

BMJ Best Practice

Avaliação da psicose

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 22, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	11
Considerações de urgência	11
Diagnóstico	14
Abordagem passo a passo do diagnóstico	14
Visão geral do diagnóstico diferencial	23
Diagnóstico diferencial	26
Referências	52
Imagens	54
Aviso legal	59

Resumo

- ◊ A psicose é uma síndrome neurológica associada ao funcionamento anormal dos lobos frontal e temporal e às projeções dopaminérgicas para essas áreas. Os sintomas se desenvolvem quando um nível limiar de dano é atingido ou quando ocorrem mudanças nessas áreas do cérebro. Pessoas com psicose podem apresentar alucinações (por exemplo, auditivas, visuais, táteis), delírios e pensamentos e comportamentos desorganizados, além de alterações da personalidade. A psicose pode ser causada por transtornos primários ou pode ter causas secundárias.[\[1\]](#) Transtornos psicóticos primários abrangem: esquizofrenia, transtorno delirante, transtorno esquizoafetivo, transtorno esquizofreniforme e transtorno psicótico breve. A psicose secundária tem muitas causas, inclusive medicamentos psicoativos e doenças em geral. Ela também pode acompanhar outra doença psiquiátrica.

Etiologia

A psicose pode ocorrer em qualquer pessoa, mas o risco é elevado em indivíduos com predisposição genética subjacente e naqueles que tenham sofrido danos na estrutura do cérebro (por exemplo, por meio de trauma, doenças ou exposição a substâncias químicas/medicamentos). Em alguns casos, a psicose pode ter mais de uma causa. Por exemplo, um delirium anticolinérgico, decorrente do abuso de medicamentos de venda livre, pode ocorrer em um paciente com esquizofrenia crônica concomitante. Portanto, é importante considerar todas as etiologias possíveis.

Transtornos psicóticos primários

Transtornos psicóticos primários são comuns e incluem:

- Esquizofrenia
- Transtorno esquizoafetivo
- Transtorno psicótico breve
- Transtorno esquizofreniforme
- Depressão com características psicóticas
- Transtorno bipolar
- Transtorno delirante
- Transtorno psicótico compartilhado.

Essas doenças são diferenciadas baseadas na presença dos principais sintomas positivos ou negativos, na duração dos sintomas e na presença ou ausência de perturbações do humor. Causas orgânicas deverão ser excluídas antes que a psicose possa ser atribuída a um transtorno psicótico primário.

Exposição a medicamentos ou toxinas

Medicamentos e suplementos de venda livre, medicamentos de prescrição e drogas recreativas podem causar psicose e outros sintomas psiquiátricos. Exemplos de medicamentos de venda livre que podem causar psicose incluem:

- Dextrometorfano
- Anti-histamínicos
- Medicamentos contendo fenilpropanolamina.

A psicose geralmente ocorre com o uso crônico desses medicamentos ou doses muito elevadas.

Suplementos fitoterápicos que contiverem Ephedra, como ma huang, poderão desencadear uma psicose.

Outros tipos de suplementos fitoterápicos com ação central também estão disponíveis, mas não se sabe se eles podem desencadear uma psicose.

Medicamentos de prescrição que podem desencadear uma psicose incluem:

- Anticolinérgicos
- Agonistas dopaminérgicos
- Corticosteroides
- Adrenérgicos (estimulantes, propranolol e clonidina)
- Hormônios tireoidianos.

A psicose é um efeito adverso raro e relativamente idiossincrático de muitos outros medicamentos. Estes abrangem isotretinoína, indometacina, diversos antibióticos e medicamentos antivirais.

A psicose pode ser induzida por intoxicação com drogas recreativas, como:

- Cocaína
- Cannabis
- Anfetaminas
- Fenciclidina
- Bebidas alcoólicas
- Inalantes (solventes, aerossóis, gases, nitritos).

O uso de maconha (cannabis) é um fator de risco ambiental para desenvolver um transtorno psicótico persistente. Isso ocorre de acordo com a dose, elevando o risco em duas a seis vezes em pacientes sem outros fatores de risco.^[2] Foi demonstrado que o uso de cannabis por volta dos 15 anos de idade eleva o risco de evoluir para um transtorno esquizofreniforme.^[3] A intoxicação por cannabis também pode causar uma psicose de curta duração. Paradoxalmente, os pacientes com transtornos psicóticos podem relatar que o uso intenso está associado à redução da ansiedade ou da gravidade da psicose. Alguns estudos relatam melhorias em sintomas negativos. No entanto, há uma clara relação entre o uso de cannabis e a recidiva psicótica.^[4]

Síndromes de abstinência de benzodiazepínicos, barbitúricos e bebidas alcoólicas também podem incluir psicose. Isso pode ser um dos sinais manifestos.

A exposição a metais pesados causa uma ampla gama de sequelas psiquiátricas e físicas (cardiovasculares, renais, reprodutivas, gastrointestinais e neurológicas). Os metais pesados mais comumente responsáveis por exposições tóxicas, nos EUA, são arsênico, mercúrio e chumbo. Qualquer um deles pode causar psicose, mas ela é um sintoma raro.

A ingestão de venenos para formigas que contêm arsênico, a contaminação industrial (produção de vidro e semicondutores, preservação de madeira) e a contaminação agrícola são importantes fontes de exposição a arsênico nos EUA. O arsênico encontrado em frutos do mar (orgânico) é de baixa toxicidade para seres humanos e é rapidamente excretado na urina. O vinho feito de uvas que tenham sido borrifadas com pesticidas contendo arsênico pode ter níveis significativos de arsênico inorgânico tóxico. O envenenamento por arsênico por meio da ingestão de água de poços artesianos contaminados é comum em Bangladesh e nas áreas contíguas do subcontinente indiano.^[5]

A exposição ocupacional ao chumbo pode ocorrer em soldadores, vidraceiros e sucateiros. Pais com essas ocupações podem trazer poeira de chumbo para casa, alojada em suas roupas, expondo também membros da família. Hobbies associados à possível exposição ao chumbo podem abranger a confecção de projéteis, frequentar estandes de tiro, fabricar pesos para pesca, soldar (mosaicos) e reformar casas antigas.

Todas as formas de mercúrio são tóxicas, mas as formas orgânicas são mais tóxicas para o sistema nervoso central que as inorgânicas. A exposição ocorre por meio da ingestão de peixes contaminados e é um risco presente em uma ampla gama de indústrias (por exemplo, indústria automotiva, fábricas de papel, fabricação de baterias, agricultura e confecção de joias).

Os organofosforados são um amplo grupo de substâncias químicas usado em ambientes domésticos e industriais que pode induzir a psicose. Essas substâncias são usadas em inseticidas, herbicidas e agentes oftalmológicos. Os sintomas exatos da toxicidade dependem da substância específica.

Distúrbios neurológicos

Injúrias ao sistema nervoso central, decorrentes das mais variadas causas, acarretam diversos sintomas psiquiátricos, inclusive psicose. As causas incluem:

- Epilepsia
- Lesão cerebral traumática
- Esclerose múltipla
- Tumor cerebral
- Demência
- Doença de Fahr.

A psicose associada à epilepsia é mais comumente classificada de acordo com a época do início em relação às crises. Sintomas são classificados como:

- Ictais (uma expressão da atividade das crises)
- Pós-ictais (que ocorrem em até 7 dias após uma crise)
- Interictais (que ocorrem independentemente das crises).

A psicose interictal está associada a gangliogliomas e hamartomas pequenos. A psicose alternativa se refere a uma situação em que sintomas psicóticos ocorrem após a supressão da atividade das crises. Nesses pacientes (geralmente indivíduos com epilepsia prolongada), os sintomas psicóticos estão inversamente relacionados à ocorrência das crises.^[6]

A psicose secundária à lesão cerebral traumática está geralmente associada a uma lesão moderada a grave ou eventos múltiplos de lesões cerebrais leves. Ela também se associa a distúrbios neurológicos subjacentes, como um transtorno convulsivo. O início da psicose pode ser agudo (por exemplo, durante um hematoma subdural) ou ocorrer anos após o trauma crânioencefálico.^[7]

A esclerose múltipla é uma doença neurológica comum que afeta 1 em 700 indivíduos nos EUA. Ela geralmente começa em adultos em meados dos 30 anos de idade, mas pode se apresentar a qualquer momento da infância até 50 a 60 anos de idade. A psicose ocorre em 5% dos pacientes com esclerose múltipla, possivelmente causada por lesões no lobo temporal.^[8]

Demências (Alzheimer, Parkinson, Huntington, demência vascular, demência com corpos de Lewy) deverão ser consideradas quando houver ocorrência de novos episódios de psicose em idosos. Muitas vezes, ela está associada a sintomas mais clássicos, específicos do transtorno, como perda de memória, tremor ou coreia.

A psicose raramente é causada por tumores cerebrais. Meningiomas do sulco olfatório são importantes, porque são benignos e dissecáveis. Os meningiomas deverão ser considerados quando outros sintomas, como convulsões, cefaleias e déficits neurológicos focais (por exemplo, fraqueza nos braços ou pernas ou perda da visão), estiverem presentes. Muitas vezes, os pacientes apresentarão sintomas sutis durante um longo período, antes que o meningioma seja diagnosticado. Também foram relatados casos de psicose persistente como um resultado tardio de tumores intracranianos ocorridos na infância.^[9]

A doença de Fahr é um grupo heterogêneo de distúrbios raros caracterizados por calcificação extensa dos gânglios da base, muitas vezes familiar. Quase 1% das tomografias computadorizadas (TCs) mostram certo grau de calcificação dos gânglios da base, sendo esta, na maioria das vezes, benigna e decorrente da idade. A frequência da associação entre essas calcificações e a psicose é desconhecida. Indivíduos com calcificação significativa e que exibirem sintomas físicos (extrapiramidais, coreia, ataxia) e/ou

neuropsiquiátricos (depressão e ansiedade, muitas vezes psicose e demência) serão diagnosticados com a doença de Fahr.

As complicações neuropsiquiátricas do acidente vascular cerebral (AVC) raramente envolvem psicose (0.5%) e comumente envolvem depressão (35%) ou ansiedade (25%). A psicose pode ocorrer com mais frequência em indivíduos com lesões frontoparietais à direita e atrofia subcortical, podendo estar associada a convulsões.^[10]

Infecção

A psicose é uma manifestação da encefalite. Causas de encefalite (principalmente, viral) incluem:

- DSTs; por exemplo, herpes simples, HIV, Chlamydia)
- Sarampo
- Caxumba
- Vírus Epstein-Barr
- Raiva.

Causas raras da encefalite infecciosa incluem:

- Bactérias (por exemplo, a espiroqueta Treponema pallidum, que causa neurosífilis, e o Mycoplasma)
- Parasitas (por exemplo, malária, a tênia Taenia solium [neurocisticercose])
- Doenças do prón (por exemplo, doença de Creutzfeldt-Jacob)
- Fungos (por exemplo, criptococose).

Delirium

O delirium é uma síndrome de confusão, desorientação e um nível de consciência flutuante, que frequentemente inclui alucinações e paranoia. A psicose é uma característica comum. O delirium é muitas vezes reversível, mas apresenta morbidade e mortalidade altas. O delirium ocorre, na maioria das vezes, em pacientes idosos e gravemente doentes. A gama de causas é ampla e abrange hipóxia, hipoglicemia, hipertermia, toxicidade anticolinérgica, abstinência alcoólica, infecções, anormalidades metabólicas, lesões cerebrais, efeitos adversos de medicamentos e estados pós-operatórios.

Deficiência de vitaminas

Deficiências de vitaminas que podem estar associadas à psicose incluem:

- Deficiência de folato
- Deficiência de vitamina B12
- Deficiência de niacina
- Deficiência crônica de tiamina.

A deficiência de folato é a deficiência de vitaminas mais comum na América do Norte e Europa Ocidental, muitas vezes resultante de abuso de álcool. A deficiência de folato está mais frequentemente associada à depressão, mas pode causar psicose. Indivíduos com deficiência inata no metabolismo de folato (hiperhomocisteinemia) também podem apresentar sintomas psicóticos acompanhados por sinais neurológicos.

A deficiência de vitamina B12 pode causar diversos sintomas psiquiátricos, inclusive psicose.

Características associadas da deficiência de B12 incluem anemia (anemia perniciosa), neuropatia periférica, fraqueza, diminuição da sensibilidade vibratória e propriocepção. A deficiência grave e prolongada causará

a degeneração da medula espinhal e da substância branca do cérebro (degeneração combinada subaguda). Os sintomas psiquiátricos podem abranger psicose aguda e crônica, em conjunto com delirium, raciocínio lento e alterações de personalidade ou humor. A deficiência de vitamina B12 geralmente decorre de absorção inadequada, mas a deficiência pode se desenvolver em adeptos de dietas veganas que não tomam suplementos vitamínicos.

A deficiência de niacina pode causar psicose, acompanhada por comprometimento da memória, desorientação, confusão e confabulação, depressão, mania ou delirium. Essa deficiência pode ser causada por desnutrição, cirrose, diarreia crônica ou medicamentos que causem a inativação da piridoxina (por exemplo, anticonvulsivantes, isoniazida, cicloserina, corticosteroides ou penicilamina). Efeitos gastrointestinais, na pele e membrana mucosa são comuns.

A deficiência crônica de tiamina, um resultado de alto consumo crônico de álcool, pode causar psicose de Korsakoff. Os sintomas abrangem perda de memória, confusão, amnésia, alteração de personalidade e confabulação, podendo acompanhar encefalopatia de Wernicke (identificação psicomotora, nistagmo, ataxia e oftalmoplegia). O diagnóstico é baseado em uma história de abuso crônico de álcool e resposta favorável ao tratamento com tiamina.

Endocrinopatias

Causas endócrinas de psicose incluem:

- Disfunção tireoidiana
- Síndrome de Cushing
- Timoma
- Hiperparatiroidismo.

O hipertireoidismo pode causar, raramente, uma psicose afetiva, com componentes de humor depressivo e maníaco igualmente proporcionais. O tratamento clínico ou cirúrgico adequado do estado hipertireóideo geralmente causará a remissão da psicose.

O hipotireoidismo pode causar diversos sintomas psiquiátricos. O mais comum deles é a depressão, mas os sintomas também podem abranger delírios, alucinações, labilidade emocional, pesadelos e obsessões. O hipotireoidismo é raro em adolescentes, mas quando ocorre, muitas vezes associa-se a convulsões, confusão e alucinações.

O hipercortisolismo, causado por diversos fatores, inclusive a doença de Cushing e corticosteroides exógenos, também pode causar psicose. O timoma, um tumor do timo, muitas vezes associa-se a doenças paraneoplásicas. Ele raramente causa alucinações, déjà vu, alteração do nível de consciência e na percepção de paladar ou aroma.

O hiperparatiroidismo, causado por tumores das glândulas paratireoides, é outra causa rara de psicose. Sintomas de fraqueza e depressão também estão presentes e são geralmente de longa duração.

Distúrbios autoimunes

Indivíduos com certos transtornos autoimunes — inclusive tireotoxicose, doença celíaca, má absorção intestinal, anemia hemolítica adquirida, hepatite crônica ativa, cistite intersticial, alopecia areata, miosite, polimialgia reumática e síndrome de Sjögren — estão em risco elevado de 45%, em relação à população em geral, de desenvolver um transtorno psicótico crônico. Não se sabe se há uma vulnerabilidade biológica compartilhada subjacente ou se a psicose é um sintoma do transtorno autoimune.[\[11\]](#)

Psicose está associada com autoanticorpos contra o receptor N-metil-D-aspartato (NMDA).^[12] Em algumas pessoas, a presença de anticorpos do receptor NMDA indica uma malignidade e o quadro clínico é semelhante à encefalite; no entanto, autoanticorpos NMDA também são encontrados em pessoas com esquizofrenia que não apresentam uma malignidade comórbida.

A cerebrite lúpica causa inflamação do cérebro, acarretando cefaleias, convulsões, acidente vascular cerebral (AVC) e, raramente, psicose. A psicose está presente na época do diagnóstico de lúpus em <3% dos pacientes e ocorre em 5% dos indivíduos com lúpus eritematoso sistêmico (LES) ao longo de suas vidas. Além disso, os corticosteroides usados para tratar o LES podem causar psicose.

Distúrbios metabólicos

A psicose está associada a:

- Doença de Wilson
- Doenças do armazenamento lisossomal
- Homocistinúria
- Porfiria hepática aguda
- Leucodistrofia metacromática.

A doença de Wilson é um distúrbio hereditário no qual quantidades excessivas de cobre se acumulam no corpo. Embora o acúmulo de cobre se inicie no nascimento, os sintomas aparecem posteriormente, entre os 6 e 40 anos de idade. Embora o sintoma primário para cerca de 40% dos pacientes seja a doença hepática, muitos pacientes desenvolvem inicialmente sintomas neurológicos, psiquiátricos ou ambos. Os sintomas psiquiátricos podem ser semelhantes ao início de uma psicose, com alteração abrupta de personalidade, comportamento altamente inapropriado e piora no desempenho escolar/no trabalho.

Doenças de Niemann-Pick, pertencentes a um grupo de doenças do armazenamento lisossomal que afetam o metabolismo, são causadas por mutações recessivas dos lisossomos. A doença de Niemann-Pick tipo C (NPC) é um distúrbio extremamente raro (afetando 1:150,000 indivíduos), sobre o qual há poucos casos publicados de psicose. A doença de Niemann-Pick pode ser reconhecida apenas com características emergentes de demência, ataxia, disgrafia e oftalmoplegia supranuclear vertical.

A doença de Tay-Sachs (DTS) é outro doença do armazenamento lisossomal, com um padrão de herança autossômica recessiva. A forma de início tardio é rara, ocorrendo entre os 20 e 40 anos de idade, com sintomas de dificuldade de fala e deglutição, marcha instável, espasticidade, declínio cognitivo e doença psiquiátrica. A psicose está presente em 30% a 50% dos casos em que o início se dá na vida adulta. Em populações com descendência de judeus asquenazes, franco-canadense e cajun, a taxa de portadores da DTS pode chegar a 1 em 30, em contraposição a 1 em 300 na população geral.^[13]

A doença de Fabry é uma doença recessiva do armazenamento lisossomal, ligada ao cromossomo X, causada por uma deficiência da enzima necessária à metabolização de lipídios. A deficiência causa um acúmulo nocivo de lipídios na pele, olhos, rins e coração. A depressão é comum; e a psicose, rara. Se houver suspeita desse distúrbio por causa da história familiar, será possível confirmá-la por meio de um ensaio da enzima alfabgalactosidase em plasma ou soro.

A homocistinúria pode ser causada por um raro distúrbio autossômico recessivo do metabolismo de metionina (que afeta 1 em 200,000 pessoas). Sintomas típicos são: atraso no desenvolvimento, subluxação do cristalino e/ou miopia grave, anormalidades esqueléticas e tromboembolismo. Cerca de metade dos pacientes afetados apresentam uma doença psiquiátrica, com psicose como uma característica comum.

Exames quantitativos de homocistina na urina e sangue estão comercialmente disponíveis. Testes genéticos moleculares estão disponíveis clinicamente.[\[14\]](#)

A porfiria hepática aguda (1 em 100,000 adultos) é caracterizada por psicose, convulsões, dor aguda abdominal e nas costas e polineuropatia aguda.

A leucodistrofia metacromática é um distúrbio autossômico recessivo raro (1 em 40,000), causando desmielinização dos sistemas nervosos central e periférico. Quando os sintomas começam na adolescência tardia ou na vida adulta, eles são predominantemente psiquiátricos, incluindo alucinações auditivas e delírios bizarros em 50% dos pacientes. Outros sintomas são distúrbio da marcha e neuropatia periférica. O diagnóstico poderá ser realizado se a atividade da enzima arilsulfatase A for diminuída nos leucócitos ou em fibroblastos cutâneos cultivados.[\[15\]](#)

Há diversos relatos de caso que associam outros distúrbios genéticos/metabólicos raros com a psicose. No entanto, não há boas evidências de uma relação causal, e a psicose não é um sintoma comum. Portanto, uma investigação desses distúrbios em relação a uma nova apresentação de psicose não será justificável sem outros motivos pelos quais suspeitá-los. Tais distúrbios abrangem deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase, síndrome de Kartagener e albinismo.

Alterações cromossômicas

Alterações cromossômicas associadas à psicose abrangem:

- Síndrome de Klinefelter
- Síndrome da deleção 22q11.2 (síndrome velocardiofacial, síndrome de DiGeorge)
- Síndrome de Prader-Willi.

A síndrome de Klinefelter (XXY) ocorre em até 1 em 400 homens e apresenta certas evidências de aumento do risco de psicose, embora um estudo populacional conteste essa afirmação.[\[16\]](#) [\[17\]](#) Não se sabe se indivíduos com a síndrome de Turner (XO) apresentam aumento do risco de psicose.

Estima-se que a síndrome da deleção 22q11.2 (síndrome de DiGeorge) afete 1 em 4000 nascimentos. A doença pode ser mais comum, porque alguns indivíduos com a deleção apresentam poucos sinais e sintomas e podem não ter sido diagnosticados. Quase todos os casos (entre 78% e 93% dos casos) apresentam uma deleção do 22q11.2 de novo (nova na família), e outros herdam a deleção 22q11.2 de um progenitor, de maneira autossômica dominante. A psicose é comum, ocorrendo em 10% a 30% dos indivíduos, e acompanha diversos sintomas, inclusive cardiopatia congênita (74%), anormalidades do palato (69%), dificuldades de aprendizado (70% a 90%), perda auditiva, convulsões, anormalidades esqueléticas e anormalidades renais. Um exame citogenético molecular confirmará o diagnóstico.

A síndrome de Prader-Willi (1 em 10,000 a 20,000 crianças) é causada por genes ausentes ou inativos no cromossomo 15. Os sintomas psicóticos estão fortemente associados a um subtipo, no qual há duas cópias maternas do cromossomo 15. A síndrome de Prader-Willi é geralmente diagnosticada na primeira infância, em consequência de hipotonidez, retardo das fases de desenvolvimento e apetite insaciável, que causa obesidade.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Delirium

O delirium é um estado agudo de confusão associado a morbidade e mortalidade elevadas. Ele é uma emergência médica, ocorrendo na maioria das vezes em pacientes idosos e com afecções médicas. Deve-se suspeitar de delirium se houver uma deterioração aguda ou subaguda do comportamento, cognição ou função. Praticamente qualquer afecção, intoxicação ou medicamento pode causar delirium, e pelo menos duas etiologias contribuintes geralmente estão presentes.

É necessária uma avaliação completa do estado mental para realizar o diagnóstico. A presença de um nível flutuante de consciência é uma característica do delirium que o distingue da psicose. Grandes flutuações nos sintomas ocorrem de hora em hora. Pacientes delirantes ficam desorientados e apresentam atenção e memória fracas. Uma anamnese, exame físico e estudos laboratoriais e radiográficos cuidadosos são necessários para identificar as causas subjacentes, como:

- Infecções
- Anormalidades metabólicas
- Hipertermia ou hipotermia
- Intoxicação por medicamentos ou abstinência
- Trauma crânioencefálico ou lesões estruturais do cérebro
- Estados pós-operatório ou pós-ictal.

O tratamento é direcionado às causas subjacentes. A segurança do paciente é essencial; é necessário manter observação constante. Devem ser seguidas as orientações nacionais. Restrições físicas não devem ser usadas rotineiramente, mas poderão ser necessárias se um paciente delirante e agitado estiver arrancando os dispositivos médicos necessários ou sendo resistente com os profissionais de saúde.

Segundo o padrão de qualidade do National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido em relação ao delirium em adultos, medicamentos antipsicóticos devem ser considerados somente como opção de curto prazo para o delirium e somente se o paciente estiver com desconforto ou impuser risco para si mesmo ou para os outros e se outras técnicas de manejo não farmacológicas fracassarem ou forem inadequadas.[\[18\]](#)

Intoxicação por organofosforados

Estes são um grupo abrangente de substâncias químicas que são usadas em ambientes domésticos e industriais. Exemplos incluem inseticidas, herbicidas, gases de nervos e agentes oftalmológicos. Os sintomas de toxicidade podem, às vezes, incluir psicose. O consenso é que os sintomas neuropsiquiátricos ocorrerão apenas se a toxicidade for elevada o suficiente para causar sintomas colinérgicos agudos.[\[19\]](#)

Os sinais e sintomas clínicos variam dependendo da substância química específica, da via e da quantidade de exposição. Geralmente, há uma crise colinérgica aguda inicial e uma fase intermediária de paralisia respiratória (24 a 96 horas), seguidas em 1 a 3 semanas por neuropatia. Os sintomas e sinais físicos abrangem: broncoespasmo, náuseas e vômitos, visão turva, diaforese, confusão, ansiedade, paralisia respiratória e sintomas extrapiramidais. O estado cardiovascular do paciente pode variar. O paciente pode apresentar hipotensão ou hipertensão, e bradicardia ou taquicardia.

O tratamento abrange:[20]

1. Assegurar vias aéreas abertas e oxigenação. A intubação poderá ser necessária quando houver dificuldade respiratória, que pode ser causada por espasmo das vias aéreas ou convulsões.
2. Monitoramento cardíaco e eletrocardiograma (ECG).
3. Remover todas as roupas e descartá-las como resíduos perigosos. Profissionais da saúde devem evitar a contaminação por meio do uso de jaleco e luvas.
4. Evitar exposição constante a toxinas. Lavar o paciente com delicadeza e irrigar os olhos com solução salina isotônica, se contaminados.
5. Fornecer terapia medicamentosa, com atropina, com ou sem pralidoxima (2-PAM) e benzodiazepínicos (por exemplo, diazepam), dependendo da gravidade da intoxicação e da apresentação.

Tumores cerebrais

Convulsões, cefaleias e déficits neurológicos focais, como fraqueza nas pernas ou braços ou perda de visão, são sintomas iniciais comuns. A psicose é um sintoma raro. Os achados focais do exame neurológico dependerão da localização do tumor. Características generalizadas, inclusive um nível alterado de consciência, e alterações da personalidade poderão ocorrer. Uma ressonância nuclear magnética (RNM) ou tomografia computadorizada (TC) crânioencefálica auxiliarão no diagnóstico. Uma radiografia torácica também deverá ser considerada se houver suspeita de metástases cerebrais. Cânceres gastrointestinais, de pulmão, mama e pele comumente desenvolvem metástase no cérebro.

Lesão cerebral traumática

Um hematoma subdural após trauma crânioencefálico recente pode estar presente em conjunto com psicose. Características incluem uma história de quedas ou trauma crânioencefálico, e uma ressonância nuclear magnética (RNM) ou tomografia computadorizada (TC) com contraste crânioencefálicas confirmarão o diagnóstico. O tratamento do hematoma subdural é geralmente cirúrgico.

O risco de psicose aumenta após uma concussão.

Infecções do sistema nervoso central (SNC)

Geralmente associadas ao delirium, mas a psicose raramente será uma característica proeminente. A investigação abrange um hemograma completo, sorologia do sangue para vírus específicos, análise e sorologia do líquido cefalorraquidiano e um eletroencefalograma (EEG) (padrões específicos de alterações são característicos de algumas das encefalites virais mais comuns). Uma ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica poderá mostrar um padrão de anormalidade específico ao agente infeccioso. Quando o diagnóstico for determinado, o tratamento da infecção subjacente deverá ser iniciado.

Internação hospitalar involuntária

Os critérios para a internação hospitalar involuntária serão específicos do estado/país em que o médico estiver trabalhando. De modo geral, ela será necessária quando os pacientes representarem risco iminente para si mesmos ou outros. Tal risco pode ser causado por desorganização e incapacidade de cuidar de si mesmos, agressividade, imprevisibilidade em consequência de delírios ou alucinações graves (especialmente, alucinações de comando), comportamento bizarro ou depressão acompanhada de tendência suicida ou homicida. Os pacientes que forem involuntariamente internados poderão necessitar de terapia medicamentosa forçada com urgência. Isso geralmente inclui uma injeção intramuscular de

um antipsicótico, para tratar a psicose e melhorar o controle comportamental (haloperidol, ziprasidona, aripiprazol, olanzapina), um benzodiazepínico para o controle comportamental (por exemplo, lorazepam) e um anticolinérgico (por exemplo, benzatropina) para proteger contra distonia e parkinsonismo induzidos por antipsicóticos.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação do paciente com psicose aguda inclui uma história e exame físico detalhados, assim como exames laboratoriais. Com base nos achados iniciais, outros testes diagnósticos podem ser necessários. Causas orgânicas devem ser consideradas e excluídas antes da psicose ser atribuída a um transtorno psicótico primário. A causa mais comum de psicose aguda é a toxicidade por medicamentos de uso recreativo, prescritos ou de venda livre. Pacientes com condições estruturais do cérebro, ou com processo tóxico ou metabólico apresentando psicose, geralmente têm outras manifestações físicas que são facilmente detectáveis pela história, exame neurológico ou exames de rotina laboratorial. Exames de imagem crânioencefálicos são reservados a pacientes com indicações específicas, como trauma crânioencefálico ou sinais neurológicos focais. O uso de rotina de tais exames provavelmente não revelará uma causa orgânica subjacente e não é recomendado.^[21]

História médica

Uma história médica deve ser colhida cuidadosamente para identificar possíveis causas orgânicas da psicose. Considere-a mesmo se o paciente tiver um transtorno psicótico primário conhecido, pois causas orgânicas e psiquiátricas podem coexistir. As principais características da história incluem:

- História de trauma crânioencefálico recente ou prévio: um trauma crânioencefálico recente deve levantar suspeita de hematoma subdural. Um trauma crânioencefálico prévio pode causar um transtorno convulsivo e eleva o risco de esquizofrenia.
- Convulsões recentes ou história conhecida de transtorno convulsivo: é importante estabelecer o momento de início da psicose em relação à atividade convulsiva (pós-ictal, ictal e interictal).
- Sintomas neurológicos: os principais sintomas que devem levantar suspeita de doenças de origem orgânica do sistema nervoso central (SNC) abrangem novos episódios ou alterações no padrão de cefaleias, fraqueza focal ou perda sensorial, distúrbios da visão (visão dupla ou perda parcial da visão) e déficits discursivos, inclusive disartrias e afasias. Movimentos anormais do corpo, perda de memória e tremor devem levantar suspeitas de demência em pacientes idosos. Uma consciência flutuante sugere a presença de delírium.
- Uso de drogas recreativas: qualquer uso recente de álcool, cocaína, cannabis, anfetaminas ou fenciclidina deve levantar suspeita de psicose induzida por drogas. Uma história de abuso de álcool, benzodiazepínicos ou barbitúricos, seguida por cessação abrupta deve levantar suspeitas de uma síndrome de abstinência, especialmente se o início for abrupto.
- Medicamentos prescritos: medicamentos desencadeantes comuns abrangem anticolinérgicos, agonistas dopamínergicos, corticosteroides, medicamentos adrenérgicos (estimulantes, propranolol, clonidina) e hormônios tireoidianos. É importante estabelecer o início do tratamento com novos medicamentos, ou alterações de doses, e o modo como a sequência temporal se relaciona ao início dos sintomas.
- Medicamentos de venda livre: medicamentos desencadeantes comuns abrangem dextrometorfano, anti-histamínicos e medicamentos que contenham fenilpropanolamina, especialmente se usados cronicamente ou em doses muito elevadas.
- Exposição a metais pesados: se a principal fonte de água for um poço artesiano ou o paciente tiver uma ocupação ou hobby que envolva exposição a substâncias químicas ou metais pesados, deve-se suspeitar de envenenamento por metais pesados. Sintomas físicos da intoxicação por chumbo incluem náuseas, vômitos, diarreia, anemia, fraqueza nos membros e convulsões. Sintomas comuns de envenenamento por arsênico são vômitos, diarreia, insuficiência renal, pigmentação das solas e

palmas, hipersalivação e cegueira progressiva. A intoxicação por mercúrio apresenta os seguintes sintomas: gosto metálico, hipersalivação, gengivite, tremores e rubor. A ocorrência de psicose com intoxicação por mercúrio é rara.

- Exposição a organofosforados: uma história de uso de pesticidas (especialmente em trabalhadores agrícolas) deve levantar suspeita de intoxicação por organofosforados. O diagnóstico é clínico. Geralmente, há uma crise colinérgica aguda inicial e uma fase intermediária de paralisia respiratória (24 a 96 horas), seguidas em 1 a 3 semanas por neuropatia. Os sintomas e sinais físicos abrangem: broncoespasmo, náuseas e vômitos, visão turva, diaforese, confusão, ansiedade, paralisia respiratória e sintomas extrapiramidais.
- História alimentar: dieta vegana, transtornos alimentares ou desnutrição relacionados a alcoolismo, dependência de drogas ou privação elevam o risco de deficiências vitamínicas. Deficiências de vitamina B12, folato, tiamina e niacina podem causar psicose. Uma síndrome de má absorção pode produzir alterações no hábito intestinal.
- Cirurgia recente: deve-se considerar a possibilidade de hipóxia se uma psicose aguda ocorrer durante o período pós-operatório.
- Uma história familiar pode revelar um transtorno neurológico, metabólico ou autoimune de origem genética em um parente de primeiro grau. A doença de Wilson é a causa hereditária mais comum de psicose. Uma história de um transtorno psicótico primário em um parente de primeiro grau também pode estar presente.
- Histórico de viagens recentes: se houver suspeita de encefalite infecciosa, o histórico de viagens recentes será importante para avaliar o risco de exposição a causas infecciosas, como parasitas (raros nos EUA).
- Experiências "psicóticas" de natureza espiritual poderão não ser patológicas se não estiverem associadas a sofrimento ou comprometimento funcional ou social, se forem compatíveis com a vivência cultural dos pacientes e reconhecidas por outros da mesma cultura, e se houver ausência de comorbidades psiquiátricas.[\[22\]](#)

Exame físico

A avaliação inicial deve consistir em exame dos sinais vitais e do estado mental. Características importantes no exame físico geral que possam auxiliar a identificar causas específicas de psicose abrangem:

- Flutuações no nível de consciência, sugestivas de delirium
- Presença de taquicardia e hipertensão, fortemente sugestivas de intoxicação por medicamentos ou uma síndrome de abstinência medicamentosa aguda
- Presença de febre, levantando suspeitas de encefalite. Erupções cutâneas características podem ser notadas mediante inspeção geral, em algumas causas de encefalite
- Evidência de desnutrição: deficiências vitamínicas devem ser consideradas como a causa
- Sinais de hipo ou hipertireoidismo ou características cushingoides, levantando suspeita de uma causa endócrina
- Deformidades articulares observáveis, erupções cutâneas ou outros sinais específicos associados a um distúrbio autoimune subjacente
- Dismorfia corporal, caso em que se deve considerar causas genéticas e cromossômicas raras.

[\[Fig-1\]](#)

[\[Fig-2\]](#)

[\[Fig-3\]](#)

Um exame neurológico completo deve ser realizado. Sinais neurológicos focais são uma característica comum da encefalite. Possíveis sinais incluem:

- Afasia
- Hemianopsia
- Hemiparesia
- Ataxia
- Reflexos tendinosos bruscos
- Sinal de Babinski
- Deficit do nervo craniano
- Tremores
- Mioclonia
- Parestesias
- Neuropatia com fraqueza e redução da percepção de vibração e sentido de posição: podem ser observados em deficiências de vitamina B
- Sinais de pressão intracraniana elevada: podem estar presentes em pacientes com hematoma subdural ou tumores intracranianos.

Exames iniciais

O objetivo dos exames iniciais é identificar pacientes com uma causa orgânica, assim como excluir as causas orgânicas mais comuns. Todos os pacientes necessitam de:

- Hemograma completo
- Eletrólitos séricos
- Testes da função hepática (inclusive de gama-glutamiltransferase)
- Creatinina sérica
- Exame de urina para detecção de drogas
- Níveis de vitamina B12 e folato
- Testes de função tireoidiana (hormônio estimulante da tireoide [TSH], T4 livre).

Fatores antinucleares (FAN) e a velocidade de hemossedimentação (VHS) podem ser considerados como triagem para possíveis doenças autoimunes.

Os achados do hemograma completo são inespecíficos. A ocorrência de leucocitose deve levantar suspeitas de infecção. Os eletrólitos séricos podem estar anormais se houver um distúrbio metabólico ou endócrino subjacente. Testes da função hepática podem estar anormais em diversas condições, inclusive abuso crônico de álcool e doença de Wilson. Testes da função renal podem detectar uma insuficiência renal subjacente.

Drogas recreativas são as causas mais comuns de psicose aguda. Exames de substâncias na urina são necessários em todos os pacientes, para rastrear a presença de anfetaminas, cocaína, cannabis e benzodiazepínicos. Se houver suspeita de outras drogas, como alucinógenos, baseada na história e nas características clínicas, um rastreamento de drogas por meio da análise de sangue ou cabelo também será necessário. Agentes causadores conhecidos devem ser descontinuados. Se os sintomas remitirem, um diagnóstico de psicose induzida por drogas poderá ser realizado retrospectivamente. Síndromes de abstinência são diagnosticadas clinicamente. Níveis de álcool no sangue serão úteis se houver suspeita de álcool como um fator contribuinte, embora um resultado positivo não seja diagnóstico de abuso de álcool.

Os níveis de vitamina B12 e folato devem ser medidos para excluir uma deficiência nutricional. Testes de função tireoidiana (TSH e T4) devem ser conduzidos para excluir hipo ou hipertireoidismo. O FAN e a VHS, embora inespecíficos, podem ser úteis para rastrear a presença de distúrbios autoimunes. Se o FAN for positivo ou a VHS estiver elevada, investigações específicas para o distúrbio suspeito deverão ser realizadas, guiadas por achados clínicos.

Quando um paciente apresentar delirium com psicose, diversos testes iniciais urgentes deverão ser realizados para determinar a causa subjacente, inclusive todos os exames de sangue iniciais e:

- Glicose sanguínea
- Nível de álcool no sangue
- Microscopia e cultura de urina
- Hemocultura
- Radiografia torácica.

Pacientes com suspeita de síndrome de Cushing são investigados inicialmente com um teste de cortisol urinário livre de 24 horas. Indivíduos com suspeita de hiperparatireoidismo necessitam de testes de cálcio e paratormônio séricos. Quando a porfiria for considerada, ela será investigada por meio da presença de porfobilinogênio em amostra de urina colhida durante um ataque agudo, de porfirinas em amostra de 24 horas, porfobilinogênio e ácido delta-aminolevulínico. Outra doença metabólica, a doença de Wilson, será investigada verificando-se a ceruloplasmina sérica. Essa investigação pode ser acompanhada por um teste de excreção de cobre de 24 horas. Doenças do armazenamento lisossomal necessitam de testes diagnósticos específicos que podem abranger biópsias de pele, testes genéticos e a detecção da enzima alfagalactosidase em plasma ou soro. A homocistinúria é diagnosticada por testes quantitativos de homocisteína na urina e sangue e testes genéticos moleculares. A leucodistrofia metacromática é diagnosticada verificando-se a atividade da enzima arilsulfatase A em leucócitos ou fibroblastos cutâneos cultivados. Se for considerado o diagnóstico de uma alteração cromossômica, serão necessários testes genéticos específicos.

Exames posteriores

Exames adicionais serão guiados pelo quadro clínico. Se houver suspeita de toxicidade medicamentosa aguda, investigações adicionais poderão ser necessárias. Eles podem incluir:

- Creatina quinase (CK) sérica
- Glicose sanguínea
- Troponina cardíaca
- Tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada
- Urinálise
- Fósforo sérico
- Cálcio sérico
- Eletrocardiograma (ECG)
- Dextrometorfano na urina
- Paracetamol sérico.

Além das drogas recreativas e medicamentos, outras exposições tóxicas poderão estar presentes e também deverão ser excluídas, caso as características clínicas forem sugestivas. A intoxicação por organofosforados é um diagnóstico clínico. A medição da atividade da colinesterase nos eritrócitos se correlaciona à acetilcolinesterase do sistema nervoso central (SNC) e é um marcador útil do envenenamento

por organofosforados, mas não prontamente disponível. Quando a intoxicação por metais pesados for considerada, um rastreamento na urina por metais pesados será considerado.

Pacientes com desnutrição extrema poderão apresentar pelagra causada por deficiência de niacina, ou psicose de Korsakoff causada por deficiência de tiamina. Os níveis de niacina e/ou tiamina deverão ser medidos se houver suspeita dessas doenças. Um exame da atividade da transacetolase de eritrócitos e um teste de excreção urinária de tiamina em 24 horas também poderão ser solicitados, caso haja suspeita da deficiência de tiamina. Se for considerada a possibilidade de deficiência de folato, a homocisteína sérica também poderá ser medida subsequentemente aos testes de folato e vitamina B12 sérica. Os seguintes testes também poderão ser realizados, após a verificação do nível de niacina sérica, se houver suspeita de deficiência: triptofano sérico, nicotinamida-adenina dinucleotídeo sérica e nicotinamida-adenina dinucleotídeo fosfato sérica.

Testes para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) (se houver suspeita de complicações neurológicas do HIV) e um teste treponêmico (se houver suspeita de neurosífilis) deverão ser considerados se as características clínicas forem sugestivas desses diagnósticos, fatores de risco conhecidos estiverem presentes ou a proveniência do paciente for de uma população em que sífilis, HIV ou outras doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) sejam comuns.

O rastreamento da doença de Wilson deve ser considerado em pacientes com psicose de início abrupto. Testes abrangem ceruloplasmina, concentração sérica de cobre total, excreção de cobre em urina de 24 horas e um exame oftalmológico com lâmpada de fenda para detectar anéis de Kayser-Fleischer.

Deverão ser solicitadas uma ressonância nuclear magnética (RNM) ou tomografia computadorizada (TC) crânioencefálicas, se houver suspeita de uma causa orgânica no SNC. As indicações para RNM ou TC abrangem:

- Uma história de trauma crânioencefálico (para detectar sangramento ou hematoma intracraniano)
- Presença de sinais neurológicos focais
- Cefaleia suspeita ou alteração no padrão da cefaleia
- Início em idade tardia ou déficit cognitivo pronunciado, sugestivo de demência.

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

[Fig-7]

A RNM crânioencefálica com gadolínio é usada quando se considera o diagnóstico de esclerose múltipla. Deverão ser realizadas uma punção lombar e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR; inclusive contagem diferencial de celularidade, cultura e sorologia) se houver suspeita de encefalite e uma lesão de massa no cérebro tiver sido excluída. Estas também deverão ser realizadas se houver suspeita de esclerose múltipla, em conjunto com um exame de potenciais evocados. Uma TC do tórax será útil para diagnosticar um timoma, após uma radiografia torácica.

[Fig-8]

Considere solicitar um eletroencefalograma (EEG) se houver suspeitas de epilepsia do lobo temporal ou encefalopatia, devido ao quadro de confusão e memória deficiente sobre os episódios psicóticos relatados

ou outros sintomas de infecção. Testes genéticos podem ser indicados em situações específicas, como testes para a doença de Huntington em indivíduos com demência.

Investigações adicionais em indivíduos com suspeita de síndrome de Cushing incluem glicose sanguínea, teste de supressão com dexametasona de baixa dose, cortisol salivar no fim do dia e teste do hormônio liberador de corticotropina e dexametasona. Indivíduos com testes tireoidianos iniciais anormais podem ser acompanhados com um ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) de anticorpos tireoidianos e níveis de T3 livre, para antitireoide peroxidase.

Avaliação psiquiátrica

As causas psiquiátricas de psicose poderão ser diagnosticadas apenas quando as causas orgânicas tiverem sido excluídas.

É necessária uma história psiquiátrica cuidadosa para diagnosticar transtornos psicóticos primários. Ela deve incluir um exame detalhado do estado mental. Devem ser consultados os critérios diagnósticos do DSM-5 ou CID-10.^{[1] [23]} Ao considerar diagnósticos específicos, tais como transtorno bipolar, o National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido recomenda que um membro da família do paciente ou um cuidador apresente uma história de corroboração.^[24]

A diretriz do NICE do Reino Unido sobre psicose e esquizofrenia recomenda que pessoas com uma primeira apresentação de psicose recebam uma avaliação multidisciplinar abrangente, sem demora, por uma psiquiatra, psicólogo ou outro profissional com conhecimento psiquiátrico.^[25] A avaliação deverá abranger:^[25]

- História psiquiátrica, inclusive risco de automutilação ou de causar danos a terceiros, álcool e terapia com medicamentos prescritos e não prescritos
- História médica
- Saúde física e bem-estar atuais, inclusive peso, tabagismo, exercício
- Relacionamento (redes psicológicas, psicossociais, sociais) e história de trauma
- História do desenvolvimento
- História social
- História ocupacional e educacional
- Qualidade de vida
- Condição econômica.

Esquizofrenia:^[1]

- Pode ser diagnosticada se as seguintes condições forem atendidas:
- Dois ou mais dos seguintes sintomas estão presentes: delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento desorganizado/catatônico ou sintomas negativos. Pelo menos um dos sintomas precisa ser um sintoma positivo.
- Os sintomas ocorrem por um período de, no mínimo, 1 mês (pode ser menos, com tratamento) e são associados a um período de, no mínimo, 6 meses de declínio funcional.

- Os sintomas não ocorrem concomitantemente ao uso de substâncias ou a um episódio de transtorno do humor.

Transtorno esquizofreniforme:[1]

- Caracterizado pela ocorrência de dois ou mais dos sintomas a seguir: presente durante uma parte considerável de um período de 1 mês; pelo menos um dos sintomas deve ser um dos três primeiros que constam na lista a seguir:
 - Delírios
 - Alucinações
 - Fala desorganizada (por exemplo, descarrilamento ou incoerência frequentes)
 - Comportamento excessivamente desorganizado e catatônico
 - Sintomas negativos.
- O episódio dura mais de 1 mês, mas menos de 6 meses.
- O transtorno esquizoafetivo e a depressão ou o transtorno bipolar com características psicóticas foram descartados, e os sintomas não são atribuídos aos efeitos de uma substância ou outro quadro clínico.

Transtorno esquizoafetivo:[1]

- O primeiro episódio de transtorno esquizoafetivo possui um período ininterrupto da doença, durante o qual há um episódio de transtorno de humor (transtorno depressivo maior ou maníaco) concomitante com um episódio de esquizofrenia.
- Durante esse tempo, deve haver um período de pelo menos 2 semanas com delírios e alucinações na ausência de sintomas de humor proeminentes ao longo da duração total da doença.
- Sintomas de humor estiveram presentes na maior parte da duração total do período ativo e residual da doença.
- Outras etiologias possíveis foram excluídas, como substâncias (por exemplo, medicamentos ou abuso de drogas) ou uma condição médica geral.
- Estão incluídas especificações sobre outras características e a gravidade .

Transtorno psicótico breve:[1]

- Sintoma(s) psicótico(s)
 - A presença de um ou mais dos seguintes sintomas: delírios, alucinações, fala desorganizada ou comportamento gravemente desorganizado ou catatônico. Pelo menos um dos sintomas deve consistir em delírios, alucinações ou fala desorganizada.
- Duração do episódio

- Por no mínimo 1 dia, mas <1 mês, antes de um retorno completo ao nível pré-mórbido de funcionamento.
- Não justificado por outras condições
 - por exemplo, uma condição médica geral, efeitos fisiológicos diretos de uma substância (abuso de drogas ou medicamentos), transtorno do humor com características psicóticas, transtorno esquizoafetivo ou esquizofrenia.
- Estão incluídas especificações sobre outras características e a gravidade .

Transtorno delirante:[1]

- Delírios de duração de ao menos 1 mês.
- O paciente não preencheu os critérios para o diagnóstico de esquizofrenia. Alucinações, se presentes, estão relacionadas com o tema delirante e não são proeminentes.
- Fora o impacto dos delírios ou suas ramificações, não há comprometimento funcional acentuado e o comportamento não é obviamente estranho ou bizarro.
- Se episódios de humor tiverem ocorrido simultaneamente aos delírios, sua duração total terá sido breve em relação à duração dos períodos delirantes.
- O distúrbio não é atribuível aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância ou de uma condição clínica geral.

Transtorno bipolar:

O transtorno bipolar é classificado pelo DSM-5 separadamente dos transtornos depressivos e do espectro de esquizofrenia e de outros transtornos psicóticos.[1] O diagnóstico de transtorno bipolar tipo I requer um episódio maníaco, que pode ter sido precedido ou seguido por episódios depressivos maiores ou hipomaníacos. Um episódio maníaco dura pelo menos 1 semana e é definido como um período de humor persistentemente elevado, expansivo ou irritável e aumento anormal ou persistente da atividade ou da energia, com características específicas que representam uma mudança em relação ao comportamento normal.[1]

Três ou mais das seguintes características (ou quatro, se o humor for apenas irritável) estão presentes:

- Autoestima inflada
- Alteração no padrão de sono: o paciente relata necessitar significativamente de menos horas de sono para se sentir descansado.
- A fala é rápida na maioria das conversas.
- Fuga de ideias e o paciente relata pensamentos que surgem rapidamente demais para acompanhar
- Distraibilidade
- Aumento da atividade dirigida a objetivos
- Envolvimento excessivo em atividades que têm alto potencial de consequências dolorosas.

Pessoas com transtorno bipolar tipo I apresentam comprometimento funcional acentuado durante o episódio maníaco, o que não se deve a nenhum outro distúrbio ou substância e que requer hospitalização ou apresenta características psicóticas. Episódios depressivos maiores são comuns, mas não necessários para o diagnóstico de transtorno bipolar tipo I.

Pessoas com transtorno bipolar tipo II nunca apresentaram nenhum um episódio maníaco completo, mas podem ser diagnosticadas após, pelo menos, um episódio hipomaníaco e pelo menos um episódio depressivo maior. Episódios hipomaníacos duram ≥ 4 dias e estão presentes na maior parte do dia, quase todos os dias. Há uma inequívoca alteração no funcionamento durante este período, observável por outras pessoas, mas que não se deve a nenhum outro quadro clínico ou substância. No entanto, o comprometimento funcional não é acentuado e não há psicose durante este período.^[1]

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Esquizofrenia

Transtorno esquizoafetivo

Transtorno psicótico breve

Transtorno esquizofreniforme

Depressão com características psicóticas

Transtorno bipolar

Transtorno delirante

Bebidas alcoólicas

Síndrome de abstinência

Cocaína

Cannabis

Anfetaminas

Fenciclidina

Inhalantes (solventes, aerossóis, gases, nitritos)

Dextrometorfano

Demência

Deficiência crônica de tiamina (psicose de Korsakoff)

Porfiria hepática aguda

Incomum

Transtorno psicótico compartilhado ("folie à deux")

Toxicidade por organofosforados

Incomum

Anticolinérgicos

Agonistas dopaminérgicos

Outros medicamentos prescritos ou de venda livre

Toxicidade por metais pesados

Lesão cerebral traumática

Tumor cerebral

Epilepsia

Esclerose múltipla

Doença de Fahr

Encefalite

vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Neurossífilis

Delirium com psicose

Deficiência de vitamina B12

Deficiência de folato

Deficiência de niacina

Síndrome de Cushing

Disfunção tireoidiana

Timoma

Hiperparatireoidismo

Cerebrite lúpica

Doença de Wilson

Incomum

Doença do armazenamento lisossomal

Homocistinúria

Leucodistrofia metacromática

Síndrome de Klinefelter

Síndrome de DiGeorge

Síndrome de Prader-Willi

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Esquizofrenia

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história familiar de esquizofrenia; ≥2 dos seguintes, cada um presente por um dado período significativo durante 1 mês: delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento desorganizado/catatônico, sintomas negativos; disfunção social/profissional; sinais contínuos do transtorno persistem por, ao menos, 6 meses; exclusão de transtornos esquizoafetivos e do humor ou efeitos de alguma substância[1]	fala desorganizada ou rápida, pode pular de um assunto para outro com o mínimo de conexão, tempo prolongado entre perguntas e respostas (evidência de preocupação interna), respostas verbais a estímulos internos (evidência de alucinações), possível identificar pensamento delirante, afeto pode ser incongruente ou embotado, ansiedade, comportamento pode ser altamente desorganizado ou catatônico, pode ser bizarro, movimentos repetitivos que pareçam ter um direcionamento mas são realizados de forma rígida; nenhum achado que sugira ser uma causa secundária da psicose	<ul style="list-style-type: none"> »avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica »Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade »eletrolítos séricos: geralmente dentro da normalidade »creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade »testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade 	<ul style="list-style-type: none"> »exame de urina para detecção de drogas: pode ser positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos. »vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade »folato sérico: geralmente dentro da normalidade »hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: geralmente dentro da normalidade »T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

◊ Transtorno esquizoafetivo

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história familiar de transtorno psiquiátrico; ao menos	fala desorganizada ou rápida, pode pular de um assunto	<ul style="list-style-type: none"> »avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado 	<ul style="list-style-type: none"> »exame de urina para detecção de drogas: pode ser

Comum

◊ Transtorno esquizoafetivo

História	Exame	1º exame	Outros exames
uma história de 6 meses de ≥2 dos seguintes: delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento desorganizado ou catatônico e sintomas negativos, e essas características são concomitantes com transtorno maior do humor (depressão, mania); durante esse período, devem ocorrer delírios ou alucinações por, ao menos, 2 semanas, na ausência de sintomas de humor proeminentes. ^[1]	para outro com o mínimo de conexão, tempo prolongado entre perguntas e respostas (evidência de preocupação interna), respostas verbais a estímulos internos (evidência de alucinações), possível identificar pensamento delirante, afeto reflete transtorno de humor associado e pode estar diminuído com anedonia e ideação suicida ou elevado, comportamento altamente desorganizado ou catatônico, pode ser bizarro, movimentos repetitivos que pareçam ter um direcionamento mas são realizados de forma rígida; sem achados sugestivos de uma causa secundária de psicose	clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica » Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade » eletrólitos séricos: geralmente dentro da normalidade » creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade » testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade	positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos. » vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade » folato sérico: geralmente dentro da normalidade » hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: geralmente dentro da normalidade » T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

◊ Transtorno psicótico breve

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história familiar de transtorno psiquiátrico, pode haver história de parto nas últimas 4 semanas ou estresse e trauma recentes, história de ≥1 delírio, alucinação, fala desorganizada ou comportamento	fala desorganizada ou rápida, pode pular de um assunto para outro com o mínimo de conexão, tempo prolongado entre perguntas e respostas (evidência de preocupação interna), respostas	» avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica » Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade	» exame de urina para detecção de drogas: pode ser positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Transtorno psicótico breve

História	Exame	1º exame	Outros exames
desorganizado ou catatônico (pelo menos um destes sintomas deve ser de delírio, alucinação ou fala desorganizada), durante ao menos 1 dia, mas não >1 mês, com eventual retorno completo ao nível pré-mórbido de funcionamento[1]	verbais a estímulos internos (evidência de alucinações), delírios geralmente muito instáveis e sobre tópicos alternados rapidamente, afeto pode ser incongruente ou embotado, ansiedade, comportamento pode ser altamente desorganizado ou catatônico, alterações de humor são mais comuns que na esquizofrenia, pode ser bizarro, movimentos repetitivos que pareçam ter um direcionamento mas são realizados de forma rígida; sem achados sugestivos de uma causa secundária de psicose	<ul style="list-style-type: none"> »eletrolítos séricos: geralmente dentro da normalidade »creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade »testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade 	<p>por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos.</p> <ul style="list-style-type: none"> »vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade »folato sérico: geralmente dentro da normalidade »hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: geralmente dentro da normalidade »T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

◊ Transtorno esquizofreniforme

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ≥2 dos seguintes por um dado período significativo durante 1 mês, mas <6 meses (pelo menos um dos sintoma deve estar entre os primeiros 3 listados): delírios, alucinações, fala desorganizada ou comportamento altamente desorganizado ou catatônico e sintomas negativos[1]	fala desorganizada ou rápida, pode pular de um assunto para outro com o mínimo de conexão, tempo prolongado entre perguntas e respostas (evidência de preocupação interna), respostas verbais a estímulos internos (evidência de alucinações), possível identificar pensamento delirante, afeto pode ser incongruente ou embotado, ansiedade,	<ul style="list-style-type: none"> »avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica »Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade »eletrolítos séricos: geralmente dentro da normalidade »creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade 	<ul style="list-style-type: none"> »exame de urina para detecção de drogas: pode ser positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se

Comum

◊ Transtorno esquizofreniforme

História	Exame	1º exame	Outros exames
	comportamento pode ser altamente desorganizado ou catatônico, pode ser bizarro, movimentos repetitivos que pareçam ter um direcionamento mas são realizados de forma rígida; nenhum achado que sugira ser uma causa secundária da psicose	» testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade	tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos. » vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade » folato sérico: geralmente dentro da normalidade » hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: geralmente dentro da normalidade » T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

◊ Depressão com características psicóticas

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história familiar de transtorno psiquiátrico, problemas para adormecer, acordar muito cedo ou dormir excessivamente sem sentir-se descansado, relata lentidão de pensamentos, interesse e capacidade reduzidos para aproveitar de atividades usuais	afeto embotado, fala pode estar mais lenta, bloqueio de pensamentos pode estar presente; sem achados sugestivos de uma causa secundária de psicose	» avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica » Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade » eletrolítos séricos: geralmente dentro da normalidade » creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade » testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade	» exame de urina para detecção de drogas: pode ser positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos.

Comum

◊ Depressão com características psicóticas

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<ul style="list-style-type: none"> » vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade » folato sérico: geralmente dentro da normalidade » hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: geralmente dentro da normalidade » T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

◊ Transtorno bipolar

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história familiar de transtorno psiquiátrico; história de episódios alternados de mania, hipomania e depressão (embora, apesar de ser comum, o episódio depressivo maior não é necessário para o diagnóstico de transtorno bipolar tipo I; necessita de menos horas de sono para sentir-se descansado, relata um ritmo de pensamento rápido demais para se acompanhar, facilidade de distração, aumento da atividade dirigida a objetivos, participação excessiva em atividades com grande chance de consequências dolorosas[1])	fala pode ter ritmo rápido em consequência de pensamentos galopantes e fugas-de-ideias durante episódios maníacos; afeto embotado, fala pode estar mais lenta e bloqueio de pensamentos pode estar presente durante episódios depressivos; sem achados sugestivos de uma causa secundária de psicose	<ul style="list-style-type: none"> » avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica » Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade » eletrolítos séricos: geralmente dentro da normalidade » creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade » testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade 	<ul style="list-style-type: none"> » exame de urina para detecção de drogas: pode ser positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos. » vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade » folato sérico: geralmente dentro da normalidade

Comum

◊ Transtorno bipolar

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<ul style="list-style-type: none"> » hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: geralmente dentro da normalidade » T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

◊ Transtorno delirante

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história familiar de transtorno psiquiátrico; delírios de duração de, ao menos, 1 mês; critérios para o diagnóstico de esquizofrenia não satisfeitos; funcionamento normal exceto pelo impacto dos delírios; distúrbios de humor são breves ou ausentes[1]	delírios podem ser identificados; sem achados sugestivos de uma causa secundária de psicose	<ul style="list-style-type: none"> » avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica » Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade » eletrolítos séricos: geralmente dentro da normalidade » creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade » testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade 	<ul style="list-style-type: none"> » exame de urina para detecção de drogas: pode ser positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos. » vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade » folato sérico: geralmente dentro da normalidade » hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: geralmente dentro da normalidade

Comum**◊ Transtorno delirante**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			» T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

◊ Bebidas alcoólicas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de níveis elevados de consumo de álcool, descreve alucinações (podem ser predominantemente visuais) ou delírios proeminentes, evidência de que os sintomas psicóticos se desenvolveram em 1 mês da intoxicação ou abstinência da substância, ou de que a substância está etiologicamente relacionada à psicose, sintomas psicóticos não são melhor justificados por outro transtorno mental, sintomas psicóticos não ocorrem exclusivamente durante a evolução do delirium	pode ser evidência de alucinações ou delírios proeminentes, pode estar agitado; a aparência geral pode ser de estado de desnutrição, má higiene, com exalação de odor de álcool	» exame de urina para detecção de drogas: positivo se houver uso de medicamentos simultâneo » nível de álcool no sangue: positiva Não diagnóstico de abuso de álcool.	» testes séricos da função hepática (especificamente gama-glutamiltransferase): gama-glutamiltransferase elevada com consumo recente de álcool

◊ Síndrome de abstinência

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de níveis elevados de consumo de álcool ou benzodiazepínicos ou uso de barbitúricos após cessação abrupta, tremores, náuseas, confusão, alucinações, inclusive alucinações tátteis	pode ser evidência de alucinações ou delírios proeminentes, pode estar agitado; a aparência geral pode ser de estado de desnutrição, má higiene, com exalação de odor de álcool, trêmulo, sinais vitais irregulares condizentes com abstinência alcoólica	» exame de urina para detecção de drogas: positivo se houver uso de medicamentos simultâneo » nível de álcool no sangue: normal ou elevado Não diagnóstico de abuso de álcool; nível	» testes séricos da função hepática (especificamente gama-glutamiltransferase): gama-glutamiltransferase elevada com consumo recente de álcool

Comum

◊ Síndrome de abstinência

História	Exame	1º exame	Outros exames
		depende do momento do consumo.	

◊ Cocaína

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de cocaína, descreve alucinações ou delírios proeminentes, evidência de que os sintomas psicóticos se desenvolveram em 1 mês da intoxicação ou abstinência da substância, ou de que a substância está etiologicamente relacionada à psicose, sintomas psicóticos não são melhor justificados por outro transtorno mental, sintomas psicóticos não ocorrem exclusivamente durante a evolução do delirium, pode apresentar dor torácica e palpitações	pode existir evidência de alucinações ou delírios proeminentes, pode estar agitado; aparência geral pode ser de estado de desnutrição, má higiene, apresentar marcas de agulha e tremores; sinais de intoxicação aguda incluem: hipertermia, taquicardia, hipertensão, midríase, diaforese, estimulação psicomotora, convulsão, sinais de síndrome coronariana aguda ou acidente vascular cerebral (AVC)	<ul style="list-style-type: none"> » exame de urina para detecção de drogas: positiva » nível de álcool no sangue: pode ser negativo; positivo com ingestão simultânea de álcool » testes séricos da função hepática (especificamente gama-glutamiltransferase): elevados com consumo recente de álcool » Eletrocardiograma (ECG): alterações na onda T inespecíficas ou sinais de com/sem alteração da frequência; ou torsades de pointes/ prolongamento de QT/QRS ampliado; toxicidade produz taquicardia sinusai, taquicardia supraventricular, disritmia ventricular » glicose sanguínea: hipoglicemia ou hiperglicemia » creatinina sérica: elevado » creatina quinase (CK) sérica: elevado » troponina cardíaca: elevado 	<ul style="list-style-type: none"> » radiografia torácica: pneumotórax, pneumomediastino, alveolite hemorrágica Necessárias em todos os pacientes com dor torácica. » tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica: evidência de evento isquêmico ou sangramento associado a sinais/sintomas neurológicos focais

Comum

◊ Cannabis

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de cannabis, descreve alucinações ou delírios proeminentes, evidência de que os sintomas psicóticos se desenvolveram em 1 mês da intoxicação ou abstinência da substância, ou de que a substância está etiologicamente relacionada à psicose, sintomas psicóticos não são melhor justificados por outro transtorno mental, sintomas psicóticos não ocorrem exclusivamente durante a evolução do delirium	pode ser evidência de alucinações ou delírios proeminentes, pode estar agitado; a aparência geral pode ser de estado de desnutrição, má higiene, trêmulo, o uso de cannabis pode estar associado a um odor distinto	» exame de urina para detecção de drogas: positiva » nível de álcool no sangue: pode ser negativo; positivo com ingestão simultânea de álcool	» gama-glutamiltransferase sérica: elevados com consumo recente de álcool

◊ Anfetaminas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de anfetaminas, descreve alucinações ou delírios proeminentes, evidência de que os sintomas psicóticos se desenvolveram em 1 mês da intoxicação ou abstinência da substância, ou de que a substância está etiologicamente relacionada à psicose, sintomas psicóticos não são melhor justificados por outro transtorno mental, sintomas psicóticos não ocorrem exclusivamente durante a evolução do delirium, pode apresentar dor torácica, palpitações, dor abdominal, cefaleia	pode existir evidência de alucinações ou delírios proeminentes, fala rápida, pode estar agitado; aparência geral pode ser de estado de desnutrição, má higiene, trêmulo; sinais de intoxicação aguda incluem: taquicardia, hipertensão, hipertermia, confusão, dispneia, pode estar agitado com comportamento violento, convulsões, pupilas dilatadas, rigidez muscular	» exame de urina para detecção de drogas: positiva » nível de álcool no sangue: pode ser negativo; positivo com ingestão simultânea de álcool » gama-glutamiltransferase sérica: elevados com consumo recente de álcool » Eletrocardiograma (ECG): taquicardia supraventricular e sinusal na intoxicação simpatomimética	» eletrólitos séricos: normais ou sódio <130 mmol/L (130 mEq/L) » creatinina sérica: elevado » glicose sanguínea: >3.3 mmol/L (60 mg/dL) exclui hipoglicemia » testes da função hepática: aspartato transaminase (AST), alanina aminotransferase (ALT), e gama-glutamiltransferase (gama-GT) elevados » creatina quinase (CK): normal; muito elevada na rabdomiólise (por exemplo, pico >501 microkats/L [30,000 U/L])

Comum**◊ Anfetaminas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<ul style="list-style-type: none"> »troponina: normal ou elevado »urinálise: amarelo escuro, gravidade específica >1.020; tira reagente normal ou pode ser positiva para sangue A tira reagente pode reagir de forma cruzada positiva para sangue na rabdomiólise.

◊ Fenciclidina

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de fenciclidina, descreve alucinações ou delírios proeminentes, evidência de que os sintomas psicóticos se desenvolveram em 1 mês da intoxicação ou abstinência da substância, ou de que a substância está etiologicamente relacionada à psicose, sintomas psicóticos não são mais bem-justificados por outro transtorno mental, sintomas psicóticos não ocorrem exclusivamente durante a evolução do delirium	pode existir evidência de alucinações ou delírios proeminentes, pode estar agitado; a aparência geral pode ser de estado de desnutrição, má higiene, trêmulo; sinais de intoxicação incluem: agitação e comportamento violento, taquicardia, hipertensão, miose e nistagmo	<ul style="list-style-type: none"> »exame de urina para detecção de drogas: positiva »nível de álcool no sangue: pode ser negativo; positivo com ingestão simultânea de álcool »gama-glutamiltransferase sérica: elevados com consumo recente de álcool »Eletrocardiograma (ECG): taquicardia supraventricular e sinusal na intoxicação simpatomimética 	

◊ Inalantes (solventes, aerossóis, gases, nitritos)

História	Exame	1º exame	Outros exames
intoxicação aguda em adolescente jovem, adolescente mais velho ou adulto jovem; muitas	manchas de tinta ou óleo nas roupas, face ou mãos; exalando odor químico na	» exame de substâncias na urina : normal	» eletrólitos séricos : normal; dano em órgãos pode produzir anormalidades

Comum

◊ **Inalantes (solventes, aerossóis, gases, nitritos)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
vezes de comunidade pobre; sintomas de confusão e psicose de curta duração; associada a perda de apetite, fala indistinta, tontura ou marcha instável	respiração ou roupas; lesões ou ulcerações orais; rinorreia; olhos avermelhados com nistagmo; aparência de torpor; alucinações; ansiedade, irritabilidade ou excitabilidade	Realizado para excluir outras causas medicamentosas. Não há exames laboratoriais que confirmem a inalação de solventes. » Hemograma completo: normal ou elevado com dano em órgãos » Eletrocardiograma (ECG): disritmias podem ser demonstradas	» creatinina sérica: normal ou elevada com dano aos rins » fósforo sérico: normal; dano em órgãos pode produzir anormalidades » cálcio sérico: normal; dano em órgãos pode produzir anormalidades » testes séricos da função hepática: normais ou elevados com dano ao fígado » enzimas cardíacas: normais ou elevadas com dano ao coração

◊ **Dextrometorfano**

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comumente adolescentes, leve alteração em doses baixas, quantidades elevadas produzem intoxicação semelhante à do álcool seguida por uma experiência dissociativa, história de abuso de medicamentos para tosse/influenza muitas vezes presente, sintomas incluem visão turva, prurido no corpo, sudorese, diarreia, vômitos, algumas preparações também podem conter paracetamol, clorfenamina e guaifenesina; doses elevadas de guaifenesina causam vômitos	erupção cutânea, febre, hipertensão, respiração superficial, coma, taquicardia; doses elevadas de clorfenamina podem causar taquicardia, ausência de coordenação, convulsões e coma	» dextrometorfano na urina: positiva	» paracetamol sérico: normal ou elevado Algumas preparações contêm paracetamol e dextrometorfano.

Comum

◊ Demência

História	Exame	1º exame	Outros exames
declínio crônico da memória recente e de longo prazo associado a declínio cognitivo, alterações de personalidade e declínio progressivo nas atividades de vida diária, das relações sociais e do trabalho profissional	reflexos primitivos, rigidez, bradicinesia, fala e postura anormal na demência de Alzheimer; déficits neurológicos focais na demência vascular; rigidez muscular, postura inclinada, rigidez em roda dentada, alucinações visuais bem-formadas e flutuações cognitivas em pacientes de demência com corpos de Lewy; tremor de repouso, bradicinesia, hipocinesia e rigidez na demência associada à doença de Parkinson	» tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: perda de volume hipocampal; atrofia do lobo temporal medial e atrofia cortical posterior na demência de Alzheimer; infarto isquêmico na demência vascular	» teste genético: sequência de repetições do trinucleotídeo CAG na doença de Huntington » eletroencefalograma (EEG): desaceleração do ritmo de fundo

◊ Deficiência crônica de tiamina (psicose de Korsakoff)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de abuso/dependência de álcool; sintomas incluem perda de memória, confusão, amnésia, alteração de personalidade e confabulação	identificação psicomotora, nistagmo, ataxia e oftalmoplegia na encefalopatia de Wernicke	» glicose sanguínea: normal » nível sanguíneo de tiamina e seus metabólitos: baixa Embora os níveis de tiamina no sangue geralmente sejam baixos, ainda não foram determinadas as concentrações sanguíneas críticas de tiamina para tratamento da doença.	» tentativa terapêutica de tiamina parenteral: melhora dos sintomas O diagnóstico é baseado em uma história de abuso crônico de álcool e resposta favorável ao tratamento com tiamina.

Comum

P Porfiria hepática aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal intermitente, vômitos, convulsões, neuropatia aguda, sintomas psiquiátricos incluem alucinações, paranoia, depressão e ansiedade	urina escura, taquicardia, arritmias podem estar presentes	» amostra de urina para porfobilinogênio durante ataque agudo: elevado	» urina de 24 horas para porfirinas, porfobilinogênio e ácido delta-aminolevulínico: elevados (24,060 a 240,600 nanomoles/L [20-200 mg/L])

Incomum

◊ Transtorno psicótico compartilhado ("folie à deux")

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de desenvolvimento de delírio em um indivíduo no contexto de um relacionamento próximo com outra pessoa ou pessoas que já apresentem um delírio semelhante estabelecido	sem achados sugestivos de uma causa secundária de psicose	» avaliação psiquiátrica: diagnóstico realizado clinicamente após a exclusão de uma causa orgânica » Hemograma completo: geralmente dentro da normalidade » eletrolitos séricos: geralmente dentro da normalidade » creatinina sérica: geralmente dentro da normalidade » testes séricos da função hepática: geralmente dentro da normalidade	» exame de urina para detecção de drogas: pode ser positivo se houver uso de medicamentos simultâneo Um episódio psicótico agudo é geralmente desencadeado por medicamentos em pacientes com histórico de um transtorno psicótico primário. Deve-se tomar cuidado para distinguir transtornos psicóticos primários de psicoses induzidas por medicamentos. » vitamina B12 sérica: geralmente dentro da normalidade » folato sérico: geralmente dentro da normalidade » hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico:

Incomum

◊ Transtorno psicótico compartilhado ("folie à deux")

História	Exame	1º exame	Outros exames
			geralmente dentro da normalidade » T4 livre sérico: geralmente dentro da normalidade

☒ Toxicidade por organofosforados

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição a organofosforados (por exemplo, inseticidas, herbicidas, gases neurotóxicos e agentes oftalmológicos); os sintomas de toxicidade dependem da substância química específica; podem ser sintomas colinérgicos agudos	sinais clínicos variáveis dependendo da substância química específica, via e da quantidade de exposição; muitas vezes, há uma crise colinérgica aguda inicialmente, uma fase intermediária de paralisia respiratória (24-96 horas) e neuropatia tardia (1-3 semanas); hipotensão ou hipertensão, bradicardia ou taquicardia, broncoespasmo, náuseas e vômitos, visão turva, diaforese, confusão, ansiedade; paralisia respiratória, sintomas extrapiramidais	» nenhum exame inicial: diagnóstico clínico A toxicidade de organofosfato é um diagnóstico clínico, com verificação laboratorial não prontamente disponível.	» atividade da colinesterase nos eritrócitos: resultado muitas vezes correlacionado com a acetilcolinesterase do sistema nervoso central (SNC) Pode ser usado como um marcador do envenenamento por organofosfato. Não prontamente disponível.

◊ Anticolinérgicos

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de medicamentos anticolinérgicos, sintomas mais prováveis em doses tóxicas	febre, pele e membranas mucosas secas, midríase com perda da acomodação, taquicardia sinusal, redução dos ruídos hidroaéreos, íleo paralítico funcional, retenção urinária, hipertensão,	» nenhum exame inicial: diagnóstico clínico	» Hemograma completo: normal » eletrólitos séricos: normal » hemocultura e cultura de urina: normal

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Anticolinérgicos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	tremor, movimentos mioclônicos		Para excluir infecção em pacientes febris.

◊ Agonistas dopaminérgicos

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de agonistas dopaminérgicos, sintomas mais prováveis em doses tóxicas	sinais variáveis	» nenhum exame inicial: diagnóstico clínico	

◊ Outros medicamentos prescritos ou de venda livre

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de outros medicamentos prescritos ou de venda livre, particularmente fenilpropanolamina, anti-histamínicos ou medicamentos fitoterápicos de ação central, como ma huang (Ephedra)	geralmente normais	» descontinuação do medicamento desencadeante: sintomas remitem	

◊ Toxicidade por metais pesados

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição a metais pesados (arsênico, mercúrio e chumbo) por meio de fontes ambientais, hobbies ou trabalho industrial	uma ampla gama de sequelas psiquiátricas e físicas (cardiovascular, renal, reprodutiva, gastrointestinal e neurológica), dependendo do tipo de exposição	» rastreamento de metais pesados na urina: altos níveis Urina colhida usando frascos sanitizados com ácido. Urina de 24 horas é um teste melhor que uma amostra aleatória, pois o intervalo de	

Incomum**◊ Toxicidade por metais pesados**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		referência é mais preciso.	

☒ Lesão cerebral traumática

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma cranioencefálico leve a moderado, ou eventos múltiplos de lesão cerebral leve; o momento do início dos sintomas é variável e pode ocorrer muito após a lesão inicial; alteração de personalidade ou comportamento pode preceder a psicose; alterações de comportamento abrangem impulsividade, agressividade, perda de habilidade social ou humor instável	evidência de trauma cranioencefálico ou outras lesões físicas	» tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica: dano aos lobos temporal, parietal e frontal; pode exibir hematoma subdural em quadro clínico agudo	

☒ Tumor cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
convulsões, cefaleias, déficits neurológicos focais, como fraqueza nas pernas ou braços ou perda de visão; alterações de personalidade também podem ocorrer	sinais neurológicos focais, alteração do nível de consciência	» TC com contraste ou RNM cranioencefálicas: evidência de tumor, metástase	

◊ Epilepsia

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de convulsões prévias; sintomas classificados como	geralmente normal, poderão revelar sinais neurológicos focais	» eletroencefalograma (EEG): pode	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Epilepsia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ictais se houver expressão da atividade convulsiva, pós-ictais quando ocorrerem em 7 dias de uma convulsão e interictais quando ocorrerem independentemente de convulsões	se uma lesão cerebral focal estiver presente	demonstrar atividade convulsiva	

◊ Esclerose múltipla

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza e fadiga, torpor, parestesias, problemas na bexiga, comprometimento da visão, depressão, alteração de personalidade	neurite óptica, oftalmoplegia internuclear bilateral, paralisia, espasticidade e hiper-reflexia, redução da dor e da sensação térmica, coordenação fraca, paralissias do nervo craniano, disfasia	<ul style="list-style-type: none"> »ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica com gadolínio: hiperintensidades no cérebro ou lesões desmielinizantes na medula espinhal »punção lombar com análise do líquido cefalorraquidiano (LCR): bandas oligoclonais no LCR »potenciais evocados: prolongação da condução nervosa 	

◊ Doença de Fahr

História	Exame	1º exame	Outros exames
início entre os 30 e 60 anos de idade, sintomas extrapiramidais progressivos, depressão, ansiedade, demência	ataxia, coreia, disgrafia, paralisia espástica	<ul style="list-style-type: none"> »tomografia computadorizada (TC) cranoencefálica: calcificação dos gânglios da base e núcleos dentados 	

Incomum

Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
catatonia ou psicose podem aparecer antes de quaisquer sintomas neurológicos inquestionáveis	delírium, febre, convulsões, erupção cutânea, sinais neurológicos focais	<p>»Hemograma completo: pode ser leucocitose com causa viral</p> <p>»punção lombar com análise do líquido cefalorraquidiano (LCR): proteína elevada, glicose normal, contagem de leucócitos moderadamente elevada; eritrócitos elevados na infecção por vírus do herpes simples (HSV)</p> <p>»Cultura e sorologia do LCR: identificação do organismo desencadeante; positivas para vírus específico</p> <p>»ressonância nuclear magnética (RNM) cerebral: depende da etiologia; geralmente lesões hiperintensas (sequências T2 e de recuperação da inversão atenuada por líquido [FLAIR]), difusão aumentada na imagem ponderada por difusão (IPD) indicando edema, captação de contraste nas sequências T1 pós-contraste, indicando ruptura da barreira hematoencefálica</p>	» eletroencefalograma (EEG): desaceleração dos ritmos de fundo; algumas infecções virais produzem padrões específicos

vírus da imunodeficiência humana (HIV)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exame de HIV positivo;	perda de peso e/ ou emaciação,	» sorologia para o vírus da	» Western-blot sérico: positiva

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

Vírus da imunodeficiência humana (HIV)

História	Exame	1º exame	Outros exames
a psicose inclui delírios, alucinações e comprometimento cognitivo, mas a ansiedade e sintomas afetivos são menos frequentes; fatores de risco, tais como infecção avançada, imunossupressão intensa, história psiquiátrica pregressa, podem estar presentes; desempenho cognitivo mais baixo, maior tempo de uso de estimulantes e abuso de sedativos, infecção oportunista do sistema nervoso central (SNC) e eventos de vida estressantes	linfadenopatia, erupções cutâneas e cicatrizes associadas ao HIV, erupções papulares pruriginosas, infecções fúngicas, sarcoma de Kaposi, candidíase oral, leucoplasia pilosa oral, doença periodontal, hepatoesplenomegalia, verrugas genitais	imunodeficiência humana (HIV) por ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA): positiva » teste rápido para sorologia de HIV: positiva Utilizado no local de atendimento por pessoal devidamente treinado. Podem ocorrer falsos-negativos antes dos anticorpos anti-HIV aparecerem. Um resultado positivo deve ser confirmado com um segundo teste rápido.	Usado como teste confirmatório se o teste rápido ou o método ELISA forem positivos.

Neurossífilis

História	Exame	1º exame	Outros exames
fatores de risco estão geralmente presentes (contato sexual com indivíduo infectado, homens que fazem sexo com homens, usuários de drogas ilícitas, profissionais do sexo, indivíduos com diversos parceiros sexuais e pessoas infectadas por vírus da imunodeficiência humana [HIV] ou outras doenças sexualmente transmissíveis [DSTs]); o início da psicose varia; a psicose pode acompanhar sintomas físicos como cefaleia, tontura,	doença primária: a mácula indolor evolui para pápula e cancro; doença secundária: quadro clínico multissistêmico com febre, mal-estar, mialgia, artralgia, linfadenopatia, erupção macular, papular ou maculopapular generalizada simétrica, erupção cutânea difusa, geralmente afetando as palmas das mãos e aspectos plantares dos pés; doença terciária: ataxia, marcha de base ampla, doença articular degenerativa trófica,	» teste de reagina plasmática rápida (RPR) sérica: positiva	» teste Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) sérico: positiva » teste de aglutinação de partículas de Treponema pallidum: positiva Para confirmação da reagina plasmática rápida (RPR) ou VDRL. » teste de absorção do anticorpo treponêmico fluorescente: positiva Para confirmação da reagina plasmática rápida (RPR) ou VDRL.

Incomum**Neurossífilis**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ataxia, acidente vascular cerebral (AVC), visão turva, incontinência vesical, perda auditiva; também pode ocorrer alteração da personalidade	dor abdominal de início súbito com vômitos, retenção urinária, atrofia óptica e pupilas de Argyll Robertson		

Delirium com psicose

História	Exame	1º exame	Outros exames
estado agudo de confusão, na maioria das vezes em pacientes idosos e com afecções clínicas, deterioração aguda ou subaguda do comportamento, cognição ou função, alteração da cognição (por exemplo, deficit de memória, desorientação, distúrbio de linguagem, distúrbio perceptivo) não sendo mais bem-justificado por uma demência preexistente, estabelecida ou em evolução; o distúrbio se desenvolve em curto período (geralmente, horas a dias) e tende a flutuar ao longo do dia; pode apresentar visão turva e boca seca	concentração comprometida, confusão e alterações no nível de consciência; a psicose muitas vezes toma a forma de alucinações visuais e delírios persecutórios; pupilas dilatadas, frequência cardíaca elevada, redução da sudorese que causa febre; constipação, obstrução intestinal, retenção urinária com bexiga distendida	<p>»hemograma completo com diferencial: leucócitos elevados podem sugerir infecção</p> <p>»eletrólitos séricos: resultados podem estar anormais Delirium pode estar associada a anormalidades de sódio ou potássio, ou um anion gap anormal causado por diversas condições.</p> <p>»glicose sanguínea: baixo, normal ou elevado Estados hipoglicêmicos, de cetoacidose diabética ou hiperosmolares não cetônicos podem estar presentes.</p> <p>»creatinina sérica: pode estar normal; elevada na insuficiência renal</p>	<p>»testes séricos da função hepática: enzimas hepáticas alteradas na presença de disfunção hepática</p> <p>»hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico: baixo no hipertireoidismo, elevado no hipotireoidismo</p> <p>»T4 livre sérico: elevado no hipertireoidismo; baixo no hipotireoidismo</p> <p>»álcool na urina e sangue: pode detectar o álcool como um fator contribuinte</p> <p>»exame de urina para detecção de drogas: pode detectar drogas ilícitas como fatores contribuintes</p> <p>»microscopia e cultura de urina: cultura positiva para organismo infeccioso se infecção do trato urinário (ITU) for um contribuinte</p> <p>»hemocultura: cultura positiva para</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum**🚩 Delirium com psicose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			organismo infeccioso com sepse » radiografia torácica : pode exibir alterações consistentes com pneumonia, se for um fator contribuinte

◊ Deficiência de vitamina B12

História	Exame	1º exame	Outros exames
dieta vegana ou incapacidade conhecida de absorver B12 na dieta	neuropatia periférica, fraqueza, diminuição da sensibilidade vibratória e propriocepção	» hemograma completo com diferencial : anemia macrocítica » vitamina B12 sérica : baixa	

◊ Deficiência de folato

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história de uso elevado de álcool acompanhado por dieta insuficiente, sintomas no sistema nervoso central (SNC), irritabilidade, esquecimento; pode haver dor na língua ou lesões orais, náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia	febre baixa é comum	» folato sérico : baixa	» vitamina B12 sérica : geralmente baixa » homocisteína sérica : elevado

◊ Deficiência de niacina

História	Exame	1º exame	Outros exames
queixas de comprometimento da memória, confusão, confabulação e desorientação; pode estar associado a história de desnutrição,	pode ter aparência de desnutrição, podendo-se observar kwashiorkor em casos graves; lesões de pele eritematosas associadas à	» niacina sérica : baixa	» triptofano sérico : baixa » nicotinamida-adenina dinucleotídeo (NAD) sérica : baixa

Incomum**◊ Deficiência de niacina**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cirrose, diarreia ou uso de medicamentos que causem a inativação da piridoxina (por exemplo, anticonvulsivantes, isoniazida cicloserina, corticosteroides ou penicilamina); podem haver história de dieta com deficiência de niacina e triptofana; os sintomas físicos abrangem inapetência, náuseas, desconforto epigástrico, dores abdominais, diarreia, salivação elevada	sensação de queimação distribuída bilateralmente em áreas expostas ao sol; a pele afetada pode ser grossa e hiperpigmentada		»nicotinamida-adenina dinucleotídeo fosfato (NADP) sérica: baixa

☒ Síndrome de Cushing

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode apresentar história de uso de corticosteroides, fraqueza, facilidade para manifestar contusões, amenorreia, libido diminuída, história de ocorrência de novo episódio de diabetes, depressão, disfunção cognitiva, instabilidade emocional, aumento de infecções, fraturas	obesidade troncular, fraqueza muscular proximal, hirsutismo, hipertensão, fácies de lua cheia, adiposidades supraclaviculares, adiposidade na região dorsocervical	» glicose sanguínea: elevado » contagem leucocitária: elevado » cortisol salivar noturno: elevado » cortisol urinário livre de 24 horas: ao menos 3 vezes mais elevado que o limite superior Falsa elevação pode ocorrer com estrogênio e tamoxifeno, ou durante afecção aguda.	» teste de supressão com dexametasona de baixa dose: cortisol matinal >49.7 nanomoles/L (1.8 micrograma/dL) Resultado falso-positivo pode ocorrer com

Incomum**Síndrome de Cushing**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		fenitoína, rifampicina e fenobarbital.	

◊ Disfunção tireoidiana

História	Exame	1º exame	Outros exames
hipertireoidismo: ansiedade, intolerância ao calor, perda de peso com apetite elevado, oligomenorreia; hipotireoidismo: mais comum em mulheres, aumento de peso, sensibilidade ao frio, aspecto facial áspero, cabelo mais fino	hipertireoidismo: taquicardia, perda de peso, sudorese excessiva, fraqueza muscular e tremor; hipotireoidismo: pele espessa e ressecada; edema palpebral; língua espessa; edema facial; bradicardia	» hormônio estimulante da tireoide (TSH) : baixo no hipertireoidismo, elevado no hipotireoidismo » T4 livre : elevado no hipertireoidismo; baixo no hipotireoidismo	» T3 livre : elevado em hipertireoidismo » anticorpos antirreceptores de TSH : presentes na doença de Grave Raramente necessário para o diagnóstico.

◊ Timoma

História	Exame	1º exame	Outros exames
a maioria dos pacientes tem >40 anos de idade; associado a doenças paraneoplásicas, comumente com miastenia gravis; em associação com alucinações, déjà vu, alteração do nível de consciência e na percepção de paladar e aroma	dispneia, tosse	» radiografia torácica : alargamento do mediastino na visualização pôstero-anterior (PA) ou opacificação retroesternal nas visualizações laterais visualizações laterais e pôstero-anterior sugestivas de possível fonte de infecção.	» TC do tórax : visualização do timoma Visão mais definida do timoma. » Hemograma completo : anemia, trombocitopenia, granulocitopenia

◊ Hiperparatireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleias, fadiga, anorexia, náuseas, nefrolítase, parestesias, fraqueza e depressão de longa duração;	sem achados físicos específicos; hipertensão e sinais de insuficiência cardíaca	» cálcio sérico : elevado » paratormônio sérico : elevado	

Incomum**◊ Hiperparatireoidismo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente, ocorre em mulheres >50 anos de idade; fraturas ósseas sugestivas de osteopenia ou osteoporose; história de pancreatite ou úlceras pépticas	congestiva podem estar presentes		

◊ Cerebrite lúpica

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, convulsão, acidente vascular cerebral (AVC), dor torácica, artralgia, mialgia, dispneia, hematúria	pode apresentar qualquer manifestação física do lúpus eritematoso sistêmico (LES), inclusive erupção cutânea malar, fotosensibilidade, erupção cutânea discoide, alopecia, artrite, febre, derrame pleural, hipertensão, úlceras orais	» fator antinuclear (FAN) sérico: positivo elevado ($>1:160$) » Hemograma completo: leucopenia, linfopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica	» ressonância nuclear magnética (RNM) cerebral: alterações na substância branca » urinalise: proteinúria ou cilindros celulares

◊ Doença de Wilson

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver alteração de personalidade, comportamento inapropriado, mania, depressão; os sintomas neurológicos incluem tremor, disartria leve, marcha espástica, distonia	doença hepática, com início geralmente entre os 8 e 16 anos de idade; icterícia, sensibilidade no fígado, aranhas vasculares, ginecomastia, ascite, encefalopatia e facilidade para apresentar contusões; os anéis de Kayser-Fleischer mediante exame oftalmológico com lâmpada de fenda geralmente estarão presentes se o paciente apresentar sintomas neuropsiquiátricos	» ceruloplasmina sérica: baixa $<200 \text{ mg/L}$ (20 mg/dL) Ausente em todos os pacientes com doença de Wilson.	» excreção de cobre de 24 horas: $>100 \text{ microgramas}/24 \text{ horas}$ Ausente em todos os pacientes com doença de Wilson.

Incomum**◊ Doença do armazenamento lisossomal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode estar presente história familiar; muitas destas doenças são evidentes na primeira infância e são fatais, mas algumas formas mais leves podem não ser evidentes até a vida adulta; sintomas característicos dos distúrbios hereditários específicos	Doença de Niemann-Pick: paralisia do olhar supranuclear vertical, ataxia, movimentos mioclônicos, espasticidade; doença de Tay-Sachs: "mancha vermelho-cereja" na oftalmoscopia; doença de Fabry: angioqueratoma, hidrose, anidrose; o exame oftalmológico com lâmpada de fenda revela córnea verticilata (opacidades de cor branca e marrom-dourada com padrão de redemoinho que se irradiam da região central à periférica da córnea)	<ul style="list-style-type: none"> »atividade da esfingomielinase ácida nos leucócitos: diminuída em Niemann-Pick tipos A e B »biópsia de pele com cultivo de fibroblastos: testes de atividade de transporte de colesterol mostram padrão característico em Niemann-Pick tipo C »teste genético: mutação desencadeante da doença de Tay-Sachs »atividade da alfagalactosidase no plasma ou soro: diminuída ou ausente na doença de Fabry 	

◊ Homocistinúria

História	Exame	1º exame	Outros exames
desenvolvimento tardio, aumento de 30% a 70% no risco de psicose em comparação à população geral	subluxação do cristalino e/ou miopia grave, anormalidades esqueléticas e sinais de tromboembolismo	» testes quantitativos para homocistina na urina e sangue: elevado	» teste genético: identificação da mutação desencadeante

◊ Leucodistrofia metacromática

História	Exame	1º exame	Outros exames
final da adolescência ou fase adulta: sintomas predominantemente psiquiátricos, inclusive alucinações auditivas e delírios bizarros em 50% dos pacientes	distúrbio da marcha e neuropatia periférica	» atividade da enzima arilsulfatase A em leucócitos ou em fibroblastos cultivados da pele: reduzidos	

Incomum

◊ Síndrome de Klinefelter

História	Exame	1º exame	Outros exames
desenvolvimento tardio em lactentes, dificuldades de aprendizado e problemas comportamentais na escola, ginecomastia e testículos pequenos em homens adolescentes, infertilidade, hipospádia, pênis pequeno	homem adulto alto com braços e pernas desproporcionalmente compridos	» teste genético: 47,XXY em 80% a 90% dos casos	

◊ Síndrome de DiGeorge

História	Exame	1º exame	Outros exames
psicose é comum, ocorrendo em 10% a 30% dos pacientes; dificuldades de aprendizagem em 70% a 90%	sinais de cardiopatia congênita (74%), anormalidades do palato (69%), perda auditiva, convulsões, anormalidades esqueléticas e anormalidades renais	» teste genético citogenético: deleção 22q11.2 Confirma o diagnóstico.	

◊ Síndrome de Prader-Willi

História	Exame	1º exame	Outros exames
muitas vezes diagnosticada na primeira infância em consequência da hipotonidez, retardo das fases de desenvolvimento e um apetite insaciável	obesidade, hipotonicidade, hipogonadismo, escoliose	» teste genético: deleção da cópia paterna dos genes no cromossomo 15	

Artigos principais

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- Fujii DE, Ahmed I. Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2001 Winter;13(1):61-9. [Resumo](#)

Referências

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. van Os J, Bak M, Hanssen M, et al. Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. Am J. Epidemiol. 2002 Aug 15;156(4):319-27. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, et al. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. BMJ. 2002 Nov 23;325(7374):1212-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Smit F, Bolier L, Cuijpers P. Cannabis use and the risk of later schizophrenia: a review. Addiction. 2004 Apr;99(4):425-30. [Resumo](#)
5. Caussy D, Priest ND. Introduction to arsenic contamination and health risk assessment with special reference to Bangladesh. Rev Environ Contam Toxicol. 2008;197:1-15. [Resumo](#)
6. Nadkarni S, Arnedo V, Devinsky O. Psychosis in epilepsy patients. Epilepsia. 2007;48 Suppl 9:17-9. [Resumo](#)
7. Fujii DE, Ahmed I. Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2001 Winter;13(1):61-9. [Resumo](#)
8. Reiss JP, Sam D, Sareen J. Psychosis in multiple sclerosis associated with left temporal lobe lesions on serial MRI scans. J Clin Neurosci. 2006 Feb;13(2):282-4. [Resumo](#)
9. Lisanby SH, Kohler C, Swanson CL, et al. Psychosis secondary to brain tumor. Semin Clin Neuropsychiatry. 1998 Jan;3(1):12-22. [Resumo](#)
10. Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG. Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1991 Winter;3(1):6-9. [Resumo](#)
11. Eaton WW, Byrne M, Ewald H, et al. Association of schizophrenia and autoimmune diseases: linkage of Danish national registers. Am J Psychiatry. 2006 Mar;163(3):521-8. [Resumo](#)
12. Pearlman DM, Najjar S. Meta-analysis of the association between N-methyl-d-aspartate receptor antibodies and schizophrenia, schizoaffective disorder, bipolar disorder, and major depressive disorder. Schizophr Res. 2014 Aug;157(1-3):249-58. [Texto completo](#) [Resumo](#)

- Avaliação da psicose
-
13. MacQueen GM, Rosebush PI, Mazurek MF. Neuropsychiatric aspects of the adult variant of Tay-Sachs disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1998 Winter;10(1):10-9. [Resumo](#)
14. Muntjewerff JW, Kahn RS, Blom HJ, et al. Homocysteine, methylenetetrahydrofolate reductase and risk of schizophrenia: a meta-analysis. *Mol Psychiatry.* 2006 Feb;11(2):143-9. [Resumo](#)
15. Hyde TM, Ziegler JC, Weinberger DR. Psychiatric disturbances in metachromatic leukodystrophy. Insights into the neurobiology of psychosis. *Arch Neurol.* 1992 Apr;49(4):401-6. [Resumo](#)
16. van Rijn S, Aleman A, Swaab H, et al. Klinefelter's syndrome (karyotype 47,XXY) and schizophrenia-spectrum pathology. *Br J Psychiatry.* 2006 Nov;189:459-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Mors O, Mortensen PB, Ewald H. No evidence of increased risk for schizophrenia or bipolar affective disorder in persons with aneuploidies of the sex chromosomes. *Psychol Med.* 2001 Apr;31(3):425-30. [Resumo](#)
18. National Institute for Health and Care Excellence. Delirium in adults. Quality standard [QS63]. July 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
19. Eyer P. Neuropsychopathological changes by organophosphorus compounds - a review. *Hum Exp Toxicol.* 1995 Nov;14(11):857-64. [Resumo](#)
20. Aardema H, Meertens JH, Ligtenberg JJ, et al. Organophosphorus pesticide poisoning: cases and developments. *Neth J Med.* 2008 Apr;66(4):149-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Ebdrup BH, Lublin H, Akeson P, et al. Patients with first-episode psychosis should not be scanned routinely [in Danish]. *Ugeskr Laeger.* 2011 Feb 14;173(7):484-9. [Resumo](#)
22. Moreira-Almeida A, Cardeña E. Differential diagnosis between non-pathological psychotic and spiritual experiences and mental disorders: a contribution from Latin American studies to the ICD-11. *Rev Bras Psiquiatr.* 2011 May;33 Suppl 1:S21-36. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision (ICD-10). Chapter V. Mental and behavioural disorders (F00-F99). 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
24. National Institute for Health and Care Excellence. Bipolar disorder: assessment and management. Clinical guideline [CG185]. September 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
25. National Institute for Health and Care Excellence. Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management. Clinical guideline [CG178]. March 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
-

Imagens



Figura 1: Sífilis secundária apresentando máculas e pápulas pigmentadas na pele.

CDC/Susan Lindsley; usada com permissão



Figura 2: Cancro sifilítico primário no lábio.

Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); usado com permissão



Figura 3: Paciente com síndrome de Cushing, antes e depois da terapia.

Do acervo de Ty Carroll e James W. Findling, Endocrinology Center, Medical College of Wisconsin; usada com permissão

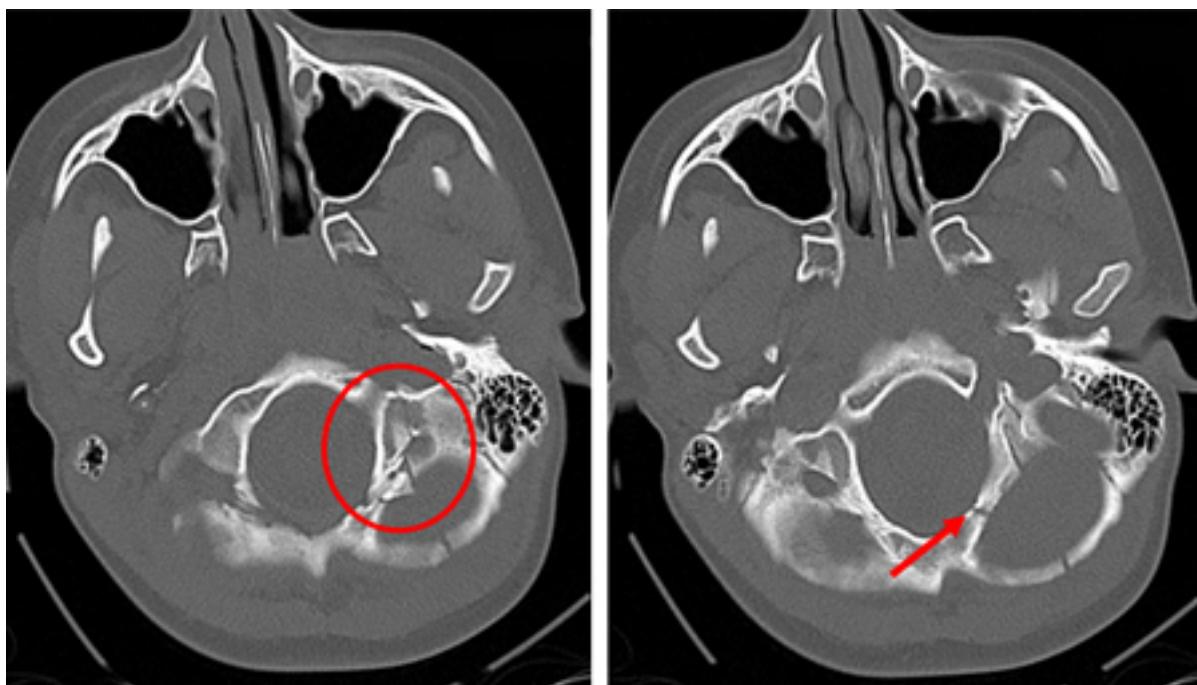


Figura 4: Fratura occipital se estendendo até o forame magno: risco de compressão do tronco encefálico por hematoma.

Do acervo de aulas de Demetrios Demetriades, Division of Trauma and Surgical Intensive Care, LAC/USC Trauma Center, Keck School of Medicine da USC; usada com permissão

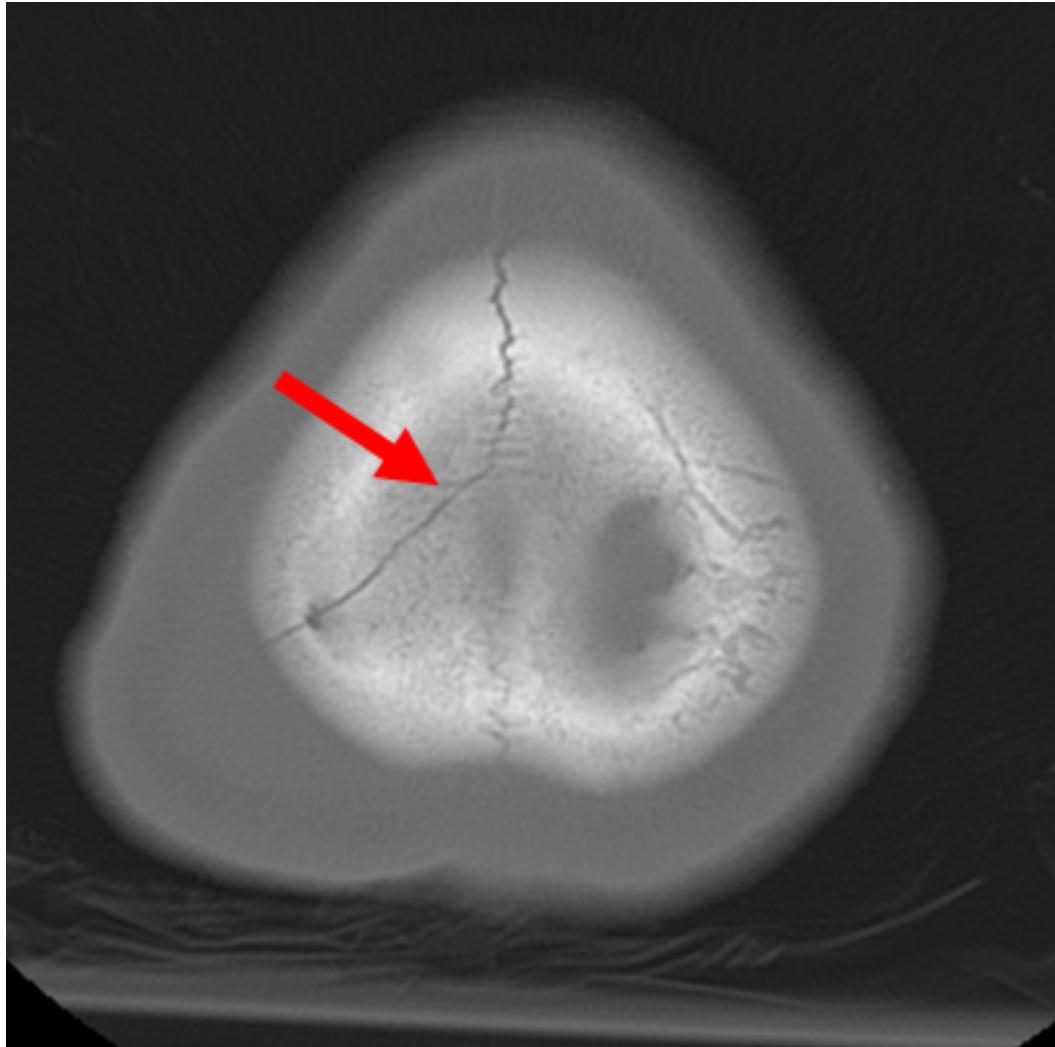


Figura 5: Fratura parietal linear sem depressão

Do acervo de aulas de Demetrios Demetriades, Division of Trauma and Surgical Intensive Care, LAC/USC Trauma Center, Keck School of Medicine da USC; usada com permissão

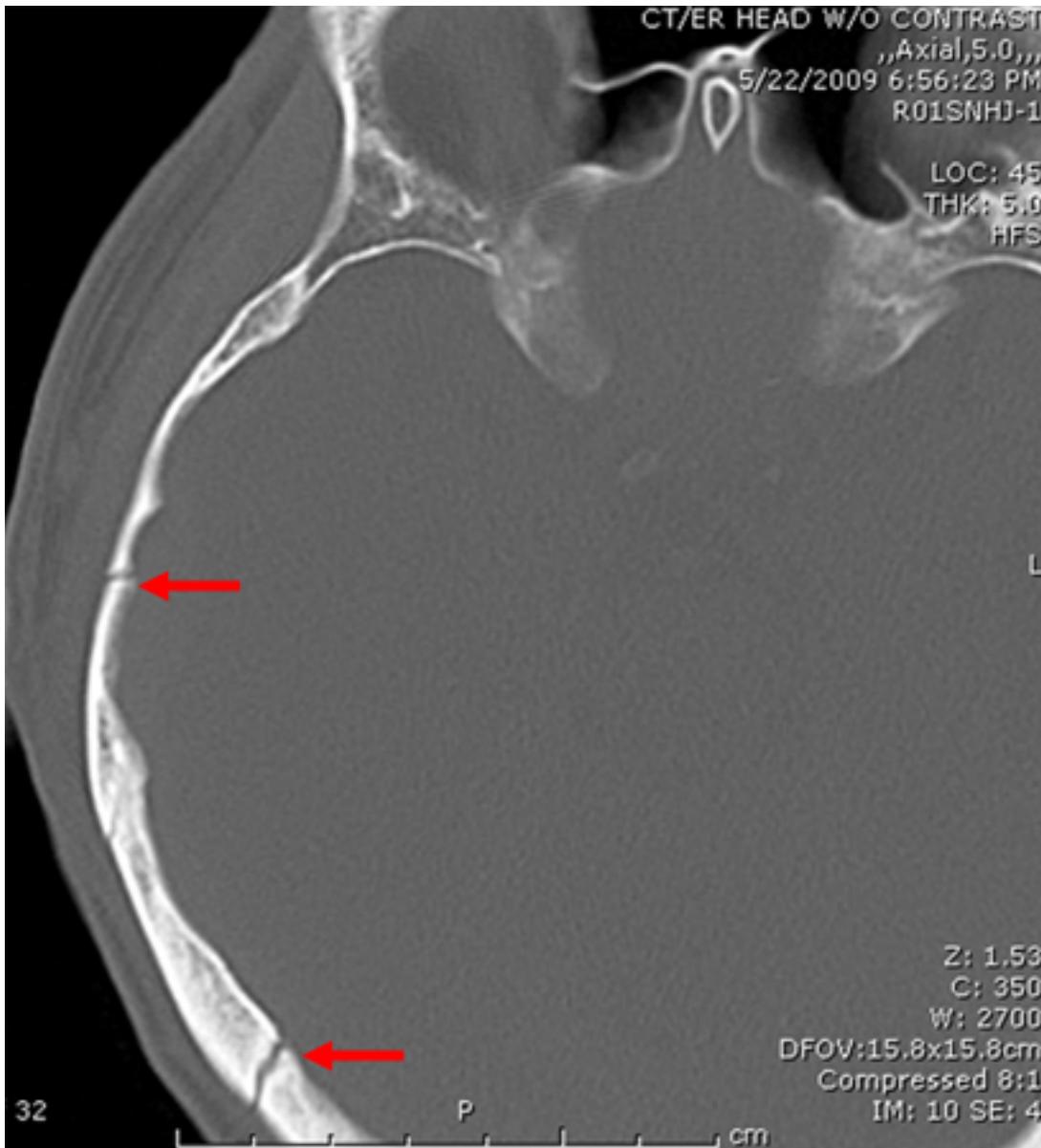


Figura 6: Fratura do osso temporal.

Do acervo de aulas de Demetrios Demetriades, Division of Trauma and Surgical Intensive Care, LAC/USC Trauma Center, Keck School of Medicine da USC; usada com permissão

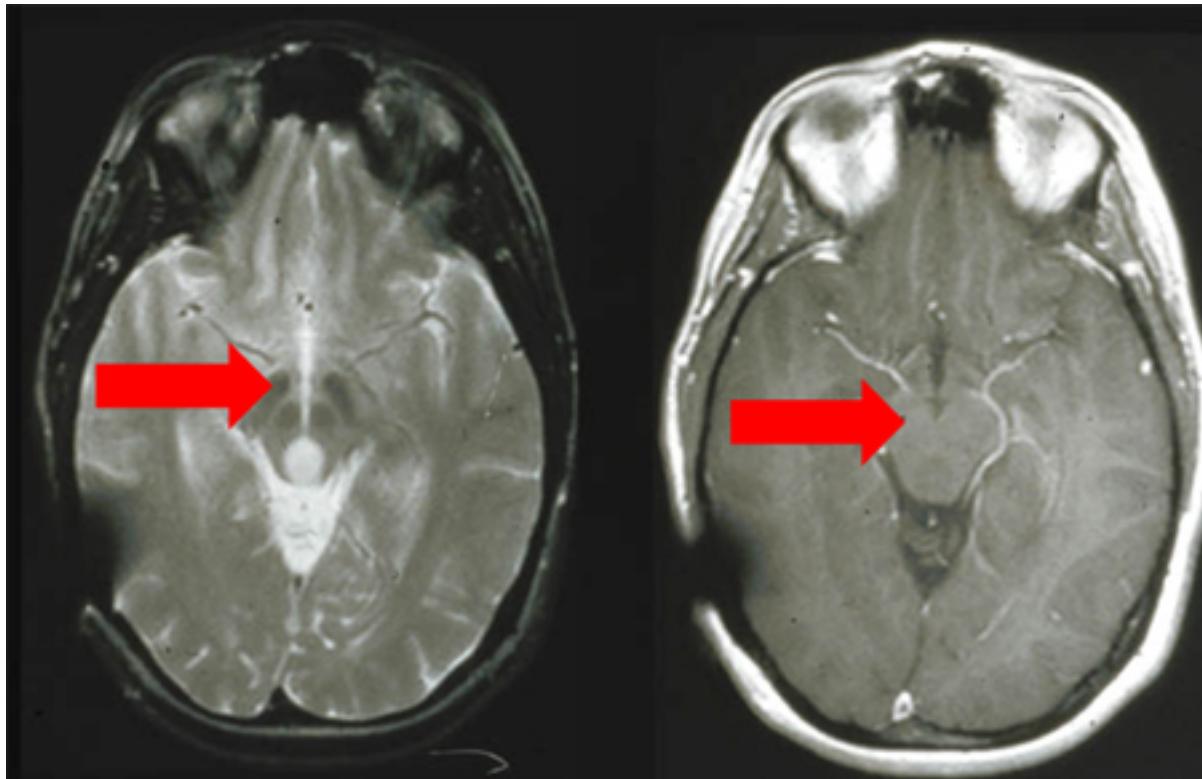


Figura 7: RNM: T2 e T1 pós-contraste, demonstrando glioma do teto mesencéfalo (grau II).

Do acervo pessoal de Karine Michaud, University of California, San Francisco; usada com permissão

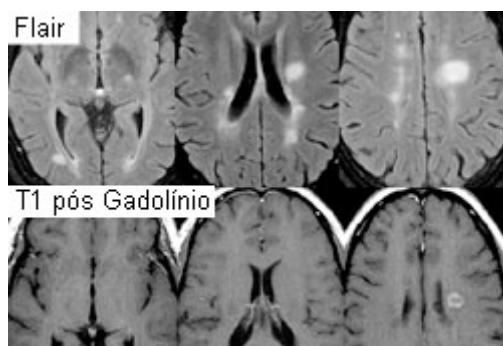


Figura 8: Ressonância nuclear magnética (RNM) com recuperação da inversão atenuada de fluido (FLAIR) e agente de contraste gadolínio, exibindo lesões típicas observadas na esclerose múltipla (EM) nas regiões periventriculares.

Do acervo pessoal de Lael A. Stone, Mellen Center for MS Treatment and Research, Neurological Institute, Cleveland Clinic Foundation; usada com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Karen A. Graham, MSc, MD

Associate Professor of Psychiatry

Department of Psychiatry, University of North Carolina, Chapel Hill, NC

DIVULGAÇÕES: KAG declares that she has no competing interests.

Diana O. Perkins, MD

Professor of Psychiatry

Department of Psychiatry, University of North Carolina, Chapel Hill, NC

DIVULGAÇÕES: DOP has served as a consultant on antipsychotic medications for Genetech, Janssen, Lundbeck, Otsuka and Sunovion. The University of North Carolina at Chapel Hill received compensation for research and consulting work by DOP from Genetech, the NIH, Research Triangle Institute, the State of North Carolina; the university has also been awarded a patent for isolation of pluripotent stem cells from human tissues, with Diana Perkins listed as one of the inventors. DOP has received royalties for the textbook, Schizophrenia, published by the American Psychiatric Association Press.

// Colegas revisores:

Philip McGuire, MBChB, MD, PhD, FRCPsych

Department of Psychiatry

Institute of Psychiatry, London, UK

DIVULGAÇÕES: PM has been reimbursed by manufacturers of antipsychotic drugs for consultancy and speaking at conferences. PM has received grant funding for research and to support scientific conferences.

Vinod H. Srihari, MD

Assistant Professor of Psychiatry

Yale University School of Medicine, Connecticut Mental Health Center, New Haven, CT

DIVULGAÇÕES: VHS declares that he has no competing interests.