



Keyla Liana Bezerra Machado<sup>1</sup>; Maria Emília Dantas Oliveira<sup>2</sup>; Yuri Christian Justino Alves de Sousa<sup>3</sup>;  
Aline Eduarda Jesus de Matos Massuda<sup>4</sup>; Italo Ray de Andrade Silveira<sup>5</sup>; Eduardo Renan Neves Coelho<sup>6</sup>;  
Mariele Mochiute de Sousa<sup>7</sup>; Bruna Victória Prado da Silva<sup>8</sup>;  
Gustavo Serra Aranha de Macêdo<sup>9</sup>; Adriely de Lima Silva<sup>10</sup>

### RESUMO

Objetivo: Evidenciar através da revisão da literatura disponível os aspectos do Transtorno de Personalidade Borderline (TPB) e suas implicações para o tratamento. Metodologia: Para atingir o objetivo proposto foi realizada uma revisão da literatura, com buscas realizadas nas bases de dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), PubMed e Scientific Electronic Library Online (SciELO), utilizando os descritores: “Neurobiologia, Neurobiology” AND “Transtorno de Personalidade Borderline, Borderline Personality Disorder”. Foram encontrados inicialmente 123 artigos na primeira amostra, estes foram submetidos aos critérios de exclusão e inclusão, totalizando 15 artigos na amostra final. Resultados: Os estudos sobre os aspectos neurobiológicos do TPB indicam uma complexa interação entre fatores genéticos, ambientais e neuroquímicos. Evidências sugerem que experiências adversas na infância, combinadas com predisposições genéticas, influenciam o desenvolvimento cerebral através de hormônios e neuropeptídeos, resultando em traços de personalidade que podem predispor ao TPB. As disfunções do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e as alterações nos níveis de oxitocina são destacadas como fatores neuroendocrinológicos subjacentes ao transtorno. Estudos de neuroimagem revelam redução no volume de regiões cerebrais críticas para a regulação emocional, como o hipocampo e a amígdala, e a disfunção dos circuitos córtico-subcorticais durante o processamento afetivo. A comorbidade com outros transtornos psiquiátricos, como o transtorno de estresse pós-traumático, também influencia as anormalidades neurobiológicas observadas. Considerações finais: Essas descobertas sugerem que abordagens terapêuticas eficazes para o TPB devem integrar intervenções que considerem tanto os aspectos biológicos quanto psicossociais do transtorno.

**Palavras-chave:** Neurobiologia; Borderline; Tratamento.

### ABSTRACT

Objective: To highlight, through a review of the available literature, aspects of Borderline Personality Disorder (BPD) and its implications for treatment. Methodology: To achieve the proposed objective, a literature review was carried out, with searches carried out in the databases: Latin American and Caribbean Literature in Health Sciences (LILACS), PubMed and Scientific Electronic Library Online (SciELO), using the descriptors: “Neurobiology, Neurobiology” AND “Borderline Personality Disorder, Borderline Personality Disorder”. Initially, 123 articles were found in the first sample, these were subjected to the exclusion and inclusion criteria, totaling 15 articles in the final sample. Results: Studies on the neurobiological aspects of BPD indicate a complex interaction between genetic, environmental and neurochemical factors. Evidence suggests that adverse childhood experiences, combined with genetic predispositions, influence brain development through hormones and neuropeptides, resulting in personality traits that may predispose to BPD. Dysfunctions of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and changes in oxytocin levels are highlighted as neuroendocrinological factors underlying the disorder. Neuroimaging studies reveal a reduction in the volume of brain regions critical for emotional regulation, such as the hippocampus and amygdala, and dysfunction of cortico-subcortical circuits during affective processing. Comorbidity with other psychiatric disorders, such as post-traumatic stress disorder, also influences the observed neurobiological abnormalities. Final considerations: These findings suggest that effective therapeutic approaches for BPD must integrate interventions that consider both the biological and psychosocial aspects of the disorder.

**Keywords:** Neurobiology; Borderline; Treatment.

### Autor de correspondência

Keyla Liana Bezerra Machado

- 1-Universidade Federal do Piauí
- 2-Universidade Federal de Campina Grande
- 3-Universidade Federal do Triângulo Mineiro
- 4-Faculdade da Polícia Militar
- 5-Faculdade de Enfermagem Nova Esperança de Mossoró
- 6-Universidade do Estado do Pará
- 7-Universidade de Ribeirão Preto
- 8-Universidade de Pernambuco
- 9-Universidade Federal de Campina Grande.
- 10-Faculdades de Ciências Humanas de Olinda

## INTRODUÇÃO

O Transtorno de Personalidade Borderline (TPB), também conhecido como transtorno de personalidade limítrofe, caracteriza-se como um padrão generalizado de instabilidade no controle de impulsos, estado emocional, relacionamento interpessoal, regulação de afeto e na autoimagem. O alto nível de comprometimento psicológico das pessoas afetadas por esse transtorno o torna grave.<sup>1</sup> Seu diagnóstico baseia-se em uma avaliação clínica psicológica, realizada através de uma coletânea de dados, como história clínica pessoal, observações clínicas, revisão do prontuário e informações de amigos e familiares, podendo contar com o instrumento de rastreio McLean para buscar o autorrelato do paciente.<sup>2</sup>

O comportamento do TPB geralmente se expressa na infância e na adolescência, sendo os jovens e os adultos a faixa etária mais acometida. O TPB está amplamente relacionado a outros transtornos mentais, como transtornos depressivos, transtornos por uso de substâncias, estresse pós-traumático, bipolaridade e outros, corroborando o percentil de prevalência de 22% em pacientes em serviços psiquiátricos. Na população em geral, seu percentil se estabelece entre 0,7% a 2,7%.<sup>3</sup>

Através da ressonância magnética, aspectos neurobiológicos foram investigados como possíveis fatores atenuantes do TPB, sendo estes: volume reduzido da amígdala (inconsistente), volume da glândula pituitária em

adolescentes com TPB associado a ações suicidas, redução do volume de massa cinzenta no giro cingulado anterior e posterior, tamanho reduzido do córtex parietal direito, entre outros aspectos.<sup>4</sup>

O manejo do TPB baseia-se em uma avaliação precisa de todas as condições psiquiátricas envolvendo o paciente em questão, visto que a condição é comumente confundida com outras síndromes que cursam com labilidade emocional, como o transtorno depressivo maior, transtorno bipolar e transtorno dissociativo de identidade. Após confirmado o diagnóstico e identificados possíveis fatores de risco, devem-se introduzir as opções terapêuticas disponíveis ao paciente, sendo a psicoterapia recomendada como alternativa de primeira linha.<sup>5</sup>

A psicoterapia abrange um espectro de métodos interpessoais que utilizam princípios psicológicos para corrigir a impulsividade e estabilidade emocional do paciente, assim como melhorar disfunções cognitivas sociais através do fortalecimento do sentimento de identidade. Existem modalidades que enfatizam o treinamento de habilidades comportamentais, como a terapia de comportamento dialética, enquanto outras focam na importância das interações com outros indivíduos, como as terapias baseadas em meditação e focadas em transferência. No entanto, não há evidências que comprovem a superioridade de um modelo específico sobre os demais.<sup>6</sup>

Além disso, a farmacoterapia se apresenta como opção para tratamento adjuvante em

pacientes com sintomas severos, grande incapacidade funcional e sem resposta à terapia não farmacológica. Frequentemente são prescritos antipsicóticos como risperidona e quetiapina, bem como a lamotrigina como fármaco modulador de humor.<sup>7</sup>

Portanto, justifica-se a realização desta pesquisa tendo em vista que a implementação dessas terapias na prática clínica rotineira ainda é irregular, devido à heterogeneidade da condição e às correlações neurobiológicas incertas. Embora áreas cerebrais e neurotransmissores tenham sido identificados como potencialmente envolvidos, não há um modelo que explique de forma satisfatória as causas etiológicas e as sequelas provocadas pelo transtorno. A alta prevalência de comorbidades e as diferenças nos desenhos experimentais contribuem para o atraso na pesquisa sobre a neurobiologia da doença, impossibilitando o estabelecimento de um tratamento eficaz para todos os desfechos. Portanto, este trabalho possui como objetivo descrever os aspectos gerais da neurobiologia envolvendo o Transtorno de Personalidade Borderline e suas implicações para um tratamento mais adequado.

## METODOLOGIA

O presente trabalho trata-se de uma revisão integrativa e descritiva da literatura. Para conduzir a pesquisa, foram consultadas as bases de dados LILACS, PUBMED e SCIELO.

A seleção dos artigos foi realizada usando os descritores encontrados nos DeCS e MeSH: #1 Neurobiologia, Neurobiology; #2 Transtorno de Personalidade Borderline, Borderline Personality Disorder, nos idiomas português e inglês, combinados com os operadores booleanos: #1 AND #2.

Os critérios de inclusão adotados foram: artigos completos, publicados nos últimos 10 anos (de 2014 a 2024), disponíveis gratuitamente nas bases de dados selecionadas, nos idiomas português, inglês e espanhol, que abordem as implicações neurobiológicas no tratamento do Transtorno de Personalidade Borderline. Foram excluídos artigos duplicados, editoriais, cartas ao editor, resumos, opiniões de especialistas, dissertações, teses e artigos que não estivessem alinhados com o objetivo do estudo.

A coleta de dados foi realizada em junho de 2024. Após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, inicialmente foram identificados 123 artigos na primeira amostra. Após a análise criteriosa, 10 artigos foram selecionados para compor a amostra final, conforme metodologia estabelecida. Essa abordagem metodológica permitiu uma revisão abrangente e detalhada sobre as implicações neurobiológicas no tratamento do Transtorno de Personalidade Borderline, consolidando evidências recentes disponíveis na literatura científica.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) caracteriza o Transtorno de Personalidade Borderline como um padrão generalizado de instabilidade nos relacionamentos interpessoais, na auto imagem, nos afetos e na impulsividade acentuada, emergente no início da idade adulta e presente em uma variedade de contextos, conforme indicado por cinco ou mais de um conjunto de nove critérios. Um aspecto importante omitido nos critérios do DSM-5 para TPB é a propensão à regressão (ou seja, mostrar emoções ou comportamentos inadequados à idade) em situações não estruturadas, uma das razões para muitos dos problemas de tratamento que ocorrem com o transtorno.<sup>3</sup>

Outra abordagem para definir e conceituar o TPB concentra-se nas principais dimensões da psicopatologia: a maioria dos pesquisadores concorda que as dimensões que capturam a essência do transtorno são a desregulação emocional, a impulsividade, a desregulação comportamental e a hipersensibilidade interpessoal.<sup>3</sup> Pacientes com TPB frequentemente apresentam comportamentos impulsivos (automutilação, abuso de substâncias, promiscuidade sexual e compulsão alimentar), rápidas mudanças de humor e propensão a estados emocionais negativos intensos, como raiva, ansiedade e disforia.<sup>8</sup>

Evidenciou-se que, em indivíduos com TPB, tanto a agressão quanto a impulsividade tiveram impactos significativos no processamento neural. A impulsividade estava ligada a uma hiperativação em áreas corticais durante a aplicação de uma ferramenta nomeada Go No-Go. Por outro lado, a agressão mostrou um efeito negativo na ativação de certas regiões durante a restrição de resposta. Além disso, os níveis mais altos de agressão foram relacionados a uma diminuição na ativação do córtex orbitofrontal, dos gânglios da base e do hipocampo. Essa redução na ativação pode aumentar a probabilidade de respostas agressivas a estímulos emocionais negativos, além de afetar a tomada de decisão social e prejudicar a capacidade de resposta adaptativa em situações de estresse.<sup>9</sup>

Foi proposto que variantes de traços normais de personalidade contribuem para a apresentação de transtornos de personalidade. Isso também se reflete na introdução do modelo DSM-5 para transtornos de personalidade, ou seja, que os transtornos de personalidade são caracterizados por prejuízos no funcionamento da personalidade e traços patológicos de personalidade, e também está representado no conceito atual da CID-11.<sup>10</sup> Esta condição está associada a consideráveis incapacidades e comorbidades psiquiátricas, sendo as mais frequentes: transtornos de humor (17,2%), transtornos de ansiedade (14,8%) e transtornos por uso de substâncias (9,5%).<sup>11</sup>

Atualmente, levanta-se a hipótese de que, no TPB, fatores genéticos e experiências adversas na infância interagem para influenciar o desenvolvimento cerebral por meio de hormônios e neuropeptídeos. Acredita-se que experiências adversas na infância modulam a expressão genética e levam a traços de personalidade estáveis que podem predispor ao TPB.<sup>3</sup> Deve-se notar que fatores ambientais como traumas precoces ou recentes e estresse crônico, que são contribuintes altamente importantes para o TPB, influenciam o desenvolvimento da personalidade não apenas na idade precoce, mas também ao longo de toda a vida.<sup>10, 12</sup>

Em relação à etiopatogenia do TPB, estudos longitudinais permitiram determinar a importante influência de fatores psicossociais, tais como diversas formas de disfunção familiar e violência doméstica, alterações específicas na comunicação mãe-filho e abuso sexual.<sup>11</sup> Consistente com essas descobertas, o TPB tem sido associado a altos níveis de padrões de apego desorganizados e não resolvidos. Os traços de personalidade borderline foram associados a experiências negativas significativas anteriores em crianças de 12 anos. Este efeito foi mais pronunciado quando as famílias tinham histórias psiquiátricas.<sup>3</sup>

No nível neuroendocrinológico, foi sugerido que disfunções do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), com níveis alterados de cortisol, estão subjacentes às respostas prejudicadas ao estresse características do TPB.

A oxitocina também tem sido implicada no TPB, com especial relevância para o funcionamento interpessoal, dado o seu suposto papel no comportamento de apego e na cognição social.<sup>3</sup> Os modelos neurobiológicos de TPB evoluíram com base na identificação de disfunção fronto-límbica e alterações na estrutura cerebral, bem como alterações neuroendócrinas associadas à função da ocitocina.<sup>13</sup>

Estudos de ressonância magnética estrutural demonstraram redução de volume de regiões cerebrais associadas à regulação afetiva, como o hipocampo, a amígdala e o córtex cingulado anterior, que provavelmente constituem parte do substrato neural da sintomatologia do TPB e serviriam como endofenótipos putativos para esta doença.<sup>8</sup>

Devido à multiplicidade de aspectos psicopatológicos e funções cognitivas envolvidas, estudos genéticos têm investigado a associação entre determinados genes e características dimensionais deste transtorno (por exemplo, impulsividade) como forma de compreender o impacto das variantes genéticas no comportamento humano.<sup>11</sup> Alguns estudos sugerem uma interação entre eventos adversos na vida e o risco genético para transtornos mentais. A vulnerabilidade genética e os eventos de vida estressantes não só mostraram um efeito aditivo, mas também interativo sobre os sintomas depressivos, com escores de depressão especialmente aumentados em indivíduos com eventos de vida estressantes e alto risco poligênico.<sup>14</sup>

Pacientes com transtorno de personalidade borderline frequentemente apresentam sintomas depressivos, presentes em 50% a 90% dos casos. Foi observado que esses indivíduos apresentam uma capacidade reduzida em áreas do cérebro associadas ao processamento de respostas neurais durante a fase de expectativa de recompensas e perdas, como o estriado ventral e o núcleo accumbens. Nesse contexto, o cérebro não reage de maneira típica diante desses eventos, resultando em uma capacidade de processamento reduzida limitada à expectativa de resultados futuros. Essa disfunção pode estar intrinsecamente relacionada a comportamentos impulsivos, dificuldades em regular as emoções e à busca por gratificação imediata.<sup>15</sup>

Em relação às dimensões sintomáticas predominantes no TPB, desregulação do afeto e descontrole dos impulsos, estas estariam relacionadas a uma alteração na transmissão colinérgica, noradrenérgica e serotoninérgica. Por sua vez, alterações perceptivas e estados psicóticos transitórios se correlacionaram com uma alteração na transmissão dopaminérgica.<sup>11</sup>

Anormalidades estruturais cerebrais foram demonstradas em vários estudos de TPB, mas a localização e a extensão têm sido debatidas. Estudos iniciais usando morfometria sugeriram reduções da substância cinzenta na amígdala, enquanto estudos subsequentes mostraram reduções nos córtices orbitofrontais, no hipocampo e no córtex pré-frontal dorsolateral.<sup>13</sup> Com base nas alterações

neurobiológicas estruturais e funcionais, esses pacientes apresentariam uma série de alterações em diferentes domínios das funções cognitivas.<sup>11</sup>

Mais importante ainda, a comorbidade psiquiátrica, como o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), outros transtornos de personalidade ou transtornos afetivos, pode impactar a extensão ou a variação dos déficits de massa cinzenta, mesmo que a natureza precisa dos efeitos diferenciais ou dos tamanhos dos efeitos seja mal compreendida.<sup>13</sup>

Outro estudo em pacientes com TPB expostos a imagens aversivas encontrou um aumento significativo nos níveis de ativação na amígdala bilateralmente e superativação nas áreas medial e ínfero-lateral do córtex frontal. Esses achados mostram uma clara disfunção dos circuitos córtico-subcorticais durante o processamento afetivo em pacientes com TPB.<sup>11</sup>

De acordo com estudos, não há atualmente um tratamento medicamentoso aprovado especificamente para o Transtorno de Personalidade Borderline. Embora nenhuma terapia farmacológica tenha demonstrado eficácia em reduzir a gravidade geral dos sintomas, alguns medicamentos podem ser úteis para tratar sintomas específicos. Por exemplo, inibidores seletivos de recaptção de serotonina podem ajudar a diminuir impulsividade e irritabilidade, enquanto anticonvulsivantes podem ser benéficos para reduzir a raiva, agressão e instabilidade emocional associadas ao TPB. Adicionalmente, estabilizadores de humor e antipsicóticos podem

ser considerados como opções de segunda linha para tratar esses sintomas, conforme recomendado pelas diretrizes da American Psychiatric Association.<sup>16</sup>

Entre as psicoterapias específicas para o TPB, a terapia comportamental dialética e o tratamento baseado em mentalização são estratégias estabelecidas para ajudar na regulação emocional e mental. Essas abordagens têm mostrado melhorias significativas no bem-estar psicológico, embora não proporcionem alívio imediato dos sintomas. Outra estratégia amplamente estudada é o uso da cetamina no tratamento dos sintomas depressivos e pensamentos suicidas. Este medicamento possui propriedades antidepressivas e atua como um antagonista dos receptores NMDA, resultando em melhorias nos sintomas mencionados e na regulação emocional.<sup>16</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A realização desta pesquisa sobre os aspectos neurobiológicos do transtorno de personalidade borderline enfatiza as implicações para o tratamento, uma vez que a implementação de terapias na prática clínica ainda é irregular devido à heterogeneidade da condição e às correlações neurobiológicas incertas. Embora áreas cerebrais e neurotransmissores tenham sido identificados como potencialmente envolvidos, não há um modelo que explique de forma satisfatória as causas etiológicas e as sequelas provocadas pelo

transtorno. Esse trabalho se faz necessário, pois a alta prevalência de comorbidades e as diferenças nos desenhos experimentais contribuem para o atraso na pesquisa sobre a neurobiologia da doença, impossibilitando o estabelecimento de um tratamento eficaz para todos os desfechos.

A literatura indica uma complexa interação entre fatores genéticos, ambientais e neuroquímicos. Evidências sugerem que experiências adversas na infância, combinadas com predisposições genéticas, influenciam o desenvolvimento cerebral através de hormônios e neuropeptídeos, resultando em traços de personalidade que podem predispor ao TPB. Essas descobertas sugerem que abordagens terapêuticas eficazes para o TPB devem integrar intervenções que considerem tanto os aspectos biológicos quanto psicossociais do transtorno. Esses resultados abrem margem para futuros estudos, discriminando pontos específicos como a influência do tipo de atividade laboral exercida comparativamente com outros aspectos, por exemplo a qualidade da alimentação.

## REFERÊNCIAS

1. Salas F, Nvo-Fernández M, Leiva-Bianchi M, Sáez DA, Páeza GS, García MV, et al. Components of event-related potentials and borderline personality disorder: a meta-analysis. *Eur J Psychotraumatol* [Internet]. 2023;15(1):2297641. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1080/20008066.2023.2297641>
2. Mendez-Miller M, Naccarato J, Radico JA. Borderline personality disorder. *Am Fam Physician*. 2022;105(2):156–61.
3. Leichsenring F, Fonagy P, Heim N, Kernberg OF, Leweke F, Luyten P, et al. Borderline personality disorder: a comprehensive review of diagnosis and clinical presentation, etiology, treatment, and current controversies. *World Psychiatry* [Internet]. 2024;23(1):4–25. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1002/wps.21156>

4. Storebø OJ, Stoffers-Winterling JM, Völlm BA, Kongerslev MT, Mattivi JT, Jørgensen MS, et al. Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2020;5(11):CD012955. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD012955.pub2>
5. Ruocco AC, Carcone D. A neurobiological model of Borderline personality disorder: Systematic and integrative review: Systematic and integrative review. *Harv Rev Psychiatry* [Internet]. 2016;24(5):311–29. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/hrp.000000000000123>
6. Setkowski K. Which psychotherapy is most effective and acceptable in the treatment of adults with a (sub) clinical borderline personality disorder? A systematic review and network meta-analysis. *Psychological Medicine*. 2023;(8):3261–80.
7. Pascual JC, Arias L, Soler J. Pharmacological management of borderline personality disorder and common comorbidities. *CNS Drugs* [Internet]. 2023;37(6):489–97. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/s40263-023-01015-6>
8. Araujo TB de, Araujo Filho GM de, Sato JR, Araújo CM de, Lisondo CM, Carrete H Jr, et al. Cortical morphology changes in women with borderline personality disorder: a multimodal approach. *Rev Bras Psiquiatr* [Internet]. 2014;36(1):32–8. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/1516-4446-2013-1120>
9. Soloff PH, Abraham K, Burgess A, Ramaseshan K, Chowdury A, Diwadkar VA. Impulsivity and aggression mediate regional brain responses in Borderline Personality Disorder: An fMRI study. *Psychiatry Res Neuroimaging* [Internet]. 2017;260:76–85. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2016.12.009>
10. Streit F, Witt SH, Awasthi S, Foo JC, Jungkunz M, Frank J, et al. Borderline personality disorder and the big five: molecular genetic analyses indicate shared genetic architecture with neuroticism and openness. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2022;12(1):153. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1038/s41398-022-01912-2>
11. Guendelman S, Garay L, Miño V. Neurobiología del trastorno de personalidad límite. *Rev Med Chil* [Internet]. 2014;142(2):204–10. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872014000200009>
12. Witt SH, Streit F, Jungkunz M, Frank J, Awasthi S, Reinbold CS, et al. Genome-wide association study of borderline personality disorder reveals genetic overlap with bipolar disorder, major depression and schizophrenia. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2017;7(6):e1155–e1155. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2017.115>
13. Nenadić I, Voss A, Besteher B, Langbein K, Gaser C. Brain structure and symptom dimensions in borderline personality disorder. *Eur Psychiatry* [Internet]. 2020;63(1):e9. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1192/j.eurpsy.2019.16>
14. Schulze A, Streit F, Zillich L, Awasthi S, Hall ASM, Jungkunz M, et al. Evidence for a shared genetic contribution to loneliness and borderline personality disorder. *Transl Psychiatry* [Internet]. 2023;13(1):398. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1038/s41398-023-02705-x>
15. Herbolt MC, Soch J, Wüstenberg T, Krauel K, Pujara M, Koenigs M, et al. A negative relationship between ventral striatal loss anticipation response and impulsivity in borderline personality disorder. *NeuroImage Clin* [Internet]. 2016;12:724–36. Disponível em:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nicl.2016.08.011>

16. Więdołcha M. Depression with comorbid borderline personality disorder—could ketamine be a treatment catalyst? *Em: Frontiers in Psychiatry*, v 15. 2024. p. 1–13.

**Observação:** os/(as) autores/(as) declaram não existir conflitos de interesses de qualquer natureza.