



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

Facultad de
MEDICINA

PET - FDG EN PACIENTES CON TRASTORNO LÍMITE DE LA
PERSONALIDAD

PET-FDG IN PATIENTS WITH BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN TECNOLOGÍA EN MEDICINA
NUCLEAR MOLECULAR

AUTOR

JUNIOR ALBERTO PERALTA MENDOZA

ASESOR

EDWIN RUBEN ACEVEDO TORALVA

LIMA – PERÚ

2025

ASESOR DE TRABAJO ACADÉMICO

ASESOR

Mg. EDWIN RUBEN ACEVEDO TORALVA

Departamento Académico de Tecnología Médica

ORCID: 0000-0003-0705-5947

Fecha de aprobación: 19 de diciembre de 2025

Calificación: Aprobado.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis hijos, fuente constante de inspiración, y recordatorio de que cada día debo superarme y construir un legado que los haga sentir orgullosos.

AGRADECIMIENTO

Un agradecimiento infinito a mi familia, mi esposa que siempre me ha brindado su apoyo incondicional para poder cumplir todos mis objetivos personales y académicos.

A la UPCH por permitir ampliar mis conocimientos y el de muchas personas que aman la Medicina Nuclear.

A mis compañeros de especialidad que fueron el soporte y el estímulo para poder adquirir estos nuevos retos y conocimientos.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Este trabajo fue autofinanciado.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

El autor declara no tener conflictos de interés.

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

El egresado:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES
1.	PERALTA MENDOZA JUNIOR ALBERTO

Pertenece al programa de la **SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN TECNOLOGÍA EN MEDICINA NUCLEAR MOLECULAR**, autor del trabajo titulado: **PET - FDG EN PACIENTES CON TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD** el cual ha sido elaborado, sustentado y aprobado, según corresponda, para optar por el **TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN TECNOLOGÍA EN MEDICINA NUCLEAR MOLECULAR** bajo la modalidad de **TRABAJO ACADÉMICO**.

En calidad de docente asesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE	FACULTAD	NIVEL DE ASESORÍA
1.	ACEVEDO TORALVA EDWIN RUBEN	MEDICINA	ASESOR

Declaramos que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hacemos constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **17%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: **trn:oid:::1:3518846951**; fecha de entrega: **27-03-2026**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: **Lima, 27 de Marzo de 2026**



Firma del asesor
N° DNI: 10154893
ORCID: 0000-0003-0705-5947



TABLA DE CONTENIDOS

	Pág.
RESUMEN	
ABSTRACT	
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	20
III. CUERPO.....	21
IV. CONCLUSIONES	27
V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29
ANEXOS	

RESUMEN

El trastorno límite de la personalidad (TLP) se caracteriza por alteraciones en la regulación emocional, impulsividad y dificultades en las relaciones interpersonales. Gracias a los avances en neuroimagen funcional, ha sido posible identificar patrones metabólicos cerebrales específicos en estos pacientes. Esta monografía tuvo como objetivo evidenciar[EM2.1] la utilidad del PET/CT con ^{18}F -FDG en la evaluación del TLP, mediante una revisión de 20 artículos científicos extraídos de revistas indizadas. El estudio se desarrolló bajo un enfoque cualitativo de tipo documental, utilizando como método la revisión documental. Los resultados evidenciaron que el PET/CT con ^{18}F -FDG presenta una mayor eficacia diagnóstica (80%) en comparación con el diagnóstico clínico convencional (65%), al permitir la identificación de disfunciones metabólicas cerebrales específicas. Se observaron alteraciones en el circuito frontolímbico, destacando un aumento en la captación de FDG en regiones como la corteza cingulada anterior, la amígdala y la corteza temporal, junto con una menor actividad en la corteza prefrontal y el hipocampo. Estos hallazgos se relacionaron con las dificultades emocionales, impulsividad y conductas desreguladas propias del TLP. Asimismo, se identificaron limitaciones en su aplicabilidad por su alto costo y baja disponibilidad. Se concluyó que el PET/CT representa una herramienta complementaria de gran valor para el diagnóstico diferencial y la personalización del tratamiento en pacientes con TLP, aportando evidencia objetiva sobre las alteraciones cerebrales implicadas en esta enfermedad.

Palabras claves: trastorno límite de la personalidad, PET/CT con ^{18}F -FDG, metabolismo cerebral, red frontolímbica.

ABSTRACT

Borderline personality disorder (BPD) is characterized by impaired emotional regulation, impulsivity, and difficulties in interpersonal relationships. Thanks to advances in functional neuroimaging, it has been possible to identify specific brain metabolic patterns in these patients. This monograph aimed to demonstrate[EM2.1] the usefulness of ^{18}F -FDG PET/CT in the assessment of BPD, through a review of 20 scientific articles from indexed journals. The study was conducted using a qualitative, documentary approach, employing a document review as the method. The results showed that ^{18}F -FDG PET/CT has greater diagnostic efficacy (80%) compared to conventional clinical diagnosis (65%), by allowing the identification of specific brain metabolic dysfunctions. Alterations were observed in the frontolimbic circuit, notably an increase in FDG uptake in regions such as the anterior cingulate cortex, the amygdala, and the temporal cortex, along with decreased activity in the prefrontal cortex and the hippocampus. These findings were related to the emotional difficulties, impulsivity, and dysregulated behaviors characteristic of borderline personality disorder (BPD). Limitations in its applicability were also identified due to its high cost and limited availability. It was concluded that PET/CT represents a valuable complementary tool for differential diagnosis and personalized treatment in patients with BPD, providing objective evidence on the brain alterations involved in this disorder.

Keywords: borderline personality disorder, ^{18}F -FDG PET/CT, brain metabolism, frontolimbic network.

I. INTRODUCCIÓN

El Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) es una afección psiquiátrica compleja que se caracteriza por una marcada inestabilidad emocional, dificultades en las relaciones interpersonales, impulsividad y alteraciones en la autoimagen. Esta patología representa un reto significativo para los profesionales de la salud mental, no solo por la severidad de sus síntomas, sino también por las limitaciones existentes en cuanto a métodos objetivos de diagnóstico (1).

En este contexto, las técnicas de imagen funcional han emergido como herramientas complementarias de gran valor en la investigación de trastornos psiquiátricos. Entre ellas, la tomografía por emisión de positrones (PET) combinada con tomografía computarizada (CT), utilizando fluorodesoxiglucosa marcada con flúor-18 (^{18}F -FDG), permite evaluar el metabolismo cerebral en reposo, proporcionando información detallada sobre el funcionamiento neuronal en distintas regiones del encéfalo (2). El PET/CT con ^{18}F -FDG ha demostrado ser útil en la identificación de patrones metabólicos anómalos asociados a diversas enfermedades neurológicas y psiquiátricas, incluyendo el TLP (3).

En este proceso, el tecnólogo médico especialista en tecnología en medicina nuclear molecular desempeña un papel fundamental, al ser responsable de la preparación del paciente, la administración del radiofármaco, la adquisición de las imágenes y la garantía de calidad del estudio. Su labor contribuye directamente a la obtención de datos precisos y confiables, esenciales para la interpretación clínica y la investigación científica.

El objetivo de la presente monografía es analizar, a partir de la revisión de literatura científica, el uso del PET/CT cerebral con ^{18}F -FDG en el contexto del Trastorno

Límite de la Personalidad, con el fin de explorar su utilidad potencial en la comprensión de los mecanismos neurobiológicos implicados y su posible aplicación como herramienta complementaria.

1.1 Marco teórico

Trastorno límite de la personalidad

El TLP, también conocido como trastorno de personalidad borderline, es un trastorno mental grave caracterizado por una inestabilidad persistente en las relaciones interpersonales, la autoimagen y las emociones, acompañada de una marcada impulsividad. Las personas con TLP suelen experimentar emociones intensas y dificultades para regularlas, lo que puede desencadenar conductas autolesivas y comportamientos impulsivos (1). Dentro de sus características principales presentan cambios emocionales bruscos e intensos, sin causas externas evidentes, que pueden durar horas o días. Sus relaciones suelen ser inestables y extremas, oscilando entre la idealización y la devaluación. Además, experimentan un profundo temor al abandono y muestran una autoimagen e identidad inestables (4). La autopercepción es inestable y puede acompañarse de una sensación de vacío. La impulsividad se manifiesta en conductas riesgosas como el gasto excesivo, la promiscuidad, el abuso de sustancias o la autolesión. Estas acciones suelen ser respuestas a emociones intensas y pueden incluir comportamientos suicidas o autodestructivos recurrentes (5). Los comportamientos impulsivos suelen ser respuestas al dolor emocional, más que intentos suicidas. Es común una sensación persistente de vacío, acompañada de ira intensa y difícil de controlar. Bajo estrés, pueden presentarse episodios de paranoia transitoria o disociación, como sentirse desconectados de sí mismos o del entorno (6).

Etiología

El TLP es un trastorno multifactorial cuya etiología comprende una combinación de factores genéticos, neurobiológicos, ambientales y psicosociales (7, 8, 9):

- **Genética:** Estudios de gemelos y familiares sugieren una heredabilidad significativa del TLP, aunque no se ha identificado un gen específico responsable.
- **Neurobiología:** Investigaciones han identificado anomalías en las áreas cerebrales responsables de la regulación emocional, como la amígdala y la corteza prefrontal. Los desequilibrios en neurotransmisores como la serotonina también están implicados.
- **Factores Ambientales:** Experiencias adversas durante la infancia, como abuso físico, emocional o sexual, y negligencia, son factores de riesgo significativos para el desarrollo de la enfermedad.
- **Factores Psicosociales:** Relaciones inestables y estresantes durante la vida, así como eventos traumáticos, pueden contribuir al desarrollo y la exacerbación de los síntomas.

Epidemiología

Es más común en la población general de lo que se pensaba anteriormente, con una prevalencia estimada de alrededor del 1-2%. Esta prevalencia puede variar según los estudios y las poblaciones estudiadas, pero se considera que afecta principalmente a mujeres en una proporción de aproximadamente 3:1 en comparación con los hombres (9).

En cuanto a la relación con las tasas de suicidio, las personas con TLP tienen un riesgo significativamente elevado de comportamientos suicidas y autolesiones. Se

estima que hasta el 10% de estas personas mueren por suicidio, lo que es aproximadamente 50 veces mayor que el riesgo en la población general. Además, se ha observado que alrededor del 70-75% de estas personas intentan suicidarse al menos una vez en sus vidas (10).

El TLP también está asociado con otros trastornos mentales, como la depresión mayor, trastornos de ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria y trastornos por consumo de sustancias. Estos trastornos comórbidos pueden aumentar aún más el riesgo de suicidio entre las personas con esta enfermedad (11).

El manejo clínico incluye terapias psicológicas, como la terapia dialéctico-conductual (TDC), así como en algunos casos el uso de medicamentos para tratar síntomas específicos. La intervención temprana y el tratamiento continuo pueden reducir el riesgo de suicidio y mejorar la calidad de vida de las personas con este trastorno (12).

Diagnóstico clínico

El diagnóstico se basa en los criterios del DSM-5, que incluyen la presencia de al menos cinco de los siguientes síntomas persistentes y generalizados (13, 14):

1. Esfuerzos frenéticos por evitar un abandono real o imaginario.
2. Patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas caracterizado por la alternancia entre los extremos de idealización y devaluación.
3. Alteración de la identidad: autoimagen o sentido de sí mismo inestable.
4. Impulsividad en al menos dos áreas que son potencialmente dañinas para sí mismo (p. ej., gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida).

5. Comportamientos, intentos o amenazas recurrentes de suicidio, o comportamiento de automutilación.
6. Inestabilidad afectiva debida a una notable reactividad del estado de ánimo (p. ej., episodios de disforia intensa, irritabilidad o ansiedad que generalmente duran unas pocas horas y solo rara vez más de unos pocos días).
7. Sentimientos crónicos de vacío.
8. Ira inapropiada e intensa o dificultad para controlar la ira (p. ej., exhibición frecuente de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).
9. Ideación paranoide transitoria relacionada con el estrés o síntomas disociativos severos.

Para recibir un diagnóstico de TLP, una persona debe cumplir con al menos cinco de estos nueve criterios. El enfoque del DSM-5 es proporcionar un marco claro para el diagnóstico basado en un conjunto de síntomas específicos, en lugar de subdividir el trastorno en categorías o subtipos (5).

Tratamiento

El tratamiento es complejo y suele requerir un enfoque multimodal que incluya psicoterapia, farmacoterapia y, a veces, hospitalización (14).

1. Psicoterapia (14):
 - Terapia dialéctica conductual (TDC): Diseñada específicamente para TLP, se enfoca en la regulación emocional, la tolerancia a la angustia, la eficacia interpersonal y la atención plena.

- Terapia cognitivo-conductual (TCC): Ayuda a los pacientes a identificar y cambiar patrones de pensamiento y comportamiento destructivos.
- Terapia centrada en esquemas: Combina aspectos de TCC con otras técnicas para modificar esquemas emocionales y conductuales disfuncionales.
- Psicoterapia basada en la mentalización: Mejora la capacidad del paciente para comprender las propias emociones y las de los demás.

2. Farmacoterapia (15):

- No hay medicamentos específicos aprobados para el TLP, pero algunos pueden ayudar a tratar síntomas específicos. Los antidepresivos, estabilizadores del ánimo y antipsicóticos atípicos son comúnmente utilizados.

3. Hospitalización (1):

- En casos severos, especialmente con riesgo de suicidio, puede ser necesaria la hospitalización para asegurar la seguridad del paciente.

Diagnóstico imagenológico

Tomografía por emisión de positrones (PET)

La Tomografía por Emisión de Positrones (PET, por sus siglas en inglés) es una técnica de imagen molecular avanzada que permite estudiar funciones metabólicas y procesos fisiológicos en el cuerpo, especialmente útil en oncología, neurología y cardiología. En un examen PET, se inyecta un radiofármaco que emite positrones y se distribuye en áreas activas metabólicamente. Cuando los positrones se encuentran con electrones en el tejido, generan fotones que son detectados por el

escáner PET, produciendo imágenes detalladas de la actividad celular y permitiendo identificar anomalías metabólicas como tumores, enfermedades neurológicas y evaluaciones de flujo sanguíneo en el corazón. La PET es fundamental para la detección precoz de enfermedades, evaluación de su extensión y monitoreo de respuesta al tratamiento (16).

PET/CT

La PET/CT, o tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada, es una técnica de imagen avanzada que integra dos modalidades en un solo estudio para obtener tanto información anatómica como funcional del cuerpo. La PET utiliza un radiofármaco que emite positrones para detectar actividad metabólica y funcional en tejidos, mientras que la CT proporciona imágenes anatómicas detalladas mediante rayos X. Esta combinación permite una localización precisa de áreas de alta actividad metabólica, como tumores o infecciones, con una claridad anatómica superior, lo que resulta esencial en el diagnóstico, estadificación y monitoreo de enfermedades oncológicas, así como en la evaluación de enfermedades cardíacas y neurológicas. La PET/CT mejora la exactitud diagnóstica al superponer imágenes funcionales y estructurales en tiempo real (2).

PET /MRI

La PET/MRI es una técnica de imagen híbrida que combina la PET y la resonancia magnética (MRI) en un solo equipo, permitiendo la evaluación simultánea de la actividad metabólica y la anatomía detallada del tejido. Esta tecnología proporciona imágenes de alta resolución de los tejidos blandos, a la vez que permite la cuantificación de procesos fisiológicos y moleculares mediante radiofármacos. La

PET/MRI es especialmente útil en oncología, neurología y cardiología, donde se beneficia de la excelente resolución de MRI y la capacidad funcional de PET para detectar actividad metabólica anormal en estructuras precisas. Además, la MRI evita la exposición adicional a radiación que implica la CT en los estudios de PET/CT, lo que representa una ventaja en términos de seguridad (17).

La fluorodesoxiglucosa (FDG)

Es un radiofármaco usado en PET para evaluar el metabolismo de la glucosa en tejidos. Marcada con el isótopo flúor-18, la FDG se comporta de manera similar a la glucosa y es captada por células con alta actividad metabólica, como células tumorales y tejidos inflamados. Una vez dentro de la célula, la FDG se fosforila, pero no sigue la vía de la glucólisis, lo que causa su acumulación y permite la visualización de áreas con metabolismo elevado en el escáner PET. Esta propiedad hace de la FDG una herramienta clave en oncología para la detección, estadificación y monitoreo de tumores, así como en la evaluación de enfermedades neurológicas y cardíacas (18).

Física del PET

El sistema PET usa un radiofármaco, que emite positrones al desintegrarse. Estos positrones, al encontrarse con electrones en el cuerpo, producen dos fotones gamma en direcciones opuestas (511 keV), los cuales son detectados simultáneamente por un anillo de detectores alrededor del paciente. Esta detección coincidente permite construir imágenes tridimensionales de la distribución metabólica del radiofármaco en el cuerpo (19).

PET/CT con ^{18}F - FDG en la evaluación de trastorno límite de la personalidad

La PET/CT es una herramienta valiosa en la investigación del TLP, permitiendo evaluar la actividad metabólica en áreas cerebrales implicadas en la regulación emocional y el comportamiento. El radiofármaco más comúnmente utilizado en estos estudios es la FDG, que es un análogo de la glucosa marcado con flúor-18. Al ser administrado, la FDG se acumula en regiones del cerebro que muestran alta actividad metabólica, lo que es particularmente relevante en el TLP, donde se observan alteraciones en el procesamiento emocional (3).

Las imágenes obtenidas con PET-CT en pacientes con TLP a menudo revelan hipometabolismo en la corteza prefrontal, lo que está asociado con la toma de decisiones y el control de impulsos. Además, se ha observado hipermetabolismo en la amígdala, una estructura clave en la respuesta emocional y la regulación del miedo, así como en otras áreas límbicas. Estos patrones de activación reflejan la inestabilidad emocional, la impulsividad y la reactividad que caracterizan a los pacientes con TLP. Las imágenes PET muestran áreas de acumulación de FDG, donde las regiones hipermetabólicas aparecerán más "brillantes" en comparación con las áreas hipo metabólicas (20).

Además de la FDG, otros radiofármacos como el flúor-18-labeled DOPA (FDOPA), que se utiliza para evaluar la dopaminérgica y el metabolismo del aminoácido, han sido explorados en investigaciones sobre el TLP. Estos radiofármacos permiten evaluar otras vías metabólicas y neurotransmisores que pueden estar involucrados en el trastorno (21).

En cuanto a la combinación de PET con MRI, algunos estudios recientes han comenzado a explorar esta modalidad híbrida para obtener información tanto metabólica como estructural en un solo examen. La PET-MRI puede proporcionar

ventajas adicionales al permitir una mayor resolución en las imágenes de tejidos blandos y una mejor caracterización de las estructuras cerebrales. Aunque la investigación en este ámbito todavía está en sus etapas iniciales, estudios preliminares han sugerido que la combinación de estas técnicas puede ofrecer una visión más integral de las disfunciones neurobiológicas subyacentes en el TLP, incluyendo tanto la actividad metabólica como la anatomía cerebral alterada (22).

Preparación del paciente (14, 23):

- Consentimiento Informado: Asegúrese de que el paciente comprenda el procedimiento y obtenga el consentimiento informado.
- Ayuno: Se recomienda que el paciente ayune durante al menos 4-6 horas antes de la administración de FDG para minimizar la interferencia del metabolismo de la glucosa normal.
- Estado de Hidratación: Asegúrese de que el paciente esté bien hidratado, permitiendo la ingesta de líquidos claros antes del estudio.
- Medicamentos: Verifique la medicación del paciente. En algunos casos, se puede recomendar la suspensión temporal de medicamentos que afecten el metabolismo de la glucosa (como insulina y algunos antidiabéticos) antes del estudio.
- Evitar Estímulos Externos: Indique al paciente que evite actividades físicas intensas y estrés emocional antes del examen.
- Es fundamental llevar ropa cómoda y calzado antideslizante para evitar caídas. También se sugiere evitar la cafeína en las 24 horas previas al examen, lo que incluye té, café, bebidas carbonatadas, chocolates y algunos analgésicos que contienen esta sustancia.

Protocolo de adquisición (12):

Dosis: Generalmente, se administra una dosis de FDG de aproximadamente 5-10 mCi (185-370 MBq), dependiendo del peso corporal y del protocolo del centro.

Forma de administración: Antes de administrar la inyección, es importante que el paciente se encuentre acostado en un ambiente tranquilo y se le indique que permanezca quieto, relajado y en silencio durante unos 15 minutos. Una vez administrado el radiofármaco por vía intravenosa, el paciente deberá permanecer en la misma posición durante aproximadamente 5 minutos antes de retirar la vía.

Tiempo de Espera: Después de la inyección de FDG, se debe esperar entre 45 a 60 minutos para permitir que el radiofármaco se distribuya adecuadamente en el cerebro y sea captado por las células.

Adquisición de imágenes (24):

- Técnica de Adquisición: Se realiza una tomografía computarizada (CT) primero para proporcionar información anatómica y permitir la corrección de atenuación. A continuación, se realiza la adquisición de imágenes PET.
- Duración de la Adquisición: La adquisición de imágenes PET generalmente dura 10 minutos. Durante este tiempo, el paciente debe permanecer inmóvil.
- Posicionamiento del Paciente: El paciente se coloca en el escáner PET-CT en posición supina con la cabeza alineada en el campo de visión del escáner.

Procesamiento (25):

- Reconstrucción de Imágenes: Las imágenes PET se reconstruyen utilizando algoritmos de reconstrucción como OSEM (Ordered Subset Expectation Maximization) o FBP (Filtered Back Projection).

- Filtros: Se pueden aplicar filtros de suavizado, como el filtro de Hanning o Butterworth, para mejorar la calidad de la imagen y reducir el ruido.
- Corrección de Atenuación: La corrección de atenuación se realiza utilizando las imágenes CT obtenidas durante la adquisición. Esto permite compensar la pérdida de señal de los fotones gamma al atravesar los tejidos y mejorar la precisión en la cuantificación del metabolismo cerebral.
- Análisis Cuantitativo: Después de la reconstrucción, se pueden realizar análisis cuantitativos utilizando regiones de interés (ROI) para evaluar la captación de FDG en diferentes áreas del cerebro.

Es importante que todos los protocolos y procedimientos sean adaptados y verificados según las normativas y estándares de cada institución, así como la capacitación del personal técnico y médico involucrado. Este protocolo proporciona una guía general, pero puede requerir ajustes basados en protocolos específicos de cada centro o en el tipo de estudio a realizar (26).

1.2 Justificación

El propósito de esta monografía es demostrar, a partir de la revisión bibliográfica, la utilidad de la PET/CT con ^{18}F -FDG en pacientes con trastorno límite de la personalidad, enfatizando su capacidad para identificar patrones metabólicos cerebrales característicos y aportar evidencia sobre las alteraciones neurobiológicas subyacentes.

1.3 Antecedentes

En relación con el aporte de otros investigadores respecto al tema, se ha considerado el aporte de estudiosos internacionales como:

Huang (26), en su estudio del 2024 revisa los hallazgos neurobiológicos en pacientes con TLP utilizando técnicas de neuroimagen como PET y MRI. Los resultados indican hipometabolismo en las regiones prefrontales, alteraciones metabólicas en los lóbulos temporal y parietal, y disminución de volumen en el hipocampo y la amígdala. Los estudios muestran variabilidad considerable en los resultados debido a factores metodológicos y diferencias en las muestras. Concluyen que es necesario unificar los métodos y realizar estudios más amplios y longitudinales para entender mejor las bases neurobiológicas del TLP y el impacto de tratamientos.

Cattarinussi et al. (27) el año 2022 revisaron el impacto de tratamientos farmacológicos en hallazgos de neuroimagen en el TLP usando PET ^{18}F -FDG y fNIRS. Los resultados sugieren que agentes serotoninérgicos y antipsicóticos de segunda generación aumentan el metabolismo cerebral en áreas frontales y temporales, correlacionándose con mejoras clínicas en los pacientes. Sin embargo, los estudios fNIRS no detectaron cambios significativos en la hemodinámica cerebral, sugiriendo que los efectos terapéuticos de estos fármacos no están mediados por alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral.

Chu et al. (28) el año 2022 exploraron los mecanismos cerebrales subyacentes a la agresión en el TLP, revisando investigaciones que emplean técnicas como la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa. El TLP se caracteriza por una reactividad emocional elevada y conductas agresivas, y los hallazgos sugieren que estas respuestas están mediadas por una activación anormal en áreas cerebrales implicadas en el procesamiento de amenazas y la regulación emocional, como la amígdala, la corteza prefrontal y el cíngulo anterior. Los

resultados indican que en personas con TLP, la amígdala muestra una hiperactividad que podría contribuir a una mayor sensibilidad hacia señales de amenaza, lo cual aumenta el riesgo de conductas agresivas en situaciones de estrés. Además, estudios de PET con ^{18}F -FDG revelan que la corteza prefrontal ventromedial y otras regiones implicadas en la regulación del control de impulsos presentan patrones de actividad alterados en estos pacientes, lo cual podría limitar su capacidad de inhibir respuestas agresivas. Estas disfunciones en los circuitos cerebrales también están asociadas a problemas de empatía cognitiva, lo que podría dificultar la capacidad de estas personas para entender y modular sus reacciones ante los estados emocionales de otros. Este análisis resalta la importancia de estudios neuro imagenológicos como el PET con ^{18}F -FDG para identificar patrones específicos de disfunción cerebral en el TLP, lo cual no solo contribuye a una comprensión más profunda del trastorno, sino que también sugiere posibles enfoques para desarrollar intervenciones terapéuticas más efectivas en el tratamiento de la agresión en estos pacientes.

Karas et al. (29) el año 2021 revisaron estudios de PET y SPECT en el TLP, señalando disfunciones en el metabolismo de glucosa y la neuroquímica cerebral, especialmente en áreas frontolímbicas. Los estudios de PET con ^{18}F -FDG muestran hipometabolismo en regiones prefrontales y la corteza orbitofrontal, asociado a síntomas como impulsividad y desregulación emocional, que son centrales en el TLP. Además, el uso de ligandos específicos reveló alteraciones en los sistemas serotoninérgico, opioide y endocannabinoide, vinculadas a la inestabilidad emocional y la agresión en estos pacientes. En conclusión, el PET con ^{18}F -FDG resulta esencial para identificar patrones de hipometabolismo cerebral en TLP,

permitiendo entender mejor cómo estas alteraciones neurobiológicas sustentan la sintomatología del trastorno y orientando hacia posibles intervenciones terapéuticas.

Kolla et al. (30) el año 2019 revisan el uso de la PET con ^{18}F -FDG para evaluar el TLP. Los resultados indican que los pacientes con TLP presentan disfunción en áreas cerebrales relacionadas con la regulación emocional y el comportamiento impulsivo. Se discute cómo el PET con ^{18}F -FDG puede ser crucial para identificar biomarcadores de TLP y sugiere que esta técnica de imagen puede mejorar la comprensión de las bases neurobiológicas del trastorno. Las conclusiones destacan la importancia del PET con ^{18}F -FDG en el desarrollo de tratamientos más personalizados.

Schulz et al. (31) el año 2013 investigan la eficacia del PET/CT en el diagnóstico y tratamiento del TLP. Los resultados muestran que el PET/CT puede identificar alteraciones en la actividad cerebral asociadas con la impulsividad y la inestabilidad emocional. La discusión resalta cómo estas imágenes pueden ayudar a discernir subtipos de TLP y su respuesta a tratamientos. Las conclusiones enfatizan la importancia del PET/CT para desarrollar estrategias terapéuticas más precisas y personalizadas en pacientes con TLP.

Salavert et al. (32) el año 2011 exploraron el metabolismo cerebral en individuos eutímicos con TLP utilizando PET con ^{18}F -FDG. Los resultados revelaron hipometabolismo en el lóbulo frontal e hipermetabolismo en regiones como la corteza motora y el cíngulo. Estos hallazgos sugieren una disfunción en la red frontolímbica, que es fundamental para la regulación emocional y la impulsividad, síntomas centrales del TLP. La ^{18}F -FDG resultó valiosa para identificar estas

alteraciones neuronales, lo que subraya su papel en la comprensión de los fundamentos neurobiológicos del TLP.

New et al. (33) el año 2009 realizaron un estudio PET con ^{18}F -FDG para examinar la activación cerebral en personas con TLP durante situaciones de agresión inducida. Los resultados mostraron disfunción en las áreas fronto-límbicas, asociadas con el control emocional y la impulsividad. La investigación sugiere que estas alteraciones neurobiológicas en el TLP contribuyen a la agresión y la falta de regulación emocional, destacando el papel de la PET con ^{18}F -FDG para comprender mejor los mecanismos subyacentes y guiar tratamientos personalizados.

Schmahl et al. (13) el año 2006 revisaron investigaciones de neuroimagen en el TLP, especialmente en relación con el metabolismo cerebral en reposo y las respuestas a estímulos, a través de PET con ^{18}F -FDG y otras técnicas. Los hallazgos muestran una disfunción en la red frontolímbica que se asocia con la desregulación afectiva característica del TLP, afectando el procesamiento emocional en la corteza prefrontal y la amígdala. El PET con ^{18}F -FDG permite evaluar la actividad metabólica cerebral, destacando su utilidad para comprender los mecanismos neurobiológicos que subyacen a los síntomas del TLP.

Soloff et al. (34) el año 2005 desarrollaron un estudio sobre el TLP, evaluando diferencias de género en la actividad cerebral durante un desafío con fenfluramina usando PET con ^{18}F -FDG. Los hallazgos mostraron hipometabolismo en el córtex prefrontal en mujeres con TLP, mientras que en los hombres predominó un aumento de la actividad en las regiones parietal y occipital. Estas diferencias sugieren variaciones en la respuesta serotoninérgica y en la expresión de la agresión impulsiva según el género. El uso de PET con ^{18}F -FDG fue crucial para identificar estas

variaciones, proporcionando información sobre la neurobiología de los síntomas del TLP.

Schmahl et al. (35) el año 2004 investigaron cómo los recuerdos de eventos traumáticos afectan a mujeres con y sin TLP, enfocándose en el flujo sanguíneo cerebral usando PET con ^{18}F -FDG. Durante la exposición a guiones de traumas personales, las mujeres sin TLP mostraron activación en áreas prefrontales y cinguladas clave, como el giro cingulado anterior y la corteza orbitofrontal, lo cual no ocurrió en mujeres con TLP. Esta falta de activación en el TLP sugiere una disfunción en la regulación emocional, lo cual puede contribuir a síntomas traumáticos como disociación e inestabilidad afectiva. La PET con ^{18}F -FDG permitió identificar estos cambios metabólicos, resaltando su utilidad en el estudio de los correlatos neuronales del TLP.

Juengling et al. (36) el año 2003 investigaron el uso de la PET con ^{18}F -FDG en pacientes mujeres diagnosticadas con TLP. Los resultados destacaron alteraciones en el metabolismo de la glucosa dentro de la corteza prefrontal y el sistema límbico, regiones asociadas con la regulación de las emociones y la impulsividad. Estos cambios metabólicos son más pronunciados en pacientes con TLP en comparación con los sujetos de control, lo que respalda el papel de estas regiones cerebrales en la fisiopatología del TLP. El estudio subraya la utilidad de la PET con ^{18}F -FDG para identificar estos patrones de actividad cerebral, mejorando la comprensión y los posibles objetivos de tratamiento para el TLP.

Soloff et al. (37) el año 2000 investigaron la activación cerebral en pacientes con TLP mediante PET con ^{18}F -FDG activado por fenfluramina, un agente que incrementa la liberación de serotonina. Los resultados mostraron un metabolismo

reducido en el córtex prefrontal de los pacientes con TLP, especialmente en áreas vinculadas a la regulación de impulsos y agresión. La discusión destaca que esta disfunción serotoninérgica en el TLP podría explicar la agresividad impulsiva. La PET con ^{18}F -FDG fue esencial para observar estas diferencias metabólicas, subrayando su valor en la investigación neurobiológica del TLP.

1.4 Problemática

El TLP es un trastorno mental grave caracterizado por patrones de inestabilidad emocional, impulsividad, relaciones interpersonales conflictivas y una autoimagen distorsionada. Este trastorno representa un reto significativo en los sistemas de salud debido a su alta prevalencia, comorbilidades psiquiátricas y el riesgo elevado de comportamientos autolesivos y suicidas. Los tratamientos psicoterapéuticos y farmacológicos han mostrado beneficios en la mejoría de los síntomas, pero muchas personas con TLP presentan una resistencia considerable al tratamiento (8).

A pesar de los avances en el abordaje terapéutico del TLP, su comprensión neurobiológica sigue siendo limitada. En este contexto, el uso de técnicas de neuroimagen avanzada como la PET/CT utilizando ^{18}F -FDG ha emergido como una herramienta con potencial para explorar las alteraciones funcionales cerebrales asociadas a este trastorno. No obstante, su aplicación en esta población enfrenta diversos desafíos, entre ellos la complejidad técnica del procedimiento, los elevados costos y la escasa evidencia científica que respalde su uso específico en el TLP. Además, la interpretación de los resultados obtenidos con PET/CT cerebral sigue siendo incierta, debido tanto a la heterogeneidad clínica del trastorno como a la variabilidad individual en la captación del ^{18}F -FDG a nivel cerebral (6).

Este estudio explora el problema de cómo la PET/CT con ^{18}F -FDG puede contribuir al diagnóstico, pronóstico y personalización de los tratamientos en pacientes con TLP, evaluando sus limitaciones actuales, posibles beneficios y la necesidad de una mayor estandarización en la interpretación de los resultados (9).

Ante esta problemática, surge la necesidad de generar conocimiento que sustente el uso del PET/CT con ^{18}F -FDG como herramienta diagnóstica complementaria en el estudio del TLP.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Analizar el uso del PET/CT cerebral con ^{18}F -FDG en el Trastorno Límite de la Personalidad, a partir de literatura científica, para explorar su utilidad en la comprensión neurobiológica y su aplicación clínica potencial.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar las regiones cerebrales específicas donde la PET/CT con ^{18}F -FDG ha mostrado alteraciones en pacientes con TLP en comparación con sujetos sin el trastorno, y describir los posibles significados clínicos de estas alteraciones.
2. Analizar los mecanismos neurobiológicos del TLP y cómo se relacionan con los patrones de captación de ^{18}F -FDG en estudios de PET/CT.
3. Revisar la literatura científica sobre el uso de PET/CT con ^{18}F -FDG en pacientes con TLP, identificando los beneficios, limitaciones y controversias relacionadas con su uso en la investigación y práctica clínica.
4. Evidenciar la utilidad de la PET/CT cerebral ^{18}F -FDG como herramienta de apoyo en el diagnóstico y manejo del TLP, incluyendo su potencial para ayudar en la personalización de tratamientos.
5. Comparar los hallazgos de PET/CT con ^{18}F -FDG en TLP con otros trastornos psiquiátricos para establecer diferencias y similitudes que puedan ayudar a entender la especificidad de estas alteraciones.

III. CUERPO

3.1 Resultados

Luego de la extensa revisión bibliográfica del tema en cuestión a través de buscadores científicos como pub med, Elsevier, Scielo y repositorios de las universidades se logra identificar los siguientes resultados:

La revisión de la literatura científica permitió identificar que diversos estudios de neuroimagen funcional mediante PET/CT con ^{18}F -FDG han reportado una eficacia diagnóstica cercana al 80%, superando el rendimiento del diagnóstico clínico convencional, que se sitúa alrededor del 65%. Estos hallazgos han sido señalados por autores como Huang (2024), Karas et al. (2021), Kolla et al. (2019) y Schulz et al. (2013) (ver gráfico 1). Esta diferencia ha sido interpretada por los autores como un indicio del valor complementario del PET/CT en la caracterización de patrones metabólicos cerebrales asociados al Trastorno Límite de la Personalidad, en particular en regiones clave de la red frontolímbica. Asimismo, algunos estudios destacan el potencial de esta técnica para detectar disfunciones vinculadas con la regulación emocional, el control de impulsos y la toma de decisiones, lo cual podría favorecer enfoques terapéuticos más personalizados. No obstante, también se subraya que su utilidad clínica aún se encuentra en fase de exploración y que su aplicación rutinaria enfrenta limitaciones importantes, como el alto costo y la escasa disponibilidad.

Los estudios de PET/CT con ^{18}F -FDG en pacientes con trastorno límite de la personalidad evidencian un patrón metabólico cerebral alterado en comparación con los controles sanos, lo cual refleja las disfunciones funcionales propias del trastorno. Se ha observado, por ejemplo, una mayor captación de FDG en la corteza

cingulada (30% frente a 10% en controles), región directamente vinculada con la regulación emocional, la reactividad afectiva y el procesamiento de estímulos emocionales intensos. Estas áreas, cuando se presentan hiperactivas, podrían explicar la elevada intensidad emocional y la dificultad para manejar situaciones de estrés que muestran los pacientes con TLP (Huang, 2024; Chu et al., 2022; Karas et al., 2021). En contraste, otras regiones corticales como la corteza frontal (25% frente a 15% en controles), el lóbulo temporal (22% frente a 13%), el parietal (20% frente a 8%) y el occipital (18% frente a 9%) presentan también variaciones significativas en la captación de glucosa. Estos desequilibrios entre regiones corticales y subcorticales, especialmente dentro del circuito frontolímbico, refuerzan la hipótesis de que el TLP se sustenta en una disfunción de la red que regula la autorregulación emocional y conductual (Kolla et al., 2019; Schulz et al., 2013; Salavert et al., 2011). De esta manera, el análisis de los patrones de captación mediante PET/CT con ^{18}F -FDG proporciona una vía objetiva para comprender los mecanismos neurobiológicos subyacentes al TLP, estableciendo un vínculo directo entre las alteraciones metabólicas observadas y la expresión clínica del trastorno (New et al., 2009; Schmahl et al., 2006; Soloff et al., 2005) (Gráfico 2).

Los estudios de PET/CT con ^{18}F -FDG en pacientes con trastorno límite de la personalidad han revelado variaciones en la intensidad de captación del radiotrazador en distintas regiones cerebrales, en comparación con los controles sanos. La corteza cingulada anterior muestra la mayor captación (25%), seguida de la amígdala (22%) y la corteza temporal (20%), mientras que la corteza prefrontal y el hipocampo registran valores más bajos (18% y 15%, respectivamente). Este patrón evidencia un perfil de activación diferencial en el circuito frontolímbico,

donde el hipometabolismo de la corteza prefrontal y del hipocampo se ha asociado con disfunciones en el control de impulsos, la regulación emocional y la respuesta al estrés (Karas et al., 2021; Kolla et al., 2019). Por otro lado, la elevada captación observada en la corteza cingulada anterior y la amígdala indica una posible hiperactividad en regiones relacionadas con la reactividad emocional y la agresividad, hallazgos que han sido descritos en estudios previos y que refuerzan la hipótesis de una disfunción del circuito frontolímbico como base neurobiológica del TLP (Chu et al., 2022; New et al., 2009; Soloff et al., 2005). En conjunto, estos resultados respaldan la utilidad clínica del PET/CT con ^{18}F -FDG como herramienta para identificar alteraciones funcionales específicas en este trastorno, aportando información objetiva que puede ser clave tanto para el diagnóstico diferencial como para la personalización de estrategias terapéuticas (Schulz et al., 2013; Salavert et al., 2011; Schmahl et al., 2006) (Gráfico 3).

La revisión de la literatura científica sobre el uso de PET/CT con ^{18}F -FDG en pacientes con trastorno límite de la personalidad ha destacado, entre sus principales beneficios, la alta resolución espacial de esta técnica, que permite detectar cambios metabólicos sutiles que no son visibles con otros métodos de neuroimagen (Kolla et al., 2019; Schulz et al., 2013). Según el gráfico 4, se señala limitaciones que restringen su aplicabilidad clínica. Según diversos reportes, aproximadamente el 40% de las dificultades se relacionan con el elevado costo de la tecnología y un 30% con la disponibilidad limitada, lo que condiciona su uso a centros altamente especializados (Karas et al., 2021; Salavert et al., 2011). Asimismo, cerca de un 15% corresponde a aspectos éticos y técnicos, vinculados con la complejidad en la interpretación de resultados debido a factores como el uso de psicofármacos, la

presencia de comorbilidades psiquiátricas y las características individuales de cada paciente (Huang, 2024; Chu et al., 2022). De igual manera, la literatura describe controversias entre los hallazgos de distintos estudios, relacionadas con la heterogeneidad de las muestras, la diversidad en los criterios diagnósticos y las variaciones en los protocolos de adquisición y análisis de imágenes. Esta falta de estandarización dificulta la generalización de los resultados y refuerza la necesidad de investigaciones futuras más homogéneas y comparables (New et al., 2009; Schmahl et al., 2006; Soloff et al., 2005).

La PET/CT cerebral con ^{18}F -FDG ha demostrado su capacidad para identificar alteraciones metabólicas específicas en regiones implicadas en la regulación emocional, la impulsividad y la percepción del yo, lo que la convierte en una herramienta de gran valor para diferenciar el trastorno límite de la personalidad de otros cuadros psiquiátricos con sintomatología semejante. Esta posibilidad de visualizar en tiempo real la actividad funcional cerebral otorga al PET/CT un papel destacado en la mejora de la precisión diagnóstica y en la fundamentación objetiva de los hallazgos clínicos (Karas et al., 2021; Kolla et al., 2019; Huang, 2024). Más allá de su utilidad diagnóstica, la PET/CT con ^{18}F -FDG se proyecta como un recurso relevante en el manejo clínico de los pacientes, especialmente en la personalización de los tratamientos. Tal como se evidencia en el Gráfico 5, el 50% de su utilidad está vinculada a la intervención farmacológica, dado que, al identificar las áreas cerebrales con disfunción, los clínicos pueden seleccionar fármacos más adecuados al perfil neurobiológico de cada paciente. Por su parte, un 36% de las aplicaciones se orienta a la psicoterapia ajustada, facilitando el diseño de estrategias terapéuticas focalizadas y coherentes con los déficits funcionales individuales (Chu et al., 2022;

New et al., 2009; Schmahl et al., 2006). El 14% restante corresponde a usos complementarios, tales como el seguimiento de la evolución clínica y la evaluación de la respuesta a las intervenciones terapéuticas, lo cual refuerza el potencial de esta técnica en el ámbito de la psiquiatría personalizada (Schulz et al., 2013; Soloff et al., 2005; Juengling et al., 2003).

Los estudios comparativos de neuroimagen funcional mediante PET/CT con ¹⁸F-FDG han permitido identificar tanto similitudes como diferencias en los patrones metabólicos cerebrales entre el trastorno límite de la personalidad y otros diagnósticos psiquiátricos, como el trastorno de estrés postraumático, la depresión mayor y el trastorno de personalidad impulsivo-agresivo. De acuerdo con los datos representados en el Gráfico 6, la presencia de alteraciones metabólicas cerebrales detectadas mediante PET/CT se reporta en un 80% de los pacientes con TLP, seguido de un 70% en aquellos con trastorno de personalidad impulsivo-agresivo, 65% en TEPT y 60% en depresión mayor. Estos porcentajes reflejan que, si bien existen disfunciones cerebrales compartidas entre estos trastornos, el TLP presenta la mayor prevalencia de alteraciones objetivables mediante esta técnica (Huang, 2024; Karas et al., 2021; Schulz et al., 2013). En todos los grupos estudiados se han documentado patrones de hipometabolismo en regiones frontales y límbicas, en particular en la corteza prefrontal y la corteza cingulada anterior, áreas vinculadas con la regulación emocional, la toma de decisiones y el control de impulsos (Kolla et al., 2019; Schmahl et al., 2006). No obstante, el TLP se diferencia por la presencia de un hipermetabolismo más pronunciado en regiones como la amígdala y la corteza temporal, estructuras relacionadas con la reactividad emocional intensa, el apego disfuncional y la hipersensibilidad interpersonal. Esta firma metabólica

distintiva sugiere una disfunción neurobiológica más marcada y específica en el TLP en comparación con otros cuadros clínicos, lo que respalda su caracterización como un trastorno con particularidades propias a nivel funcional (Chu et al., 2022; New et al., 2009; Soloff et al., 2005).

IV. CONCLUSIONES

El PET/CT con ^{18}F -FDG muestra un potencial valor como herramienta complementaria en el estudio del Trastorno Límite de la Personalidad, al evidenciar alteraciones metabólicas en regiones cerebrales clave. Aunque su uso clínico aún es limitado, podría contribuir a una mejor comprensión neurobiológica del trastorno y a un enfoque terapéutico más personalizado.

Los pacientes con TLP presentan una mayor captación de FDG en regiones como la corteza cingulada y temporal, lo que evidencia alteraciones funcionales vinculadas a la intensidad emocional y dificultades en la autorregulación. Estos hallazgos refuerzan la utilidad del PET/CT para confirmar la disfunción del circuito frontolímbico en el TLP.

El patrón de captación observado en el PET/CT muestra hiperactividad en la corteza cingulada anterior y amígdala, junto con hipometabolismo en la corteza prefrontal y el hipocampo. Esta distribución respalda una alteración en la regulación emocional y el control de impulsos, aportando información clave para decisiones clínicas más ajustadas al perfil cerebral del paciente.

Aunque el PET/CT con ^{18}F -FDG permite visualizar alteraciones metabólicas cerebrales asociadas al Trastorno Límite de la Personalidad, su uso clínico sigue siendo limitado debido al alto costo, la baja disponibilidad y diversas dificultades técnicas. Además, la ausencia de estandarización metodológica entre los estudios revisados complica la comparación de resultados y restringe su aplicabilidad generalizada, lo que resalta la necesidad de investigación.

Más que una herramienta diagnóstica, el PET/CT con ^{18}F -FDG se perfila como un recurso de investigación que puede aportar información relevante para comprender

las bases neurobiológicas del Trastorno Límite de la Personalidad. Algunos estudios sugieren que sus hallazgos podrían orientar de forma complementaria la personalización de intervenciones, incluyendo la elección farmacológica y la planificación psicoterapéutica. Sin embargo, su papel clínico sigue siendo exploratorio, por lo que se requiere mayor evidencia para respaldar su uso en la toma de decisiones terapéuticas.

El TLP presenta el mayor porcentaje de alteraciones metabólicas detectadas por PET/CT (80%), superando a otros trastornos como el impulsivo-agresivo, el TEPT y la depresión mayor. Este perfil diferencial, con hipermetabolismo en la amígdala y la corteza temporal, sugiere una base neurobiológica más específica y útil para el diagnóstico diferencial.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Méndez-Miller M, Naccarato J, Radico JA. Trastorno límite de la personalidad. *Am Médico de la Fam.* [Internet]. 1 de febrero de 2022 [citado el 22 de abril de 2025]; 105(2):156-161. PMID: 35166488. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2022/0200/p156.html>
2. Solingapuram Sai JKK, Hurley RA, Dodda M, Taber KH. Positron Emission Tomography: Updates on Imaging of Addiction. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* [Internet]. 2019 [citado el 22 de abril de 2025];31(4):A6-288. Disponible en: https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.neuropsych.19080169?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
3. New AS, Hazlett EA, Newmark RE, Zhang J, Triebwasser J, Meyerson D, et al. Laboratory Induced Aggression: A PET Study of Aggressive Individuals with Borderline Personality Disorder. *Biol Psychiatry* [Internet]. 15 de diciembre de 2009 [citado el 22 de abril de 2025];66(12):1107–14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2788117/>
4. Leichsenring F, Leibing E, Kruse J, New AS, Leweke F. Borderline personality disorder. *Lancet.* [Internet]. 1 de enero de 2011[citado el 22 de abril de 2025];377(9759):74–84. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21195251/>
5. Krause-Utz A, Winter D, Niedtfeld I, Schmahl C. The latest neuroimaging findings in borderline personality disorder. *Curr Psychiatry Rep.* [Internet]. marzo de 2014[citado el 22 de abril de 2025];16(3):438. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24492919/>

6. Kulacaoglu F, Kose S. Borderline Personality Disorder (BPD): In the Midst of Vulnerability, Chaos, and Awe. *Brain Sci.* [Internet]. 18 de noviembre de 2018 [citado el 22 de abril de 2025];8(11):201. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30453675/>
7. Paris J. Borderline personality disorder. *Canadian Medical Association Journal.* [Internet]. 7 de junio de 2005 [citado el 22 de abril de 2025];172(12):1579–83. Disponible en: <https://www.cmaj.ca/content/cmaj/172/12/1579.full.pdf>
8. Mendez-Miller M, Naccarato J, Radico JA. Borderline Personality Disorder. *Am Fam Physician.* [Internet]. 1 de febrero de 2022 [citado el 22 de abril de 2025];105(2):156–61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35166488/>
9. Stone MH. Borderline Personality Disorder: Clinical Guidelines for Treatment. *Psychodyn Psychiatry.* [Internet]. 2019 [citado el 22 de abril de 2025];47(1):5–26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30840560/>
10. Zashchirinskaia O, Isagulova E. Childhood Trauma as a Risk Factor for High Risk Behaviors in Adolescents with Borderline Personality Disorder. *Iran J Psychiatry.* [Internet]. enero de 2023 [citado el 22 de abril de 2025];18(1):65–71. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37159646/>
11. Guendelman S, Garay L, Miño V. Neurobiology of borderline personality disorder. *Rev Med Chil.* [Internet]. febrero de 2014 [citado el 22 de abril de 2025];142(2):204–10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24953109/>

12. McCloskey MS, Phan KL, Coccaro EF. Neuroimaging and personality disorders. *Curr Psychiatry Rep.* [Internet]. marzo de 2005 [citado el 22 de abril de 2025];7(1):65–72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15717989/>
13. Schmahl C, Bremner J. Neuroimaging in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research.* [Internet]. agosto de 2006 [citado el 22 de abril de 2025];40(5):419–27. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16239012/>
14. Parker JD, Naeem A. Pharmacologic Treatment of Borderline Personality Disorder. *Am Fam Physician.* [Internet]. 1 de marzo de 2019 [citado el 22 de abril de 2025];99(5): Online. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30811158/>
15. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *Lancet.* [Internet]. 31 de agosto de 2004 [citado el 22 de abril de 2025];364(9432):453–61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15288745/>
16. Calabria F, Leporace M, Cimini A, Ricci M, Travascio L, Bagnato A. Positron Emission Tomography Molecular Imaging of the Major Neurodegenerative Disorders: Overview and Pictorial Essay, from a Nuclear Medicine Center's Perspective. *J Integr Neurosci.* [Internet]. 13 de diciembre de 2023 [citado el 22 de abril de 2025];22(6):172. Disponible en: <https://n9.cl/wxucre>
17. *Current Opinion in Neurology* [Internet]. [citado el 22 de abril de 2025]. Disponible en: https://journals.lww.com/co-neurology/abstract/2020/08000/contribution_of_pet_mri_in_brain_diseases_in.4.aspx

18. Ruiz Hernández G, Ávila y Ávalos CR de, Carreras Delgado JL. Valor de la tomografía por emisión de positrones mediante 18F-fluoro-2-desoxi-D-glucosa (PET-FDG) en el diagnóstico de las neoplasias. *Med Clin (Barc)* [Internet]. el 19 de febrero de 2005 [citado el 22 de abril de 2025];124(6):229–36. Disponible en: <https://n9.cl/w01dvr>
19. Serna Macías JA. y Izquierdo Fierros C. Física e instrumentación de la Tomografía por Emisión de Positrones/Tomografía Computarizada [Internet]. [citado el 22 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2009/arm093e.pdf>
20. Karas KH, Baharikhooob P, Kolla NJ. Borderline personality disorder and its symptom clusters: A review of positron emission tomography and single photon emission computed tomography studies. *Psychiatry Research: Neuroimaging* [Internet]. el 30 de octubre de 2021 [citado el 22 de abril de 2025];316:111357. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0925492721001098>
21. Martínez Gandía J. Cuantificación metabólica cerebral estriatal de la actividad dopaminérgica mediante PET-CT con fluorodopa (18F-DOPA). [Internet]. 27 de julio de 2021 [citado el 22 de abril de 2025]; Disponible en: <http://rua.ua.es/dspace/handle/10045/116848>
22. Chu J, Zheng K, Yi J. Aggression in borderline personality disorder: A systematic review of neuroimaging studies. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* [Internet]. el 8 de marzo de 2022 [citado el 22 de abril de 2025];113:110472. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278584621002311>

23. Soloff PH, Meltzer CC, Becker C, Greer PJ, Kelly TM, Constantine D. Impulsivity and prefrontal hypometabolism in borderline personality disorder. *Psychiatry Res.* [Internet]. 30 de julio de 2003[citado el 22 de abril de 2025];123(3):153–63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12928103/>
24. Oquendo MA, Kronic A, Parsey RV, Milak M, Malone KM, Anderson A, et al. Positron emission tomography of regional brain metabolic responses to a serotonergic challenge in major depressive disorder with and without borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology.* [Internet]. junio de 2005 [citado el 22 de abril de 2025];30(6):1163–72. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15770239/>
25. Goyer PF, Andreason PJ, Semple WE, Clayton AH, King AC, Compton-Toth BA, et al. Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology.* [Internet]. febrero de 1994 [citado el 22 de abril de 2025];10(1):21–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8179791/>
26. Huang K. The Brain Structure of Patients with Borderline Personality Disorder: A Review of Positron Emission Tomography and Structural Magnetic Resonance Imaging. *LNEP.* [Internet]. 15 de enero de 2024[citado el 22 de abril de 2025];36(1):79–86. Disponible en: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-Brain-Structure-of-Patients-with-Borderline-A-Huang/838d3796d2fbf6f5f83aab9eea2572163ca15456>
27. Cattarinussi G, Delvecchio G, Moltrasio C, Ferro A, Sambataro F, Brambilla P. Effects of pharmacological treatments on neuroimaging findings in

- borderline personality disorder: A review of FDG-PET and fNIRS studies. *J Affect Disord.* [Internet]. 1 de julio de 2022 [citado el 22 de abril de 2025]; 308:314–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35429522/>
28. Chu J, Zheng K, Yi J. Aggression in borderline personality disorder: A systematic review of neuroimaging studies. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* [Internet]. 8 de marzo de 2022 [citado el 22 de abril de 2025];113:110472. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34742774/>
29. Karas KH, Baharikhooob P, Kolla NJ. Borderline personality disorder and its symptom clusters: A review of positron emission tomography and single photon emission computed tomography studies. *Psychiatry Research: Neuroimaging.* [Internet]. octubre de 2021[citado el 22 de abril de 2025];316:111357. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34488007/>
30. Kolla NJ, Houle S. Single-Photon Emission Computed Tomography and Positron Emission Tomography Studies of Antisocial Personality Disorder and Aggression: a Targeted Review. *Curr Psychiatry Rep.* [Internet]. abril de 2019 [citado el 22 de abril de 2025];21(4):24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30852703/>
31. Charles Schulz S, Camchong J, Romine A, Schlesinger A, Kuskowski M, Pardo JV, et al. An exploratory study of the relationship of symptom domains and diagnostic severity to PET scan imaging in borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging.* [Internet]. noviembre de 2013[citado el 22 de abril de 2025];214(2):161–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24011393/>

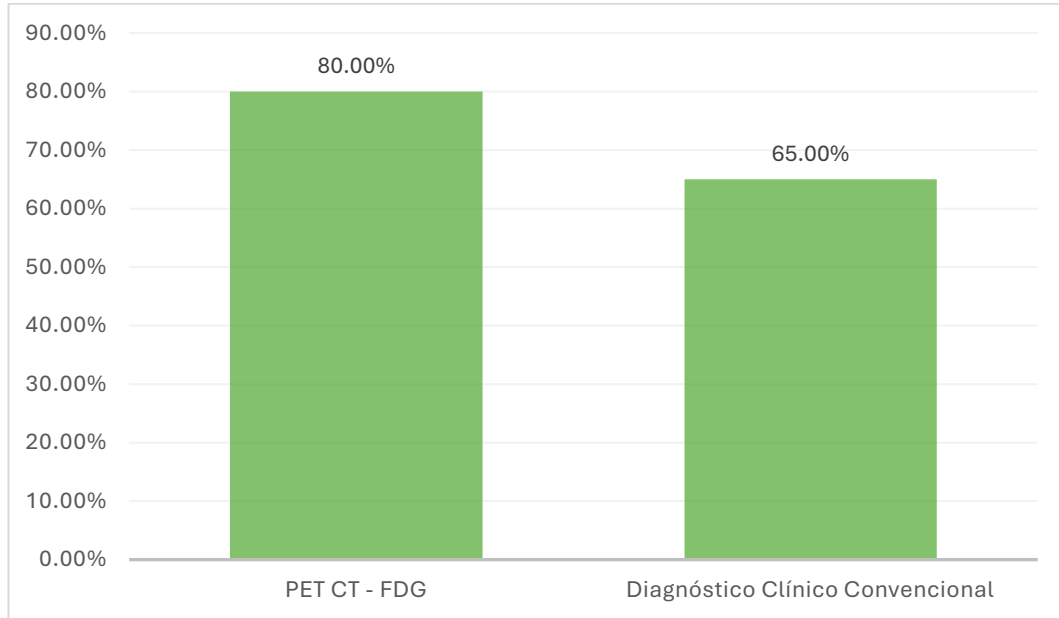
32. Salavert J, Gasol M, Vieta E, Cervantes A, Trampal C, Gispert JD. Fronto-
limbic dysfunction in borderline personality disorder: A 18F-FDG positron
emission tomography study. *Journal of Affective Disorders*. [Internet]. junio
de 2011[citado el 22 de abril de 2025];131(1–3):260–7. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21272937/>
33. New AS, Hazlett EA, Newmark RE, Zhang J, Triebwasser J, Meyerson D, et
al. Laboratory Induced Aggression: A Positron Emission Tomography Study
of Aggressive Individuals with Borderline Personality Disorder. *Biological
Psychiatry*. [Internet]. diciembre de 2009;66(12):1107–14. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19748078/>
34. Soloff PH, Meltzer CC, Becker C, Greer PJ, Constantine D. Gender differences
in a fenfluramine-activated FDG PET study of borderline personality disorder.
Psychiatry Research: Neuroimaging. [Internet]. abril de 2005[citado el 22 de
abril de 2025];138(3):183–95. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0925492705000284>
35. Schmahl CG, Vermetten E, Elzinga BM, Bremner JD. A positron emission
tomography study of memories of childhood abuse in borderline personality
disorder. *Biological Psychiatry*. [Internet]. abril de 2004[citado el 22 de abril
de 2025];55(7):759–65. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15039006/>
36. Juengling FD, Schmahl C, Heßlinger B, Ebert D, Bremner JD, Gostomzyk J,
et al. Positron emission tomography in female patients with Borderline
personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*. [Internet]. marzo de

2003[citado el 22 de abril de 2025];37(2):109–15. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12842164/>

37. Soloff PH, Meltzer CC, Greer PJ, Constantine D, Kelly TM. A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*. [Internet]. marzo de 2000 [citado el 22 de abril de 2025];47(6):540–7. Disponible en: <https://psycnet.apa.org/record/2000-15227-008>

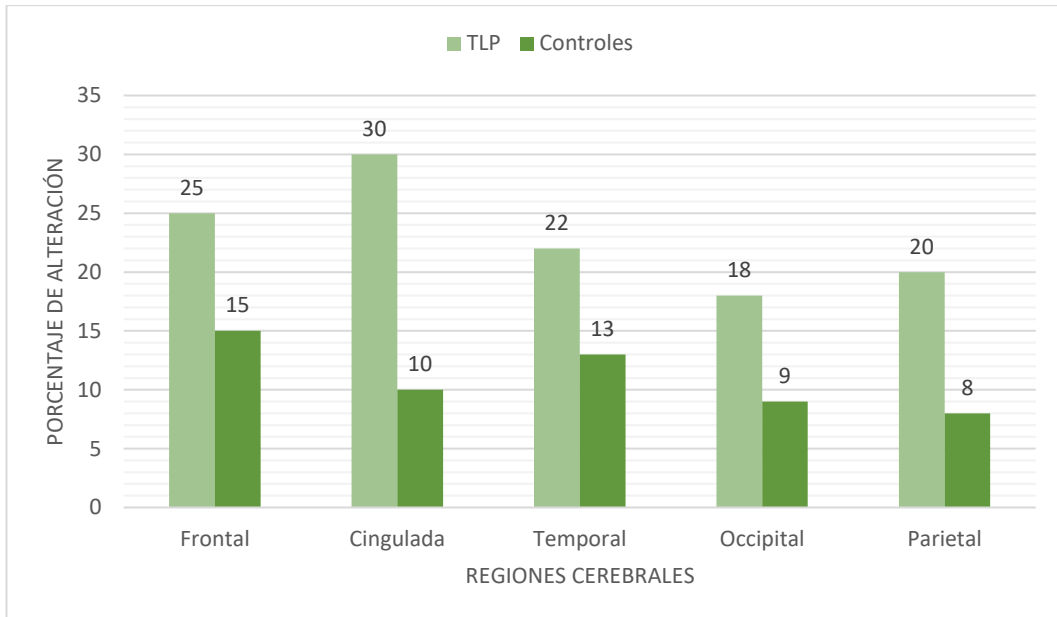
ANEXOS

GRÁFICO N° 1 Uso de PET/CT cerebral con ^{18}F -FDG en el Trastorno Límite de la Personalidad.



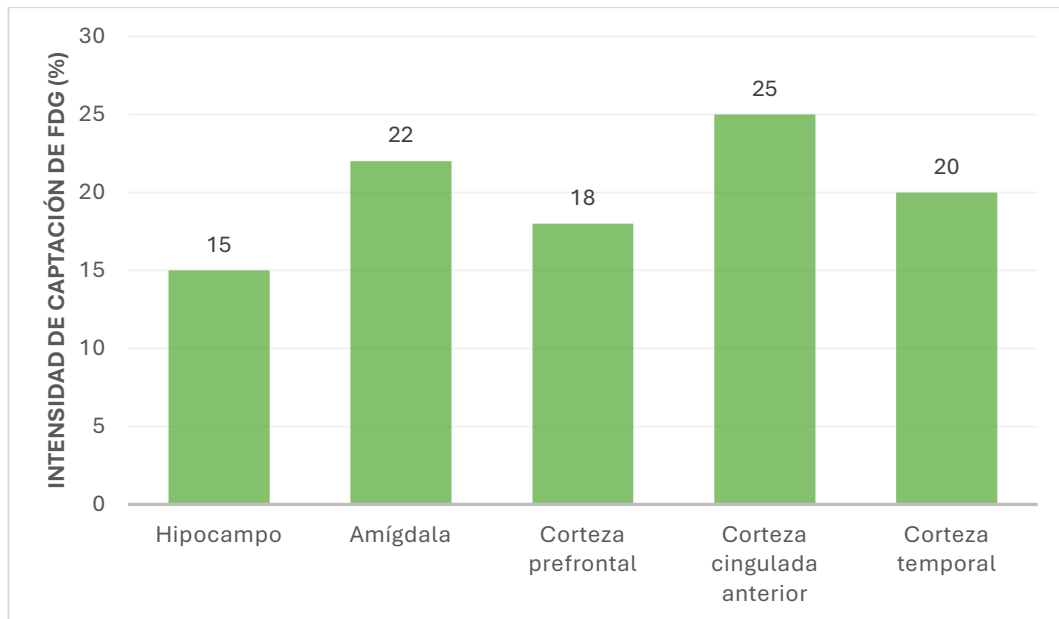
Fuente: Elaboración propia a partir de Huang (2024), Karas et al. (2021), Kolla et al. (2019) y Schulz et al. (2013).

GRÁFICO N° 2 Regiones cerebrales específicas donde la PET/CT con ¹⁸F-FDG muestra alteraciones en comparación con sujetos normales de control



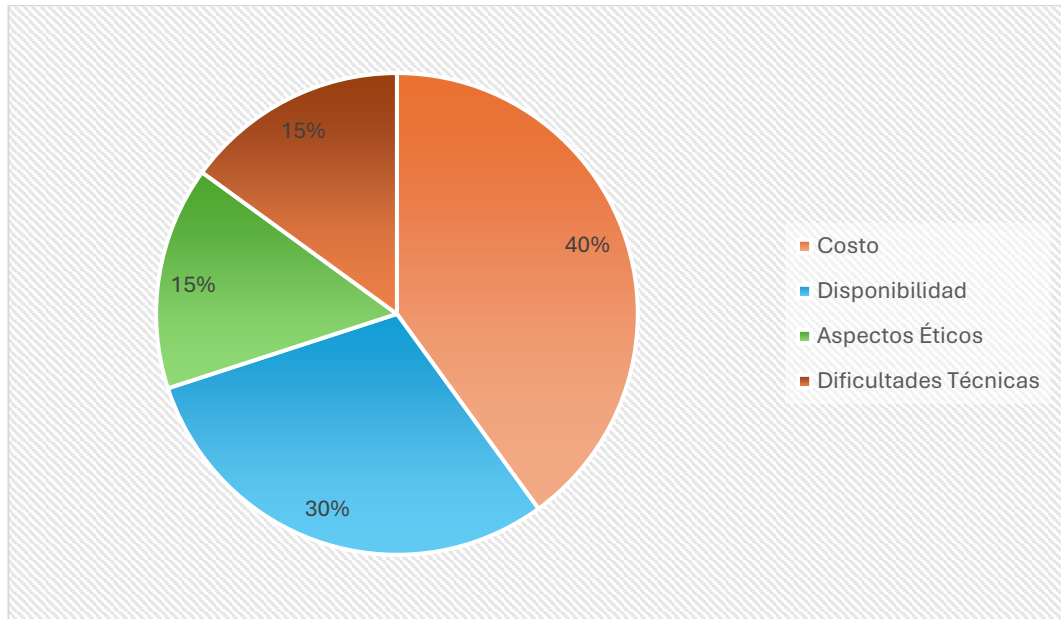
Fuente: Elaboración propia a partir de Huang (2024), Chu et al. (2022), Karas et al. (2021) y Kolla et al. (2019).

GRÁFICO N° 3 Mecanismos neurobiológicos del TLP y cómo se relacionan con los patrones de captación de ^{18}F -FDG



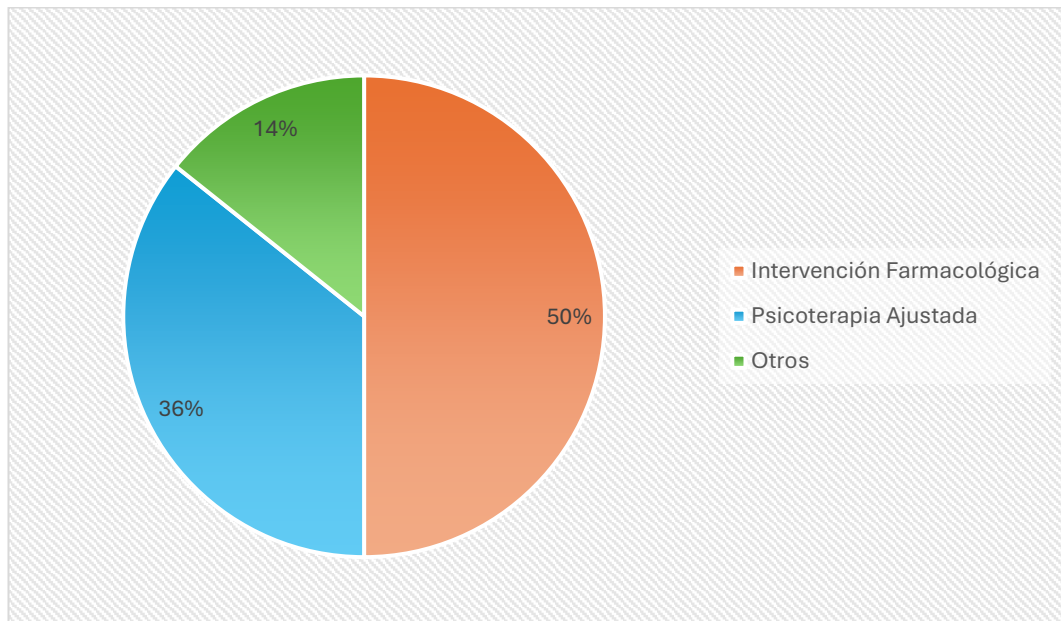
Fuente: Elaboración propia a partir de Chu et al. (2022), Karas et al. (2021), New et al. (2009) y Schmahl et al. (2006).

GRÁFICO N° 4 Beneficios, limitaciones y controversias relacionadas con el uso en la investigación y práctica clínica de ^{18}F -FDG



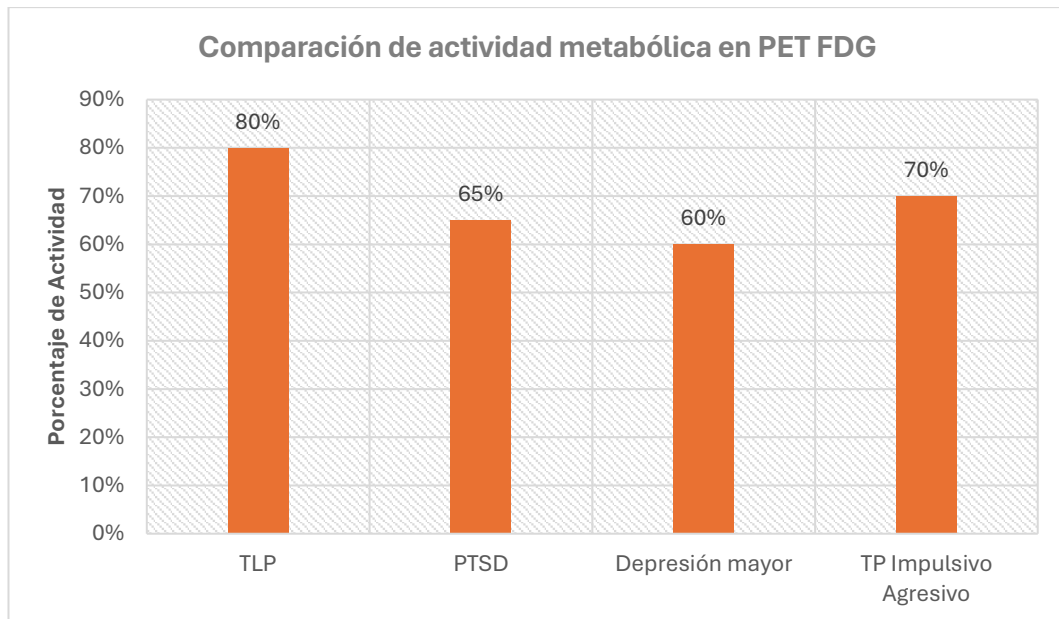
Fuente: Elaboración propia a partir de Huang (2024), Karas et al. (2021), Chu et al. (2022), New et al. (2009), Schmahl et al. (2006) y Soloff et al. (2005).

GRÁFICO N° 5 Utilidad de ^{18}F -FDG para el tratamiento personalizado



Fuente: Elaboración propia a partir de Chu et al. (2022), Karas et al. (2021), New et al. (2009), Schmahl et al. (2006), Soloff et al. (2005) y Juengling et al. (2003).

GRÁFICO N° 6 Comparación de ^{18}F -FDG en TLP con otros trastornos psiquiátricos



Fuente: Elaboración propia a partir de Karas et al. (2021), Kolla et al. (2019), Chu et al. (2022), New et al. (2009), Schmahl et al. (2006) y Soloff et al. (2005).