

SAÚDE MENTAL

Desafios da Prevenção, Diagnóstico, Tratamento e
Cuidado na Sociedade Moderna

Edição XXX

Capítulo 19

INTERAÇÃO DE MEDIADORES QUÍMICOS E A FARMACOTERAPIA NO TRANSTORNO DE PERSONALIDADE BORDERLINE

ANA CAROLINA COELHO¹
PAULA FRANCISLAINE MOURA²

¹Discente do Curso de Biomedicina da Faculdade Inspira.

²Docente do Curso de Biomedicina da Faculdade Inspira.

Palavras-chave: Neurofisiologia; Psicofármacos; Serotonina.

DOI:

10.59290/1900592065

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

O Transtorno de Personalidade Borderline (TPB) pode ser descrito como um forte e persistente desarranjo emocional, interações interpessoais instáveis, distorção de imagem e movimentos impulsivos. Indivíduos diagnosticados com TPB apresentam falhas em seus desenvolvimentos sócio afetivos, acentuadas taxas de comprometimentos mentais coexistentes, como abuso de substâncias, lesões autoprovocadas intencionalmente e compulsões suicidas (GARTLEHNER *et al.*, 2021). Avalia-se que até 10% dos indivíduos diagnosticados com TPB perecem por suicídio (HAN *et al.*, 2023). Ainda que a maioria (ou a pluralidade) dos pacientes apresente um enfraquecimento dos sintomas ao chegarem a adultez e 85% expressem significativa melhora no diagnóstico em até 10 anos, manifestações sintomáticas particulares do transtorno de personalidade borderline como, alta aversão ao abandono, intenso descontrole em momentos de fúria e recorrentes episódios de instabilidade frente a própria imagem, podem permanecer ativos durante toda a vida, condicionando negativamente relações sociais (GARTLEHNER *et al.*, 2021).

Outras desordens psiquiátricas são comumente observadas em pacientes com TPB, como transtorno afetivo bipolar, transtorno de estresse pós-traumático, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. Manifestações clínicas do transtorno de personalidade borderline, constantemente apresentam-se mais intensas a outros transtornos psiquiátricos que possuem os mesmos traços, tal como dependência química e/ou fases de compulsão alimentar, fatos estes que podem colaborar para a dificuldade de um diagnóstico rápido e preciso (PASCUAL *et al.*, 2023).

Ensaios clínicos de imagiologia cerebral revelam responsividade neuropsicomotora comprometida frente ao estresse psicossocial em pacientes com TPB. A inquietação em interações interpessoais, como por exemplo, o sentimento

de rejeição, causa respostas ampliadas no córtex cingulado anterior dorsal (dACC), córtex pré-frontal medial (PFC), precuneus e na ínsula destes indivíduos. Ao enfrentarem situações que desencadeiam impulsos de raiva, os pacientes com TPB apresentam resposta aumentada na ínsula e no estriado sendo ainda observado que, os estímulos negativos ocasionam reatividade acentuada da amígdala (MURRAY *et al.*, 2021).

Publicações científicas no campo da fisiologia, já constatarem demonstrações meta-analíticas que apresentam cortisol reduzido durante a resposta à pressão psicossocial em pacientes com TPB, evidenciando a reatividade ao estresse quando este está relacionado a aspectos psicológicos e sociais, indicando um traço específico da síndrome. A atenuação da resposta do cortisol está associada com a ampliação em estruturas corticolímbicas, como no córtex pré frontal medial (MURRAY *et al.*, 2021).

Quanto ao tratamento, sabe-se que a intervenção padrão ouro é expressa na forma de psicoterapia sendo que, a terapia comportamental dialética (DBT) é uma vertente considerada muito efetiva devido a sua forte influência no declínio de idealizações suicidas (NING *et al.*, 2023). Neste contexto, estudos demonstram que há necessidade de um rigoroso comprometimento para que haja uma evolução significativa nos pacientes, e que o abandono do tratamento antes de uma evolução relevante é um dos maiores problemas encontrados. Alguns relatos evidenciaram taxas de desistência superior a 50% dentro de seis meses de terapia convencional (ARNTZ *et al.*, 2023). Diante do exposto, e frente a dificuldades ao acesso de tratamentos psicoterapêuticos efetivos, a introdução da farmacoterapia é usualmente escolhida (LIESELEHTO *et al.*, 2023). Com o avanço do transtorno e a piora do quadro clínico, os pacientes começam a desenvolver inquietações significativas, ocasionado na prescrição de numerosos fármacos psicotrópicos, como os benzodiazepínicos, para tratar manifestações próprias do TPB, como a

privação de sono, ansiedade, desequilíbrio emocional e raiva exacerbada (FERTUCK *et al.*, 2022; NING *et al.*, 2023). Medicamentos classificados como psicotrópicos são aqueles capazes de interagir com o sistema nervoso central (SNC) por meio de interação com mediadores químicos (MQ). Como exemplos de MQ, pode-se citar os neurotransmissores, mensageiros químicos que expandem, comunicam e transformam sinais endogenamente entre células e moléculas, desempenhando funções específicas em estruturas cerebrais e interferindo nas percepções cognitivas. Desde 1921, cerca de 200 desses mediadores químicos, como a dopamina, a serotonina e a norepinefrina, foram identificados. A dopamina executa numerosos processos orgânicos e pode influenciar diretamente em transtornos mentais; a serotonina, por sua vez, influencia em múltiplas vias neuropsiquiátricas, e a norepinefrina desempenha forte influência em desordens, sendo que a sua desregulação pode ocasionar oscilações de humor, distúrbios ansiolíticos e estresse pós-traumático. Neste contexto, torna-se factível o estudo da interação destes mediadores químicos, o tratamento farmacológico e o TPB, pois os medicamentos usuais possuem ações devido a sua interação com os MQ (SHEFFLER *et al.*, 2023).

Diante da significância do tema e do aumento no número de diagnósticos do TPB, o presente artigo teve por objetivo realizar uma revisão abrangente de literatura acerca dos mediadores químicos bem como a sua relevância e aplicabilidade na farmacoterapia associada ao TPB.

MÉTODO

O presente artigo trata-se de uma revisão sistemática que foi realizada utilizando as bases de dados PubMed, Lilacs e SciELO. Foram estabelecidos os seguintes descritores: *borderline personality disorder*; *borderline pharmacology*, *borderline pharmacotherapy*, *neurobiology* e

neurotransmitters, utilizando os operadores booleanos “AND” e “OR” para combinar condições e ampliar a busca.

A pesquisa foi delimitada ao período de 2016 a 2026, para garantir a inclusão de publicações mais recentes e relevantes acerca do tema. Os critérios de inclusão compreenderam artigos, livros disponíveis digitalmente com texto completo disponível gratuitamente e publicados em inglês. Foram excluídos dos resultados, teses, dissertações, editoriais, cartas ao editor e artigos que não apresentaram pertinência à temática previamente estabelecida.

A seleção dos artigos seguiu etapas estabelecidas com base no protocolo PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*), contemplando as fases de identificação, caracterizada pela busca inicial nas bases selecionadas; triagem, a qual englobou a leitura de títulos e resumos para exclusão de estudos não aplicáveis; elegibilidade, fase na qual se deu a leitura integral dos estudos para verificação da compatibilidade frente aos critérios de inclusão; e inclusão final, etapa de escolha dos artigos considerados pertinentes os quais compuseram a amostra final da revisão.

Após a aplicação dos critérios mencionados, os artigos incluídos foram analisados e discutidos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Como resultados da busca, inicialmente foram obtidos mais de três mil artigos no total. Após a triagem inicial, cerca de 50 trabalhos foram considerados aptos para a avaliação de seu conteúdo na íntegra. Posteriormente, 24 documentos foram considerados elegíveis sendo estes discutidos.

Para melhor discutir os resultados mais representativos, estes foram organizados divididos em diferentes eixos temáticos para que todos os as-

suntos pudessem ser explorados de forma direcionada abordando os neurotransmissores envolvidos no TPB e os fármacos mais usuais no manejo dessa condição.

Em suma, os dados indicam que o TPB está associado a disfunções na neurotransmissão sendo que, o manejo clínico envolve desde a psicoterapia até a modulação farmacológica utilizando diferentes classes de fármacos como os antidepressivos, antipsicóticos e os estabilizadores de humor.

Neurotransmissores e a sinalização química

Ao fim do século XX, firmou-se a narrativa de que a farmacoterapia associada à psicoterapia são intervenções capazes de originar melhorias expressivas no quadro clínico de pacientes, especificamente nas alterações de humor e nas reações sintomáticas características do TPB. Neste contexto, medicamentos psicoativos utilizados isoladamente ou de maneira combinada, dependendo do quadro clínico, demonstraram potencial efetividade no que diz respeito ao tratamento farmacológico do TPB. Diante do exposto, constatou-se que conhecer os mecanismos de ação dos fármacos, incluindo os mediadores químicos envolvidos, é de suma importância para a compreensão dos efeitos produzidos, ressaltando a importância da análise dos mecanismos neurobiológicos envolvidos na neurotransmissão (CASALE *et al.*, 2021).

Os mediadores químicos, especialmente os neurotransmissores, desempenham funções essenciais na fisiologia humana ao possibilitarem a comunicação entre neurônios por meio da transmissão química sináptica. Esse processo ocorre quando o influxo de cálcio promove o desprendimento das vesículas pré-sinápticas, ocasionando a liberação de neurotransmissores na fenda sináptica. As denominadas zonas ativas, caracterizadas por elevada especificidade funcional, rea-

lizam o acoplamento das vesículas contendo neurotransmissores às membranas neuronais. Assim, à medida que há concentração de cálcio na região sináptica, as vesículas fundem-se às zonas ativas, culminando na liberação dos neurotransmissores (SHEFFLER *et al.*, 2023).

Ainda, pode-se estabelecer que as quantidades de neurotransmissores estão diretamente relacionadas ao desenvolvimento e à formação de novos terminais sinápticos, processo fundamental para a plasticidade neuronal. Entre esses mediadores, a serotonina desempenha papel na morfogênese, a noradrenalina por sua vez, está presente desde os primeiros estágios embrionários e a dopamina está presente desde antes da diferenciação neuronal ocorrer. Evidencia-se, portanto, que, os sistemas neurotransmissores possuem participação determinante tanto no desenvolvimento do sistema nervoso quanto na modulação dos processos psíquicos e comportamentais, justificando sua relevância nas abordagens farmacológicas direcionadas ao TPB (SHEFFLER *et al.*, 2023).

Descrita quimicamente como uma monoamina, a serotonina ou 5-hidroxitriptamina (5-HT) é um mediador químico precursor da formação e desenvolvimento da personalidade (WILSON *et al.*, 2021). A 5-HT constitui um importante neurotransmissor do sistema nervoso central, estando diretamente relacionada à modulação do humor, comportamento, regulação emocional, sono, apetite e mecanismos de controle dos impulsos. Além de sua função neurotransmissora, a serotonina exerce papel fundamental nos processos de neurodesenvolvimento, participando da morfogênese neuronal, da formação de circuitos sinápticos e da organização funcional das redes neurais associadas à constituição da personalidade e do comportamento humano. A neurotransmissão serotoninérgica ocorre por meio da síntese de serotonina a partir do aminoácido triptofano, sendo posteriormente armazenada em vesículas pré-sinápticas e liberada na fenda sináptica

em resposta ao influxo de cálcio. Após sua liberação, a serotonina interage com receptores específicos distribuídos amplamente no sistema nervoso central, promovendo respostas neuroquímicas responsáveis pela estabilidade afetiva e pelo controle comportamental. A recaptação desse neurotransmissor ocorre principalmente por meio do transportador de serotonina (SERT), mecanismo frequentemente alvo de intervenções farmacológicas, como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) (BAMALAN *et al.*, 2023; AZARGOONJAHROMI; ALZHEIMER'S DISEASE NEUROIMAGING INITIATIVE, 2024).

No âmbito do TPB, estudos demonstraram que alterações no funcionamento do sistema serotoninérgico estão intimamente associadas à manifestação de sintomas característicos do transtorno, especialmente impulsividade, agressividade, instabilidade afetiva e dificuldade na regulação emocional. Evidências neurobiológicas indicam que a redução dos níveis de ácido 5-hidroxiindoleacético (5-HIAA), principal metabólito da serotonina, no líquido cefalorraquidiano de indivíduos com TPB está relacionada à diminuição da atividade serotoninérgica central (PARET *et al.*, 2021).

Tal disfunção neuroquímica compromete a integridade funcional de circuitos córtico-límbicos responsáveis pelo controle inibitório, regulação afetiva e processamento das respostas emocionais, especialmente aqueles mediados pelo córtex pré-frontal ventromedial e córtex orbito-frontal, além de suas conexões com a amígdala e demais estruturas do sistema límbico. A redução da atividade serotoninérgica central está associada à diminuição da modulação inibitória sobre impulsos comportamentais e respostas emocionais exacerbadas, favorecendo manifestações de impulsividade, labilidade afetiva, descontrole comportamental e maior suscetibilidade a episódios de agressividade autodirigida e heterodirigida. Nesse contexto, o sistema serotoninérgico

apresenta papel central na fisiopatologia do TPB, uma vez que alterações na neurotransmissão da serotonina repercutem diretamente sobre mecanismos neurobiológicos relacionados à estabilidade emocional, ao controle da agressividade e à regulação comportamental. Dessa forma, a intervenção farmacológica direcionada à modulação serotoninérgica, especialmente por meio de agentes que atuam sobre a recaptação sináptica da 5-hidroxitriptamina, constitui estratégia terapêutica relevante na redução da sintomatologia afetivo-impulsiva e na estabilização neuropsiquiátrica do paciente borderline (GIANNOULIS *et al.*, 2025). Classificada como um neurotransmissor catecolaminérgico, a dopamina exerce funções neurofisiológicas fundamentais na modulação dos circuitos de recompensa, motivação, excitação psicomotora, aprendizagem associativa e controle motor. Sintetizada a partir da hidroxilação da tirosina em L-DOPA e posterior descarboxilação, a dopamina atua em diferentes vias dopaminérgicas do sistema nervoso central, incluindo as vias mesolímbica, mesocortical, nigroestriatal e tuberoinfundibular. Além disso, a dopamina desempenha um papel essencial na regulação das funções executivas, da responsividade emocional e dos comportamentos motivacionais. Ainda, em determinadas terminações neuronais, a dopamina atua como precursor biossintético da noradrenalina por meio da ação da enzima dopamina β -hidroxilase o que indica uma relevância no contexto da neuroquímica catecolaminérgica (KLEIN *et al.*, 2019).

Outra substância de suma importância no TPB é a noradrenalina. Pertencente à classe das catecolaminas, esse neurotransmissor é amplamente distribuído no sistema nervoso central e periférico. Associado à modulação da resposta neuroendócrina ao estresse, estado de vigilância, atenção seletiva, reatividade emocional e aos processos de tomada de decisão; os neurônios noradrenérgicos influenciam mecanismos relacionados à excitabilidade neuronal, processamento

emocional e adaptação comportamental frente a estímulos ambientais aversivos (HUSSAIN *et al.*, 2023).

No contexto do TPB, observa-se um crescente interesse científico na participação dos sistemas dopaminérgico e noradrenérgico na fisiopatologia do transtorno. Evidências neurobiológicas sugerem que alterações na neurotransmissão catecolaminérgica estão associadas à desregulação afetiva, impulsividade comportamental, instabilidade emocional e prejuízos nos processos perceptivos e cognitivos observados em indivíduos com TPB (WILSON *et al.*, 2021).

Por fim, com relação a neurofunção e hiperreatividade, os sistemas catecolaminérgicos podem promover alterações na modulação córtico-límbica, especialmente em circuitos envolvendo córtex pré-frontal, amígdala e sistema mesolímbico, comprometendo mecanismos de controle inibitório, avaliação emocional e processamento de estímulos interpessoais. Ainda, disfunções dopaminérgicas têm sido relacionadas a sintomas dissociativos transitórios, distorções perceptivas e instabilidade cognitivo-afetiva, enquanto alterações noradrenérgicas estão frequentemente associadas à hipervigilância emocional, aumento da reatividade ao estresse e intensificação da impulsividade afetiva. Dessa forma, os sistemas catecolaminérgicos assumem relevância substancial na compreensão dos mecanismos neurobiológicos subjacentes ao TPB e na fundamentação das abordagens farmacológicas direcionadas à estabilização neurocomportamental desses pacientes (GIANNOULIS *et al.*, 2025).

Intervenções medicamentosas

Compostos farmacológicos formulados para perímetros cerebrais responsáveis por interações afetivas, são escolhas primordiais no tratamento da volatilidade em relações interpessoais expressadas no TPB. Estudos buscam evidenciar melhorias significativas em quadros clínicos do TPB fundamentados em medicações capazes de

agirem na neuromodulação e produzirem respostas eficazes (PARET *et al.*, 2021).

Ainda hoje, não há consenso estabelecido por órgãos regulamentadores para o tratamento do TPB. Dados evidenciam que nos Estados Unidos da América e em alguns países da Europa, aproximadamente 80% dos pacientes atendidos em consultórios psiquiátricos, diagnosticados com TPB, realizam tratamentos com fármacos e em torno de 50% possuem três ou mais medicações em suas prescrições (PASCUAL *et al.*, 2023).

As orientações das diretrizes de atuação clínica acerca da farmacoterapia apresentam divergências entre si. O Conselho Nacional de Saúde e Pesquisa Médica da Austrália e o Instituto Nacional de Saúde e Excelência Clínica do Reino Unido aconselham a evitar o uso de medicações como o tratamento principal, salvo em situações emergenciais, como em casos de colapso emocional iminente e/ou crises agudas. Entretanto, outras organizações profissionais entendem o uso de medicamentos como uma abordagem auxiliar positiva, sobretudo quando direcionadas a sintomas como irritabilidade e imprudência e, as comorbidades frequentemente observadas ao TPB, como a depressão, distúrbios de sono ou ansiedade (PARET *et al.*, 2021).

O tratamento farmacológico em pacientes com TPB é extensivamente disseminado. Um estudo realizado com uma amostra de 457 pessoas com TPB evidenciou que, cerca de 80% dos indivíduos em tratamento medicamentoso não expressam comorbidades relacionadas e ainda sim recebem prescrições psiquiátricas completas, 59,7% receberam benzodiazepínicos, 62,9% antidepressivos, 22,6% utilizavam estabilizadores de humor e 27,4% realizavam tratamento com antipsicóticos e dentre eles, 42% apresentarem-se em polifarmácia (PASCUAL *et al.*, 2023).

No decorrer da década de 1950 os representantes primordiais das classes de psicotrópicos foram desenvolvidos, sendo eles, estabilizadores

de humor, antipsicóticos e antidepressivos (SEABRA, 2025).

Antidepressivos e seus mecanismos de ação

Fármacos da classe de antidepressivos atuam de maneiras distintas entre si e exercem função sobre neurotransmissores, mediando desregulações humorais e condutas interpessoais. Entretanto, os antidepressivos expressam ação a partir de recaptação via terminação nervosa, como os ISRS. Reconhecidos como agentes de primeira linha, os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) atuam bloqueando a recaptação da 5HT e consequentemente expandindo e prolongando a neurotransmissão serotoninérgica; como exemplos desta classe citam-se a fluvoxamina e o citalopram (SHEFFLER *et al.*, 2023).

A fluoxetina é um medicamento da classe dos antidepressivos. Ele auxilia na neurotransmissão da serotonina por intermédio da inibição e da recaptação neuronal seletiva. Ensaios clínicos abertos evidenciaram melhoria no quadro clínico de pacientes com TPB quando ocorreu a ministração de fluoxetina durante 6 meses, com doses variando de 5 a 40mg ao dia. As mudanças sintomatológicas mais relatadas foram, melhora na vulnerabilidade à rejeição, humor depressivo, instabilidade de humor, transtornos de ansiedade, raiva e episódios obsessivos-compulsivos, como abuso de substâncias e descontrole nutricional (CASALE *et al.*, 2021).

Antipsicóticos e seus mecanismos de ação

O desenvolvimento de antipsicóticos teve início na década de 50, primeiramente como descobrimento de fármacos considerados típicos e, logo depois em 1990, a classe de antipsicóticos atípicos foi introduzida em prescrições psiquiátricas. Considerada superior, essa segunda linha terapêutica mostrou-se eficaz não só em distúrbios psicóticos, mas também em transtornos

afetivos. Medicamentos atípicos demonstram eficácia na neuromodulação da serotonina e norepinefrina e, acredita-se que mediante ao seu mecanismo multiforme, antipsicóticos atípicos apresentam resultados efetivos em transtornos de humor. Como exemplos dessa classe citam-se a olanzapina, quetiapina e o haloperidol, sendo que, o primeiro medicamento dessa classe incorporado em atividades clínicas foi a Clozapina (GRINCHII; DREMENCOV, 2020).

Denominado como um antipsicótico, a clozapina é fármaco que exerce ação sobre variados receptores. Apresentando maior compatibilidade pelos receptores D1 e D4 e dissociação convicta de receptores D2, pode-se compreender seus resultados ampliados e assertivos como antipsicótico e, elucidar sua baixa tendência a ocasionar manifestações sintomáticas extrapiramidais. Ainda, essa substância apresenta afinidade por receptores serotoninérgicos como, 5-HT_{1A}, 5-HT_{1C}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C}, 5-HT₃, 5-HT₆, 5-HT₇, bem como receptores adrenérgicos α_1 e α_2 (MASDRAKIS; BALDWIN, 2023). Sobretudo, pacientes submetidos a tratamento com este fármaco, estão suscetíveis a manifestarem efeitos adversos como, aumento significativo da produção de saliva, inflamação miocárdica e níveis preocupantes de sedação (HAN *et al.*, 2023).

Estabilizadores de humor e seus mecanismos de ação

Os estabilizadores de humor são psicofármacos de diferentes classes. Os EHs apresentam propriedades antidepressivas, antimaniacas e profiláticas no tratamento de fases agudas de transtornos de humor, dentre os estabilizados podem ser citados o ácido valproílico e o topiramato. Historicamente, trabalhos como os de Geoffrey Philip Hartigan, demonstravam pela primeira vez, a perspectiva de prevenir reincidência em distúrbios de humor utilizando sais de lítio (RYBAKOWSKI *et al.*, 2023).

Denominado como um metal alcalino, o lítio

é um composto manipulado pelo organismo de maneira semelhante ao sódio. Ainda hoje, os mecanismos de ação deste fármaco não são totalmente elucidados. As principais hipóteses baseiam-se na redução da concentração de cálcio e sódio, na diminuição da ação dos sistemas de segundo mensageiro intracelulares e a modulação da neurotransmissão dopaminérgica e serotoninérgica (ROCHA *et al.*; 2016). Entre os psicofármacos estabilizadores de humor, o lítio apresenta-se como o mais eficaz na mediação anti-suicida e estabilização do humor de ultra longo prazo, como evidencia o estudo realizado no centro de Poznań, no qual é apresentado o caso de uma paciente que foi mantida por 50 anos em tratamento com lítio, revelando resultados promissores no funcionamento social (RYBAKOWSKI *et al.*, 2023).

Ainda, outro fármaco descrito em alguns estudos é a lamotrigina. Desenvolvida inicialmente para tratar a epilepsia, esse é um medicamento que tem ganhado extensa relevância clínica no manejo do TPB, sua atuação como um possível tratamento é embasada em suas características estabilizadoras de humor. O mecanismo de ação da lamotrigina abrange vias importantes para atingir seus resultados terapêuticos. Esse psicofármaco inibe a liberação excessiva do glutamato, neurotransmissor excitatório e em contrapartida, aumenta a liberação do GABA (ácido gama-aminobutírico) que desempenha função de neurotransmissor inibitório, reduzindo a excitabilidade neural (ADE *et al.*, 2021). Sua atividade anticonvulsivante é resultante do efeito bloqueador dos canais de sódio dependente de voltagem. A inibição destes canais ocasiona a atenuação das taxas de despolarização do sistema nervoso central, logo, ocorre a redução da liberação de glutamato e aspartato das membranas pré-sinápticas que, conseqüentemente, estimulam os neurotransmissores (ŻELABOWSKI *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

Ao fim desta revisão evidenciou-se que o TPB apresenta múltiplas facetas. Não há um modelo único de comportamento e, as comorbidades expressas por seus portadores são inúmeras, como Transtorno Afetivo Bipolar, compulsões alimentares, episódios maníacos e/ou transtorno de depressão maior. Em razão da pluralidade de representações clínicas, o diagnóstico torna-se complexo e demorado, muitas vezes resultando negativamente no tratamento do paciente e na aceitabilidade quanto ao plano terapêutico proposto. As informações reunidas determinam que os pacientes diagnosticados com TPB necessitam de constante e intransigente acompanhamento multidisciplinar, sendo indispensável a supervisão de um psicólogo e um psiquiatra aptos a conduzir um tratamento adequado e personalizado, visto que cada “border” expõe uma faceta da patologia. Entretanto, para que exista êxito e a melhora da qualidade de vida do paciente, tornou-se evidente a participação ativa de uma rede de apoio, pois em muitos casos, a pessoa em tratamento não será julgada psicologicamente capaz de administrar os remédios sem supervisão, permanecer sozinha por longos períodos ou frequentar lugares que apresentem algum risco.

Sabe-se que o tratamento padrão ouro para o TPB é a psicoterapia, mais especificamente a vertente DBT (Terapia Comportamental Dialética), tendo como objetivo o desenvolvimento da capacidade de autorregulação emocional. Porém, a realidade mostra-se diferente na prática quando os pacientes não possuem acesso a terapia adequada. Neste momento muitos desistem do tratamento por não observarem melhorias em suas vidas. Outros, porém, procuram auxílio medicamentoso. A polifarmácia é um cenário comum em consultórios psiquiátricos e, essa intervenção farmacológica torna-se ainda mais expressiva quando envolve o tratamento de patologias psicológicas complexas como o TPB.

Medicamentos classificados como psicofármacos são rotineiramente prescritos a pacientes que expressam alguma desordem psicológica, seja ela diagnosticada ou não. Quanto ao manejo farmacoterapêutico do TPB, ainda não existe um consenso ou determinação oficial que apresente um único medicamento com eficácia inquestionável para a sintomatologia do transtorno. Entretanto, existem classes medicamentosas que são ministradas para que esses indivíduos possam viver de maneira mais estável. Condutas medicamentosas expressam-se rotineiramente como antidepressivos, antipsicóticos e estabilizadores de

humor.

Estratégias que unem psicoterapia e intervenções medicamentosas são, atualmente, a escolha com maior possibilidade de progresso benéfico e notório no processo terapêutico. Em suma, fica evidente a necessidade da continuidade de estudos clínicos dos efeitos neurobiológicos dos medicamentosos, para o manejo do TPB. Deste modo, buscando a melhoria dos tratamentos ofertados e direcionados especificamente para esta patologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADE, R. M. *et al.* The Therapeutic Role of Lamotrigine in Borderline Personality Disorder: A Comprehensive Review of Outcomes, Mechanisms, and Treatment Strategies. *Cureus*, Germany, v.16, n.8, p.1-8, 2021.
- ARNTZ, A. *et al.* Dropout from psychological treatment for borderline personality disorder: a multilevel survival meta-analysis. *Psychological Medicine*, England, v.53, n.3, p.668-686, 2023. DOI: 10.1017/S0033291722003634.
- AZARGOONJAHROMI, A.; ALZHEIMER'S DISEASE NEUROIMAGING INITIATIVE. Serotonin enhances neurogenesis biomarkers, hippocampal volumes, and cognitive functions in Alzheimer's disease. *Molecular Brain*, v. 17, n. 1, p. 93, 2024. DOI: 10.1186/s13041-024-01169-4.
- BAMALAN, O. A. *et al.* Physiology, Serotonin. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
- CASALE, A. D. *et al.* Current Clinical Psychopharmacology in Borderline Personality Disorder. *Current Neuropharmacology*, Roma, v. 19, n. 10, p. 1790-1779, 2021. DOI: 10.2174/1570159X19666210610092958.
- FERTUCK, E. A. *et al.* Rejection Distress Suppresses Medial Prefrontal Cortex in Borderline Personality Disorder. *Biological Psychiatry Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, United States, v. 8, n. 6, p. 651-659, 2022. DOI: 10.1016/j.bpsc.2022.11.006.
- GARTLEHNER, G. *et al.* Pharmacological Treatments for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *CNS Drugs*, v. 35, n. 10, p. 1053-1067, 2021. DOI: 10.1007/s40263-021-00855-4.
- GIANNOULIS, E. *et al.* Understanding the Borderline Brain: A Review of Neurobiological Findings in Borderline Personality Disorder (BPD). *Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI)*, Athens, v. 13, n. 7, p. 1-28, 2025. DOI: 10.3390/biomedicines13071783.
- GRINCHII, D.; DREMENCOV, E. Mechanism of Action of Atypical Antipsychotic Drugs in Mood Disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, Slovakia, v. 21, n. 24, p. 9534, 2020. DOI: 10.3390/ijms21249532.
- HAN, J. *et al.* A systematic review of the role of clozapine for severe borderline personality disorder. *Psychopharmacology (Berl)*, Berlin, v. 240, n. 10, p. 2015-2031, 2023. DOI: 10.1007/s00213-023-06431-6.
- HUSSAIN, L.S. *et al.* Physiology, Noradrenergic Synapse. In: StatPearls. 2023. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
- KLEIN, M. O. *et al.* Dopamine: Functions, Signaling, and Association with Neurological Diseases. *Cellular and Molecular Neurobiology*, v. 39, n. 1, p. 31–59, 2019. DOI: 10.1007/s10571-018-0632-3.
- LIESLEHTO, J. *et al.* Comparative Effectiveness of Pharmacotherapies for the Risk of Attempted or Completed Suicide Among Persons With Borderline Personality Disorder. *JAMA Network Open*, United States, v. 6, n. 6, p. 1-12, 2023.
- MASDRAKIS, V. G.; BALDWIN, D. S.; Prevention of suicide by clozapine in mental disorders: systematic review. *European Neuropsychopharmacology*, Europe, v. 69, p. 4-23, 2023. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2022.12.011.
- MURRAY, R. J. *et al.* Identifying Disease-Specific Neural Reactivity to Psychosocial Stress in Borderline Personality Disorder. *Biological psychiatry. Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, United States, v. 7, n. 11, p. 1137-1148, 2021. DOI: 10.1016/j.bpsc.2021.11.015.
- NING, A. Y. *et al.* Overdose and off-label psychotropic prescribing in patients with borderline personality disorder: A retrospective series. *Australasian Psychiatry*, England, v. 31, n. 2, p. 195-200, 2023. DOI: 10.1177/10398562231153009.
- PARET, C. *et al.* Single-Dose Effects of Citalopram on Neural Responses to Affective Stimuli in Borderline Personality Disorder: A Randomized Clinical Trial. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, New York, v. 6, n. 8, p. 837-845, 2021. DOI: 10.1016/j.bpsc.2021.02.002.
- PASCUAL, J. C. *et al.* Pharmacological Management of Borderline Personality Disorder and Common Comorbidities. *CNS Drugs*, New Zealand, v. 37, n. 6, p. 489-497, 2023. DOI: 10.1007/s40263-023-01015-6.

ROCHA, F. L. *et al.* Psicofármacos na Prática Clínica - Capítulo 5: Estabilizadores do Humor. 2016.

RYBAKOWSKI, J. K. Mood Stabilizers of First and Second Generation. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI), Poland, v. 13, n. 5, p. 1-15, 2023. DOI: 10.3390/brainsci13050741.

SEABRA, D. S. História dos psicofármacos: reabertura do debate. Interface (Botucatu), v. 29, p. e240333, 2025. DOI: 10.1590/interface.240333.

SHEFFLER, Z. M. *et al.* Physiology, Neurotransmitters. In: STATPEARLS. 2023. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026.

WILSON, N. *et al.* Nature and nurture? A review of the literature on childhood maltreatment and genetic factors in the pathogenesis of borderline personality disorder. Journal of Psychiatric Research, New York, v. 137, p. 131-146, 2021. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2020.12.025.

ŻELABOWSKI, K. *et al.* Lamotrigine Therapy: Relation Between Treatment of Bipolar Affective Disorder and Incidence of Stevens–Johnson Syndrome—A Narrative Review of the Existing Literature. Journal of Clinical Medicine, Poland, v. 14, n. 12, p. 1-25, 2025. DOI: 10.3390/jcm14124103.