia terapéutica.

d) Intervenciones sensibles al trauma

Dado el alto porcentaje de adversidad temprana en esta población, los modelos sensibles al trauma mejoran adherencia, minimizan retraumatización y facilitan el compromiso terapéutico a largo plazo.

Ver Cuadro 3.

CUADRO 3. Intervenciones terapéuticas con evidencia en la comorbilidad TP–TCS. ISRS: Inhibidor de la recaptura de serotonina, TP: trastornos de personalidad, TCS: trastorno por consumo de sustancias, TLP: trastorno límite de la personalidad Stoffers-Winterling & Völm, meta-análisis 2022, Low et al., 2024. Schema Therapy for BPD+AUD, 2024. NICE Evidence Surveillance (actualización 2018) Psychiatr Res 2022.

Tipo de intervención	Ejemplo / Técnica	Evidencia principal	Notas / Alcances
Psicoterapia basada en evidencia	Terapia Dialéctico-Conductual (TDC)	Reducción de recaídas, autolesiones y hospitalizaciones.	Evidencia sólida en TLP+TCS.
	Tratamiento Basado en Mentalización (TBM)	Mejoría en regulación emocional y conducta suicida.	Estudios recientes en comorbilidad.
	Terapia Focalizada en la Transferencia (TFT)	Evidencia emergente en TP graves con policonsumo.	Requiere terapeutas especializados.
Cognitivo-conductuales adaptadas	Prevención de recaída + regulación emocional	Mejoran adherencia y manejo de impulsividad.	Útil como intervención combinada.
Farmacoterapia	Estabilizadores del ánimo, antipsicóticos	Función adyuvante; eficacia heterogénea.	Precaución con benzodiazepinas.
Programas integrados	Abordaje dual simultáneo	Superiores a modelos paralelos.	Estándar actual para TP+TCS.

3. Farmacoterapia: útil como apoyo, no como eje principal

No existe un fármaco capaz de tratar simultáneamente TP y TCS; sin embargo, la farmacoterapia puede ser útil para reducir síntomas específicos:

- estabilizadores del ánimo para impulsividad, irritabilidad y afectividad inestable.
- ISRS para ansiedad, disforia y síntomas depresivos.
- antipsicóticos atípicos para impulsividad severa, agitación o distorsiones perceptuales breves.

La elección farmacológica debe ser prudente, especialmente evitando fármacos con potencial adictivo (benzodiacepinas, hipnóticos), que pueden empeorar el pronóstico. En TPA, el uso de fármacos es menos efectivo y debe centrarse en controlar agresividad o síntomas comórbido.

4. Intervenciones psicosociales e involucramiento familiar

La intervención sobre redes de apoyo, dinámicas familiares y factores estructurales es crucial. Programas que incorporan: psicoeducación, manejo de crisis, entrenamiento a familias para establecer límites, fortalecimiento de redes prosociales, estrategias comunitarias.

5. Reducción de daño: un enfoque necesario en ciertos casos

En pacientes con alta impulsividad, bajo control de impulsos, poca adherencia o recursos limitados, la reducción de daño no solo es realista sino clínicamente deseable. Esto incluye: reducción gradual del consumo, uso supervisado o menos riesgoso, pre-

vención de sobredosis, intervenciones breves motivacionales, vínculo longitudinal para evitar abandono del tratamiento

Este enfoque es especialmente útil en personas con TPA, policonsumo o comorbilidad médica y psiquiátrica múltiple.

6. Pronóstico y respuesta terapéutica

Aunque el pronóstico es más complejo en TP+TCS, diversos estudios muestran que con intervenciones integradas, psicoterapias adaptadas y enfoque longitudinal, los pacientes pueden lograr mejoras significativas en regulación emocional, funcionamiento interpersonal y reducción de recaídas. El factor más determinante suele ser la adherencia terapéutica, la calidad del vínculo clínico y la capacidad del equipo para sostener procesos complejos a largo plazo.

La comorbilidad entre los trastornos de la personalidad y los trastornos por consumo de sustancias constituye un fenómeno clínico de alta prevalencia, complejo y de profunda relevancia para los servicios de salud mental. Los hallazgos de esta revisión narrativa muestran que la interacción entre ambos trastornos es el resultado de múltiples mecanismos transdiagnósticos: impulsividad, desregulación emocional, trauma temprano, vulnerabilidad neurobiológica y determinantes sociales que incrementan la severidad clínica, elevan el riesgo de recaída y complican la respuesta terapéutica. ^{6, 18, 37, 61}

Uno de los elementos más consistentes en la literatura es la función del consumo de sustancias como estrategia disfuncional de regulación emocional en personas con TLP, y como potenciador de impulsividad y conductas antisociales en TPA. Estos patrones no solo explican la elevada prevalencia de consumo, sino también la dificultad para sostener períodos de abstinencia y la tendencia a recaídas rápidas ante contextos interpersonales estresantes. El policonsumo, además, aumenta la gravedad del deterioro funcional, eleva el riesgo de sobredosis y multiplica los eventos de crisis que requieren intervención de urgencias. ^{14, 24, 36, 62.}

La evidencia muestra que los pacientes con TP+TCS utilizan más recursos sanitarios, presentan mayor riesgo suicida y tienen baja adherencia, lo que exige modelos integrados y sensibles al trauma. Los programas paralelos o secuenciales ofrecen resultados modestos y alto abandono, mientras que los integrados son superiores para TLP y TPA. En psicoterapia, la DBT y la MBT tienen mejor evidencia en TLP+TCS, y los enfoques cognitivo-conductuales adaptados son útiles en TPA. Su efectividad radica en mejorar regulación emocional, mentalización, control impulsivo y límites interpersonales. Las intervenciones familiares y comunitarias también aumentan adherencia, reducen recaídas y fortalecen el apoyo social. ^{12, 32-39, 50-56.}

El modelo dimensional del CIE-11 ofrece una herramienta que complementa el enfoque categorial, permitiendo identificar riesgos mediante rasgos como desinhibición, disocialidad y afectividad negativa, incluso sin un TP pleno, favoreciendo la prevención y la atención temprana. También facilita intervenciones flexibles y personalizadas. La literatura presenta limitaciones por la heterogeneidad metodológica, falta de estandarización y escasez de estudios longitudinales, especialmente en Latinoamérica. Aun así, existe consenso en ampliar el acceso a servicios especializados, fortalecer la reducción de daño y mejorar la formación en abordajes integrados. La comorbilidad TP-TCS debe verse como una interacción compleja que modifica evolución y necesidades terapéuticas; enfrentarla con modelos integrados, psicoterapias específicas y estrategias sensibles al trauma es esencial para una atención más efectiva y centrada en la persona. ^{38- 41, 61-63}

SÍNTESIS DE LA EVIDENCIA

La comorbilidad entre trastornos de la personalidad (TP) y trastornos por consumo de sustancias (TCS) es uno de los desafíos más relevantes en psiquiatría, pues aumenta la complejidad del tratamiento, el riesgo de recaídas y conductas suicidas, además de los costos sanitarios y sociales. **Alta prevalencia y patrones específicos.** El trastorno límite (TLP) y el trastorno antisocial (TPA) son los más vinculados a TCS. En TLP, el consumo funciona como regulación

emocional desadaptativa; en TPA se relaciona con impulsividad, violencia y reincidencia, especialmente con alcohol, cannabis y estimulantes. Impulsividad, desregulación emocional, trauma infantil, apego inseguro y determinantes sociales adversos actúan como factores compartidos que perpetúan la comorbilidad.

Curso clínico más grave. Los pacientes con TP+TCS muestran más recaídas, peor adherencia y mayor inestabilidad clínica. En TLP, el consumo de alcohol o estimulantes eleva el riesgo suicida; en TPA, la cocaína y metanfetaminas incrementan violencia y agresión. Los costos en salud y justicia son marcadamente mayores. **Tratamientos efectivos.** La DBT y la MBT tienen la mejor evidencia en TLP+TCS, reduciendo recaídas e intentos suicidas. En TPA, programas cognitivo-conductuales adaptados muestran beneficios moderados. La farmacoterapia puede apoyar —estabilizadores del ánimo y antipsicóticos atípicos—, pero debe usarse con cautela por riesgo de abuso.

Los programas integrados, que abordan simultáneamente los TP y los TCS, muestran resultados superiores respecto a los modelos paralelos centrados únicamente en adicciones o solo en personalidad. La articulación interdisciplinaria y el enfoque sensible al trauma son elementos clave para mejorar la adherencia y disminuir riesgos.

Implicaciones prácticas: los hallazgos se traducen en recomendaciones directamente aplicables a la práctica clínica:

- Tamizar sistemáticamente rasgos de TP en pacientes con TCS, y viceversa.
- Evitar etiquetas como “difícil” o “manipulador”; la conducta forma parte del trastorno, no de una intención deliberada de obstaculizar el tratamiento.
- Adoptar modelos integrados: psicoterapia especializada, farmacoterapia prudente e intervenciones psicosociales coordinadas.
- Establecer objetivos realistas, considerando que en algunos casos la reducción de daño es más viable que la abstinencia inmediata.
- Involucrar a la familia y redes de apoyo para sostener la adherencia y prevenir recaídas.

La coexistencia de TP y TCS constituye una intersección crítica en psiquiatría, que demanda intervenciones integrales y adaptadas. Lejos de representar “pacientes imposibles”, la evidencia muestra que con programas integrados, psicoterapias estructuradas y abordajes interdisciplinarios es posible mejorar de forma sustancial el pronóstico, reducir recaídas y disminuir riesgos suicidas y violentos. Incorporar de manera sistemática la evaluación de la personalidad en los servicios de adicciones —y viceversa— es un paso indispensable hacia una psiquiatría más completa, realista y efectiva.

Conflictos de interés: El autor declara no tener conflictos de interés. **Financiamiento:** No se recibió financiamiento externo. **Contribuciones de autoría:** El autor realizó la búsqueda, análisis, redacción y revisión final del manuscrito.

Referencias

- Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the US: NESARC. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(4):361-368. DOI:10.1001/archpsyc.61.4.361
- Hasin DS, O'Brien CP, Auriacombe M, Borges G, Bucholz K, Budney A, et al. DSM-5 criteria for substance use disorders: recommendations and rationale. *Am J Psychiatry*. 2013;170(8):834-851. DOI:10.1176/appi.ajp.2013.12060782
- World Health Organization. ICD-11: International Classification of Diseases 11th Revision. Geneva: WHO; 2022. DOI:10.1002/wps.20322
- American Psychiatric Association. DSM-5. Arlington, VA: APA; 2013.
- Medina-Mora ME, Borges G, Fleiz C, Benjet C, Rojas E, Zambrano J, Villatoro J, Aguilar-Gaxiola S. et al. Prevalence and treatment in Mexican adults. *Salud Ment*. 2006;29(2):123-131.
- Antisocial personality disorder and associated factors among incarcerated populations. *BMC Psychiatry*. 2022;22:559. DOI:10.1186/s12888-022-03710-y
- Low A, Stiltner B, Nunez YZ, Adhikari K, Deak JD, Pietrzak RH, et al. Association patterns of antisocial personality disorder across SUD. *Transl Psychiatry*. 2024;14:346. DOI:10.1038/s41398-024-03054-z
- Linehan MM, Schmidt H 3rd, Dimeff LA, Craft JC, Kanter J, Comtois KA.. DBT for BPD and drug dependence. *Am J Psychiatry*. 1999;156(11):1733-1740. DOI:10.1176/appi.ajp.156.11.1733
- Dimeff LA, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for substance abusers. *Addict Sci Clin Pract*. 2008;4(2):39-47. DOI:10.1151/ascp084239
- Bateman A, Fonagy P. RCT of MBT vs structured clinical management for BPD. *Am J Psychiatry*. 2009;166(12):1355-1364. DOI:10.1176/appi.ajp.2009.09040539
- Philips B, Wennberg P, Konradsson P, Franck J. MBT feasibility study in BPD+SUD. *Psychother Psychosom*. 2018;87(6):381-383. DOI:10.1159/000492499
- Lee NK, Cameron J, Jenner L. Review of interventions for comorbid BPD+SUD. *Drug Alcohol Rev*. 2015;34(6):663-672. DOI:10.1111/dar.12273
- Turner S, Mota N, Bolton J, Sareen J. 11-medication review. *Addiction*. 2018;113(7):1239-1248. DOI:10.1111/add.14144
- Parmar A, Kalojiya GS. Personality disorders and substance abuse. *Indian J Psychol Med*.

- 2018;40(6):518-525.
DOI:10.4103/IJPSYM.IJPSYM_164_18
15. Moran P, Coffey C, Mann A, Carlin JB, Patton GC.. Personality disorders in youth and SUD. *Addiction*. 2006;101(12):1730-1740. DOI:10.1111/j.1360-0443.2006.01568.x
16. onway KP, Kane RJ, Ball SA, Poling JC, Rounsaville BJ. Personality, substance abuse and comorbidity. *J Subst Abuse Treat*. 2003;25(1):1-8. DOI:10.1016/S0740-5472(03)00105-7
17. Chanen AM, Jackson HJ, McCutcheon LK, Jovev M, Dudgeon P, Yuen HP, et al. Early intervention for adolescents with BPD. *Br J Psychiatry*. 2008;193(6):477-484. DOI:10.1192/bjp.bp.107.037747
18. Tull MT, Gratz KL, Weiss NH. BPD, PTSD and substance use. *Compr Psychiatry*. 2011;52(6):642-648. DOI: 10.1016/j.comppsy.2010.11.002
19. Verheul R. Comorbidity of personality disorders in SUD. *Eur Psychiatry*. 2001;16(5):274-282. DOI:10.1016/S0924-9338(01)00578-4
20. Ball SA. Personality traits and SUD. *J Res Pers*. 2005;39(1):84-102. DOI:10.1016/j.jrp.2004.09.002
21. Newton-Howes G, Weaver T, Tyrer P. Systematic review of PD+SUD. *Br J Psychiatry*. 2008;192(2):89-98. DOI:10.1192/bjp.bp.106.035535
22. Hopwood CJ, Morey LC, Skodol AE, Stout RL, Yen S, Ansell EB, et al. Five-factor model traits and AUD. *J Pers Disord*. 2011;25(5):695-711. DOI:10.1521/pedi.2011.25.5.695
23. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Fitzmaurice G. 10-year course of BPD. *Acta Psychiatr Scand*. 2012;122(2):103-113. DOI:10.1111/j.1600-0447.2012.01863.x
24. Darke S, Ross J, Teesson M, Lynskey M. BPD, ASPD and risk in heroin users. *Drug Alcohol Depend*. 2004;74(1):77-83. DOI:10.1016/j.drugalcdep.2003.12.002
25. Paris J. Personality disorders and addictions. In: Sher KJ, ed. *Oxford Handbook of Substance Use Disorders*. OUP; 2014. DOI:10.1093/oxfordhb/9780199381678.013.47
26. Storebø OJ, Stoffers-Winterling JM, Völlm BA, Kongerslev MT, Mattivi JT, Jørgensen MS, et al. Psychological therapies for BPD. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;5:CD012955. DOI:10.1002/14651858.CD012955.pub2
27. McMain SF, Links PS, Gnam WH, Guimond T, Cardish RJ, Korman L. et al. DBT vs GPM for BPD (RCT). *Am J Psychiatry*. 2009;166(12):1365-1374. DOI:10.1176/appi.ajp.2009.09010039
28. McMain SF, Guimond T, Streiner DL, Cardish RJ, Links PS. Two-year DBT vs GPM outcomes. *Am J Psychiatry*. 2012;169(6):650-661. DOI:10.1176/appi.ajp.2012.11091416
29. Verheul R, Van Den Bosch LM, Koeter MW, De Ridder MA, Stijnen T, Van Den Brink. DBT trial in Netherlands. *Br J Psychiatry*. 2003;182(2):135-140. DOI:10.1192/bjp.182.2.135

30. Van den Bosch LM, Verheul R, Schippers GM, van den Brink W. DBT with/without SUD. *Addict Behav.* 2002;27(6):911-923. DOI:10.1016/S0306-4603(02)00293-9
31. Stoffers-Winterling JM, Lieb K. Pharmacotherapy for BPD. *Curr Psychiatry Rep.* 2015;17:534. DOI:10.1007/s11920-014-0534-0
32. Bateman AW, Gunderson J, Mulder R. Treatment of PD. *Lancet.* 2015;385:735-743. DOI:10.1016/S0140-6736(14)61394-5
33. Skodol AE, Morey LC, Bender DS, Oldham JM. Alternative DSM-5 Model for PD. *Am J Psychiatry.* 2015;172:606-613. DOI:10.1176/appi.ajp.2015.14101220
34. Tyrer P, Reed GM, Crawford MJ. Classification of PD. *Lancet.* 2015;385:717-726. DOI:10.1016/S0140-6736(14)61995-4
35. Kendler KS, Prescott CA, Myers J, Neale MC. Genetic/environmental risk factors. *Arch Gen Psychiatry.* 2003;60(9):929-937. DOI:10.1001/archpsyc.60.9.929
36. Grant BF, Saha TD, Ruan WJ, Goldstein RB, Chou SP, Jung J. et al. DSM-5 SUD epidemiology. *JAMA Psychiatry.* 2016;73:39-47. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2015.2132
37. Volkow ND, Boyle M. Neuroscience of addiction. *Am J Psychiatry.* 2018;175:729-740. DOI:10.1176/appi.ajp.2018.17101174
38. NICE. Borderline personality disorder: recognition and management. Clinical Guideline 78. London: NICE; 2009 (updated 2018).
39. NICE. Antisocial personality disorder: prevention and management. Clinical Guideline 77. London: NICE; 2009 (updated 2018).
40. Stoffers JM, Völlm BA, Rücker G, Timmer A, Huband N, Lieb K. et al. Psychotherapies for BPD: meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2022;220:94-104. DOI:10.1192/bjp.2021.204
41. Bateman AW, Fonagy P. MBT for PD: practical guide. Oxford: OUP; 2016.
42. Leichsenring F, Leibling E, Kruse J, New AS, Leweke F. BPD (Seminar). *Lancet.* 2011;377:74-84. DOI:10.1016/S0140-6736(10)61422-5
43. Oldham JM. BPD and suicidality. *Am J Psychiatry.* 2006;163(1):20-26. DOI:10.1176/appi.ajp.163.1.20
44. Becker DF, Grilo CM, Edell WS, McGlashan TH. Comorbidity in adolescents. *Am J Psychiatry.* 2000;157:1641-1647. DOI:10.1176/appi.ajp.157.10.1641
45. Tyrer P. Accurate recording of PD. *BJPsych Bull.* 2018;42(6):275-278. DOI:10.1192/bjb.2018.55
46. WHO. ICD-11 for Mental and Behavioural Disorders: clinical descriptions. Geneva: WHO; 2022.
47. Mulder RT, Tyrer P, Crawford M. ICD-11 PD utility. *Front Psychiatry.* 2021;12:655548. DOI:10.3389/fpsy.2021.655548
48. Oltmanns JR, Widiger TA. Assessment of ICD-11 Trait Model. *Assessment.* 2019;26(5):944-955. DOI:10.1177/1073191117731811

49. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of substance use disorders: reconsideration and recent applications. *Harv Rev Psychiatry*. 1997;4(5):231-244. DOI:10.3109/10673229709030550
50. Blanco C, Xu Y, Brady K, et al. PTSD and alcohol dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2013;132(3):630-638. DOI:10.1016/j.drugalcdep.2013.04.015
51. Goodwin RD, Hamilton SP. Comorbidity of ASPD and SUD. *Compr Psychiatry*. 2003;44(2):111-120. DOI:10.1053/comp.2003.50017
52. Arble E. Antisocial personality traits, substance use, and somatization. *Int J Environ Res Public Health*. 2024;21(1):61. DOI:10.3390/ijerph21010061
53. Boog M, Visser MC, Clarijs L, Franken IHA, Arntz A. One-Year Follow-Up: Schema Therapy for BPD+AUD. *Clin Psychol Psychother*. 2024;31(2):e11425. DOI:10.1002/cpp.11425
54. Distress tolerance across substance use, eating, and BPD. *J Psychiatr Res*. 2022;146:100-107. DOI:10.1016/j.jpsychires.2021.12.023
55. Psychopathy, BPD, and Substance Use in incarcerated women. *Crim Justice Behav*. 2021;48(9):1207-1224. DOI:10.1177/00938548211033336
56. Timothy J. Trull, Lindsey K. Freeman, Tayler J. Vebares, Alexandria M. Choate, Ashley C. Helle, Andrea M. Wycoff. Borderline personality disorder and substance use disorders: updated review. *Borderline Pers Disord*. 2018;5:15. DOI:10.1186/s40479-018-0093-9
57. Psychopathology of ASPD. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*. 2023;59:66. DOI:10.1186/s41983-023-00717-4
58. Gunderson JG, Herpertz SC, Skodol AE, Torgersen S, Zanarini MC. Borderline personality disorder: a clinical perspective. *World Psychiatry*. 2018;17(3):282-293. DOI:10.1002/wps.20562
59. Bateman AW, Krawitz R. BPD: evidence-based guide. Oxford: OUP; 2013.
60. NICE. NICE evidence surveillance for CG77/CG78. London: NICE; 2018.
61. Cattane N, Rossi R, Lanfredi M, Cattaneo A. BPD and childhood trauma: biological link. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19:75. DOI:10.1007/s11920-017-0830-8
62. Fassino S, Daga GA, Delsedime N, Rognà L, Boggio S. Quality of life and PD in heroin abusers. *Drug Alcohol Depend*. 2004;76(1):73-80. DOI:10.1016/j.drugalcdep.2004.04.013
63. Tcheremissine OV, Lieving LM. Pharmacotherapy of impulsivity and aggression in ASPD. *CNS Drugs*. 2006;20(10):807-820. DOI:10.2165/00023210-200620100-00004