



## DIALOGO ENTRE LOS DESCUBRIMIENTOS DE LA NEUROBIOLOGÍA Y LAS IDEAS PSICOANALÍTICAS EN EL TRASTORNO DE PERSONALIDAD LÍMITE (TPL)

Glen O. Gabbard, MD\*

Muchas de las teorías psicoanalíticas acerca del trastorno límite de la personalidad han estado vigentes durante los últimos veinte años, Malher, Adler y Fonagy han planteado unas características distintivas de estas personas como un fallo en la fase de separación- individuación que resulta en angustia de separación, esto da como resultado la construcción de una apego inseguro que trae como consecuencia la incapacidad para desarrollare una función mental llamada mentalización.

La perspectiva psicológica complementa la comprensión de los trastornos afectivos en los pacientes con historia de trauma, por ejemplo se plantea que el fracaso en la subfase de acercamiento separación-

individuación (Adler) conduce a una angustia de separación debido a la incapacidad para desarrollar un objeto interno que pueda tranquilizar.

Con respecto al aporte de la neurobiología, podemos decir que esta no puede explicar las complejidades del mundo interno inconsciente del paciente, pero complementa los descubrimientos de la terapia dinámica y nos ayuda a entender posibles mecanismos de la acción terapéutica. La neurobiología y la teoría psicoanalítica usan dos idiomas distintos que son igualmente útiles, esto es un ejemplo de lo que Kendler llamó, “dualismo explicativo”, es decir, dos modelos distintos que requieren dos niveles distintos de explicación.

\* Brown Foundation Chair of Psychoanalysis and Professor Psychiatry, Baylor College of Medicine, Houston, Texas  
ggabbard@bcm.tmc.edu

## ETIOLOGIA DEL TRASTORNO LÍMITE DE PERSONALIDAD (TPL)

La etiología de este trastorno es compleja y múltiple, incluye un temperamento genético, una infancia adversa, dificultades neuro-psicológicas e interacciones problemáticas con la familia, los antecedentes de trauma y abandono infantil están presentes en un 60- 80 % de los casos.

Con respecto a la influencia de los factores ambientales en la génesis de TPL, un estudio prospectivo realizado con 639 pacientes jóvenes y sus madres mostró una relación significativa entre trauma y TPL, tanto los antecedentes de abandono como de abuso sexual estuvieron asociados con un aumento en los síntomas de TPL.

El trauma y el abuso infantil están relacionados con efectos en el SNC, por ejemplo el abuso sexual en la niñez se ha asociado con una reducción en la regulación central de serotonina en mujeres adultas con TPL, la disminución de la serotonina se relaciona con comportamientos como desinhibición, impulsividad y conductas suicidas, otros efectos del trauma en el cerebro incluyen la reducción en el volumen del hipocampo y la hiperreactividad de eje hipotálamo- pituitario- adrenal (HPA).

El estrés crónico y los traumas en la niñez suelen producir una hiper vigilancia porque los pacientes que los han sufrido viven con angustia debido a que creen que otras personas van

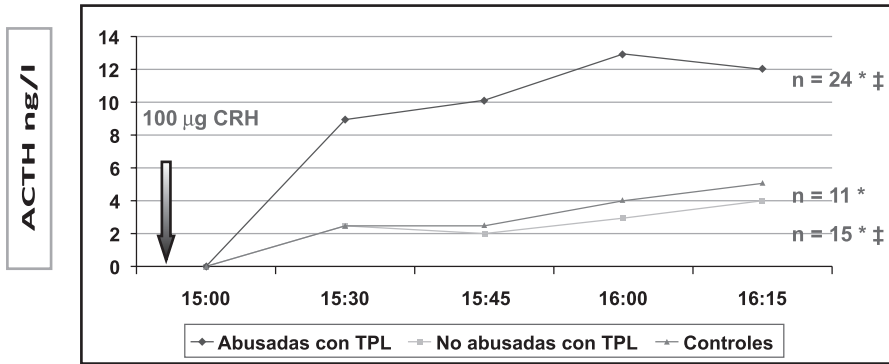
a lastimarlos, este miedo es asociado con hiperrreactividad del eje HPA. En un estudio llevado a cabo por Rinne y col, 39 pacientes mujeres con TPL fueron sometidas al test de dexametasona- factor liberador de corticotropina y fueron comparadas con 11 sujetos control, del grupo de las 39 mujeres, 24 de las pacientes habían sufrido de abuso repetido durante la niñez, y las restantes 15 no tenían historia de abuso infantil ni ninguna comorbilidad. El estudio mostró que las pacientes con TPL quienes habían sufrido de abuso infantil repetidamente presentaron una respuesta aumentada en la liberación de ACTH y cortisol comparada con las mujeres del grupo control, los investigadores concluyeron que una historia de abuso reiterado en la niñez se asocia a una hiper reactividad en la liberación de ACTH (Gráfica 1).

Las consecuencias de estos hallazgos para la psicoterapia se manifiestan en una relación particular de objeto interno, un objeto interno persecutorio y un self victimizado conectados a través de un estado afectivo de hiper vigilancia, este estado de hiper vigilancia interfiere con la formación de la alianza terapéutica en la psicoterapia.

Ahora voy a hablar del papel de la amígdala en este trastorno, una función de la amígdala es aumentar la vigilancia y facilitar la capacidad para evaluar y detectar situaciones nuevas o ambiguas.

GRAFICA 1

## Hiperreactividad del Eje (hPA) en Mujeres Abusadas con TPL (cont.)

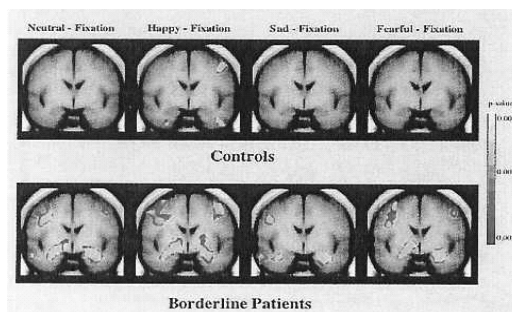


En dos estudios se examinaron las respuestas de mujeres con TPL a las expresiones faciales, las pacientes con TPL mostraban una activación considerablemente mayor de la amígdala izquierda a las expresio-

nes faciales comparadas con las del grupo control, las pacientes con TPL atribuyen cualidades negativas a caras neutrales, la percepción del estímulo es precisa pero la interpretación del significado no lo es.

GRAFICA 2

## Hiperreactividad de la Amígdala (Caras de Ekman)



Activation map showing regions in the amygdala slice in which activation exceeded the criterion threshold level of  $P < 0.005$  for the NC and TPL groups for each of the 4 facial expressions.

NC = normal control.

Donegan et al. *Biol Psychiatry*. 2003;54:1284.

Una amígdala híperactivada puede estar implicada en la predisposición a la híper-vigilancia y en la híperactividad a las expresiones de afectos benignos, la interpretación errónea de expresiones faciales neutrales está claramente asociada a las interpretaciones erróneas de la transferencia en la psicoterapia y a la creación de las experiencias del objeto malo.

Con respecto a las consecuencias clínicas de estos hallazgos, quiera contarles lo que mis residentes de psiquiatría me dicen: Dr. Gabbard mi paciente se queja de que le parece que ella no me importa, y no entiendo porque, yo me comporto como siempre. Yo les explico que los habituales límites profesionales suelen parecerles crueles a los pacientes con TPL, Este problema puede llevar a transgresiones de los límites porque si el rediente intenta demostrarle a la paciente que si está interesado, hace cosas como expresarle su afecto verbalmente, brindarle muestras afectivas como abrazos, prolongar la duración de la sesión o no cobrarle. Con las pacientes con TPL la percepción de una amenaza puede provocar respuestas en el psiquiatra que confirma la proyección del objeto malo, entonces la paciente puede sentirse aun más híper vigilante. Una paciente con TPL comenzó una sesión de terapia con una queja sobre las próximas vacaciones de su psiquiatra, dijo: Normalmente usted me da un aviso de un mes, pero esta vez solamen-

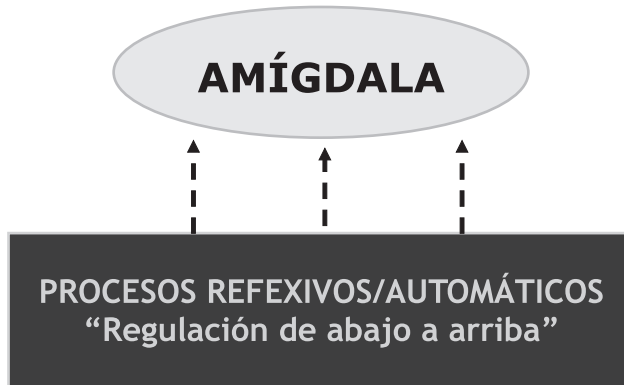
te de dos semanas, porque espero tanto tiempo para decírmelo?, el psiquiatra se puso a la defensiva diciendo: No creo que siempre avise un mes antes, la paciente se puso más insistente: Si, siempre lo hace, yo lo se, entonces el psiquiatra dijo: Quizá sea verdad, es posible que haya querido evitar esta reacción que usted me esta mostrando; la paciente se sintió humillada y se marchó del consultorio. En este ejemplo la paciente provocó al psiquiatra a convertirse en el objeto malo, y la transferencia de la paciente resultó confirmada.

Volviendo a los datos de las investigaciones, algunos estudios de resonancia magnética (RMN) sugieren una reducción de volumen en el hipocampo y la amígdala en los pacientes con TPL frente a los controles. La relación exacta entre los traumás de la niñez y los volúmenes reducidos de la amígdala no es clara, es posible que exista una influencia genética. La amígdala híper reactiva es un ejemplo de la regulación del efecto de abajo a arriba del sistema nervioso central, estos procesos son reflejos y automáticos (Gràfica 3).

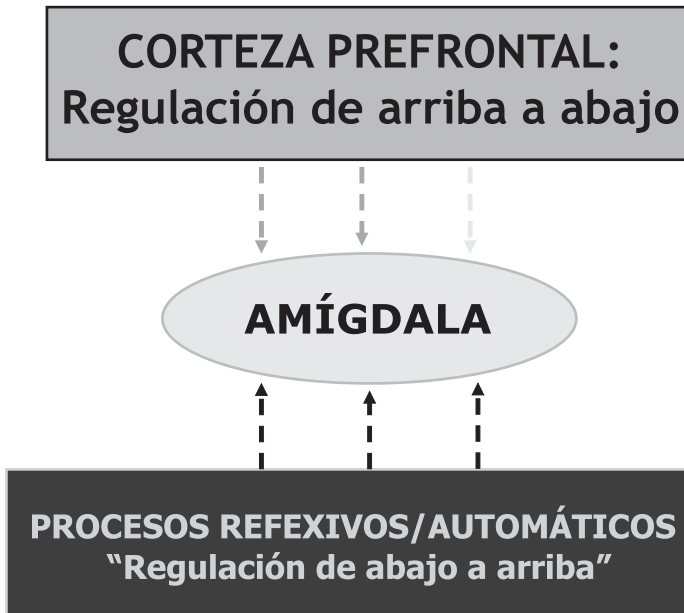
Por otro lado la corteza pre frontal muestra un proceso de regulación de arriba a bajo, este último tipo de regulación es igualmente importante para la comprensión de la TPL, debido a que La corteza órbito-frontal (OFC) tiene un efecto inhibitorio sobre la amígdala (Gràfica 4).

GRAFICA 3

## Regulación del Afecto de Abajo a Arriba



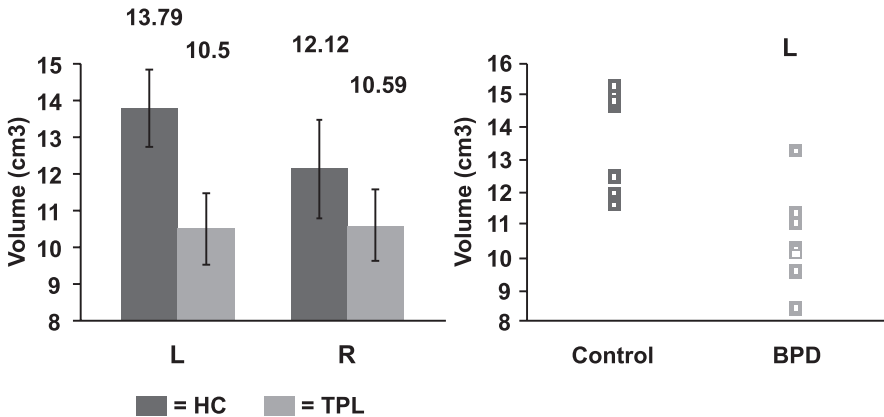
GRAFICA 4



Dos estudios han mostrado volúmenes reducidos de las cortezas mediales y órbito-frontales en casos de TPL.

GRAFICA 5

## Volúmenes de MRI de la corteza orbitofrontal



van Elst et al. *Biol Psych.* 2003;54:163.

Es posible que una disminución en la función inhibitoria de la corteza orbito frontal pueda contribuir a la reactividad de la amígdala.

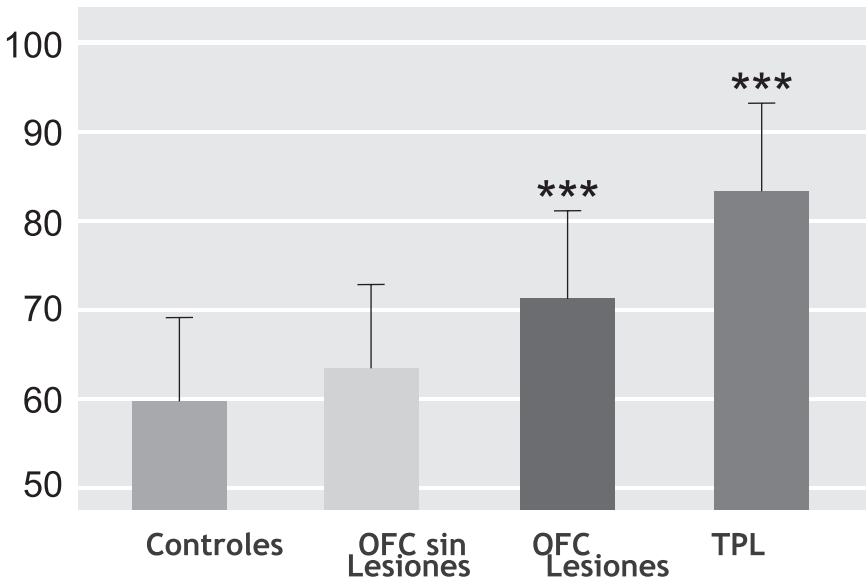
Berlín et al estudiaron pacientes con lesiones en la corteza órbito-frontal. Estas lesiones producen conducta desinhibida e irregularidad en los afectos, se compararon cuatro grupos con medidas múltiples:

1. Pacientes con lesiones en OFC.
2. Pacientes con lesiones de la corteza pre frontal.
3. pacientes con TPL.
4. Controles.

Los pacientes con lesiones de OFC tuvieron resultados similares a los pacientes con TPL con respecto a la impulsividad, los investigadores concluyeron que la disfunción de la OFC podía contribuir a ciertas características del TPL, en particular, la impulsividad. Los altos niveles de emocionalidad y la irregularidad en los estados afectivos no parecen estar relacionados con lesiones en la OFC. (Gràfica 6).

Voy a pasar a discutir acerca del concepto de mentalización, la corteza pre frontal es esencial para este proceso que se define como la capacidad de conceptuar estados

GRAFICA 6

**Barratt Impulsiveness Scale total (18)**

mentales diferentes de los del self y de explicar y predecir la conducta de otras personas. Una madre o figura parental segura y emocionalmente madura transmite sensación de apego seguro y posee capacidad para mentalizar a su bebe, esta madre asigna estos mentales a su bebe tratándole como alguien con una instancia mental y ayudándole a crear modelos funcionales internos, entonces el bebe puede leer las expresiones faciales sin pensar. Los pacientes con TPL tienen apego inseguro, el trauma de la niñez conduce hacia una retirada defensiva hacia el mundo interno, las pacientes con TPL con historia de trauma en la niñez evitan reflejarse en la mente de la madre o figura parental, y como consecuencia no leen caras.

La mentalización puede ser considerada como la capacidad para leer caras, los pacientes con TPL pueden leer las caras adecuadamente cuando no hay de por medio afectos fuertes, los estudios llevados a cabo sobre producción de imágenes implican redes de mentalización que incluyen la corteza pre frontal, orbito-frontal, el lóbulo temporal y el cerebelo.

La corteza pre frontal medial es muy importante en este proceso, cuyas funciones incluyen:

1. Evaluación consciente de los estados afectivos del self propio y de otros.
2. Memoria funcional.
3. Selección de la respuesta de afecto.

Una función esencial de la corteza pre frontal es la modulación inhibitoria del afecto de arriba abajo por medio de procesos mentales, que incluyen la mentalización y la extinción, las anormalidades pre frontales pueden reflejar muchos de los fenómenos clínicos de los pacientes con TPL como impulsividad, desregulación del afecto y vacío psicológico.

### **INTEGRACION BIOLOGICA- PSICOLOGICA EN LA ETIOLOGIA DEL TPL**

Con respecto al deterioro de la memoria relacionado con anormalidades del hipocampo, la corteza cerebral esta interconectada a través de la memoria. Buñuel dijo: el self es la memoria.

Las cuatro etapas en la formación y recuperación de la memoria son: codificación, consolidación, almacenamiento y recuperación. La función de los glucocorticoides es importante en la formación de la memoria de las siguientes maneras: Los aumentos agudos en los niveles de glucocorticoides pueden aumentar la consolidación de la memoria pero pueden también alterar la codificación y la recuperación de esta. Este deterioro ocurre porque los glucocorticoides interfieren con la potenciación a largo plazo. La liberación crónica de los glucocorticoides también afecta estructuras cerebrales, produce atrofia, muerte neuronal y poda dendrítica.

Los pacientes con TPL que tienen una historia de trauma en la niñez tienen hiper reactividad del eje HPA que causa un aumento de los glucocorticoides. Este aumento genera tanto una dificultad en la formación y recuperación de las memorias declarativas, como una reducción en el tamaño del hipocampo.

Independientemente del diagnóstico, las consecuencias clínicas de la reducción del tamaño del hipocampo y de la alteración en el lóbulo temporal producen un deterioro de la memoria pero los pacientes con TPL parecen tener deterioros específicos en la memoria, pero esta observación es sólo una correlación, no hay que descartar la influencia genética. Por ejemplo, en la depresión tanto los genes como el medio ambiente influyen, algunas investigaciones muestran que los hombres y las mujeres reaccionan de forma diferente a la presencia de trauma en la niñez, si tiene la variante corta del gen transportador de serotonina (5HTTLPR), se tiene un mayor riesgo de depresión, pero esto sólo ocurre si el individuo presenta una historia de vida con hostilidad, conflicto y falta de amor en la familia, entonces de acuerdo a lo que decía Dr. Nemeroff, la variante corta del gen es muy sensible a la influencia del medio ambiente.

Retomando las implicaciones terapéuticas de estos hallazgos, con respecto a la transferencia, en el ser humano la percepción de la realidad



esta basada en lo que la persona ha aprendido del mundo que lo rodea, la realidad esta construido de acuerdo a las expectativas de los modelos de cómo deben ser las cosas, en otras palabras, la realidad esta basada en nuestra memoria, es como un punto ciego de la retina por donde el nervio óptico entra y sale del ojo, al no haber receptores allí existe un agujero en la visión; este agujero sin embargo no interfiere con la percepción del mundo porque este vacío se llena con lo que se espera ver. Los pacientes con TPL como todos, perciben a otras personas según sus modelos relacionales internos, los cuales son repetidos una y otra vez de una manera que parece inflexible. En la terapia estos pacientes repiten frecuentemente estas pautas sin estar conscientes de lo que hacen e igualmente son repetidas fuera de la terapia. Es un gran desafío ayudar a los pacientes con TPL a reflexionar y a aprender sobre el significado de estas pautas; estos pacientes se resisten con frecuencia a establecer conexiones entre el pasado y el presente. Les voy a relatar un ejemplo: Traté una paciente que tenía una larga historia de relaciones problemáticas, hace unos meses me contó sobre el hombre con quien salía actualmente, le dije que de acuerdo a su descripción se parecía al hombre con el que había salido anteriormente, se negó y dijo: No quiero hablar sobre aquel, ese está en el pasado, no quiero ni pensar en él. Su actitud es un ejemplo de división temporal, la paciente activamente tiene sepa-

rado el objeto del pasado y el objeto actual. Esta tendencia puede contribuir a un problema típico de los pacientes con TPL, no aprenden de sus experiencias. También ellos tienen dificultad en recordar los detalles de las relaciones pasadas a causa de los cambios en el hipocampo.

Los pacientes con TPL con frecuencia eligen parejas que parecen contingentes adecuados para las partes temibles proyectadas del self. Entonces, vía identificación proyectiva, convierten a la pareja en el “objeto malo”. De esta manera, proyectan el objeto interno abusivo sobre la otra persona, consiguiendo la ilusión de mantener bajo control la figura abusiva interna.

#### Otro caso:

Una paciente de 29 años vino a una sesión con su esposo por sus discusiones crónicas, durante la sesión su esposo mostró como se había constituido en el objeto malo, él dijo: Le digo una y otra vez que no soy su padre abusivo, no quiero lastimarla ni pegarle, pero no importa, todo el tiempo me ve como si estuviera intentando dañarla, no se que hacer. Esta viñeta ilustra que aunque los pacientes con TPL pueden inconscientemente seleccionar parejas que son abusivas, también pueden convertir a sus parejas que no lo son en objetos malos vía identificación proyectiva. En otras palabras, la paciente espera que el hombre elegido sea como otros basada en su experiencia pasada, y así lo tratará, como

a los hombres abusivos de su pasado. Como dije antes, los pacientes con TPL atribuyen cualidades negativas a caras neutrales, sus conductas causan que sus parejas se enfaden, mi hipótesis es que los cambios anatómicos en el hipocampo funcionan juntos con la defensa psicológica de división temporal, esto trae como resultado dificultad en recordar las relaciones pasadas, y en conectar el pasado al presente.

Este deterioro de la memoria puede verse reflejado en el hecho de que las relaciones interpersonales de los pacientes con TPL tienen una calidad repetitiva que sugiere que tienen dificultad para aprender de sus experiencias.

Para concluir, quisiera resumir cuales son las correlaciones neurobiológicas con las relaciones de objeto interno en los pacientes con TPL:

#### **Regulación de abajo a arriba**

- Híper reactividad del eje HPA e híper reactividad de la amígdala que altera el funcionamiento de la memoria.

#### **Regulación de arriba a bajo**

- Los volúmenes disminuidos de las cortezas medial y orbital prefrontal.
- El proceso de mentalización alterada bajo la influencia regulatoria de la amígdala.

#### **Anormalidades del hipocampo**

- El estrés se ha asociado a un aumento de los glucocorticoides que puede reducir el volumen del hipocampo, alterando los procesos de memoria.
- Como consecuencia hay dificultad para el aprendizaje de las experiencias previas.

### **Referencias**

- Abu-Akel, A. (2003). A neurobiological mapping of theory of mind. *Brain Research. Brain Research Reviews*, 43, 29-40.
- Adler, G. (1985). *Borderline psychopathology and its treatment*. New York: Jason Aronson.
- Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinions in Neurobiology*, 11, 231-239.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinions in Neurobiology*, 12, 169-177.
- Adolphs, R., Damásio, H., Tranel, D., Cooper, G., Damásio, A.R. (2000). A role for somatosensory cortices in the role of visual recognition of emotions as revealed by 3-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience*, 20, 2683-2690.
- Alexander, P.C., Anderson, C.L., Brand, B., Schaeffer, C.M., Grelling, B.Z., Kretz, L. (1998). Adult attachment and long-term effects in survivors of incest. *Journal of Child Abuse & Neglect*, 22, 45-61.
- Allen, J.G. (2001). *Traumatic relationships and serious mental disorders*. New York: Wiley, 2001.

- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Wheelwright, S., Bullmore, E.T., Brammer, M.J., Simmons, A. et al. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 11, 1891-1898.
- Bartels, A., Zeki, S. (2004). The neural correlates of maternal and romantic love. *Neuroimage*, 21, 1155-1166.
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2004). *Psychotherapy for borderline personality disorder: mentalization-based treatment*. Oxford/New York: Oxford University Press.
- Berston, G.G., Sarter, M., & Cacioppo, J.T. (2003). Ascending visceral regulation of cortical affective information processing. *European Journal of Neurology*, 18, 2103-2109.
- Bremner, J.D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R.A., Mazure, C., et al. (1997). Magnetic resonance imaging based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse—a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41, 23-32.
- Buccino, G., Binkofski, F., Riggio, L. (2004). The mirror neuron system and action recognition. *Brain and Language*, 89, 370-376
- Calarge, C., Andreasen, N.C., O'Leary, D.S. (2003). Visualizing how one brain understands another: a PET study of theory of mind. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1954-1964.
- Critchley, H.D., Mathias, C.J., Dolan, R.J. (2001). Neuroanatomical basis for first- and second order representations of bodily states. *Nature Neuroscience*, 4, 207-212.
- Damásio, A. (2003). *Looking for Spinoza: joy, sorrow, and the feeling brain: first edition*. New York: Harcourt.
- Damásio, A.R., Grabowski, T.J., Bechara, A., Damásio, H., Ponto, L.L.B., Parvizi, J., et al. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3, 1049-1056.
- Devinsky, O., Morrell, M.J., Vogt, B.A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain*, 118, 279-306.
- Dinn, W.M., Harris, C.L., Aycicegi, A., Greene, P.B., Kirkley, S.M., Reilly, C. (2004). Neurocognitive functioning in borderline personality disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biological Psychiatry*, 28, 329-341.
- Donegan, N.H., Sanislow, C.A., Blumberg, H.P., Fulbright, R.K., Lacadie, C., Skudlarski, P., et al. (2003). Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry*, 54, 1284-1293.
- Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., et al. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1115-1122.
- Fine, C., Lumsden, J., Blair, R.J.R. (2001). Dissociation between 'theory of mind' and executive functions in a patient with early left amygdala damage. *Brain*, 124, 287-298.

- Fonagy, P. (2001). *Attachment theory and psychoanalysis*. New York: Other Press.
- Frith, C.D., Frith, U. (1999). Interacting minds—a biological basis. *Science* 286, 1692-1695.
- Frith, U., Frith, C.D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 358, 459-473.
- Frodil, T., Meisenzahl, E.M., Zill, P., Baghai, T., Rujescu, D., Leinsinger, G., et al. (2004). Reduced hippocampal volumes associated with the long variant of the serotonin transporter polymorphism in major depression. *Archives of General Psychiatry*, 61, 177-183.
- Gabbard, G.O. (2005a). *Psychodynamic psychiatry in clinical practice: fourth edition*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Gabbard, G.O. (2005b) *Mind, brain, and personality disorders*. *American Journal of Psychiatry*, 162, 648-655.
- Gabbard, G.O., Westen, D. (2003). Rethinking therapeutic action. *International Journal of Psychoanalysis*, 84, 823-841.
- Gabbard G.O., & Wilkinson S. (1994). *Management of countertransference with borderline patients*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Gallagher, H.L., Frith, C.D. (2003). Functional imaging of 'theory of mind.' *Trends in Cognitive Science*, 7, 77-83.
- Gallagher, H.L., Happe, F., Brunswick, N., Fletcher, P.C., Frith, U., Frith, C.D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of "theory of mind" in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38, 11-21.
- Gallese, V. (2003). The roots of empathy: the shared manifold hypothesis and the neural basis of intersubjectivity. *Psychopathology*, 36, 171-180.
- Grezes, J., Frith, C.D., Passingham, R.E. (2004). Inferring false beliefs from the actions of oneself and others: an fMRI study. *Neuroimage*, 21, 744-750.
- Grossman, R., Buschsbaum, M.S., Yehuda, R. (2002). Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics in North America*, 25, 317-340.
- Gunderson, J.G. (2001). *Borderline personality disorder: a clinical guide*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Hari, R., Forss, N., Avikainen, S., Kirveskari, E., Salenius, S., Rizzolatti, G. (1998). Activation of human primary motor cortex during action observation: a neuromagnetic study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95, 15061-15065.
- Hariri, A.R., Mattay, V.S., Tessitore, A., Fera, F., & Weinberger, D.R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological Psychiatry*, 53, 494-501.
- Hariri, A.R., Mattay, V.S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., et al. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, 297, 400-403.
- Hebb, D.O. (1949). *Organization and behavior*. New York: Wiley.
- Herpertz, S.C., Dietrich, T.M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S.G., Willmes, K., et al. (2001). Evidence

- of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biological Psychiatry*, 50, 292-298.
- Insel, T.R. (2003). Is social attachment an addictive disorder? *Physiology & Behavior* 79, 351-357.
- Johnson, J.G., Cohen, P., Brown, J., Smailes, E.M., & Bernstein, D.P. (1999). Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 56, 600-606.
- Kendler, K.S. (2001). A psychiatric dialogue on the mind and body problem. *American Journal of Psychiatry*, 158, 989-1000.
- Kernberg, O.F. (1975). *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Jason Aronson.
- Kringelbach, M.L., Rolls, E.T. (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology*, 72, 341-372.
- LeDoux, J. (2002). *Synaptic Self: How our brains become who we are*. New York: Penguin Putnam, Inc.
- Lyoo, I.K., Han, M.H., & Cho, D.Y. (1998). A brain MRI study in subjects with borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders*, 50, 235-243.
- Mahler, M.S., Pine, F., & Bergman, A. (1975). *The psychological birth of the human infant: symbiosis and individuation*. New York: Basic Books.
- Másterston, J.F., & Rinsley, D.B. (1975). The borderline syndrome: the role of the mother in the genesis and psychic structure of the borderline personality. *International Journal of Psychoanalysis*, 56, 163-177.
- McEwen, B.S., Magarinos, A.M. (2001). Stress and hippocampal plasticity: implications for the pathophysiology of affective disorders. *Human Psychopharmacology*, 16, S7-S19.
- McGaugh, J.L., Roozendaal, B. (2002). Role of adrenal hormones in forming lasting memories in the brain. *Current Opinions in Neurobiology*, 12, 2005-2010.
- McKittrick, C.R., Magarinos, A.M., Blanchard, D.C., Blanchard, R.J., McEwen, B.S., Sakai, R.R. (2002). Chronic social stress reduces dendritic arbors in CA3 of hippocampus and decreases binding to serotonin transporter sites. *Synapse*, 36, 85-94.
- Patrick, M., Hobson, R.P., Castle, D., Howard, R., Maughan, B. (1994). Personality disorder and the mental representation of early experience. *Developmental Psychopathology*, 6, 375-388.
- Ramnani, N., Miall, R.C. (2004). A system in the human brain for predicting the actions of others. *Natural Neuroscience*, 7, 85-90.
- Rausch, S.L., Shin, L.M., & Wright, C.I. (2003). Neuroimaging studies of amygdala function in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985, 389-410.
- Rinne, T., de Kloet, E.R., Wouters, L., Goekoop, J.G., de Rijk, R.H., van den Brink, W. (2003). Fluvoxamine reduces responsiveness of HPA axis in adult female BPD patients with a history of sustained childhood abuse. *Neuropsychopharmacology*, 28, 126:132.
- Rinne, T., de Kloet, E.R., Wouters, L., Goekoop, J.G., DeRijk, 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.
- Rolls, E.T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*, 55, 11-29.
- Sapolsky, R.N., Uno, H., Rebert, C.S., Finch, C.E. (1990). Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *Journal of Neuroscience*, 10, 2897-2902.
- Schmahl, C.G., Elzinga, B.M., Vermetten, E., Sanislow, C., McGlashan, T.H., Bremner, J.D. (2003). Neural correlates of memories of abandonment in women with and without borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 54, 142-151.
- Schmahl, C.G., Vermetten, E., Elzinga, B.M., & Bremner, J.D. (2003). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdalar volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 122, 193-198.
- Schore, A. (1997). A century after Freud's project: is a rapprochement between psychoanalysis and neurobiology at hand? *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 45, 808-840.
- Schore, A.N. (2003). *Affect regulation in the repair of the self*. New York: WW Norton.
- Siever, L.J., Davis, K.L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1647-1658.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R.J., Frith, C.D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303, 1157-1162.
- Solms, M., Turnbull, O. (2002). *The brain and the inner world: an introduction to the neuroscience of subjective experience*. New York: Other Press.
- Sóloff, P.H., Meltzer, C.C., Becker, C., Greer, P.J., Kelly, T.M., Constantine, D. (2003). Impulsivity and prefrontal hypometabolism in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 123, 153-163.
- Stalker, C.A., Davies, F. (1995). Attachment organization and adaptation in sexually abused women. *Canadian Journal of Psychiatry*, 40, 234-240.
- Stein, M.B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M.G., McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine*, 27, 951-959.
- Stevens, A., Burkhardt, M., Hautzinger, M., Schwarz, J., Unckel, C. (2004). Borderline personality disorder: impaired visual perception and working memory. *Psychiatry Research*, 125, 257-267 (ABSTRACT ONLY).
- Stuss, D., Knight, R. (2002). *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press.
- Tai, Y.F., Scherfler, C., Brooks, D.J., Sawamoto, N., Castiello, U. (2004). The human premotor cortex is 'mirror' only for biological actions. *Current Biology*, 14, 117-120.

- Tebartz van Elst, L., Hessler, B., Thiel, T., Geiger, E., Haegele, K., Lemieux, L., et al. (2003). Fronto- limbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 54, 163-171
- Wagner, A.W., & Linehan, M.M. (1999). Facial expression recognition ability among women with borderline personality disorder: implications for emotion regulation? *Journal of Personality Disorders*, 13, 329-344.
- Watanabe, Y., Gould, E., McEwen, B.S. (1992). Stress induces atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3 pyramidal neurons. *Brain Research*, 588, 341-345.
- Westen, D., Gabbard, G.O. (2002). Developments in cognitive neuroscience, II. Implications for the concept of transference. *Journal of the American Psychiatric Association*, 50, 99-113.
- Zanarini, M.C., & Frankenburg, F.R. (1997). Pathways to the development of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 11, 93-104.