

BMJ Best Practice

Avaliação da demência

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	7
Considerações de urgência	7
Sinais de alarme	8
Diagnóstico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Visão geral do diagnóstico diferencial	15
Diagnóstico diferencial	17
Diretrizes de diagnóstico	32
Referências	34
Aviso legal	42

Resumo

- ◊ A demência é uma síndrome caracterizada pela deterioração considerável da cognição, resultando em problemas comportamentais e em prejuízo nas atividades da vida diária. O declínio cognitivo é abrangente, geralmente afetando múltiplos domínios da capacidade intelectual.[\[1\]](#) [\[2\]](#)
A prevalência da demência é de aproximadamente 1% na idade de 60 anos e dobra a cada 5 anos, atingindo de 30% a 50% por volta de 85 anos.
A maioria dos casos de demência apresenta causas degenerativas e vasculares.[\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[5\]](#) Outras causas incluem infecções, doenças inflamatórias, neoplasias, irritações tóxicas, distúrbios metabólicos e trauma.
Estima-se que de 10% a 20% das demências sejam causadas por condições potencialmente reversíveis; portanto, é extremamente importante excluir essas condições no diagnóstico da demência.[\[6\]](#)
Algumas condições podem apresentar-se de maneira similar à síndrome demencial e precisam ser consideradas durante a avaliação. Elas incluem delirium, depressão, síndromes amnésicas, afasia e envelhecimento normal.

Etiologia

As síndromes de comprometimento cognitivo podem ser classificadas com base na gravidade. Problemas de memória em idosos podem estar associados ao processo normal de envelhecimento. Outras pessoas podem apresentar problemas de memória graves o suficiente para atender aos critérios de comprometimento cognitivo leve (CCL). Uma minoria significativa preenche os critérios clínicos de demência. Uma anamnese detalhada, uma investigação laboratorial adequada e o exame físico são de extrema importância para diferenciar essas síndromes.^[7] Em pessoas com consciência subjetiva de problemas de memória, uma avaliação cognitiva imediata e detalhada ajuda a quantificar os déficits de memória e garantir o diagnóstico apropriado.^[8]

É importante considerar a etiologia síndrome demencial porque estima-se que de 10% a 20% dos casos sejam causados por condições potencialmente reversíveis.^[6] Além disso, acredita-se que alguns medicamentos, como os inibidores de colinesterase (donepezila, rivastigmina, galantamina) e a memantina, retardam a progressão da doença de Alzheimer.

Comprometimento cognitivo leve (CCL)

O CCL é definido como uma condição caracterizada pelo declínio cognitivo recém-adquirido que é considerado mais extenso do que o esperado para a idade ou para o nível de instrução, mas que não causa comprometimento funcional significativo. O CCL é conceituado como um estado transicional entre as alterações cognitivas do envelhecimento normal e a demência em estágio muito precoce. Uma vez estabelecido o diagnóstico do CCL, a próxima tarefa é identificar o subtipo clínico. Caso seja determinado que a memória está prejudicada para a idade ou para o nível de instrução do paciente, o clínico pode presumir que se trata de um subtipo amnésico de CCL. Se, entretanto, a memória for considerada relativamente preservada, mas a pessoa apresentar prejuízo em outros domínios cognitivos não amnésicos, como na fala, na função executiva ou em habilidades visuais e espaciais, isso constitui um subtipo não amnésico de CCL. A taxa típica em que os pacientes com o subtipo amnésico de CCL evoluem para a doença de Alzheimer é de 10% a 15% ao ano. Essas taxas de progressão excedem significativamente as estatísticas de incidência da população para a doença de Alzheimer de 1% a 2% ao ano.^[9]

Degenerativa e vascular

A maioria dos casos de demência apresenta causas degenerativas e vasculares.^{[3] [4] [5]} Mais de uma causa pode contribuir para a síndrome demencial.

- As causas degenerativas incluem a doença de Alzheimer (a causa mais comum de demência representando uma estimativa de 60% dos casos),^[3] doença com corpos de Lewy, doença de Parkinson, atrofia frontotemporal com e sem corpos de Pick, doença de Huntington, paralisia supranuclear progressiva e degeneração espinocerebelar.
- As causas vasculares são responsáveis por 5% a 20% dos casos de demência. Embora o termo "demência por infartos múltiplos" tenha sido muito popular no passado, ele é errôneo. Infartos múltiplos são apenas uma das muitas razões da demência por causas vasculares. O termo atualmente aceito é demência vascular, que inclui demência devido a infartos múltiplos, um único infarto estratégico, hemorragia, hipoperfusão, efeitos retardados de irradiação, transtornos vasculíticos que envolvem o sistema nervoso central (SNC), doenças cardíacas e a doença de Binswanger.^{[4] [5] [10]} A doença de Binswanger, também chamada de demência vascular subcortical, é causada por áreas microscópicas disseminadas de danos nas camadas profundas de substância

branca do cérebro. Trata-se de um diagnóstico patológico, constituindo-se causa rara de demência vascular.

Psiquiátrica e neurológica

As causas psiquiátricas de problemas de memória incluem delirium, depressão e síndromes amnésicas.

Outras causas neurológicas incluem a hidrocefalia de pressão normal (HPN).

Neoplásica

As causas neoplásicas incluem lesões metastáticas do cérebro, tumores cerebrais primários, tumores meníngeos primários e carcinomatose.

Deficiência endócrina, metabólica e nutricional

As causas relacionadas incluem a deficiência de folato ou de vitamina B12, a doença de Cushing, o hipopituitarismo, a doença da paratireoide, a porfiria, a doença tireoidiana (hipo ou hipertireoidismo), uremia e a doença de Wilson.

Traumático

As causas incluem hematoma subdural e anoxia hipoxêmica de lesão cerebral traumática. Pacientes com trauma crânioencefálico podem desenvolver problemas de memória, embora a associação entre traumatismo crânioencefálico e demência seja controversa.[\[11\]](#) [\[12\]](#)

Após um trauma cerebral experimental, o acúmulo de peptídeos beta-amiloïdes em longo prazo sugere que a neurodegeneração é influenciada pelo épsilon 4 ($\epsilon 4$) do gene para apolipoproteína E (ApoE). Após a lesão cerebral, tanto a deposição de peptídeos beta-amiloïdes quanto a patologia tau (em que a proteína tau, uma proteína associada aos microtúbulos, é acumulada como emaranhados neurofibrilares e neurites distróficas) são observadas, mesmo em pacientes mais jovens. Os níveis de peptídeos beta-amiloïdes no líquido cefalorraquidiano (LCR) e a superprodução de proteína precursora de amiloide em humanos após a lesão cerebral traumática são aumentados. Traumas crânioencefálicos repetidos em humanos aceleram o acúmulo de peptídeos beta-amiloïdes e o comprometimento cognitivo. Dados de autópsia retrospectiva sustentam estudos clínicos sugerindo que uma lesão cerebral traumática grave com resíduos morfológicos de longa duração constitui um fator de risco para o desenvolvimento de demência.[\[11\]](#)

Infecciosa

As causas incluem a doença de Lyme, neurosífilis e meningite tuberculosa. A doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ) é uma doença neurodegenerativa rara, mas fatal, causada por uma proteína infecciosa chamada prón. Essa doença se caracteriza por alterações espongiformes, perda neuronal, proliferação astrocítica reativa e acúmulo de proteína celular patológica.[\[13\]](#) Ela ocorre em três formas gerais: esporádica ou espontânea, genética ou familiar, e adquirida, incluindo uma variante da DCJ. Trata-se de uma demência de rápida evolução que resulta em morte, geralmente por infecção respiratória.[\[13\]](#)

Doença inflamatória

As causas incluem doenças desmielinizantes, lúpus eritematoso, sarcoidose, síndrome de Sjögren e encefalite límbica.

Iatrogênica

As causas relacionadas a medicamentos incluem medicamentos anti-histamínicos e anticolinérgicos.[\[14\]](#)

Tóxica

Bebidas alcoólicas, metais pesados (como arsênico, chumbo e mercúrio), cianeto e anoxia histotóxica por monóxido de carbono são as possíveis causas.

Considerações de urgência

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

Delirium

O delirium é um estado agudo (de horas a dias) de consciência flutuante, geralmente reversível, induzido metabolicamente. Ele envolve alterações rápidas no nível de consciência e no nível de orientação, em vez de uma lenta progressão no declínio de memória e da capacidade funcional, como ocorre na demência.

A história ou a existência de sinais indicativos de uma condição médica geral, como infecção, distúrbio metabólico ou toxicidade farmacológica, às vezes podem ser elucidativas.[\[15\]](#)

Os exames iniciais que devem ser solicitados incluem hemograma completo, perfil metabólico, glicemia de jejum, urinálise e cultura de urina. Investigações e tratamentos adicionais são guiados pela história clínica e pelo exame físico.

O vírus do herpes simples é a etiologia isolada mais comumente reconhecida de encefalite esporádica.[\[16\]](#) A encefalite por HSV (vírus da herpes simples) apresenta-se com o início agudo de uma doença febril e estado mental alterado; as características típicas incluem cefaleia, convulsões e sinais neurológicos focais. Uma variedade de déficits cognitivos pode persistir após o estágio agudo, e geralmente eles são a única causa de incapacidade.[\[16\]](#) O aciclovir deve ser administrado em todos os casos suspeitos de encefalite viral.

Pacientes com deficiência aguda de tiamina podem apresentar características clínicas de encefalopatia de Wernicke (EW), incluindo um início subagudo da clássica tríade de anormalidades oculares, ataxia de marcha e alterações no estado mental. Ela é mais comumente observada em alcoólicos com graves carências nutricionais. As alterações no estado mental são o componente mais constante da doença e incluem incapacidade de concentração, apatia, consciência comprometida da situação imediata, desorientação espacial, confusão, delirium, psicose franca e coma. É importante reconhecer que os pacientes intoxicados que não se recuperam de forma total e espontânea possam sofrer de EW. Assim que houver suspeita de distúrbio, é indicado o tratamento com a administração de tiamina parenteral.[\[17\]](#)

Depression

A demência e sua relação com a depressão em idosos requer particular atenção, especialmente quanto à precisão do diagnóstico. Essas duas condições podem ser facilmente confundidas entre si. A demência de depressão (anteriormente chamada pseudodemência) refere-se ao comprometimento cognitivo reversível observado no quadro de um episódio depressivo que melhora com o tratamento do mesmo. A depressão, por sua vez, pode ser um sintoma de apresentação de demência. Não está claro se o episódio de depressão é um pródromo do início da demência, um fator de risco para demência ou um evento independente. Entretanto, o mais provável é que a relação entre anormalidade afetiva e declínio cognitivo dependa do paciente. Cuidados também devem ser tomados ao fazer o diagnóstico correto, pois o tratamento e o prognóstico de depressão e demência diferem consideravelmente. [\[18\]](#)

Trauma cranioencefálico

Pacientes com trauma cranioencefálico podem desenvolver problemas de memória, embora a associação entre traumatismo cranioencefálico e demência seja controversa.[\[11\]](#) [\[12\]](#)

Sinais de alarme

- Delirium
- Depression
- Tumores cerebrais
- Lesão cerebral traumática
- Doença de Lyme
- Tuberculose
- Sífilis (tardia)

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de demência é considerado primeiramente pela comparação do nível atual de capacidade cognitiva e funcional do paciente com o respectivo nível "inicial" ou pré-mórbido.[\[19\]](#) [\[20\]](#) Caso seja notado um declínio significativo, o diagnóstico de demência poderá ser considerado por meio de anamnese, exame cognitivo, exame físico, exames laboratoriais e neuroimagem.[\[21\]](#) É também importante incluir uma revisão de medicamentos, pois alguns podem afetar adversamente a função cognitiva.[\[22\]](#)

História

O paciente, a família, os cuidadores e outras fontes de informantes confiáveis devem ser entrevistados para descobrir alterações na cognição, na função, na personalidade, nas habilidades da fala e no comportamento. Um início insidioso, com evolução lenta e progressiva (de meses a anos), é consistente com um processo degenerativo.[\[23\]](#) Uma alteração abrupta, um declínio gradativo ou um declínio cognitivo gradual após um ou mais eventos clínicos, como acidentes vasculares cerebrais (AVC), é sugestivo de uma causa do tipo vascular.[\[23\]](#) No entanto, AVCs pequenos não são reconhecidos com frequência. Uma evolução aguda (de dias a semanas) ou subaguda (de semanas a meses) pode sugerir a presença de uma infecção, um transtorno metabólico, uma lesão cerebral expansiva, efeitos de medicamentos, acidente vascular cerebral (AVC) ou hidrocefalia. A doença de Creutzfeldt-Jakob também pode ser considerada.[\[4\]](#) A deterioração rápida (de horas a dias) na função sugere um estado agudo de confusão mental ou delirium.[\[23\]](#)

Toda alteração na capacidade de lidar com as atividades da vida diária (comer, tomar banho, vestir-se, ir ao banheiro, locomover-se - isto é, caminhar e continência) ou com as atividades instrumentais da vida diária (arrumar a casa, cozinhar, limpar, fazer compras, cuidar do dinheiro, gerenciar os medicamentos, usar o telefone e usar transportes) fornece pistas importantes para o diagnóstico e a classificação da doença.[\[24\]](#) Uma deterioração geral em todas as áreas pode indicar um processo degenerativo difuso, como doença de Alzheimer, enquanto um declínio desproporcional em apenas uma área pode sugerir uma causa mais focal, como tumor, AVC ou demências frontais.

A história familiar, o uso de drogas e bebidas alcoólicas, história médica pregressa de doença sistêmica, ou fatores de risco para AVC (história pregressa de AVC, ataques isquêmicos transitórios, hipertensão, doença arterial coronariana e fibrilação atrial) podem estar presentes.

Uma investigação sobre uma história da doença de Parkinson é importante porque a demência não é incomum em pacientes que sofrem dessa doença, com uma taxa de prevalência de aproximadamente 80% após uma duração de 10 anos ou mais da doença.[\[25\]](#)

Alguns pacientes com demência vascular apresentam sintomas neurológicos transitórios, uma história de anormalidades da marcha e incontinência durante a avaliação inicial.

Pacientes com hidrocefalia de pressão normal (HPN) podem descrever distúrbios pronunciados da marcha acompanhados de incontinência urinária e declínio cognitivo.[\[26\]](#) [\[27\]](#) [\[28\]](#)

Exame cognitivo

O rastreamento cognitivo é recomendado para pessoas >80 anos; pessoas que estejam passando por novas situações (por exemplo, moradias assistidas ou instituições asilares); idosos (>65 anos) hospitalizados; pacientes submetidos a cirurgia, e idosos com história de delirium, depressão, diabetes, doença de Parkinson ou perdas funcionais recentes inexplicadas.[\[3\]](#) [\[29\]](#)

O MEEM (Miníexame do Estado Mental) de Folstein ainda é o exame de rastreamento cognitivo mais amplamente usado.^[30] Uma pontuação <24 de 30 pontos possíveis é amplamente aceita para indicar um resultado anormal. Entretanto, outros autores sugerem que um corte de <21 indica probabilidade elevada de declínio cognitivo, enquanto uma pontuação ≥25 reduz a probabilidade de comprometimento cognitivo. Pontuações intermediárias entre 21 e 25 são menos úteis para determinar a probabilidade da doença.^[6] Pacientes com pontuações entre 21 e 25 podem ser considerados para reavaliação dentro de 3 a 6 meses.

O MEEM às vezes não é sensível o suficiente para detectar comprometimento cognitivo leve (CCL).^[31] Esses pacientes geralmente são mais jovens e têm um nível educacional alto. Além disso, o MEEM é incapaz de detectar totalmente o declínio progressivo em demências graves, nem prejuízos causadas por lesões neurológicas focais.^{[32] [33]} Por esses motivos, o exame cognitivo sempre deve ser correlacionado com a história e o declínio em relação ao nível inicial de capacidade funcional.^{[34] [35] [36]}

Embora muitas outras escalas, como a Seção Cognitiva da Escala de Avaliação da Doença de Alzheimer (ADAS-cog), a Escala de Avaliação de Demência de Mattis (MDRS) e a Avaliação Cognitiva de Montreal (MoCA) tenham desenvolvido ferramentas de rastreamento para pacientes com comprometimento cognitivo, uma revisão indica que nenhuma escala é superior às outras em termos de precisão diagnóstica.^[37] Uma revisão Cochrane constatou que não há evidências suficientes para recomendar o Mini-Cog como uma ferramenta de rastreamento para demência nas unidades básicas de saúde.^[38]

O uso de questionários padronizados de avaliação funcional para complementar o exame cognitivo ajuda a diferenciar pacientes com fase precoce da demência de pacientes com CCL.^[39]

O processo diagnóstico pode ser complementado com exames neuropsicológicos. Se o clínico determinar que o paciente não é normal para a idade nem portador de demência, mas sofreu um declínio cognitivo pela história com atividades funcionais amplamente preservadas, o paciente poderá ser descrito como tendo CCL.^[9]

Durante o processo de diagnóstico e no acompanhamento, o paciente deve também ser avaliado quanto a comorbidades clínicas e psicológicas.^[22]

Exame físico

Achados no exame neurológico podem ser úteis no diagnóstico diferencial de demência. Entretanto, os achados podem ser inespecíficos, mesmo na presença de um tumor cerebral ou de outras lesões focais e estruturais.

- Exame dos nervos cranianos: pacientes com demência vascular podem apresentar déficits no campo visual. A evidência de ataxia, nistagmo e paralisia do olhar conjugado pode sugerir demência subjacente relacionada a bebidas alcoólicas. Em casos avançados de demência, a paralisia pseudobulbar (riso ou choro involuntário) pode manifestar-se.
- Exame motor: pacientes com demência vascular podem apresentar hemiparesia. Embora sinais extrapiramidais isolados ocorram tanto na doença de Alzheimer quanto no envelhecimento normal (por exemplo, hipomimia facial, tremor em repouso), condições como rigidez, bradicinesia e fala e postura anormais (especialmente combinadas) são muito menos comuns em idosos saudáveis.^[40]
- Exame sensitivo: achados sensoriais (como neuropatia periférica) podem implicar uma deficiência nutricional subjacente ou uma condição metabólica ou tóxica.
- Coordenação e marcha: alguns pacientes com demência vascular apresentam anormalidades temporárias da marcha. Anormalidades da marcha, sensibilidade vibratória ou posicional comprometida, espasticidade e parestesias podem ser encontradas em pacientes com deficiência de

vitamina B12. Pacientes com hidrocefalia de pressão normal (HPN) podem ter distúrbio da marcha pronunciado.[26] [27] [28]

- Reflexos: na fase precoce da doença de Alzheimer, geralmente os achados em exames são normais, embora reflexos primitivos (glabelar, de preensão e do focinho) possam estar presentes.[41] Pacientes com demência vascular podem revelar reflexos assimétricos no tendão flexor profundo, um reflexo cutâneo-plantar em extensão unilateral, ou déficits no campo visual. A doença de Creutzfeldt-Jakob é sugerida na presença de mioclonia generalizada (como uma resposta de sobressalto exagerada) e de disfunções motoras.[4]
- Audiometria: a perda auditiva por disfunção auditiva central (ou seja, identificação de sentenças sintéticas com mensagem competitiva) reflete processamento cortical anormal e é mais comum em casos de demência leve do que em presbiacusia, comumente observada em idosos saudáveis.[42]
- Exame cardiovascular: em pacientes com demência vascular, pode haver hipertensão, disritmias (por exemplo, fibrilação atrial), doença vascular periférica (como sopros carotídeos), valvopatia ou insuficiência cardíaca congestiva.

Avaliação psiquiátrica

O humor, o afeto, o processo de pensamento e o conteúdo do pensamento também devem ser avaliados porque a depressão e outros transtornos psiquiátricos podem comprometer a função cognitiva. A retração social, a paranoia e a ansiedade são sinais frequentes e precoces da doença de Alzheimer.[43] A depressão e os delírios são comuns em pacientes com demência vascular, e a "incontinência emocional", como ampla labilidade humoral, pode ser encontrada em estágios avançados.[44] Alterações da personalidade, comportamentos desinibidos, retração social e falta de crítica geralmente são encontrados nos estágios iniciais da doença de Pick. Os sintomas afetivos e psicóticos não são incomuns em pacientes com a doença de Parkinson que estejam desenvolvendo um transtorno demencial.[25]

Quando há suspeita de sintomas psiquiátricos e/ou comportamentais, podem ser usadas escalas padronizadas, como a Escala de avaliação de comportamentos patológicos na doença de Alzheimer (Behave-AD), o Inventário Neuropsiquiátrico (INP) e o Inventário de Agitação Cohen-Mansfield (CMAI). Instrumentos desenvolvidos especificamente para medir sintomas depressivos e para a síndrome da apatia no paciente com demência incluem a Escala Cornell de Depressão na demência, a escala EURO-D para depressão e o inventário de apatia. A avaliação de pacientes com distúrbios comportamentais inclui não apenas a avaliação objetiva do perfil cognitivo e comportamental, mas também o estado do funcionamento global.[45] O uso de escalas neurocomportamentais padronizadas ajudará qualificar e quantificar esses sintomas e comportamentos com base no tipo de demência, propiciando planos de tratamento otimizados.[46]

Exame neuropsicológico

Em muitos casos, essas avaliações mais exaustivas não são necessárias. Quando elas se tornam realmente necessárias, dados normativos sobre exames neuropsicológicos comumente usados estão disponíveis para avaliar o desempenho em pacientes idosos (até 100 anos de idade).[47] Os exames neuropsicológicos são recomendados quando há suspeita clínica de demência, mas os resultados da avaliação inicial são equivocados ou o diagnóstico não é claro. Eles podem ser úteis para distinguir depressão de demência, bem como um processo difuso de um processo focal. Em alguns casos, os exames neuropsicológicos podem oferecer um relatório detalhado para consolidar sintomas de alterações do pensamento observados nas demências, e podem apontar para uma região específica do cérebro afetada pelo processo (por exemplo, o lobo frontal). Os exames podem fornecer dados adicionais quando é necessário tomar decisões sobre a capacidade de dirigir veículos, exercer determinados cargos, segurança e competência.[48]

Estudos do funcionamento basal são importantes para determinar o prognóstico e avaliar a resposta aos medicamentos.

Avaliação laboratorial

Não há exames laboratoriais capazes de comprovar a presença de demência. Os exames laboratoriais são realizados para encontrar causas reversíveis ou parcialmente reversíveis de demência. Em uma série publicada, 5% de pacientes ambulatoriais idosos com suspeita de demência apresentavam anormalidades metabólicas subjacentes (hipotireoidismo em 3%, hiperparatireoidismo, hiponatremia ou hipoglicemias) consideradas fatores desencadeantes ou agravantes para o comprometimento cognitivo.[\[49\]](#) A seguir estão os exames iniciais em todos os pacientes:

- Perfis bioquímicos séricos (incluindo glicose, sódio, potássio, cloro, bicarbonato, ureia e creatinina)
- Glicemia em jejum (se a glicemia aleatória for anormal ou equivocada)
- Hemograma completo com diferencial
- hormônio estimulante da tireoide (TSH)
- Nível de cobalamina
- Nível de folato
- Velocidade de hemossedimentação (VHS) (anormal >25 mm/hora ou idade em anos + 10 [se mulher] dividido por 2)
- proteína C-reativa
- Urinálise
- Microscopia e cultura de urina
- Radiografia torácica.

Os exames a seguir também devem ser considerados:

- Exames de vírus da imunodeficiência humana (HIV) em pacientes de risco
- Painel toxicológico da urina (para opiáceos, benzodiazepínicos, canabinoides e cocaína)
- Perfil vascular do colágeno (se houver evidência de envolvimento vascular sistêmico)
- Urinálise para metais pesados em pacientes considerados de risco pela história (ou seja, suspeita de envenenamento, exposição social a chumbo)
- Teste de absorção do anticorpo treponêmico fluorescente (considerado para pacientes com história de exposição a doenças性uais e quando o exame físico sugere anormalidades pupilares ou o envolvimento da medula espinhal ou do cérebro).

Neuroimagem

Embora condições intracerebrais potencialmente reversíveis, como tumores, hematomas ou hidrocefalias, sejam relativamente raras, estudos de imagens devem ser realizados porque essas lesões são facilmente detectadas e geralmente podem ser tratadas.[\[50\]](#) [\[51\]](#) Além disso, as imagens são cada vez mais usadas para adicionar valor preditivo negativo ou positivo ao diagnóstico das causas mais comuns de demência.[\[52\]](#) [\[53\]](#)

Para avaliar a progressão e identificar pacientes com comprometimento cognitivo leve (CCL) progressivo, vários métodos de exames de imagem não invasivos estão disponíveis; entretanto, não há consenso sobre aquele que seja o ideal. Tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica e/ou ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica são as principais modalidades. A RNM é mais sensível que a TC para avaliar atrofia, lesões vasculares e lesões adjacentes ao osso, mas a utilidade clínica desses achados na

avaliação da maioria dos casos de demência não é clara. A tomografia com emissão de pósitrons (PET) com fluordesoxiglucose (FDG) é um suplemento útil às técnicas atuais de vigilância, com uma acurácia preditiva superior à de uma tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) ou RNM.^[54]

O PET do amiloide mostrou resultados promissores para a formulação de diagnósticos mais precoces e mais precisos da demência de Alzheimer.^[55]

Uma metanálise de 2012 indicou que tanto a FDG-PET quanto a PET do amiloide constituem técnicas potencialmente valiosas para predizer a progressão de CCL até demência.^[56] No entanto, revisões Cochrane posteriores indicam que não há evidências suficientes para recomendar o uso de rotina de imagem por PET com 18F florbetapir, florbetaben e flutemetamol na prática clínica para prever a progressão de CCL até demência de Alzheimer.^{[57] [58] [59]}

Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR)

A análise bioquímica, imunológica, microbiológica ou citológica do líquido cefalorraquidiano (LCR) pode ser considerada nas seguintes situações:

- Transtornos demenciais de início agudo ou subagudo (especialmente em pacientes com febre ou rigidez da nuca)
- Manifestações iniciais atípicas ou rapidamente progressivas
- Demência em pessoas <55 anos de idade
- Suspeita de sífilis
- Suspeita de infecção ou de lesão maligna do sistema nervoso central (SNC)^[4]
- Pacientes com evidência de hidrocefalia^[60]
- Doença de Creutzfeldt-Jakob^[61]
- Imunossupressão
- Doença desmielinizante
- Vasculite (por exemplo, na presença de doença do tecido conjuntivo).

Em pacientes com diagnóstico clínico de comprometimento cognitivo leve (CCL), níveis baixos de LCR de Abeta42, juntamente com t-tau alta, ajudam a prever a conversão em doença de Alzheimer.^{[62] [63]} No entanto, autores de uma revisão sistemática Cochrane concluíram que as evidências obtidas no teste do LCR para t-tau, p-tau ou a relação p-tau/ABeta, para o diagnóstico da doença de Alzheimer, eram ainda insuficientes e muito heterogêneas para fazer recomendações para a prática clínica atual.^[64]

Antes da coleta do LCR, sempre deve ser realizado um estudo de imagem do cérebro para determinar a segurança do procedimento.

Eletroencefalograma (EEG)

Em geral, o EEG tem utilidade limitada na avaliação de demência. O EEG às vezes pode ser útil para distinguir a depressão de certos tipos de demência que às vezes exibem achados anormais no EEG. O EEG pode ser usado em casos de demência nos quais há forte suspeita clínica de um transtorno atípico (por exemplo, a doença de Creutzfeldt-Jakob, em que um achado característico do EEG pode ajudar no diagnóstico). A lentificação generalizada do ritmo de fundo no EEG é um achado frequente na demência de Alzheimer e na demência com corpos de Lewy, e pode ser útil para distinguir esses pacientes daqueles com depressão.

Consultas com especialistas

Dados disponíveis indicam que médicos em unidades básicas de saúde identificam corretamente esses pacientes com comprometimento cognitivo leve (CCL) e demência leve menos da metade das ocasiões.^[65] Dados emergentes também indicam que transtornos psiquiátricos podem representar fatores de risco independentes para doenças neurodegenerativas.^[66] Infelizmente, quando os pacientes com doenças neurodegenerativas são inicialmente classificados como tendo um transtorno psiquiátrico, o tratamento pode ser tardio e inadequado, aumentando o sofrimento. Em vista desses dados, é essencial que médicos em unidades básicas de saúde consultem imediatamente e de forma apropriada especialistas em tratamentos de demências ou especialistas em doenças neurodegenerativas caso os pacientes apresentem queixas relacionadas à memória, com ou sem alterações funcionais e/ou sintomas neuropsiquiátricos.

A avaliação do especialista em neurologia também pode ser considerada para pacientes que tenham comprometimento cognitivo de início recente (<12 meses), quando manifestações atípicas (por exemplo, acidentes vasculares cerebrais [AVCs], convulsões ou achados neurológicos focais) estiverem presentes, quando houver suspeita clínica de perda de memória ou demência, mas os exames cognitivos mostrarem achados normais, ou quando o diagnóstico não for claro.

O uso de diretrizes para o diagnóstico da doença de Alzheimer, como a EFNS (European Federation of Neurological Societies), melhora a precisão diagnóstica.^[67] Diretrizes práticas podem ajudar médicos de atenção primária, que geralmente são os primeiros clínicos a avaliar indivíduos com problemas cognitivos, a diagnosticar corretamente indivíduos com demência.^[68]

Teste genético

O teste genético é apropriado para pacientes com disfunção cognitiva que tenham uma história familiar documentada de demência e que solicitam esse exame.^[69]

Confirmação de diagnóstico

O diagnóstico de demência é confirmado pela avaliação neuropatológica do cérebro post mortem. O National Institute on Aging-Alzheimer's Association publicou diretrizes atualizadas para a avaliação neuropatológica da doença de Alzheimer.^[70]

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Comprometimento cognitivo leve (CCL)

Delirium

Depression

Demência de Alzheimer

Demência vascular

demência com corpos de Lewy

Incomum

Síndromes amnésicas

Afasia

Demência frontotemporal

Doença de Parkinson

Doença de Huntington

Tumores cerebrais

Síndrome de Cushing

Hipopituitarismo

Hiperparatireoidismo primário

Porfiria aguda intermitente

Hipotireoidismo primário

Hipertireoidismo

Doença de Wilson

Deficiência de vitamina B12

Incomum

Lesão cerebral traumática

Doença de Lyme

Tuberculose

Sífilis (tardia)

Lúpus eritematoso sistêmico

Síndrome de Sjögren

Sarcoidose

Uso de medicamentos

Induzida por toxina

Hidrocefalia de pressão normal

Doença de Creutzfeldt-Jakob

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Comprometimento cognitivo leve (CCL)

História	Exame	1º exame	Outros exames
atividades da vida diária intactas, atividades funcionais preservadas com comprometimento mínimo, particularmente nas atividades instrumentais complexas da vida diária[71]	pontuação no Mini Exame do Estado Mental (MEEM) de Folstein ≥ 24	» MEEM de Folstein: ≥ 24	<p>»tomografia com emissão de pósitrons (PET) com fluorodesoxiglucose: baixa captação Preditivo de conversão de CCL em doença de Alzheimer.[54]</p> <p>»ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: atrofia, lesões vasculares e lesões subjacentes ao osso Preditivo de conversão de CCL em doença de Alzheimer.</p> <p>»tau total no líquido cefalorraquidiano (LCR), tau fosforilada: baixa Preditivo de conversão de CCL em doença de Alzheimer.[62] No entanto, autores de uma revisão sistemática Cochrane concluíram que as evidências obtidas no teste do LCR para t-tau, p-tau ou a relação p-tau/ABeta, para o diagnóstico da doença de Alzheimer, eram ainda insuficientes e muito heterogêneas para fazer recomendações</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Sep 13, 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 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Comprometimento cognitivo leve (CCL)

História	Exame	1º exame	Outros exames
			para a prática clínica atual. [64] » Abeta42 de LCR: alta Preditivo de conversão de CCL em doença de Alzheimer. [62]

◊ Delirium

História	Exame	1º exame	Outros exames
início rápido, curta duração, distúrbio da consciência que geralmente oscila entre agitação e letargia, alucinações, ilusões visuais, possível história de infecção, distúrbio metabólico ou toxicidade farmacológica [15] [72]	febre, taquicardia, alterações na pressão arterial, nível flutuante de comprometimento cognitivo em diferentes horários do dia, desatenção, pensamento desorganizado. [15] [23] baixa saturação de oxigênio	» Hemograma completo: pode ser leucócitos $>9 \times 10^9/L$ ($>11 \times 10^3/\text{microlitro}$) ou $<3 \times 10^9/L$ ($<3 \times 10^3/\text{microlitro}$) A contagem de leucócitos elevada pode indicar a presença de infecção. A contagem de leucócitos baixa pode ser observada na imunossupressão.	» amônia: pode ser NH ₃ >29 micromoles de nitrogênio/L (40 microgramas de nitrogênio/dL) A encefalopatia hepática é outra causa de delirium que pode ser detectada por níveis altos de amônia no sangue. Esse exame deve ser evitado em pacientes com forte suspeita de comprometimento hepático (alcoólicos crônicos, cirrose do fígado) ou com achados positivos em exames físicos, como asterixis (flapping) ou fetor hepaticus.

Comum

◊ Delirium

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>a acidemia ou a alcalemia podem causar delirium por diferentes mecanismos. A creatinina elevada é um indicador de insuficiência renal e é uma causa comum de delirium.</p> <p>»radiografia torácica: na presença de pneumonia: condensação demonstrada A pneumonia é uma causa comum de delirium, especialmente em idosos e em indivíduos com imunossupressão (por exemplo, alcoólicos, pessoas com infecção por vírus da imunodeficiência humana [HIV]). A detecção e o tratamento precoces podem evitar investigações desnecessárias e resultar na resolução antecipada de sintomas.</p> <p>»urinálise: pode ser esterase leucocitária positiva, nitritos Esses achados sugerem infecção do trato urinário. Se encontrados, uma</p>	infecção do trato urinário, que é uma das causas mais comuns de delirium em idosos.

Comum**◊ Delirium**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		cultura de urina deverá ser considerada.	

◊ Depression

História	Exame	1º exame	Outros exames
humor disfórico persistente, anedonia (perda de interesse em atividades usuais), lembrança comprometida com relativa preservação da memória de evocação, baixa concentração, distúrbios do sono ou do apetite, perda de energia, retardo psicomotor, sentimento de inutilidade ou culpa, pensamentos recorrentes de morte[41]	ideação suicida, problemas de atenção, de concentração e de memória recente	» MEEM de Folstein: problemas de atenção, de concentração e de memória recente	

◊ Demência de Alzheimer

História	Exame	1º exame	Outros exames
início insidioso, progressão lenta, retração social, paranoia, ansiedade[21] [43]	reflexos primitivos, rigidez, bradicinesia, fala e postura anormais[40] [41]	» tomografia computadorizada/ ressonância nuclear magnética (TC/RNM) de crânio: perda de volume hipocampal, atrofia do lobo temporal medial, atrofia cortical posterior A perda de volume hipocampal é encontrada na doença de Alzheimer, mas também na demência do tipo vascular, na demência com corpos de Lewy e na	» eletroencefalograma (EEG): desaceleração do ritmo de fundo Um achado frequente na doença de Alzheimer e na demência com corpos de Lewy.

Comum

◊ Demência de Alzheimer

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>demência do lobo frontotemporal.[78]</p> <p>[79] A atrofia do lobo temporal medial tem sensibilidade (85%) e especificidade (88%) para doença de Alzheimer de leve a moderada.[52]</p> <p>[80] A atrofia cortical posterior está presente em uma minoria de pacientes com doença de Alzheimer.[81]</p>	

◊ Demência vascular

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>alteração abrupta ou gradativa, declínio cognitivo gradual após um ou mais eventos cerebrovasculares (por exemplo, acidente vascular cerebral [AVC] hemorrágico); pode haver incontinência, depressões, delírios; pode haver sintomas neurológicos transitórios (por exemplo, hemiparesia, afasia ou déficits sensoriais)[23] [44]</p>	<p>pode haver hemiparesia, reflexos assimétricos no tendão profundo, reflexo cutâneo-plantar em extensão unilateral, déficits no campo visual, anormalidades da marcha, hipertensão, disritmias (por exemplo, fibrilação atrial), sopros carotídeos, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes, incontinência emocional (labilidade humoral excessiva)[44]</p>	<p>»tomografia computadorizada/ ressonância nuclear magnética (TC/RNM) de crânio: infarto isquêmico, perda de volume hipocampal</p> <p>A perda hipocampal também pode ser encontrada na doença de Alzheimer e na demência com corpos de Lewy.[78] [79]</p>	

◊ demência com corpos de Lewy

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de desempenho cognitivo flutuante, episódios	rigidez muscular, postura inclinada, rigidez em roda	» tomografia computadorizada/ ressonância nuclear	» eletroencefalograma (EEG): desaceleração do ritmo de fundo

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Sep 13, 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 exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum**◊ demência com corpos de Lewy**

História	Exame	1º exame	Outros exames
de fala incoerente, atenção variável (por exemplo, alucinações visuais bem formadas não relacionadas à terapia dopamínérgica), história de parkinsonismo concomitante com comprometimento cognitivo[72]	dentada, alucinações visuais bem formadas e flutuações cognitivas	magnética (TC/RNM) de crânio: perda de volume hipocampal A perda hipocampal também pode ser encontrada na doença de Alzheimer e na demência do tipo vascular.[78] [79]	Um achado frequente na doença de Alzheimer e na demência com corpos de Lewy. » polissonografia: pode demonstrar características de distúrbio comportamental do sono REM (DCR), uma importante característica clínica da demência com corpos de Lewy[82] Importante para a exclusão de apneia do sono e de distúrbios do sono

Incomum**◊ Síndromes amnésicas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
possível história de abuso de álcool, encefalite ou trauma crânioencefálico, perda de memória isolada sem causa aparente[73] [74]	prejuízo de memória; capacidade de fala e percepção visual e espacial normais[75]	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: anormalidades em uma ou mais regiões do cérebro Alterações causadas por traumas menores são raramente perceptíveis por TC.	

◊ Afasia

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo (horas/dias), história de	incapacidade de entender instruções, de repetir palavras	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: áreas	

Incomum

◊ Afasia

História	Exame	1º exame	Outros exames
ataque isquêmico transitório ou AVC	ou frases ou de ler, comunicação verbal escassa (lesão do hemisfério dominante), comunicação verbal fluente com substituições de palavras/paráfrases e compreensão deficiente (lesão na área de Wernicke), anomia (doença de Alzheimer ou demência degenerativa do lobo frontal)[76] [77]	focais ou difusas de isquemia	

◊ Demência frontotemporal

História	Exame	1º exame	Outros exames
desinibição, impulsividade, inadequação social, apatia, abstinência	desinibição, ausência de função executiva, passividade[83]	» nenhuma: a doença geralmente pode ser clinicamente reconhecida antes que alterações fiquem aparentes em exames de imagem de rotina	» tomografia computadorizada/ ressonância nuclear magnética (TC/ RNM) de crânio: visualização de atrofia focal nos lobos frontais e/ou temporais

◊ Doença de Parkinson

História	Exame	1º exame	Outros exames
tremor, rigidez, movimentos lentos ou diminuídos, ansiedade, apatia, quedas, hipersonolência, disfunção intestinal ou da bexiga[84]	tremor em repouso, rigidez em movimento passivo, bradicinesia (movimentos lentos), movimentos diminuídos (hipocinesia), hipotensão ortostática e instabilidade postural[84]	» nenhuma: diagnóstico formulado com base em achados de exames clínicos de tremor em repouso, bradicinesia, hipocinesia, rigidez	

Incomum**◊ Doença de Huntington**

História	Exame	1º exame	Outros exames
movimentos involuntários progressivos, transtornos neuropsiquiátricos, comprometimentos cognitivos (por exemplo, função executiva, memória imediata)[85]	movimentos involuntários, déficits de função executiva, déficits de percepções visuais e espaciais, déficits de memória de curto e longo prazo[85]	» teste genético sérico: sequência de repetições do trinucleotídeo CAG (citosina-adenina-guanina) anormal	

◊ Tumores cerebrais

História	Exame	1º exame	Outros exames
convulsões, cefaleias, alterações no estado mental, hemiparesia[86]	déficits no campo visual, hemiparesia, afasia[86]	» ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: presença de lesão	

◊ Síndrome de Cushing

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito de ganho de peso central, oligomenorreia ou amenorreia, equimoses espontâneas, pele avermelhada, dificuldade de subir escadas ou levantar-se de uma cadeira baixa, depressão[87]	espessamento da gordura facial (fácie de lua cheia), telangiectasias faciais, coxim gorduroso dorsocervical aumentado (corcova de búfalo), hipertensão, estrias violáceas no abdome ou nos membros proximais, acne, hirsutismo leve, deposição central de gordura[87]	» excreção urinária de cortisol de 24 horas: elevado Na suspeita de síndrome de Cushing, a excreção deve ser medida em amostras de urina de 24 horas 2 ou 3 vezes consecutivas.[87] » teste de supressão com dexametasona: sem supressão de cortisol por baixas doses de dexametasona Resultados indicativos de síndrome de Cushing não envolvem alteração de cortisol em baixa dose de	

Incomum

◊ Síndrome de Cushing

História	Exame	1º exame	Outros exames
		dexametasona, mas há inibição de cortisol em alta dose de dexametasona. Se os níveis de cortisol permanecerem inalterados por baixa e alta dose de dexametasona, então outras causas de síndrome de Cushing (por exemplo, doença adrenal, tumor de hipófise, malignidade no pulmão) deverão ser excluídas.	

◊ Hipopituitarismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda de energia, fraqueza muscular, diminuição da sudorese, anorexia, perda de peso ou ganho de peso, dor abdominal, redução na quantidade de pelos axilares e pubianos nas mulheres, disfunção erétil, oligomenorreia/ amenorreia, atrofia da mama, perda da libido, infertilidade, intolerância ao frio, pele seca, poliúria, polidipsia, noctúria[88]	pode haver aumento da adiposidade central, pele seca, redução da massa e força muscular, defeitos do campo visual, colapso circulatório quando a apresentação é aguda[88]	<ul style="list-style-type: none"> » hormônio luteinizante (LH): baixa » hormônio folículo-estimulante (FSH): baixa » estrogênio: baixa Mulheres na pré-menopausa. » hormônio estimulante da tireoide (TSH): baixa » T4 e T3 livre: baixa » cortisol sérico basal: baixa 	<ul style="list-style-type: none"> » testosterona: baixa » prolactina: baixa » reserva de cortisol e de hormônio do crescimento: baixa » Hemograma completo: anemia » perfil metabólico: hiponatremia, hipercalemia, hipoglicemia » teste de tolerância à insulina: resposta reduzida do hormônio do crescimento Teste definitivo, mas associado a riscos substanciais. » densidade urinária: baixa em diabetes insípido

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Sep 13, 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 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Hipopituitarismo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			» teste de privação de água: a urina é mais diluída após administração de desmopressina Apenas no caso de suspeita de diabetes insípido.

◊ Hiperparatireoidismo primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, letargia, fraqueza muscular, depressão, comprometimento cognitivo, nefrolitíase recorrente, alterações no estado mental, dor abdominal[89]	fraqueza muscular proximal[89]	» cálcio sérico: elevado » paratormônio (PTH): elevado	

◊ Porfiria aguda intermitente

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal intensa, fraqueza muscular, constipação, náuseas, vômitos, transtornos psiquiátricos, urina escura, dor torácica, dorsalgia, exposição a barbitúricos, estrogênios, sulfonamidas, fenitoína, cloranfenicol, tetraciclínas, anti-histamínicos, estresse emocional ou físico, tensão pré-menstrual, bebidas alcoólicas, tabagismo[90]	neuropatia sensorial, neuropatia periférica motora, ausência de reflexos, hipertensão, coma[90]	» ácido aminolevulínico da urina: elevada A urina deve ser transportada para o laboratório protegida da luz. » porfobilinogênio urinário: elevada A urina deve ser transportada para o laboratório protegida da luz.	

Incomum**◊ Hipotireoidismo primário**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, intolerância ao frio, pele seca, rouquidão, constipação, ganho de peso, depressão, fraqueza muscular	pele seca, fraqueza muscular, bradicardia	» hormônio estimulante da tireoide (TSH) : alta » T4 livre : baixa » T3 livre : baixa	

◊ Hipertireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda de peso, intolerância ao calor, inquietação, ansiedade, diarreia, retração palpebral e tremor nas mãos	exoftalmia, pele sudorética, taquicardia, bório, pressão arterial alta	» hormônio estimulante da tireoide (TSH) : baixa » T4 livre : alta » T3 livre : alta	

◊ Doença de Wilson

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de doença hepática e neurológica; ^[91] as manifestações neurológicas e psiquiátricas incluem: tremor, movimentos involuntários, distonia, comportamento bizarro, instabilidade emocional, depressão, alterações da personalidade, psicose, disartria, sialorreia, convulsões, cefaleias enxaquecosa, paralisia pseudobulbar ^[92]	anéis de Kaiser-Fleischer, tremor, distonia, rigidez, disartria, sialorreia ^[92]	» ceruloplasmina : baixa Especialmente indicada em indivíduos jovens. ^[91] » cobre sérico : baixa Geralmente baixo, mas pode ser normal ou alto na doença hepática grave. ^[92] » cobre urinário : alta	» biópsia hepática : depósito excessivo de cobre

◊ Deficiência de vitamina B12

História	Exame	1º exame	Outros exames
parestesias, perda de memória, distúrbios da marcha	ataxia, neuropatia periférica, glossite atrófica	» nível de cobalamina : reduzidos	» volume de eritrócitos : elevado

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Sep 13, 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 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Deficiência de vitamina B12**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			»homocisteína: elevado »ácido metilmalônico: elevado

◊ Lesão cerebral traumática

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de traumatismo crânioencefálico, cefaleia, letargia, perda de consciência após traumatismo crânioencefálico (hematoma subdural)	nível alterado de consciência, fala indistinta, hemiparesia (hematoma subdural)	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: hematoma subdural	

◊ Doença de Lyme

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de picada de carrapato e erupção cutânea[93]	eritema migratório, artrite, paralisia facial, neuropatia periférica[93] [94]	» ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA): positiva para anticorpos da Borrelia burgdorferi	

◊ Tuberculose

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de contato com tuberculose, tosse, perda de peso e sudorese noturna, além de sintomas de meningite[93]	pode haver sinais concomitantes de pneumonia por tuberculose e derrame pleural, além de sinais de meningite[93] [94]	» coloração de Ziehl-Neelson de líquido cefalorraquidiano (LCR): positivo para bacilos álcool-ácido resistentes em meningite por tuberculose (TB)[95]	» cultura de LCR para Mycobacterium tuberculosis: positivo para meningite por TB[95] » reação em cadeia da polimerase no LCR para Mycobacterium tuberculosis: positivo para meningite por TB[95]

Incomum

◊ Sífilis (tardia)

História	Exame	1º exame	Outros exames
exantema maculopapular, ataxia, alterações da personalidade, cefaleias, memória deficiente[93]	pupilas de Argyll Robertson, ausência de reflexos nos membros, teste de Romberg positivo, perda da sensibilidade de vibração e de posição[93] [94]	»ensaio de imunoabsorção enzimática para imunoglobulina G/ imunoglobulina M (IgG/IgM) antitreponêmico: positiva	»Ensaio de aglutinação de partículas de <i>Treponema pallidum</i> (TPPA): positiva »ensaio de hemaglutinação para <i>Treponema pallidum</i> (TPHA): positiva

◊ Lúpus eritematoso sistêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, febre, artralgia, fotossensibilidade, fenômeno de Raynaud[96] [97] [98]	artrite, erupção cutânea em forma de asa de borboleta, hepatomegalia, esplenomegalia, neuropatias cranianas, neuropatia periférica[96] [97] [98]	»fator antinuclear (FAN): positiva	»anticorpos anti-dsDNA: positiva »anticorpos anti-Sm e anti-RPN (ribonucleoproteína): positiva »biópsia de pele: granulomas não caseosos Sem diagnóstico até investigação completa de causas conhecidas de inflamação granulomatosa.[98]

◊ Síndrome de Sjögren

História	Exame	1º exame	Outros exames
olhos secos, xerostomia, visão turva, dificuldade de deglutição de alimentos[96] [97] [98]	conjuntivite, queilite angular, alargamento da glândula parótida e/ou submandibular, polineuropatia distal[96] [97] [98]	»teste de Schirmer: produção de lágrimas reduzida	»exame com lâmpada de fenda: a ceratopatia ponteada confirma ceratoconjuntivite seca que indica olho seco de longa data »anticorpos anti-Ro/ SSA (síndrome de Sjögren A) e/ou anti-

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Sep 13, 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 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Síndrome de Sjögren**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>La/SSB (síndrome de Sjögren B): positiva</p> <p>»biópsia de pele: granulomas não caseosos</p> <p>Sem diagnóstico até investigação completa de causas conhecidas de inflamação granulomatosa.[98]</p>

◊ Sarcoidose

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia ao esforço, dor torácica, fadiga, anorexia, perda de peso e febre [96] [97] [98]	eritema nodoso e poliartralgias [96] [97] [98]	» radiografia torácica: linfadenopatia hilar bilateral	» biópsia de pele: granulomas não caseosos

◊ Uso de medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso de anti-histamínicos, uso de anticolinérgicos (por exemplo, síndrome do intestino irritável)	pode apresentar urticária crônica (que requer anti-histamínicos)	» níveis de anticolinérgicos: faixa terapêutica/alta » níveis anti-histamínicos: faixa terapêutica/alta	

◊ Induzida por toxina

História	Exame	1º exame	Outros exames
ingestão de bebidas alcoólicas, exposição a metais pesados (por exemplo, arsênico, chumbo, mercúrio,	tremor, hepatomegalia, ginecomastia (em abuso de álcool), dor abdominal, transtorno de humor	» rastreamento de metais pesados na urina: níveis elevados de metal pesado	

Incomum**◊ Induzida por toxina**

História	Exame	1º exame	Outros exames
monóxido de carbono e cianeto)	(em envenenamento por chumbo)	» Gamaglutamil transferase (GGT): elevada em abuso de álcool	

◊ Hidrocefalia de pressão normal

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, distúrbios de equilíbrio, incontinência urinária[99]	marcha instável, movimentos lentos, postura com alargamento de base[99]	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: hidrocefalia » punção lombar: normal, pressão de abertura <200 mm H ₂ O[99]	

◊ Doença de Creutzfeldt-Jakob

História	Exame	1º exame	Outros exames
demência rapidamente progressiva, caracterizada por perda de memória, alterações da personalidade e alucinações	deficiência visual, deficiência na fala, desenvolvimento de mutismo acinético, mioclonia, ataxia e convulsões	» eletroencefalograma (EEG): espículas trifásicas características	» análise de líquido cefalorraquidiano (punção lombar): proteína 14-3-3 detectada » ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica simples: intensidade com hipersinal no núcleo caudado e no putâmen bilateralmente nas imagens ponderadas em T2 » RNM cranioencefálica usando imagem ponderada por difusão: hiperintensidades corticais e subcorticais Teste muito sensível.

Incomum**◊ Doença de Creutzfeldt-Jakob**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			» biópsia do cérebro: neurônios mortos e proteínas prón anormais; tecidos cerebrais com muitos orifícios (cérebro com aparência esponjosa) Teste diagnóstico definitivo realizado após a morte.

Diretrizes de diagnóstico**Europa****Dementia: assessment, management and support for people living with dementia and their carers**

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence
Última publicação em: 2018

Dementia diagnosis and management: a brief pragmatic resource for general practitioners

Publicado por: NHS England
Última publicação em: 2015

Caring for people with dementia: a clinical practice guideline for the radiography workforce (imaging and radiotherapy)

Publicado por: Society and College of Radiographers
Última publicação em: 2015

Internacional**Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies**

Publicado por: The Dementia and Lewy Bodies Consortium
Última publicação em: 2017

Internacional

EFNS-ENS guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia

Publicado por: European Federation of the Neurological Societies
Última publicação em: 2012

EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease

Publicado por: European Federation of the Neurological Societies
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

Practical guidelines for the recognition and diagnosis of dementia

Publicado por: National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke; Alzheimer's Disease and Related Disorders Association
Última publicação em: 2012

Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: joint practice guidelines

Publicado por: American College of Medical Genetics; National Society of Genetic Counselors
Última publicação em: 2011

Oceania

Clinical practice guidelines and principles of care for people with dementia

Publicado por: National Health and Medical Research Council
Última publicação em: 2016

Artigos principais

- Kumar N. Neurologic presentations of nutritional deficiencies. *Neurol Clin.* 2010 Feb;28(1):107-70. [Resumo](#)
- Mitchell AJ. A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. *Psychiatr Res.* 2009 Jan;43(4):411-31. [Resumo](#)
- Woolley JD, Khan BK, Murthy NK, et al. The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease: rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease. *J Clin Psychiatry.* 2011 Feb;72(2):126-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Hort J, O'Brien JT, Gainotti G, et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease. *Eur J Neurol.* 2010 Oct;17(10):1236-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Ross GW, Bowen JD. The diagnosis and differential diagnosis of dementia. *Med Clin N Am.* 2002 May;86(3):455-76. [Resumo](#)
- van der Flier WM, Scheltens P. Use of laboratory and imaging investigations in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 Dec;76(suppl 5):v45-52. [Resumo](#)
- Prabhakar VK, Shalet SM. Aetiology, diagnosis and management of hypopituitarism in adult life. *Postgrad Med J.* 2006 Apr;82(966):259-66. [Resumo](#)

Referências

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Cummings JL, Benson DF. Dementia: a clinical approach. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1992.
3. Thal LJ, Grundman M, Klauber MR. Dementia: characteristics of a referral population and factors associated with progression. *Neurology.* 1988 Jul;38(7):1083-90. [Resumo](#)
4. Corey-Bloom J, Thal LJ, Galasko D, et al. Diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology.* 1995 Feb;45(2):211-8. [Resumo](#)
5. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies; report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology.* 1993 Feb;43(2):250-60. [Resumo](#)
6. Clarfield AM. The reversible dementias: do they reverse? *Ann Intern Med.* 1988 Sep 15;109(6):476-86. [Resumo](#)

7. Kelley RE, Minagar A. Memory complaints and dementia. *Med Clin North Am.* 2009 Mar;93(2):389-406, ix. [Resumo](#)
8. Roberts JL, Clare L, Woods RT. Subjective memory complaints and awareness of memory functioning in mild cognitive impairment: a systematic review. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2009;28(2):95-109. [Resumo](#)
9. Petersen RC, Negash S. Mild cognitive impairment: an overview. *CNS Spectr.* 2008 Jan;13(1):45-53. [Resumo](#)
10. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009 Nov;8(11):1006-18. [Resumo](#)
11. Jellinger KA. Head injury and dementia. *Curr Opin Neurol.* 2004 Dec;17(6):719-23. [Resumo](#)
12. Nordström A, Nordström P. Traumatic brain injury and the risk of dementia diagnosis: a nationwide cohort study. *PLoS Med.* 2018 Jan 30;15(1):e1002496. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Spero M, Lazibat I. Creutzfeldt-Jakob disease: case report and review of the literature. *Acta Clin Croat.* 2010 Jun;49(2):181-7. [Resumo](#)
14. 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](#) [Resumo](#)
15. Burns A, Gallagley A, Byrne J. Delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Mar;75(3):362-7. [Resumo](#)
16. Hokkanen L, Launes J. Neuropsychological sequelae of acute-onset sporadic viral encephalitis. *Neuropsychol Rehabil.* 2007 Aug-Oct;17(4-5):450-77. [Resumo](#)
17. Kumar N. Neurologic presentations of nutritional deficiencies. *Neurol Clin.* 2010 Feb;28(1):107-70. [Resumo](#)
18. Attupurath R, Menon RC, Nair SV, et al. Late-life depression. *Ann Long Term Care Clin Care Aging.* 2008;16(suppl):21-9. [Texto completo](#)
19. Fletcher K. Dementia. In: Capezuti E, Zwicker D, Mezey M, et al. (eds). Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice. 3rd ed. New York, NY: Springer Publishing Company; 2008:83-109.
20. Braes T, Milisen K, Foreman MD. Assessing cognitive function. In: Capezuti E, Zwicker D, Mezey M, et al. (eds). Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice. 3rd ed. New York, NY: Springer Publishing Company; 2008:41-56.
21. APA Work Group on Alzheimer's Disease and other Dementias, Rabins PV, Blacker D, Rovner BW, et al. American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias, second edition. *Am J Psychiatry.* 2007 Dec;164(12 Suppl):5-56. [Resumo](#)

22. National Institute for Health and Care Excellence. Dementia: supporting people with dementia and their carers in health and social care. September 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
23. Fleming KC, Adams AC, Petersen RC. Dementia: diagnosis and evaluation. Mayo Clin Proc. 1995 Nov;70(11):1093-107. [Resumo](#)
24. Rodakowski J, Skidmore ER, Reynolds CF 3rd, et al. Can performance on daily activities discriminate between older adults with normal cognitive function and those with mild cognitive impairment? J Am Geriatr Soc. 2014 Jul;62(7):1347-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Klingelhofer LR. Delirium, psychosis and dementia in patients with Parkinson's disease. Aktuelle Neurologie. 2011;38:303-08.
26. Petersen RC, Mokri B, Laws ER Jr. Surgical treatment of idiopathic hydrocephalus in elderly patients. Neurology. 1985 Mar;35(3):307-11. [Resumo](#)
27. Graff-Radford NR, Godersky JC, Jones MP. Variables predicting surgical outcome in symptomatic hydrocephalus in the elderly. Neurology. 1989 Dec;39(12):1601-4. [Resumo](#)
28. Mulrow CD, Feussner JR, Williams BC, et al. The value of clinical findings in the detection of normal pressure hydrocephalus. J Gerontol. 1987 May;42(3):277-9. [Resumo](#)
29. Siu AL. Screening for dementia and investigating its causes. Ann Intern Med. 1991 Jul 15;115(2):122-32. [Resumo](#)
30. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975 Nov;12(3):189-98. [Resumo](#)
31. Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW, et al. Cognitive tests to detect dementia: a systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015 Sep;175(9):1450-8. [Resumo](#)
32. Mitchell AJ. A meta-analysis of the accuracy of the mini-mental state examination in the detection of dementia and mild cognitive impairment. Psychiatr Res. 2009 Jan;43(4):411-31. [Resumo](#)
33. Peters R, Pinto EM. Predictive value of the Clock Drawing Test. A review of the literature. Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;26(4):351-5. [Resumo](#)
34. Castilla-Rilo J, López-Arrieta J, Bermejo-Pareja F, et al. Instrumental activities of daily living in the screening of dementia in population studies: a systematic review and meta-analysis. Int J Geriatr Psychiatry. 2007 Sep;22(9):829-36. [Resumo](#)
35. Holsinger T, Deveau J, Boustani M, et al. Does this patient have dementia? JAMA. 2007 Jun 6;297(21):2391-404. [Resumo](#)
36. Wolfs CA, Dirksen CD, Kessels A, et al. Economic evaluation of an integrated diagnostic approach for psychogeriatric patients: results of a randomized controlled trial. Arch Gen Psychiatry. 2009 Mar;66(3):313-23. [Resumo](#)

37. Appels BA, Scherder E. The diagnostic accuracy of dementia-screening instruments with an administration time of 10 to 45 minutes for use in secondary care: a systematic review. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2010 Jun;25(4):301-16. [Resumo](#)
38. Seitz DP, Chan CC, Newton HT, et al. Mini-Cog for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias within a primary care setting. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;(2):CD011415. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Teng E, Becker BW, Woo E, et al. Utility of the functional activities questionnaire for distinguishing mild cognitive impairment from very mild Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2010 Oct-Dec;24(4):348-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Merello M, Sabe L, Teson A, et al. Extrapyramidalism in Alzheimer's disease: prevalence, psychiatric, and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994 Dec;57(12):1503-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Huff FJ, Belle SH, Shim YK, et al. Prevalence and prognostic value of neurologic abnormalities in Alzheimer's disease. *Dementia.* 1990;1:32-40.
42. Gates GA, Karzon RK, Garcia P, et al. Auditory dysfunction in aging and senile dementia of the Alzheimer's type. *Arch Neurol.* 1995 Jun;52(6):626-34. [Resumo](#)
43. Oppenheim G. The earliest signs of Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1994 Apr-Jun;7(2):116-20. [Resumo](#)
44. Cummings JL, Miller B, Hill MA, et al. Neuropsychiatric aspects of multi-infarct dementia and dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol.* 1987 Apr;44(4):389-93. [Resumo](#)
45. Tampi RR, van Dyck CH, et al. Behavioral and psychological symptoms of Alzheimer's disease. In: Sun MK (ed). *Research progress in Alzheimer's disease and dementia (Vol 2).* Hauppauge, NY: Blanchette Rockefeller Neurosciences Institute, Nova Publishers; 2006:251-72.
46. Mathias JL, Morphett K. Neurobehavioral differences between Alzheimer's disease and frontotemporal dementia: a meta-analysis. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2010 Aug;32(7):682-98. [Resumo](#)
47. Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE, et al. Mayo's older American normative studies. *Clin Neuropsychol.* 1992;6(Suppl):83-104.
48. Silva MT, Laks J, Engelhardt E. Neuropsychological tests and driving in dementia: a review of the recent literature. *Rev Assoc Med Bras.* 2009 Jul-Aug;55(4):484-8. [Resumo](#)
49. Larson EB, Reifler BV, Sumi SM, Canfield CG, Chinn NM. Diagnostic tests in the evaluation of dementia: a prospective study of 200 elderly outpatients. *Arch Intern Med.* 1986 Oct;146(10):1917-22. [Resumo](#)
50. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review) - report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2001 May 8;56(9):1143-53. [Resumo](#)

51. Heij AM, Hogh P, Waldemar G. Potentially reversible conditions in 1000 consecutive memory clinic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Oct;73(4):390-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Scheltens P, Fox N, Barkhof F, et al. Structural magnetic resonance imaging in the practical assessment of dementia: beyond exclusion. *Lancet Neurol*. 2002;1:13-21. [Resumo](#)
53. Dormont D, Seidenwurm DJ; Expert Panel on Neurologic Imaging; American College of Radiology. Dementia and movement disorders. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Jan;29(1):204-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Yuan Y, Gu ZX, Wei WS. Fluorodeoxyglucose-positron-emission tomography, single-photon emission tomography, and structural MR imaging for prediction of rapid conversion to Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Feb;30(2):404-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. Jagust WJ. Amyloid imaging: coming to a PET scanner near you. *Ann Neurol*. 2010 Sep;68(3):277-8. [Resumo](#)
56. Zhang S, Han D, Tan X, et al. Diagnostic accuracy of 18 F-FDG and 11 C-PIB-PET for prediction of short-term conversion to Alzheimer's disease in subjects with mild cognitive impairment. *Int J Clin Pract*. 2012 Feb;66(2):185-98. [Resumo](#)
57. Martinez G, Vernooij RWM, Fuentes Padilla P, et al. 18F PET with florbetapir for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(11):CD012216. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Martinez G, Vernooij RWM, Fuentes Padilla P, et al. 18F PET with florbetaben for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(11):CD012883. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Martínez G, Vernooij RW, Fuentes Padilla P, et al. 18F PET with flutemetamol for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Nov 22;(11):CD012884. [Texto completo](#) [Resumo](#)
60. Tarnaris A, Kitchen ND, Watkins LD. Noninvasive biomarkers in normal pressure hydrocephalus: evidence for the role of neuroimaging. *J Neurosurg*. 2009 May;110(5):837-51. [Resumo](#)
61. Pennington C, Chohan G, Mackenzie J, et al. The role of cerebrospinal fluid proteins as early diagnostic markers for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurosci Lett*. 2009 May 8;455(1):56-9. [Resumo](#)
62. Diniz BS, Pinto Júnior JA, Forlenza OV. Do CSF total tau, phosphorylated tau, and beta-amyloid 42 help to predict progression of mild cognitive impairment to Alzheimer's disease? A systematic review and meta-analysis of the literature. *World J Biol Psychiatry*. 2008;9(3):172-82. [Resumo](#)
63. Monge-Argiles JA, Sanchez-Paya J, Munoz-Ruiz C, et al. Biomarkers in the cerebrospinal fluid of patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis of their predictive capacity for the diagnosis of Alzheimer's disease. [Spanish]. *Rev Neurol*. 2010 Feb 16-28;50(4):193-200. [Resumo](#)

64. Ritchie C, Smailagic N, Noel-Storr AH, et al. CSF tau and the CSF tau/ABeta ratio for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). Cochrane Database Syst Rev. 2017;(3):CD010803. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Mitchell AJ, Meader N, Pentzek M. Clinical recognition of dementia and cognitive impairment in primary care: a meta-analysis of physician accuracy. Acta Psychiatr Scand. 2011 Sep;124(3):165-83. [Resumo](#)
66. Woolley JD, Khan BK, Murthy NK, et al. The diagnostic challenge of psychiatric symptoms in neurodegenerative disease: rates of and risk factors for prior psychiatric diagnosis in patients with early neurodegenerative disease. J Clin Psychiatry. 2011 Feb;72(2):126-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
67. Hort J, O'Brien JT, Gainotti G, et al. EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease. Eur J Neurol. 2010 Oct;17(10):1236-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)
68. Galvin JE, Sadowsky CH, NINCDS-ADRDA. Practical guidelines for the recognition and diagnosis of dementia. J Am Board Fam Med. 2012 May-Jun;25(3):367-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Goldman JS, Hahn SE, Catania JW, et al. Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: joint practice guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors. Genet Med. 2011 Jun;13(6):597-605. [Texto completo](#) [Resumo](#)
70. Montine TJ, Phelps CH, Beach TG, et al. National Institute on Aging-Alzheimer's Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease: a practical approach. Acta Neuropathol. 2012 Jan;123(1):1-11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Feldman HH, Jacova C. Mild cognitive impairment, Am J Geriatr Psychiatry. 2005 Aug;13(8):645-55. [Resumo](#)
72. Ross GW, Bowen JD. The diagnosis and differential diagnosis of dementia. Med Clin N Am. 2002 May;86(3):455-76. [Resumo](#)
73. Cummings JL. Amnesia, paramnesia, and confabulation. Clinical neuropsychiatry. Orlando, FL: Grune and Stratton; 1985;36-47.
74. Bowen J, Teri L, Kukull W, et al. Progression to dementia in patients with isolated memory loss. Lancet. 1997;349:763-5. [Resumo](#)
75. Kopelman MD. Disorders of memory. Brain. 2002 Oct;125(Pt 10):2152-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
76. Benson DF. Aphasia, alexia, and agraphia. New York, NY: Churchill Livingstone; 1979.
77. Ross GW, Cummings JL, Benson DF. Speech and language alterations in dementia syndromes: characteristics and treatment. Aphasiology. 1990;4:339-52.
78. Gosche KM, Mortimer JA, Smith CD, et al. Hippocampal volume as an index of Alzheimer neuropathology: findings from the Nun study. Neurology. 2002 May 28;58(10):1476-82. [Resumo](#)

79. Jack CR Jr, Petersen RC, Xu YC, et al. Medial temporal atrophy on MRI in normal aging and very mild Alzheimer's disease. *Neurology*. 1997 Sep;49(3):786-94. [Resumo](#)
80. van der Flier WM, Scheltens P. Use of laboratory and imaging investigations in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Dec;76(suppl 5):v45-52. [Resumo](#)
81. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*. 1998 Dec;51(6):1546-54. [Resumo](#)
82. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*. 2017 Jul 4;89(1):88-100. [Texto completo](#) [Resumo](#)
83. Lindau M, Almkvist O, Kushi J, et al. First symptoms - frontotemporal dementia versus Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2000 Sep-Oct;11(5):286-93. [Resumo](#)
84. Clarke CE. Parkinson's disease. *BMJ*. 2007 Sep 1;335(7617):441-5. [Resumo](#)
85. Montoya A, Price BH, Menear M, et al. Brain imaging and cognitive dysfunctions in Huntington's disease. *J Psychiatry Neurosci*. 2006 Jan;31(1):21-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
86. DeAngelis LM. Brain tumors. *N Engl J Med*. 2001 Jan 11;344(2):114-23. [Resumo](#)
87. Orth DN. Cushing's syndrome [published correction appears in N Engl J Med. 1995;332:1527]. *N Engl J Med*. 1995 Mar 23;332(12):791-803. [Resumo](#)
88. Prabhakar VK, Shalet SM. Aetiology, diagnosis and management of hypopituitarism in adult life. *Postgrad Med J*. 2006 Apr;82(966):259-66. [Resumo](#)
89. Suliburk JW, Perrier ND. Primary hyperparathyroidism. *Oncologist*. 2007 Jun;12(6):644-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
90. Thadani H, Deacon A, Peters T. Diagnosis and management of porphyria. *BMJ*. 2000 Jun 17;320(7250):1647-51. [Texto completo](#) [Resumo](#)
91. Ryder SD, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver pancreas and biliary system. Other causes of parenchymal liver disease. *BMJ*. 2001 Feb 3;322(7281):290-2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
92. Roberts EA, Schilsky ML. A practice guideline on Wilson disease. *Hepatology*. 2003 Jun;37(6):1475-92. [Texto completo](#) [Resumo](#)
93. French P. Syphilis. *BMJ*. 2007 Jan 20;334(7585):143-7. [Resumo](#)
94. Spach DH, Liles WC, Campbell GL, et al. Tick-borne diseases in the United States. *N Engl J Med*. 1993 Sep 23;329(13):936-47. [Resumo](#)
95. Thwaite GE. The diagnosis and management of tuberculous meningitis. *Pract Neurol*. 2002;2:250-61.

96. Carsons S. A review and update of Sjogren's syndrome: manifestations, diagnosis and treatment. *Am J Manag Care.* 2001 Sep;7(14 Suppl):S433-43. [Resumo](#)
97. Brennan MT, Sankar V, Leakan RA, et al. Risk factors for positive minor salivary gland biopsy findings in Sjogren's syndrome and dry mouth patients. *Arthritis Rheum.* 2002 Apr 15;47(2):189-95. [Resumo](#)
98. Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis [published correction appears in N Engl J Med. 1997;337:139]. *N Engl J Med.* 1997 Apr 24;336(17):1224-34. [Resumo](#)
99. Verrees M, Selman WR. Management of normal pressure hydrocephalus. *Am Fam Physician.* 2004 Sep 15;70(6):1071-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)

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	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

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

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

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Sep 13, 2018.

43

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 exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Rajesh Tampi, MD, MS, DFAPA

Professor of Psychiatry

Case Western Reserve University School of Medicine , Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: RT declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Rajesh Tampi would like to gratefully acknowledge Dr Sarper Taskiran, Dr Javier Lopez, and Dr Sunanda Muralee, the previous contributors to this monograph. ST, JL, and SM declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Kirsten Wilkins, MD

Associate Professor of Psychiatry

Yale School of Medicine, New Haven, CT

DIVULGAÇÕES: KW declares that she has no competing interests.

Daniel Kaufer, MD

Director

Memory Disorders Program, Department of Neurology, University of North Carolina at Chapel Hill, NC

DIVULGAÇÕES: DK has received research support, speaking honoraria, and consulting fees from Eisai, Forest Laboratories, Johnson & Johnson, Medivation, Novartis, Ortho-McNeil, and Pfizer.

Lawrence Whalley, MD, FRCP, FRCPsych

Professor Emeritus of Mental Health

University of Aberdeen Institute of Applied Health Sciences, Aberdeen, UK

DIVULGAÇÕES: LW declares that he has no competing interests.

Randolph Schiffer, MD

Director

Cleveland Clinic Lou Ruvo Center for Brain Health, Las Vegas, NV

DIVULGAÇÕES: RS declares that he has no competing interests.