

BMJ Best Practice

Avaliação do delirium

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	5
Etiologia	5
Emergencies	6
Considerações de urgência	6
Diagnóstico	10
Abordagem passo a passo do diagnóstico	10
Visão geral do diagnóstico diferencial	13
Diagnóstico diferencial	15
Diretrizes de diagnóstico	29
Referências	31
Imagens	38
Aviso legal	39

Resumo

◊ Introdução :

Delirium é uma alteração flutuante e aguda no estado mental, com desatenção, pensamento desorganizado e níveis alterados de consciência.[\[1\]](#) Trata-se de um distúrbio com potencial risco de vida caracterizado por alta morbidade e mortalidade. As diretrizes tratam do reconhecimento, dos fatores de risco e do tratamento do delirium.[\[2\]](#) [\[3\]](#)

◊ Sequelas adversas :

A mortalidade intra-hospitalar de pacientes diagnosticados com delirium é duas vezes a de pacientes com quadros clínicos similares que não apresentam delirium, podendo alcançar 14% dentro de 1 mês do diagnóstico.[\[4\]](#) Delirium ocorre em 20% a 25% das hospitalizações por ano[\[5\]](#) e é a complicação de relação hospitalar mais comum nos EUA.[\[6\]](#) O delirium é comum na unidade de terapia intensiva, especialmente entre pacientes sob ventilação mecânica. Em pacientes críticos, esse distúrbio está associado à permanência hospitalar prolongada e maior mortalidade.[\[7\]](#) Estudos demonstraram uma prevalência de 12% de delirium em pacientes de pronto-socorro.[\[8\]](#) Apesar de sua frequência, o delirium é muitas vezes pouco reconhecido dada a natureza flutuante dos sintomas e uma subapreciação geral de sua significância pelos profissionais da saúde. Além disso, o delirium também está associado ao risco aumentado de declínio funcional e cognitivo, baixo potencial de reabilitação, institucionalização e repetidas internações.[\[1\]](#) [\[9\]](#) [\[10\]](#) [\[11\]](#) [\[12\]](#) Embora o delirium geralmente seja considerado reversível, estudos sugerem que os sintomas desse distúrbio possam durar de semanas a meses após o início.[\[13\]](#) Descobriu-se que o delirium persistente é frequente em idosos hospitalizados, e está associado a desfechos adversos.[\[14\]](#)

◊ Classificação :

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, Quinta Edição (DSM-5) observa que, para ser diagnosticado com delirium, o paciente deve apresentar todas as 4 características a seguir.[\[15\]](#)

1. Um distúrbio de atenção (ou seja, clareza reduzida da consciência do ambiente) é evidente, com capacidade reduzida de focar, manter ou desviar a atenção. Esse distúrbio na consciência pode ser sutil, manifestando-se inicialmente apenas como uma letargia ou distração. Muitas vezes os médicos e familiares ignoram este distúrbio, considerando que está relacionado com a doença primária.
2. Uma alteração cognitiva (como deficit de memória, desorientação, distúrbio de linguagem) ou o desenvolvimento de um distúrbio perceptivo não necessariamente justificado por uma demência preexistente ou em evolução.
3. O distúrbio desenvolve-se ao longo de um curto período (geralmente de horas a dias), representa uma alteração aguda da linha basal e tende a oscilar no decorrer do dia.
4. Existem evidências provenientes das histórias dos pacientes, de exames físicos e de achados laboratoriais de que o distúrbio seja causado pelas consequências fisiológicas diretas de uma afecção generalizada ou de uma intoxicação ou supressão de substâncias. As alterações de atenção e cognição não devem ocorrer no contexto de um nível de consciência gravemente reduzido, como o coma.

Foram identificados três subtipos clínicos de delirium.[\[16\]](#) [\[17\]](#) [\[18\]](#) Elas incluem:

1. Delirium hiperativo - um quadro clínico em que o paciente pode apresentar um nível de alerta elevado, com inquietação, agitação, alucinações e comportamento inapropriado
2. Delirium hipoativo - um quadro clínico em que o paciente pode apresentar letargia, atividade motora reduzida, fala incoerente e falta de interesse
3. Delirium misto - uma combinação de sinais e sintomas hiperativos e hipoativos.

O termo delirium subsindrômico também é usado para definir formas de delirium com remissão parcial ou incompleta.

◊ **Epidemiologia :**

Acredita-se que a prevalência do delirium na comunidade seja de 1% a 2%, uma taxa que aumenta para 14% para os pacientes com >85 anos.[\[13\]](#) O delirium afeta até 30% de todos os pacientes idosos com afecções não cirúrgicas.[\[19\]](#) A prevalência varia de 10% a 40% em pacientes idosos hospitalizados.[\[5\]](#) Entre os pacientes hospitalizados, a prevalência do delirium varia de 14% a 24% no pronto-socorro, de 15% a 53% no pós-operatório e de 70% a 87% na unidade de terapia intensiva.[\[20\]](#) [\[21\]](#) [\[22\]](#)

◊ **Fisiopatologia :**

- A fisiopatologia do delirium permanece relativamente incerta. Em geral, os estudos de neuroimagem revelam interrupções na função cortical superior em várias áreas distintas do cérebro, incluindo o córtex pré-frontal, estruturas subcorticais, tálamo, gânglios da base, giro lingual e córtex frontal, fusiforme e temporoparietal.[\[23\]](#) [\[24\]](#)
- Os estudos com eletroencefalograma (EEG) também mostram uma lentificação difusa da atividade cortical.
- As teorias sobre a patogênese do delirium apontam para o papel dos neurotransmissores, inflamação e estresse crônico do cérebro. Por exemplo, o papel da deficiência colinérgica na indução do delirium é fortalecido pela clara associação entre a maior incidência e o uso de anticolinérgicos.[\[25\]](#) Os estudos em pacientes cirúrgicos demonstram uma interação disfuncional entre os sistemas imunológico e colinérgico em pacientes que desenvolveram um delirium pós-operatório.[\[26\]](#)
- Acredita-se também que o excesso de agentes dopaminérgicos possa contribuir, segundo evidenciado pela função protetora dos agonistas dopaminérgicos, como os antipsicóticos. Outros neurotransmissores também foram implicados, incluindo a noradrenalina, serotonina, ácido gama-aminobutírico, glutamato e melatonina.
- Também há evidências que apontam para o papel das citocinas, como as interleucinas 1 e 2, o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e a interferona, como fatores desencadeantes do delirium.[\[27\]](#)
- Finalmente, o hiper cortisolismo crônico, quando induzido por estresse crônico secundário à doença ou trauma, também pode contribuir para o início do delirium.[\[28\]](#)

Etiologia

A etiologia do delirium geralmente é multifatorial.[\[28\]](#) [\[29\]](#) Em geral, o delirium ocorre em razão de uma complexa interação da reserva funcional reduzida (secundária a fatores predisponentes) e eventos precipitantes, como a infecção, desarranjos metabólicos, fatores ambientais, privação do sono, cirurgia e/ou doença primária.[\[28\]](#) [\[29\]](#) Essa interação explica por que alguns pacientes, particularmente aqueles com comprometimento cognitivo e funcional, apresentam delirium com eventos precipitantes relativamente menores, como uma infecção do trato urinário (ITU), ao passo que indivíduos mais robustos não são afetados.

Fatores predisponentes

Os principais fatores predisponentes ou fatores de risco do delirium incluem:[\[28\]](#) [\[29\]](#)

- Idade avançada
- Demência ou comprometimento cognitivo[\[30\]](#)
- Deficiência visual ou auditiva
- Comprometimento funcional ou imobilidade
- História de delirium
- Diminuição da ingestão de líquidos (por exemplo, desidratação)
- Polimedicação
- Afecção clínica coexistente
- Fragilidade física
- Cirurgia.

Eventos precipitantes

Os eventos precipitantes importantes que podem resultar em delirium incluem:[\[28\]](#) [\[29\]](#)

- Medicamentos: sedativos, narcóticos, anticolinérgicos, uso de várias drogas e consumo de bebidas alcoólicas, assim como superdosagem de antidepressivos tricíclicos, estimulantes, opiáceos, corticosteroides, analgésicos, glicosídeos cardíacos e antiparkinsonianos[\[31\]](#) [\[32\]](#) [\[33\]](#)
- Lesão neurológica primária: acidente vascular cerebral (AVC), sangramento intracraniano, meningite
- Doença aguda: infecção (por exemplo, pneumonia, infecção do trato urinário, sepse), doença cardíaca (por exemplo, infarto do miocárdio), hipóxia, choque, desidratação, febre, constipação, complicações iatrogênicas
- Anormalidades metabólicas
- Cirurgia (por exemplo, ortopédica, cardíaca): duração da derivação cardiopulmonar[\[34\]](#)
- Fatores ambientais: uso de restrição física, uso de cateteres/monitoramento invasivo, permanência em unidade de terapia intensiva
- Dor
- Privação de sono prolongada[\[35\]](#)
- Abstinência: benzodiazepínicos, álcool

Considerações de urgência

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

Dadas as consequências potencialmente graves de alta mortalidade e morbidade no delirium, é extremamente importante considerar a adoção de medidas preventivas sistêmicas para identificar aqueles pacientes com um altíssimo risco e evitar eventos precipitantes nesses indivíduos. Isso é especialmente importante em determinadas subpopulações (por exemplo, pacientes com uma idade avançada, internações em unidades de terapia intensiva) porque as opções de tratamento são limitadas. Deve-se enfatizar a definição e mitigação dos fatores de risco (se possível) e eventos precipitantes.

Novo episódio de doença neurológica

Novos episódios de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório, hematoma subdural, epilepsia, meningite, encefalite, abscessos cerebrais e neurosífilis podem resultar em delirium. É prudente fazer uma avaliação neurológica adicional, com tomografia computadorizada (TC) e/ou ressonância nuclear magnética (RNM).

Infarto do miocárdio

O delirium muitas vezes é o único sinal identificável de infarto do miocárdio em pacientes idosos. Toda investigação do delirium deve incluir um eletrocardiograma (ECG).

Infecção sistêmica grave

O delirium muitas vezes é o único sinal identificável de infecções do trato urinário e de pneumonia em idosos. Deve-se obter uma urinálise e uma radiografia torácica como parte de toda investigação de delirium. Os abscessos cerebrais também podem se manifestar com delirium, e podem ser identificados por tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio.

A sepse é um espectro de doença na qual existe uma resposta sistêmica e desregulada do hospedeiro a uma infecção.^[36] Há um debate contínuo sobre os critérios mais adequados para diagnosticar a sepse, com sugestões de diversas abordagens.^{[36] [37]} O Third International Consensus Group (Sepsis-3) recomenda o uso do escore Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), validado principalmente nos pacientes em unidade de terapia intensiva. A medição da pressão arterial média (PAM) é um dos fatores usados para calcular o escore. A disfunção de órgãos indicativa de sepse é definida como uma alteração aguda de 2 ou mais pontos no escore SOFA.^[36]

Sistema	Escore				
	0	1	2	3	4
Respiração PaO ₂ /FiO ₂ mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) com suporte respiratório	<100 (13.3) com suporte respiratório
Coagulação Plaquetas (x10 ³ /μL)	≥150	<150	<100	<50	<20
Fígado Bilirrubina μmol/L (mg/dL)	<20 (1.2)	20-32 (1.2 - 1.9)	33-101 (2.0 - 5.9)	102-204 (6.0 - 11.9)	>204 (12.0)
Cardiovascular (doses de catecolamina em µg/kg/min por pelo menos 1 hora)	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina 5.1-15 ou adrenalina ≤0.1 ou noradrenalina ≤0.1	Dopamina >15 ou adrenalina >0.1 ou noradrenalina >0.1
Sistema nervoso central Escore na Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Créatinina μmol/L (mg/dL)	<110 (1.2)	110-170 (1.2 - 1.9)	171-299 (2.0 - 3.4)	300-400 (3.5 - 4.9)	>440 (5.0)
Débito urinário (mL/dia)				<500	<200

Critérios de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) sequencial

Criado pelo BMJ, adaptado de Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22:707-710.

O "SOFA rápido" (qSOFA) é uma avaliação à beira do leito para identificar os pacientes com risco de deterioração decorrente de sepse. Os pacientes precisam de pelo menos 2 dentre 3 fatores possíveis, incluindo pressão arterial sistólica ≤100 mmHg, estado mental alterado e frequência respiratória ≥22 respirações/minuto. No entanto, há evidências de que ele pode apresentar baixa sensibilidade em comparação a outros escores de alerta precoce à beira do leito.^[38] A diretriz de 2016 do National Institute for Health and Care Excellence (NICE) do Reino Unido sobre sepse enfatiza a necessidade de "pensar em sepse" em qualquer paciente que apresente possível infecção. Recomenda observações estruturadas e estratificação do risco de doença grave e óbito em decorrência de sepse, de acordo com a idade do paciente e do contexto.^[37]

Reconhecimento e diagnóstico precoces são essenciais porque o tratamento precoce está associado a benefícios significativos no desfecho em curto e longo prazos.^{[37] [39] [40] [41] [42] [43]} Uma metanálise de dados observacionais confirmou que a administração de antibióticos em até 1 hora foi associada a um risco menor de mortalidade intra-hospitalar em comparação com a administração de antibióticos posteriormente.^[44] As diretrizes da Surviving Sepsis Campaign continuam a ser os padrões de tratamento mais amplamente aceitos.^[45] Avaliação ABC (vias aéreas [do inglês Airway], respiração [Breathing] e circulação [Circulation]) e suporte clínico são necessários com urgência. Foram produzidos pacotes de cuidados, incluindo os "Seis da sepse", que fornecem detalhes sobre as etapas básicas a serem concluídas na primeira hora após o reconhecimento de sepse:^[43]

- Administrar oxigênio em sistema de alto fluxo para manter as saturações de oxigênio >94% (ou 88% a 92% em pessoas em risco de insuficiência respiratória hipercápnica)
- Obter hemoculturas
- Administrar antibióticos por via intravenosa
- Começar a ressuscitação fluídica intravenosa
- Verificar o nível de lactato
- Monitorar o débito urinário a cada hora.

Para obter mais detalhes, consulte os tópicos sobre sepse em adultos e sepse em crianças.

Distúrbios respiratórios

O delirium pode ser comumente associado a hipóxia e embolia pulmonar. Esses diagnósticos devem ser considerados como parte de toda investigação do delirium.

Abuso de álcool

O delirium pode ser resultado de cetoacidose alcoólica (observada com abuso crônico de álcool e após o consumo esporádico intenso de álcool [binge drinking]) e pode ocorrer na encefalopatia de Wernicke e na psicose de Korsakov, associados à deficiência de tiamina. Uma metanálise dos modelos de predição de risco para delirium pós-operatório demonstrou que um aumento no uso de álcool antes da cirurgia estava associado ao delirium pós-operatório.[\[46\]](#)

Fratura do quadril

O delirium é comumente associado à dor aguda, condição que deve ser considerada em todo paciente com delirium, particularmente naqueles com idade avançada, fragilizados e que apresentam comprometimento cognitivo.[\[47\]](#) [\[48\]](#)

Anormalidades metabólicas

Os pacientes com risco de vida por anormalidades de sódio, potássio e cálcio podem apresentar delirium. As anormalidades metabólicas podem ser secundárias à doença renal ou doença hepática. Uma investigação metabólica é essencial.

Anormalidades de glicose

A hipoglicemia e a hiperglicemia podem apresentar confusão mental e consciência reduzida. Os níveis de glicose plasmática devem fazer parte da investigação de pacientes com delirium.

Toxicidade medicamentosa

Superdosagens de anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, estimulantes, opiáceos, corticosteroides, analgésicos, glicosídeos cardíacos e antiparkinsonianos podem estar associadas ao delirium. Os níveis de medicamentos devem ser considerados.[\[49\]](#)

Supressão de medicamentos/drogas

O delirium pode estar associado à supressão de medicamentos (benzodiazepínicos) e bebidas alcoólicas e deve ser considerado em todos os casos.[\[47\]](#)

Psicose aguda

Tipicamente, os pacientes demonstram 1 ou mais dos seguintes sinais ou sintomas: delírios, alucinações, fala desorganizada ou comportamento amplamente desorganizado ou catatônico com duração >24 horas, mas <30 dias.[\[13\]](#) [\[15\]](#)

Doença maligna

O delirium é comum em pacientes com doença maligna avançada, com ou sem tumor cerebral ou metástase, em razão de uso de medicamentos (especialmente opioides), distúrbios metabólicos, infecção, cirurgia recente e lesões cerebrais.[\[50\]](#) [\[51\]](#)

Anormalidades endócrinas

O coma mixedematoso ocorre tipicamente em pacientes idosos com infecções ou sobressedação. A crise adrenal pode ocorrer em pacientes com a doença de Addison durante uma situação de estresse, trauma ou infecção. Os testes da função tireoidiana e os níveis de cortisol sérico devem ser considerados como parte da investigação do delirium.

Hipóxia

A hipóxia geralmente é secundária a uma doença subjacente, como uma infecção sistêmica, embolia pulmonar, crise grave de asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência cardíaca, arritmia ou intoxicação por monóxido de carbono. A oximetria de pulso e a gasometria arterial podem confirmar a presença de hipóxia.

Obstrução urinária

Considerada em pacientes idosos que se apresentam com delirium. O exame físico clínico e a ultrassonografia revelam uma bexiga distendida.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de delirium é principalmente clínico e requer a observação frequente por cuidadores quando os sintomas são menos evidentes.[\[52\]](#) [\[53\]](#) Consulte o tópico sobre considerações de urgência para condições que requerem tratamento imediato.

Fatores preexistentes do paciente

Grande parte da investigação para obter o diagnóstico do delirium envolve uma pesquisa cuidadosa e profunda da história do paciente. Na maioria dos casos, pode ser necessário entrevistar membros da família ou amigos. Quando o paciente é incapaz de relatar sua própria história, pode ser pertinente também entrar em contato com a farmácia para rever os medicamentos adquiridos. Os principais fatores preexistentes do paciente incluem os seguintes fatores.[\[22\]](#)

- Estado cognitivo prévio: quando o delirium é considerado como um diagnóstico, é imprescindível estabelecer primeiro os estados cognitivo e funcional basais anteriores ao início dos sintomas. Como os sintomas do delirium são frequentemente confundidos com demência, é importante determinar se as alterações observadas no estado mental ocorreram de forma aguda (delirium) ou se elas têm estado presentes de forma crônica (demência). Na maioria dos casos, uma avaliação aproximada do estado cognitivo prévio pode ser obtida a partir da família do paciente. Uma avaliação cognitiva previamente obtida, como um Mini-Exame do Estado Mental (MEEM), também pode ser comparada a um rastreamento atual para determinar se os sintomas relacionados às alterações cognitivas são de natureza aguda ou crônica.
- O uso de ferramentas de rastreamento para o delirium, como o bem validado método de avaliação da confusão (CAM), o método de avaliação da confusão em unidade de terapia intensiva (CAM-UTI) ou o checklist para triagem de delirium em terapia intensiva (ICDSC), pode ser útil no diagnóstico do delirium.[\[54\]](#) [\[55\]](#) [\[56\]](#) [\[57\]](#) O CAM 3D é uma avaliação estruturada em 3 minutos que operacionaliza o algoritmo CAM para um reconhecimento mais fácil do delirium à beira do leito. Ele oferece alta sensibilidade e especificidade em pacientes mais velhos com afecções não cirúrgicas, bem como aqueles com demência.[\[58\]](#) O CAM 3D também tem sido usado para avaliar a gravidade do delirium.[\[59\]](#) O método de avaliação da intensidade da confusão (CAM-S) foi desenvolvido e validado e demonstrou estar associado a desfechos clínicos.[\[60\]](#) Estudos examinaram diversos instrumentos de rastreamento de delirium para uso no pronto-socorro.[\[8\]](#) [\[61\]](#) [\[62\]](#) [\[63\]](#) Esses estudos avaliaram e validaram o uso do CAM-UTI, o breve CAM e o Delirium Triage Screen (DTS).[\[8\]](#) [\[62\]](#) Em uma unidade de terapia intensiva pediátrica, a prevalência de delirium foi de 21% e foi detectada usando o Cornell Assessment of Pediatric Delirium.[\[64\]](#) Quando o paciente é de alto risco e há suspeita de estado de confusão, as medições em série da capacidade cognitiva podem ajudar a distinguir o delirium dos estados basais de demência.[\[65\]](#) Pequenos estudos empregaram os métodos CAM e CAM-UTI para detectar a presença de delirium em pacientes com demência.[\[66\]](#)
- Uso de medicamentos: quando o delirium é identificado, a história e os exames físicos adicionais devem ser direcionados para identificar e tratar os fatores desencadeantes. Como o uso de medicamentos está implicado em 12% a 39% de todos os casos de delirium, as listas de medicamentos devem, sempre que possível, ser cuidadosamente examinadas quanto à descontinuação ou alteração de medicamentos potencialmente de alto risco.[\[67\]](#) Os fitoterápicos, medicamentos de venda livre e substâncias ilícitas também devem ser considerados na revisão do uso de medicamentos. O uso de anticolinérgicos, como a difenidramina, merece uma atenção especial, pois eles são frequentemente implicados no delirium e facilmente encontrados em

medicamentos de venda livre (por exemplo, paracetamol e ibuprofeno) considerados como sendo seguros pelos pacientes e seus familiares.^[47]

- Comorbidades: como o delirium constitui muitas vezes um sintoma de quadros clínicos comuns, é necessário realizar uma revisão cuidadosa das comorbidades, com ênfase em doenças neurológicas (por exemplo, acidente vascular cerebral [AVC], doença de Parkinson, demência), doenças cardiovasculares (por exemplo, infarto do miocárdio, angina) e história de doenças renais/metabólicas (por exemplo, hiponatremia, hipernatremia, insuficiência renal crônica). Além disso, devem ser atendidos outros fatores que também podem precipitar o delirium, como a desidratação, constipação, hipóxia, infecção, imobilidade ou mobilidade limitada, desnutrição e comprometimento sensorial.^[68] O estado funcional reduzido e a desidratação mostraram ser preditivos para o desenvolvimento de delirium em pacientes mais velhos que estão hospitalizados.^[69]
- Níveis de dor: a presença de dor intensa está associada ao delirium.^[16]
- Uso de drogas e consumo de bebidas alcoólicas: a intoxicação e a abstinência alcoólica estão frequentemente associadas ao delirium. O recente consumo esporádico intenso de álcool (binge drinking) pode causar cetoacidose alcoólica. A supressão de benzodiazepínicos também pode precipitar o delirium.^{[46] [47]}
- Fatores ambientais: problemas-chave, como a privação do sono, procedimentos múltiplos, uso de contenção e internação em unidade de terapia intensiva, estão associados ao delirium e podem ser condições causadoras.^[16] Algumas ferramentas, como os métodos CAM-UTI e ICDSC, podem ser úteis para averiguar o delirium no ambiente de unidade de terapia intensiva.^{[3] [70] [71] [72]}

Exame físico

O exame físico deve ser detalhado, pois os eventos precipitantes do delirium podem ser relativamente menores quando o paciente apresenta vários fatores de risco. Considerações importantes incluem:

- Hidratação: a desidratação deve ser excluída como um fator desencadeante.
- Resposta pupilar: pode sugerir intoxicação por drogas, abstinência de drogas ou um evento cerebrovascular.
- Rigidez de nuca: meningite ou encefalite devem ser consideradas.
- Exame dos pulmões: murmúrios vesiculares reduzidos e estertores podem indicar infecção (por exemplo, pneumonia) ou doenças comumente associadas à hipóxia, como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).
- Exame cardiovascular: deve ser realizada uma avaliação quanto a achados físicos evidentes com uma doença coronariana ou infarto do miocárdio.
- Exame abdominal: pode sugerir infecção intra-abdominal. A constipação deve ser excluída.
- Sensibilidade suprapúbica ou bexiga palpável: pode sugerir infecção do trato urinário ou obstrução.
- A sensibilidade no quadril pode sugerir uma fratura oculta do quadril, um fator desencadeante frequentemente não percebido para o delirium em residentes mais idosos e frágeis, especialmente se eles estiverem acamados.
- Achados neurológicos: achados focais podem sugerir acidente vascular cerebral (AVC) ou lesão neurológica.
- Estado mental: a psicose aguda pode ser confundida com o delirium. O diagnóstico é clínico, e frequentemente é um diagnóstico de exclusão. Os critérios de diagnóstico DSM-IV para psicose aguda incluem a presença de 1 ou mais dos seguintes elementos: delírios, alucinações, fala desorganizada ou comportamento totalmente desorganizado ou catatônico por >24 horas, mas <30 dias. Pode haver uma história de estressores psicológicos envolvidos nos fatores desencadeantes

do episódio.^[15] Os achados do exame físico podem incluir: comportamentos estranhos, estados não cooperativos, fala desorganizada, humor lábil e depressão. Os pacientes podem muitas vezes apresentar intenção suicida ou homicida.

Investigações

Dado o grande diferencial do delirium, as investigações devem ser orientadas por achados da história e do exame físico. Na ausência destes, uma investigação preliminar em todos os pacientes sem achados históricos ou físicos definitivos deve incluir:

- Hemograma completo para excluir uma infecção ou anemia.
- Perfil bioquímico para excluir distúrbios metabólicos, encefalopatia hepática.
- Urinálise para excluir uma infecção.
- Radiografia torácica para excluir pneumonia, insuficiência cardíaca congestiva ou outras possíveis causas da hipoxia.
- Níveis de medicamentos em pacientes tratados com digoxina, lítio e quinidina, bem como o nível de álcool, se houver suspeita de história de abuso de álcool.
- Eletrocardiograma (ECG) para excluir infarto do miocárdio. Uma angiografia coronariana também pode ser realizada.
- Gasometria arterial para avaliar hipoxia, hipercapnia e/ou lactato (comumente encontrado na sepse).

Se nenhuma etiologia for identificada nos exames preliminares, outros testes diagnósticos deverão ser considerados, incluindo:

- Imagens neurológicas (tomografia computadorizada [TC] e/ou ressonância nuclear magnética [RNM])^[73]
- Punção lombar para descartar meningite e encefalite
- Eletroencefalograma (EEG) para descartar atividade convulsiva e encefalopatia.^[74]

Investigações adicionais que podem ser realizadas, dependendo da causa suspeita, incluem: cultura da expectoração e hemocultura, ultrassonografia abdominal, dímero D, testes da função tireoidiana, teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), teste do Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) e teste de absorção do antícorpo treponêmico fluorescente (FTA-ABS).

[\[VIDEO: Punção lombar diagnóstica em adultos: demonstração animada \]](#)

[\[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração \]](#)

[\[VIDEO: Como realizar uma demonstração animada do ECG \]](#)

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Demência

Dor

Acidente vascular cerebral e ataque isquêmico transitório

Infarto do miocárdio

Infecção sistêmica aguda

Hipoglicemias

Hiperglicemias

Hipóxia

Hipercapnia

Obstrução urinária aguda

Relacionada a medicamentos ou substâncias ilícitas

Cetoacidose alcoólica

Encefalopatia hepática

Insuficiência renal

Hipernatremia

Hiponatremia

Hipercalcemias

Meningite/encefalite

Tumor cerebral

Estado pós-ictal

Desidratação (depleção de volume)

Comum

Constipação

Incomum

Traumatismo cranioencefálico traumático

Crise adrenal

Tireotoxicose

Coma mixedematoso

Abscesso cerebral

Neurossífilis

Encefalopatia de Wernicke

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Demência

História	Exame	1º exame	Outros exames
comprometimento crônico da memória com 1 ou mais dos seguintes critérios: afasia, apraxia, agnosia e distúrbios na função executiva; geralmente não aguda e não associado a alterações na atenção; ^[81] confusão crônica não associada a alterações na capacidade de alerta e coerência, exceto nos casos mais graves; história de declínio cognitivo em longo prazo relatada por cuidadores	um exame do estado cognitivo prévio (por exemplo, o Mini-Exame do Estado Mental de Folstein) é útil para estabelecer a cronicidade dos estados de confusão; confusão crônica, mais provavelmente demência; alterações agudas ou crônicas podem ocorrer em estados mistos de delirium/demência ^{[13] [47]}	» o diagnóstico de demência baseia-se predominantemente na história do paciente: o diagnóstico é clínico	

🚩 Dor

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor; pode apresentar história de quedas ou trauma (por exemplo, causando fratura do quadril)	taquicardia; taquipneia, sudorese, relutância em mover-se e sofrimento ao movimentar-se	» o diagnóstico é clínico: deve-se fazer uma avaliação quanto às causas de uma dor subjacente (por exemplo, fratura do quadril)	

🚩 Acidente vascular cerebral e ataque isquêmico transitório

História	Exame	1º exame	Outros exames
mudanças agudas no estado mental provável; associada a sintomas neurológicos: fraqueza unilateral ou dormência; mudança de visão (unilateral ou bilateral); dificuldade com fala,	confusão frequentemente observada; os sinais neurológicos focais incluem: hemiparesia unilateral, hemianopsia, afasia, ataxia ^[82]	» neuroimagem (tomografia computadorizada [TC] e/ou ressonância nuclear magnética [RNM]): AVC isquêmico: vasos hiperdensos no local do coágulo sanguíneo na	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 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.

Comum

🚩 Acidente vascular cerebral e ataque isquêmico transitório

História	Exame	1º exame	Outros exames
compreensão; perda de coordenação, dificuldade em andar; e dor de cabeça grave[82]		artéria cerebral média (ACM), artéria cerebral posterior (ACP) ou artéria cerebral anterior (ACA); a perda da faixa insular situada entre a fissura silviana e os gânglios da base está frequentemente associada ao AVC da ACM precoce; efeito de massa sutil; ^[83] AVC hemorrágico: lesão com característica que varia de hiperdensa a lesão da substância cinzenta no local da hemorragia; um efeito de massa também pode ser evidente, mas frequentemente é sutil em um AVC precoce Os achados estão frequentemente ausentes em ataques isquêmicos transitórios e AVCS isquêmicos.	

🚩 Infarto do miocárdio

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC) (por exemplo, tabagismo, hiperlipidemia, diabetes, história familiar de DAC), dor torácica (muitas vezes descrita como tórax pesado ou apertado) com irradiação para braços, costas, pescoço ou mandíbula; dor torácica pode estar ausente em idosos e	o delirium é muitas vezes o único sinal identificável em pacientes idosos; outros sinais podem incluir a hipotensão; aparência diaforética; palidez; taquicardia; bradicardia; novo ritmo de pulsação anormal; estase jugular; outros sinais de insuficiência cardíaca (por exemplo, dispneia, estertores em bases pulmonares); novo sopro cardíaco	» eletrocardiograma (ECG): supradesnívelamento ou infradesnívelamento do segmento ST ou alterações na onda T » troponina sérica: elevado » radiografia torácica: evidências de congestão pulmonar/derrame pleural se for secundário à insuficiência cardíaca;	

Comum **ⓘ Infarto do miocárdio**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pessoas com diabetes; dispneia, náuseas, sudorese		pode mostrar sombra cardíaca aumentada » angiografia coronariana: presença de trombo com oclusão da artéria	

 ⓘ Infecção sistêmica aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
incontinência urinária, tosse, produção de escarro, dispneia e dor torácica; ^[84] as causas mais comuns, especialmente em idosos, são pneumonia e infecções do trato urinário; ^{[85] [86]} infecções sistêmicas e sepse podem causar delirium separado do seu efeito hipóxico ^[87] [88]	pirexia, calafrios, estertores e crepitações na auscultação do tórax; urina turva com odor desagradável, hipotensão	» painel de exames básico (hemograma completo, eletrólitos séricos, glicose sanguínea, testes séricos da função hepática e perfil de coagulação): contagem leucocitária elevada ou leucopenia com sepse; pode haver ureia e creatinina elevadas com sepse; pode haver plaquetopenia com sepse; a glicemia pode estar elevada ou, mais raramente, baixa com sepse; transaminases séricas e bilirrubina sérica podem estar elevadas com sepse; pode haver razão normalizada internacional (INR), tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) prolongados ou elevados Em caso de choque, é necessário tratamento urgente simultâneo. A contagem leucocitária pode ser normal nos estádios iniciais	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 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

🚩 Infecção sistêmica aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>da infecção ou em pacientes idosos.</p> <ul style="list-style-type: none"> » eletrocardiograma (ECG): normal; pode demonstrar taquicardia » radiografia torácica: condensação na pneumonia » hemoculturas: identificação dos patógenos » gasometria arterial: pode haver hipóxia, hipercapnia, anion gap elevado, acidose metabólica com sepse » lactato sérico: pode ser elevado: >2 mmol/L (>18 mg/dL) O lactato estimado é uma medida de estratificação útil na sepse. » urinálise e cultura de urina: identificação dos patógenos; contagem de leucócitos elevada » cultura de escarro: identificação dos patógenos 	

🚩 Hipoglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
confusão, sudorese, náuseas, cefaleia, torpor e convulsões; geralmente com uma história de uso de medicamentos para o diabetes, ou abuso de álcool	tremor, sudorese, taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> » glicose plasmática: hipoglicemia relacionada a diabetes: <3.9 mmol/L (70 mg/dL) A faixa ponderada para a hipoglicemia relacionada ao diabetes 	

Comum

Hipoglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>é <3.6 a 3.9 mmol/L (65-70 mg/dL).^[89]</p> <p>Para os pacientes hospitalizados, a hipoglicemia grave foi definida como <2.2 mmol/L (40 mg/dL) em alguns estudos.</p>	

Hiperglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>poliúria, polidipsia, fraqueza, náuseas, vômitos, torpor e perda de peso, desenvolvendo-se rapidamente ao longo de um dia ou menos; pode ser precipitada por infecção, infarto do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral (AVC) ou outras endocrinopatias</p>	<p>sinais de depleção de volume, incluindo taquicardia e hipotensão, respiração de Kussmaul, hálito cetônico, estupor ou coma</p>	<p>»glicose plasmática: elevado Deve ser realizado um teste de glicose plasmática como uma avaliação laboratorial inicial na cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH).</p> <p>»eletrólitos séricos: sódio, cloreto, magnésio e cálcio baixos; potássio elevado O deficit total de sódio é de 7 a 10 mmol/kg (7-10 mEq/kg) na CAD e 5 a 13 mmol/kg (5-13 mEq/kg) no EHH.</p> <p>O deficit total de cloreto é de 3 a 5 mmol/kg (3-5 mEq/kg) na CAD e 5 a 15 mmol/kg (5-15 mEq/kg) no EHH.</p> <p>O deficit corporal total de magnésio</p>	<p>»gasometria arterial: pH de 7.0 a 7.3 A acidose é uma característica da cetoacidose diabética. A medição do pH arterial é necessária para o diagnóstico de CAD, mas o pH venoso é recomendado para monitorar o tratamento.</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 21, 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 exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

Hiperglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>geralmente é de 0.5 a 1 mmol/kg (1-2 mEq/kg) na CAD e no EHH.</p> <p>O deficit corporal total de cálcio na CAD e no EHH geralmente é de 0.5 a 1 mmol/kg (1-2 mEq/kg).</p> <p>O deficit total de potássio é de 3 a 5 mmol/kg (3-5 mEq/kg) na CAD e 4 a 6 mmol/kg (4-6 mEq/kg) no EHH.</p> <p>»urinalise: positiva para glicose e corpos cetônicos (CAD)</p>	

Hipóxia

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente secundária a uma doença subjacente, como a sepse, pneumonia, embolia pulmonar, crise grave de asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência cardíaca, arritmia ou intoxicação por monóxido de carbono; os sintomas incluem a falta de coordenação, confusão, capacidade de discernimento comprometida, convulsões, mioclonias, euforia, náuseas, deficiência visual, coma	aumento da frequência respiratória, taquicardia, cianose, falta de coordenação	<p>»oximetria de pulso: saturação do oxigênio <95%</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): taquicardia, arritmia ou isquemia/infarto</p> <p>»radiografia torácica: condensação causada por pneumonia, sinais de infarto por embolia pulmonar, hiperinsuflação por doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), cardiomegalia por insuficiência cardíaca congestiva</p>	<p>»dímero D: positivo se distúrbio tromboembólico</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) com multidetectores do tórax: detecção de trombo na artéria pulmonar</p> <p>Usado em pacientes com elevada suspeita de embolia pulmonar ou com teste de dímero D positivo.</p>

Comum

🚩Hipercapnia

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de função respiratória anormal (por exemplo, doença pulmonar obstrutiva crônica)	dispneia, cianose; pode apresentar tremor adjacente (flapping) nas mãos, extremidades quentes, pulso amplo e ocasionalmente papiledema	» gasometria arterial: pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO_2) >6.5 KPa (49 mmHg), ao respirar ar ambiente ao nível do mar	

🚩Obstrução urinária aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
incapacidade de urinar, dor abdominal; pode haver história de fluxo urinário insuficiente, hesitação, gotejamento, noctúria, disúria	distensão vesical, possível aumento da próstata	» teste terapêutico com cateterização vesical: rápida melhora dos sintomas com drenagem da urina	» ultrassonografia pélvica: bexiga aumentada

🚩Relacionada a medicamentos ou substâncias ilícitas

História	Exame	1º exame	Outros exames
Superdosagens de anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, estimulantes, opiáceos, esteroides, analgésicos, glicosídeos cardíacos e antiparkinsonianos podem estar associadas ao delirium. ^[47] pode haver uma história conhecida de abuso de substâncias ilícitas	pode haver sinais de doenças subjacentes que requeiram medicamentos predisponentes; pode haver sinais de overdose de substâncias ilícitas (por exemplo, agitação, taquicardia, hipertermia, midriase com anfetaminas ou overdose de cocaína; frequência respiratória diminuída e miose com overdose de opiáceos)	» eletrocardiograma (ECG): arritmias associadas à toxicidade medicamentosa	» níveis séricos da substância: pode estar elevada » níveis de medicamentos/drogas na urina: pode estar elevada

🚩Cetoacidose alcoólica

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história de consumo intenso	a cetoacidose alcoólica causa uma redução da	» cetonúria: positiva	» gasometria arterial: pH de 7.0 a 7.3

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 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

Cetoacidose alcoólica

História	Exame	1º exame	Outros exames
recente de bebidas alcoólicas; os sintomas de cetoacidose incluem náuseas e vômitos, dor abdominal, fadiga, inapetência, letargia e confusão	consciência, agitação, ventilação de alta frequência e sinais de desidratação	» nível de álcool no sangue : pode estar elevada » ureia e eletrólitos séricos : acidose metabólica com alto anion gap; baixos níveis de potássio, magnésio e fósforo	» testes da função hepática ; gama-glutamiltransferase (gama-GT): anormais se houver hepatopatia alcoólica

Encefalopatia hepática

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver uma história de infecção por hepatite, consumo de bebidas alcoólicas e/ou uso de drogas	um achado característico nas encefalopatias é o asterixis (flapping); pode haver características de doença hepática crônica, encefalopatia, icterícia, hepatomegalia e ascite	» testes hepáticos : enzimas hepáticas elevadas ou normais; bilirrubina elevada ou normal; níveis séricos de amônia elevados ou normais; albumina reduzida ou normal Deve-se notar que os exames de sangue nem sempre são específicos para a encefalopatia hepática, e é possível apresentar uma encefalopatia sem alterações anormais. » testes de coagulação : tempo de protrombina elevado ou normal	

Insuficiência renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
os achados da história do paciente podem incluir uma alteração na quantidade ou na qualidade do débito urinário, anorexia e/ou	um achado característico nas encefalopatias é o asterixis (flapping); mioclonias podem estar evidentes na uremia;	» exames renais : creatinina >884 micromoles/L (10.0 mg/dL); ureia elevada O grau em que a creatinina prevê	

Comum

🚩 Insuficiência renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso de anti-inflamatório não esteroidal (AINE)	palidez, edema, derrame pleural, pericardite, neuropatia e hipertensão podem estar presentes	sintomas de uremia e insuficiência renal é afetado por vários fatores, como a idade, raça, sexo e peso. As evidências de taxa de filtração glomerular <10 mL/minuto (0.67 mL/segundo) geralmente são necessárias para identificar os sintomas de uremia.	

🚩 Hipernatremia

História	Exame	1º exame	Outros exames
alterações recentes na medicação anti-hipertensiva, desidratação, incapacidade de obter água (por exemplo, como evidenciado em AVC, demência)[23]	alterações do estado mental, fraqueza, irritabilidade neuromuscular e/ou coma/convulsões[23]	» eletrolitos séricos: Na >145 mmol/L (145 mEq/L)	

🚩 Hiponatremia

História	Exame	1º exame	Outros exames
infecção recente, mudança recente de medicação e/ou intoxicação por excesso de água livre, história de infusões intravenosas hipotônicas; sintomas de cefaleia, náuseas, confusão, letargia[23]	confusão, convulsões, coma[23]	» eletrolitos séricos: Na <135 mmol/L (135 mEq/L)	

Comum

🚩Hipercalcemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
uma história de hiperparatireoidismo, malignidade e/ou uso de diurético tiazídico; sintomas de fadiga, anorexia, náuseas, constipação e poliúria; [90]	confusão [90]	» cálcio sérico (Ca): Ca >2.88 mmol/L (11.5 mg/dL)	

🚩Meningite/encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, rigidez de nuca, fotofobia e alterações agudas do estado mental; febres, calafrios, náuseas e outras evidências da doença também comuns; alterações do estado mental agudas ou subagudas	achados associados à inflamação das meninges: doença aguda fulminante e tríade de febre, cefaleia e rigidez da nuca; na meningococcemia, exantema maculopapular e/ ou erupção cutânea petequial; [91]	» punção lombar e cultura do líquido cefalorraquidiano (LCR): pressão de abertura >180 mm H ₂ O, contagem elevada de leucócitos presentes no LCR, patógenos identificados na cultura; [91] » tomografia computadorizada (TC) do crânio: considerar antes da punção lombar para avaliar a patologia intracraniana dependendo da situação clínica	

🚩Tumor cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
o delirium pode ocorrer em pessoas com uma doença maligna em razão de lesões cerebrais estruturais, infecções, medicamentos (especialmente os opioides) ou encefalopatia metabólica; [50]	sinais neurológicos de lateralização; papiledema	» eletrólitos séricos: cálcio, sódio, potássio anormais A hipercalcemias é comum em pacientes com uma doença maligna.	» tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RMN) do crânio: presença de tumor

Comum

🚩 Tumor cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
os sintomas incluem letargia, coma, agitação, desorientação, delírios, alucinações e convulsões[51]			

🚩 Estado pós-ictal

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda de consciência, atividade convulsiva observada, incontinência urinária, trauma da língua pode ser relatado; sintomas ou sinais premonitórios	convulsão tônico-clônica ou movimentos anormais observados, seguidos por torpor	» eletroencefalograma (EEG) : atividade epileptiforme síncrona durante uma convulsão; diminuição de elementos de fundo, diminuição da reatividade e perda da arquitetura normal imediatamente após a convulsão	» ressonância nuclear magnética (RNM) ou tomografia computadorizada (TC) do crânio : geralmente normal, pode apresentar anormalidades focais

◊ Desidratação (depleção de volume)

História	Exame	1º exame	Outros exames
sede; fadiga; cãibras musculares; dor abdominal; dor torácica; confusão; perda de peso; causa subjacente de perda de volume, incluindo diarreia, vômitos, queimaduras, consumo de líquidos insuficiente, sudorese grave, pancreatite grave, hemorragia gastrointestinal ou intra-abdominal; poliúria por diabetes; lesão por esmagamento, obstrução intestinal	membranas mucosas ressecadas; hipotensão ortostática; taquicardia postural; choque; diminuição da elasticidade da pele; diminuição do débito urinário	» Hemograma completo : hematócrito elevado; hemoglobina alta » eletrolítos séricos : hiper ou hipocalêmia; hiponatremia » urinálise : gravidade específica >1.010 » ureia, creatinina sérica : proporção ureia/creatinina >20	

Comum

◊ Constipação

História	Exame	1º exame	Outros exames
hábitos intestinais alterados; dor abdominal; dor na defecação	abdome sensível; massa na palpação	» radiografia abdominal: alças do intestino dilatadas; carga fecal no cólon direito	

Incomum

🚩 Traumatismo crânioencefálico traumático

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda de consciência, amnésia anterógrada e retrógrada, vômitos, cefaleia	deformidade do crânio ou fratura aberta, escala de coma de Glasgow reduzida (com base na resposta ocular, verbal e motora), reflexos anormais ou desiguais da pupila, hematoma ao redor dos olhos ou das orelhas, sangramento ou perda de líquido cefalorraquidiano (LCR) pelo nariz ou pelas orelhas, em associação com lesões em outras partes do corpo	» tomografia computadorizada (TC) de crânio: fratura do crânio, sangramentos e micro-hemorragias intracranianas Superior à ressonância nuclear magnética (RNM) na detecção de fratura do crânio e geralmente adequada para detecção de sangramentos.	

🚩 Crise adrenal

História	Exame	1º exame	Outros exames
causada por estresse, trauma ou infecção em pacientes com a doença de Addison, ou por danos da glândula adrenal ou hipófise; os sintomas incluem cefaleia, fraqueza, náuseas, vômitos, fadiga, confusão, sudorese, dor nas articulações, dor	taquicardia, aumento da frequência respiratória, hipotensão, erupção cutânea ou escurecimento da pele	» eletrolitos séricos: sódio baixo; potássio alto » glicose plasmática: baixa	» teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH): baixos níveis de cortisol

Incomum**🚩 Crise adrenal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
abdominal e perda de peso			

🚩 Tireotoxicose

História	Exame	1º exame	Outros exames
alterações no apetite, perda de peso, ansiedade, palpitacões, sudorese e intolerância ao calor, oligomenorreia, alterações do humor e fadiga	bócio, lagofthalmia, exoftalmia, taquicardia, fraqueza muscular proximal e tremor; a tempestade tireoidiana também provoca febre alta e coma	» testes da função tireoidiana: hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido; T3 e/ ou T4 livres elevados	

🚩 Coma mixedematoso

História	Exame	1º exame	Outros exames
consciência reduzida, geralmente em pacientes idosos com infecção ou sobressedação; também pode haver ganho de peso, depressão, letargia, sensação de frio, esquecimento e constipação	coma, hipotermia, bradicardia, sinais de insuficiência cardíaca e respiratória, pele ressecada, edema facial, edema palpebral e língua espessa	» hormônio estimulante da tireoide (TSH): elevado no hipotireoidismo primário; pode estar baixo, normal ou levemente elevado no hipotireoidismo central » T4 livre: baixa	

🚩 Abscesso cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, cefaleia, fraqueza muscular, rigidez de nuca, vômitos, distúrbios visuais, convulsões, alterações da consciência[92]	pirexia, hemiparesia, anormalidades neurológicas focais, choque séptico, meningismo, papiledema[92]	» tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio: identificação de abscesso	» cultura do LCR: isolamento de patógenos » hemocultura: isolamento de patógenos

Incomum

Neurossífilis

História	Exame	1º exame	Outros exames
alterações da personalidade, alteração da marcha, incontinência, cefaleia, dores relâmpago, visão turva, fotofobia, redução da percepção de cores	hiporreflexia, ataxia, anisocoria, pupilas de Argyll Robertson, neuropatia craniana, demência, paranoia, articulação de Charcot	<ul style="list-style-type: none"> » exame do líquido cefalorraquidiano e teste do Venereal Disease Research Laboratory (VDRL): pleocitose linfocítica, proteína elevada, VDRL reativo Um VDRL positivo no LCR é geralmente considerado suficiente para diagnosticar neurossífilis. Resultados falsos-positivos podem ser causados pela contaminação do soro.[93] 	<ul style="list-style-type: none"> » teste de absorção do anticorpo treponêmico fluorescente (FTA-ABS): positiva A especificidade é baixa, mas é extremamente sensível, podendo ser a única evidência sorológica para a neurossífilis. Exame útil para excluir o diagnóstico se o VDRL for negativo.[93] » tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio: atrofia cerebral generalizada com dilatação ventricular

Encefalopatia de Wernicke

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história de consumo intenso de bebidas alcoólicas por muitos anos ou abstinência recente; a encefalopatia de Wernicke e a síndrome de Korsakov podem ser causadas por uma deficiência de tiamina e podem contribuir para o delirium; os sintomas incluem a perda de coordenação, confusão, comprometimento da memória, alteração visual, ansiedade,	confusão, nistagmo, paralisia do olhar conjugado, ataxia, perda de memória de curto prazo, hipotermia, hipotensão, neuropatia periférica, confabulação	<ul style="list-style-type: none"> » tentativa terapêutica de tiamina parenteral: resposta clínica ao tratamento 	<ul style="list-style-type: none"> » nível de álcool no sangue: pode estar elevada » testes da função hepática; gama-glutamiltransferase (gama-GT): anormais se houver hepatopatia alcoólica » nível sanguíneo de tiamina e seus metabólitos: geralmente baixa Se obtido, o nível de tiamina deve ser medido antes da administração da

Incomum**Encefalopatia de Wernicke**

História	Exame	1º exame	Outros exames
delírios, insônia e delirium			tentativa terapêutica de tiamina, mas não é necessário aguardar pelo resultado antes da administração da tiamina. A solicitação do nível sanguíneo de tiamina pode ajudar a confirmar o diagnóstico, especialmente em casos ambíguos com achados conflitantes.

Diretrizes de diagnóstico**Europa****Delirium in adults**

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2014

Delirium: prevention, diagnosis and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2010

América do Norte**Delirium, dementia, and depression in older adults: assessment and care**

Publicado por: Registered Nurses Association of Ontario
Última publicação em: 2016

América do Norte

Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit

Publicado por: American College of Critical Care Medicine
Última publicação em: 2013

Caregiving strategies for older adults with delirium, dementia and depression

Publicado por: Registered Nurses Association of Ontario
Última publicação em: 2004

Artigos principais

- Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al; American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med. 2013 Jan;41(1):263-306. [Texto completo](#)
- Neto AS, Nassar AP Jr, Cardoso SO, et al. Delirium screening in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2012 Jun;40(6):1946-51.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- Neufeld KJ, Thomas C. Delirium: definition, epidemiology, and diagnosis. J Clin Neurophysiol. 2013 Oct;30(5):438-42.
- Vreeswijk R, Timmers JF, de Jonghe JFM, et al. Assessment scales for delirium. Aging Health. 2009 Jun 8;5(3):409-25.
- O'Mahony R, Murthy L, Akunne A, et al. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence guideline for prevention of delirium. Ann Intern Med. 2011 Jun 7;154(11):746-51. [Texto completo](#)
- Sidhu KS, Balon R, Ajluni V, et al. Standard EEG and the difficult-to-assess mental status. Ann Clin Psychiatry. 2009 Apr-Jun;21(2):103-8.

Referências

1. Inouye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ. Delirium: a symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. Am J Med. 1999 May;106(5):565-73.
2. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al; American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med. 2013 Jan;41(1):263-306. [Texto completo](#)
3. Neto AS, Nassar AP Jr, Cardoso SO, et al. Delirium screening in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2012 Jun;40(6):1946-51.
4. Cole MG, Primeau FJ. Prognosis of delirium in elderly hospital patients. CMAJ. 1993 Jul 1;149(1):41-6.
5. Brown TM, Boyle MF. Delirium. BMJ. 2002 Sep 21;325(7365):644-7. [Texto completo](#)
6. US Department of Health and Human Services. 2004 CMS Statistics. Washington, DC: Centers for Medicare and Medicaid Services, 2004:34. (CMS Publication No 03445)

7. Cavallazzi R, Saad M, Marik PE. Delirium in the ICU: an overview. *Ann Intensive Care.* 2012 Dec 27;2(1):49. [Texto completo](#)
8. Han JH, Wilson A, Vasilevskis EE, et al. Diagnosing delirium in older emergency department patients: validity and reliability of the delirium triage screen and the brief confusion assessment method. *Ann Emerg Med.* 2013 Nov;62(5):457-65.
9. Kiely DK, Bergmann MA, Murphy KM, et al. Delirium among newly admitted postacute facility patients: prevalence, symptoms, and severity. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003 May;58(5):441-5.
10. Murray AM, Levkoff SE, Wetle T, et al. Acute delirium and functional decline in the hospitalized elderly patient. *J Gerontol.* 1993 Sep;48(5):M181-6.
11. Marcantonio ER, Simon SE, Bergmann MA, et al. Delirium symptoms in post-acute care: prevalent, persistent, and associated with poor functional recovery. *J Am Geriatr Soc.* 2003 Jan;51(1):4-9.
12. van den Boogaard M, Schoonhoven L, Evers AW, et al. Delirium in critically ill patients: impact on long-term health-related quality of life and cognitive functioning. *Crit Care Med.* 2012 Jan;40(1):112-8.
13. Roche V. Southwestern Internal Medicine Conference. Etiology and management of delirium. *Am J Med Sci.* 2003 Jan;325(1):20-30.
14. Cole MG, Ciampi A, Belzile E, et al. Persistent delirium in older hospital patients: a systematic review of frequency and prognosis. *Age Ageing.* 2009 Jan;38(1):19-26. [Texto completo](#)
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
16. Potter J, George J. The prevention, diagnosis and management of delirium in older people: concise guidelines. *Clin Med.* 2006 May-Jun;6(3):303-8.
17. Gupta N, de Jonghe J, Schieveld J, et al. Delirium phenomenology: what can we learn from the symptoms of delirium? *J Psychosom Res.* 2008 Sep;65(3):215-22.
18. Meagher DJ, Leonard M, Donnelly S, et al. A longitudinal study of motor subtypes in delirium: frequency and stability during episodes. *J Psychosom Res.* 2012 Mar;72(3):236-41.
19. Royal College of Physicians. Prevention, diagnosis and management of delirium in older people. June 2006 [internet publication]. [Texto completo](#)
20. Inouye SK. Delirium in hospitalized older patients. *Clin Geriatr Med.* 1998 Nov;14(4):745-64.
21. Pisani MA, McNicoll L, Inouye SK. Cognitive impairment in the intensive care unit. *Clin Chest Med.* 2003 Dec;24(2):727-37.
22. Neufeld KJ, Thomas C. Delirium: definition, epidemiology, and diagnosis. *J Clin Neurophysiol.* 2013 Oct;30(5):438-42.

23. Singer GG, Brenner BM. Fluid and electrolyte disturbances. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al. eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed. New York, NY: McGraw Hill; 2005:252-63.
24. Choi SH, Lee H, Chung TS, et al. Neural network functional connectivity during and after an episode of delirium. *Am J Psychiatry*. 2012 May;169(5):498-507.
25. Trzepacz P, van der Mast R. The neuropathophysiology of delirium. In: Lindesay J, Rockwood K, Macdonald A, eds. Delirium in old age. Oxford, UK: Oxford University Press; 2002:51-90.
26. Cerejeira J, Nogueira V, Luís P, et al. The cholinergic system and inflammation: common pathways in delirium pathophysiology. *J Am Geriatr Soc*. 2012 Apr;60(4):669-75.
27. Cerejeira J, Lagarto L, Mukaeleva-Ladinska EB. The immunology of delirium. *Neuroimmunomodulation*. 2014;21(2-3):72-8.
28. Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med*. 2006 Mar 16;354(11):1157-65.
29. Khan BA, Zawahiri M, Campbell NL, et al. Delirium in hospitalized patients: implications of current evidence on clinical practice and future avenues for research - a systematic evidence review. *J Hosp Med*. 2012 Sep;7(7):580-9. [Texto completo](#)
30. Tow A, Holtzer R, Wang C, et al. Cognitive reserve and postoperative delirium in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2016 Jun;64(6):1341-6.
31. Rothberg MB, Herzig SJ, Pekow PS, et al. Association between sedating medications and delirium in older inpatients. *J Am Geriatr Soc*. 2013 Jun;61(6):923-30.
32. McPherson JA, Wagner CE, Boehm LM, et al. Delirium in the cardiovascular ICU: exploring modifiable risk factors. *Crit Care Med*. 2013 Feb;41(2):405-13.
33. Fox C, Smith T, Maidment I, et al. Effect of medications with anti-cholinergic properties on cognitive function, delirium, physical function and mortality: a systematic review. *Age Ageing*. 2014 Sep;43(5):604-15. [Texto completo](#)
34. Guenther U, Theuerkauf N, Frommann I, et al. Predisposing and precipitating factors of delirium after cardiac surgery: a prospective observational cohort study. *Ann Surg*. 2013 Jun;257(6):1160-7.
35. Slatore CG, Goy ER, O'Hearn DJ, et al. Sleep quality and its association with delirium among veterans enrolled in hospice. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012 Apr;20(4):317-26. [Texto completo](#)
36. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):801-10. [Texto completo](#)
37. National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: recognition, diagnosis and early management. July 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
38. Churpek MM, Snyder A, Han X, et al. Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment, systemic inflammatory response syndrome, and early warning scores for detecting clinical deterioration

- in infected patients outside the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Apr 1;195(7):906-11.
39. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001 Nov 8;345(19):1368-77. [Texto completo](#)
40. Puskarich MA, Marchick MR, Kline JA, et al. One year mortality of patients treated with an emergency department based early goal directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock: a before and after study. *Crit Care.* 2009;13(5):R167. [Texto completo](#)
41. Jones AE, Focht A, Horton JM, et al. Prospective external validation of the clinical effectiveness of an emergency department-based early goal-directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock. *Chest.* 2007 Aug;132(2):425-32. [Texto completo](#)
42. Gao F, Melody T, Daniels DF, et al. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. *Crit Care.* 2005;9(6):R764-70. [Texto completo](#)
43. Daniels R, Nutbeam T, McNamara G, et al. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Emerg Med J.* 2011 Jun;28(6):507-12.
44. Johnston ANB, Park J, Doi SA, et al. Effect of immediate administration of antibiotics in patients with sepsis in tertiary care: a systematic review and meta-analysis. *Clin Ther.* 2017 Jan;39(1):190-202.e6. [Texto completo](#)
45. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017 Mar;43(3):304-77. [Texto completo](#)
46. van Meenen LC, van Meenen DM, de Rooij SE, et al. Risk prediction models for postoperative delirium: a systematic review and meta-analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2014 Dec;62(12):2383-90.
47. Oh ES, Li M, Fafowora TM, et al. Preoperative risk factors for postoperative delirium following hip fracture repair: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2015 Sep;30(9):900-10. [Texto completo](#)
48. Fortes-Filho SQ, Apolinario D, Melo JA, et al. Predicting delirium after hip fracture with a 2-min cognitive screen: prospective cohort study. *Age Ageing.* 2016 Sep;45(5):713-7.
49. Young J, Inouye SK. Delirium in older people. *BMJ.* 2007 Apr 21;334(7598):842-6.
50. Doriath V, Paesmans M, Catteau G et al. Acute confusion in patients with systemic cancer. *J Neurooncol.* 2007 Jul;83(3):285-9.
51. Leonard MM, Nekolaichuk C, Meagher DJ, et al. Practical assessment of delirium in palliative care. *J Pain Symptom Manage.* 2014 Aug;48(2):176-90.
52. Inouye SK, Foreman MD, Mion LC, et al. Nurses' recognition of delirium and its symptoms: comparison of nurse and researcher ratings. *Arch Intern Med.* 2001 Nov 12;161(20):2467-73.

53. Registered Nurses Association of Ontario. Delirium, dementia, and depression in older adults: assessment and care. July 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
54. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al. Clarifying confusion: the Confusion Assessment Method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990 Dec 15;113(12):941-8.
55. Vreeswijk R, Timmers JF, de Jonghe JFM, et al. Assessment scales for delirium. Aging Health. 2009 Jun 8;5(3):409-25.
56. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, et al. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. J Am Geriatr Soc. 2008 May;56(5):823-30. [Texto completo](#)
57. Gusmao-Flores D, Salluh JI, Chalhub RA, et al. The Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) and Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) for the diagnosis of delirium: a systematic review and meta-analysis of clinical studies. Crit Care. 2012 Jul 3;16(4):R115. [Texto completo](#)
58. Marcantonio ER, Ngo LH, O'Connor M, et al. 3D-CAM: derivation and validation of a 3-minute diagnostic interview for CAM-defined delirium: a cross-sectional diagnostic test study. Ann Intern Med. 2014 Oct 21;161(8):554-61. [Texto completo](#)
59. Vasunilashorn SM, Guess J, Ngo L, et al. Derivation and validation of a severity scoring method for the 3-minute diagnostic interview for confusion assessment method - defined delirium. J Am Geriatr Soc. 2016 Aug;64(8):1684-9.
60. Inouye SK, Kosar CM, Tommet D, et al. The CAM-S: development and validation of a new scoring system for delirium severity in 2 cohorts. Ann Intern Med. 2014 Apr 15;160(8):526-33.
61. LaMantia MA, Messina FC, Hobgood CD, et al. Screening for delirium in the emergency department: a systematic review. Ann Emerg Med. 2014 May;63(5):551-60. [Texto completo](#)
62. Han JH, Wilson A, Graves AJ, et al. Validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit in older emergency department patients. Acad Emerg Med. 2014 Feb;21(2):180-7.
63. Han JH, Vasilevskis EE, Schnelle JF, et al. The diagnostic performance of the Richmond Agitation Sedation Scale for detecting delirium in older emergency department patients. Acad Emerg Med. 2015 Jul;22(7):878-82.
64. Traube C, Silver G, Kearney J, et al. Cornell Assessment of Pediatric Delirium: a valid, rapid, observational tool for screening delirium in the PICU. Crit Care Med. 2014 Mar;42(3):656-63.
65. Potter J, George J; Guideline Development Group. The prevention, diagnosis and management of delirium in older people: concise guidelines. Clin Med. 2006 May-Jun;6(3):303-8.
66. Morandi A, McCurley J, Vasilevskis EE, et al. Tools to detect delirium superimposed on dementia: a systematic review. J Am Geriatr Soc. 2012 Nov;60(11):2005-13.
67. Alagiakrishnan K, Wiens CA. An approach to drug induced delirium in the elderly. Postgrad Med J. 2004 Jul;80(945):388-93. [Texto completo](#)

68. O'Mahony R, Murthy L, Akunne A, et al. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence guideline for prevention of delirium. *Ann Intern Med.* 2011 Jun 7;154(11):746-51. [Texto completo](#)
69. Carrasco MP, Villarroel L, Andrade M, et al. Development and validation of a delirium predictive score in older people. *Age Ageing.* 2014 May;43(3):346-51. [Texto completo](#)
70. Devlin JW, Fong JJ, Fraser GL, et al. Delirium assessment in the critically ill. *Intensive Care Med.* 2007 Jun;33(6):929-40.
71. Van Rompaey B, Schuurmans MJ, Shortridge-Baggett LM, et al. Risk factors for intensive care delirium: a systematic review. *Intensive Crit Care Nurs.* 2008 Apr;24(2):98-107.
72. Van Den Boogaard MP. Assessment of delirium in ICU patients: a literature review. *Neth J Crit Care.* 2010 May;14(5):10-5.
73. Soiza RL, Sharma V, Ferguson K, et al. Neuroimaging studies of delirium: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2008 Sep;65(3):239-48.
74. Sidhu KS, Balon R, Ajluni V, et al. Standard EEG and the difficult-to-assess mental status. *Ann Clin Psychiatry.* 2009 Apr-Jun;21(2):103-8.
75. Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM, et al. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology.* 2006 Oct 24;67(8):1492-4.
76. Arendt K, Demaerschalk BM, Wingerchuk DM, Camann W. Atraumatic lumbar puncture needles: after all these years, are we still missing the point? *Neurologist.* 2009 Jan;15(1):17-20.
77. Nath S, Koziarz A, Badhiwala JH, et al. Atraumatic versus conventional lumbar puncture needles: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2018 Mar 24;391(10126):1197-1204.
78. Rochwerg B, Almenawer SA, Siemieniuk RAC, et al. Atraumatic (pencil-point) versus conventional needles for lumbar puncture: a clinical practice guideline. *BMJ.* 2018 May 22;361:k1920. [Texto completo](#)
79. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 2006 Nov;82(973):713-6.
80. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, et al. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(3):CD009199. [Texto completo](#)
81. Kalapatapu RK, Neugroschl JA. Update on neuropsychiatric symptoms of dementia: evaluation and management. *Geriatrics.* 2009 Apr;64(4):20-6.
82. van der Worp HB, van Gijn J. Clinical practice: acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2007 Aug 9;357(6):572-9.
83. von Kummer R, Allen K, Holle R, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology.* 1997 Nov;205(2):327-33.

84. Johnson JC, Jayadevappa R, Baccash PD et al. Nonspecific presentation of pneumonia in hospitalized older people: age effect of dementia? *J Am Geriatr Soc.* 2000 Oct;48(10):1316-20.
85. Warshaw G, Tanzer F. The effectiveness of lumbar puncture in the evaluation of delirium and fever in the hospitalized elderly. *Arch Fam Med.* 1993 Mar;2(3):293-7.
86. Manepalli J, Grossberg GT, Mueller C. Prevalence of delirium and urinary tract infection in a psychogeriatric unit. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1990 Oct-Dec;3(4):198-202.
87. Siami S, Annane D, Sharshar T. The encephalopathy in sepsis. *Crit Care Clin.* 2008 Jan;24(1):67-82, viii.
88. Seaman JS, Schillerstrom J, Carroll D, et al. Impaired oxidative metabolism precipitates delirium: a study of 101 ICU patients. *Psychosomatics.* 2006 Jan-Feb;47(1):56-61.
89. Workgroup on Hypoglycemia, American Diabetes Association. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care.* 2005 May;28(5):1245-9. [Texto completo](#)
90. Potts JT Jr. Diseases of the Parathyroid gland and other hyper- and hypocalcemic disorders. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16th ed. New York, NY: McGraw Hill; 2005:2252.
91. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 2004 Oct 28;351(18):1849-59. [Texto completo](#)
92. Hsieh MJ, Chang WN, Lui CC, et al. Clinical characteristics of fusobacterial brain abscess. *Jpn J Infect Dis.* 2007 Feb;60(1):40-4. [Texto completo](#)
93. Timmermans M, Carr J. Neurosyphilis in the modern era. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Dec;75(12):1727-30. [Texto completo](#)

Imagens

Sistema	Escore				
	0	1	2	3	4
Respiração PaO ₂ /FiO ₂ mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) com suporte respiratório	<100 (13.3) com suporte respiratório
Coagulação Plaquetas (x10 ³ /µL)	≥150	<150	<100	<50	<20
Fígado Bilirrubina µmol/L (mg/dL)	<20 (1.2)	20-32 (1.2 - 1.9)	33-101 (2.0 - 5.9)	102-204 (6.0 - 11.9)	>204 (12.0)
Cardiovascular (doses de catecolamina em µg/kg/min por pelo menos 1 hora)	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina 5.1-15 ou adrenalina ≤0.1 ou noradrenalina ≤0.1	Dopamina >15 ou adrenalina >0.1 ou noradrenalina >0.1
Sistema nervoso central Escore na Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina µmol/L (mg/dL)	<110 (1.2)	110-170 (1.2 - 1.9)	171-299 (2.0 - 3.4)	300-400 (3.5 - 4.9)	>440 (5.0)
Débito urinário (mL/dia)				<500	<200

Figura 1: Critérios de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) sequencial

Criado pelo BMJ, adaptado de Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22:707-710.

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 21, 2018.

39

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:

Margaret Pisani, MD, MPH

Associate Professor

Yale University School of Medicine, New Haven, CT

DIVULGAÇÕES: MP is on the writing committee for the American Board of Internal Medicine Critical Care exams. MP has lectured at American Thoracic Society and American College of Chest Physicians meetings.

// Reconhecimentos:

Dr Margaret Pisani would like to gratefully acknowledge David M. Dosa, a previous contributor to this monograph. DMD declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Marquis Foreman, PhD, RN, FAAN

Professor and Associate Dean for Nursing Science Studies

College of Nursing, University of Illinois at Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: MF declares that he has no competing interests.

Andrew Parfitt, MBBS, FFAEM

Clinical Director

Acute Medicine, Associate Medical Director, Consultant Emergency Medicine, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, Clinical Lead and Consultant, Accident Emergency Medicine, St Thomas' Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: AP declares that he has no competing interests.