

Psicose de Início Tardio em uma Paciente com Trombocitemia Essencial: Relato de Caso

Laura Fogaça Pasa ^{1,*}, Elisa Hartmann Kist ¹, Guilherme Mombach Piffero ¹, Júlia Bueno ¹, Pablo Merlo Medeiros ¹, Carla Favero Hofmeister ¹

¹ Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

* Correspondência: laurafpasa97@gmail.com.

Resumo: A trombocitemia essencial (TE) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica associada a complicações trombóticas e neurológicas, enquanto manifestações psicóticas são incomuns. Relatamos o caso de um homem de 40 anos, com diagnóstico prévio de TE, que desenvolveu sintomas psicóticos de início tardio e progressivos após a descontinuação da hidroxiureia, incluindo alucinações auditivas e cenestésicas, delírios religiosos, isolamento social e declínio funcional. Foi realizada investigação extensa para causas secundárias. A análise do líquido cefalorraquidiano não revelou alterações significativas, e a ressonância magnética cerebral com contraste demonstrou hiperintensidades inespecíficas da substância branca, sem evidências de lesões isquêmicas agudas. Etiologias infecciosas, inflamatórias, metabólicas e autoimunes foram excluídas. Durante a hospitalização, a olanzapina promoveu melhora parcial dos sintomas positivos, embora sintomas negativos residuais tenham persistido no acompanhamento inicial. A coexistência de uma doença hematológica potencialmente associada à disfunção microvascular e a ausência de biomarcadores de psicose orgânica geraram incerteza diagnóstica entre psicose secundária a uma condição médica e um transtorno primário do espectro da esquizofrenia. Este caso destaca a importância de uma investigação abrangente e os desafios envolvidos na distinção entre psicose primária e secundária em pacientes com doenças sistêmicas e apresentações psiquiátricas atípicas.

Citação: Pasa LF, Kist EH, Piffero GM, Bueno J, Medeiros PM, Hofmeister CF. Psicose de Início Tardio em uma Paciente com Trombocitemia Essencial: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr213.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr213>

Recebido: 20 Junho 2026

Aceito: 12 Julho 2026

Publicado: 19 Julho 2026

Palavras-chave: Trombocitemia essencial; Psicose; Transtorno esquizofreniforme; Esquizofrenia.

1. Introdução

A trombocitemia essencial (TE) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica caracterizada pela proliferação clonal de células hematopoéticas e produção excessiva de plaquetas, frequentemente associada a mutações nos genes JAK2, CALR e MPL [1]. Embora seu curso clínico seja geralmente indolente, a doença apresenta importante potencial trombótico e inflamatório, podendo levar a manifestações neurológicas decorrentes de microtromboses [2]. Sintomas neuropsiquiátricos inespecíficos, como cefaleia, comprometimento cognitivo e alterações comportamentais, foram descritos em aproximadamente 30% dos pacientes com TE; entretanto, manifestações psicóticas francas permanecem raras e, em geral, estão associadas a eventos cerebrovasculares isquêmicos [2].

Paralelamente, a esquizofrenia de início tardio, definida pelo surgimento dos sintomas após os 40 anos de idade, representa um subtipo menos frequente da esquizofrenia, correspondendo a aproximadamente 20% dos casos [3,4]. Nessas apresentações, torna-se essencial excluir causas orgânicas de psicose, particularmente distúrbios neurológicos, inflamatórios, vasculares e hematológicos [5]. Investigações complementares, incluindo análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) e ressonância magnética (RM) do encéfalo, desempenham papel importante na diferenciação entre psicose primária e secundária, uma



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

vez que alterações inflamatórias e lesões cerebrais isquêmicas favorecem etiologias orgânicas [5,6]. Relatamos o caso de um paciente com TE que desenvolveu psicose de início tardio, enfatizando o raciocínio diagnóstico empregado para distinguir um transtorno primário do espectro da esquizofrenia de uma psicose secundária associada à doença hematológica.

2. Relato de Caso

Homem de 40 anos, com diagnóstico de trombocitemia essencial (TE) havia três anos, foi internado em nossa enfermaria de psiquiatria devido a um episódio psicótico caracterizado por alucinações auditivas e cenestésicas, além de delírios religiosos. Os sintomas psiquiátricos iniciaram-se de forma insidiosa aos 40 anos de idade e evoluíram progressivamente ao longo dos seis meses anteriores. O diagnóstico de TE havia sido estabelecido por biópsia de medula óssea, que demonstrou aumento da proliferação megacariocítica com fibrose reticulínica grau 1. A hidroxiureia foi iniciada após o diagnóstico e, inicialmente, proporcionou controle hematológico adequado. Entretanto, a contagem plaquetária aumentou progressivamente apesar do tratamento (de $414 \times 10^9/L$ para $721 \times 10^9/L$), sugerindo perda da resposta hematológica. Em consequência, a hidroxiureia foi suspensa pela equipe de hematologia, sendo mantido apenas ácido acetilsalicílico na dose de 100 mg/dia.

Observou-se isolamento social progressivo, declínio funcional, redução da ingestão alimentar e crescente preocupação com ideias místicas. O paciente não apresentava histórico psiquiátrico prévio nem uso de substâncias psicoativas, embora houvesse antecedente familiar de transtorno bipolar. Possuía ensino superior incompleto em Administração de Empresas e trabalhava na área de logística até o início do quadro. Na admissão, o paciente descrevia experiências de “cura ungida” e “metanoia”, porém era incapaz de fornecer maiores detalhes. O exame do estado mental revelou redução da espontaneidade, afeto embotado, contato visual intermitente e discreta lentificação psicomotora.

A fala era coerente, porém vaga e circunstancial. O conteúdo do pensamento era marcado por delírios de temática mística, associados a alucinações auditivas e cenestésicas. A atenção e o nível de consciência estavam preservados, sem evidências de delirium. A investigação de causas secundárias de psicose incluiu testes sorológicos, análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) e ressonância magnética (RM) do encéfalo. As sorologias para HIV, hepatites B e C e sífilis foram negativas, assim como a triagem toxicológica para drogas de abuso. A análise do LCR demonstrou níveis normais de glicose, proteínas, lactato e contagem celular, sem evidências de infecção ou processo inflamatório.

A pesquisa da mutação JAK2 V617F foi negativa. A ressonância magnética do encéfalo com contraste evidenciou ectasia ventricular supratentorial e raras hiperintensidades da substância branca nas sequências T2/FLAIR, de significado indeterminado, sem evidências de lesões isquêmicas agudas (Figuras 1,2 e 3). Após discussão conjunta com a equipe de Hematologia, considerou-se a hipótese de psicose secundária à neoplasia mieloproliferativa de base; entretanto, a ausência de achados inflamatórios, infecciosos ou isquêmicos tornou menos provável uma etiologia orgânica.

Durante a internação, o tratamento com olanzapina na dose de 20 mg/dia promoveu melhora dos sintomas psicóticos positivos. Entretanto, sintomas negativos residuais, incluindo isolamento social e redução da expressividade afetiva, persistiram até a alta hospitalar, ocorrida após 21 dias de internação. Ao longo de três meses de acompanhamento ambulatorial, o paciente permaneceu aderente ao tratamento psiquiátrico e hematológico, apresentando remissão parcial dos sintomas positivos e persistência dos sintomas negativos.

Figura 1. Ressonância magnética do encéfalo, sequência axial FLAIR, demonstrando ausência de lesões vasculares isquêmicas ou hemorrágicas agudas.

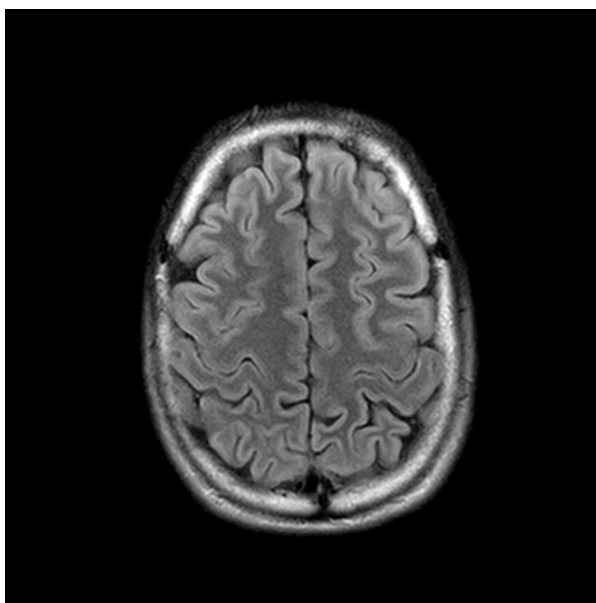


Figura 2. Ressonância magnética do encéfalo, sequência axial ponderada em T2, demonstrando ectasia ventricular supratentorial.

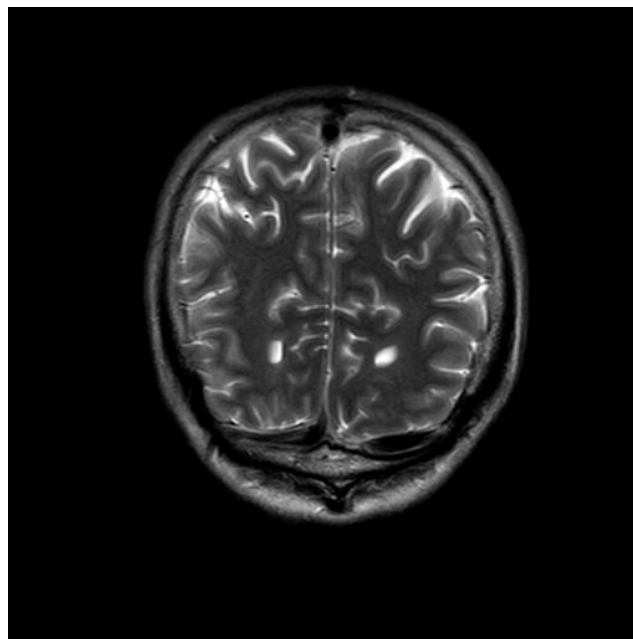


3. Discussão e Conclusão

O presente caso ilustra o desafio diagnóstico representado pelo surgimento de psicose em um paciente com neoplasia mieloproliferativa (NMP) previamente conhecida. Embora a associação entre trombocitemia essencial (TE) e sintomas psiquiátricos seja incomum, a isquemia cerebral pode manifestar-se por alterações neuropsiquiátricas, como delírios, alucinações, alterações comportamentais e desorganização do pensamento, especialmente quando acomete regiões límbicas e frontotemporais [7]. Eventos cerebrovasculares podem, ocasionalmente, mimetizar transtornos psiquiátricos primários na ausência de déficits neurológicos focais, o que inicialmente reforçou a suspeita de etiologia orgânica neste caso. Considerou-se a hipótese de psicose secundária à TE em razão do contexto

pró-trombótico e das alterações inespecíficas da substância branca observadas nas sequências T2/FLAIR da ressonância magnética. Entretanto, não foram identificadas evidências de isquemia aguda, processo inflamatório ou infecção. A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) não revelou alterações, reduzindo a probabilidade de psicose secundária de origem inflamatória, uma vez que tais anormalidades são mais frequentemente observadas em síndromes psicóticas orgânicas [6].

Figura 3. Ressonância magnética do encéfalo, sequência axial ponderada em T2, demonstrando raras hiperintensidades da substância branca em T2, de significado indeterminado.



O resultado negativo para a mutação *JAK2 V617F* não exclui o diagnóstico de TE nem suas complicações neurológicas, considerando a heterogeneidade molecular das neoplasias mieloproliferativas [1,2], mas acrescentou evidências contrárias à existência de um processo ativo mediado pela doença. Embora a ressonância magnética do encéfalo tenha demonstrado ectasia ventricular supratentorial e discretas hiperintensidades da substância branca nas sequências T2/FLAIR, esses achados foram considerados inespecíficos e não estavam acompanhados de evidências clínicas ou radiológicas de doença cerebrovascular ativa, processo inflamatório ou enfermidade neurodegenerativa. Embora a dilatação ventricular possa refletir perda crônica de volume do parênquima cerebral, sua presença isolada não estabelece uma causa orgânica para a psicose. Além disso, a ressonância magnética convencional pode não detectar disfunções microvasculares sutis, representando uma limitação importante na exclusão do comprometimento microvascular relacionado à TE.

O diagnóstico diferencial também incluiu transtorno bipolar com sintomas psicóticos; entretanto, a ausência de elevação persistente do humor, redução da necessidade de sono, aumento da atividade dirigida a objetivos ou relação temporal clara entre sintomas afetivos e psicose tornou essa hipótese menos provável, apesar do antecedente familiar positivo. Embora esquizofrenia e transtorno bipolar compartilhem suscetibilidade genética significativa, a evolução clínica, caracterizada por início insidioso, declínio funcional progressivo, isolamento social, persistência dos sintomas psicóticos e sintomas negativos residuais, mostrou-se mais compatível com um transtorno do espectro da esquizofrenia.

Embora a esquizofrenia costume manifestar-se em idades mais precoces, apresentações de início tardio constituem um subtipo reconhecido, que exige exclusão sistemática de causas secundárias [8,9]. A esquizofrenia de início tardio tem sido associada a menor

intensidade de sintomas negativos e maior frequência de alterações perceptivas complexas, particularmente em mulheres [4]. Embora o paciente tenha apresentado sintomas negativos mais proeminentes do que os habitualmente descritos, esses achados foram interpretados com cautela e não considerados diagnósticos de forma isolada. Assim, o diagnóstico baseou-se na evolução clínica global e na exclusão de causas secundárias.

Embora a trombocitose progressiva observada após a suspensão da hidroxiureia tenha levantado a hipótese de possível contribuição da doença hematológica para a manifestação psiquiátrica, a ausência de lesões isquêmicas agudas na ressonância magnética e a inexistência de outras evidências de comprometimento ativo do sistema nervoso central impediram o estabelecimento de uma relação causal entre trombocitose e psicose. Da mesma forma, embora alucinações cenestésicas possam ocorrer em doenças neurológicas orgânicas, a ausência de déficits neurológicos focais, alterações inflamatórias no LCR ou evidências radiológicas de lesões estruturais focais tornou improvável um processo orgânico localizado envolvendo vias somatossensitivas. Cabe ressaltar que a resposta favorável ao tratamento antipsicótico não permite diferenciar psicose primária de psicose secundária e não deve impedir a continuidade do acompanhamento hematológico.

O período limitado de seguimento restringe conclusões definitivas sobre a evolução clínica em longo prazo, e um acompanhamento longitudinal mais prolongado poderá auxiliar na exclusão de processos orgânicos sutis não detectáveis pela ressonância magnética convencional. Ainda assim, este caso ressalta a importância de uma avaliação multidisciplinar abrangente em pacientes com psicose de início tardio e doenças hematológicas concomitantes. Embora a etiologia orgânica deva ser cuidadosamente investigada, a ausência de evidências objetivas de comprometimento do sistema nervoso central, associada à evolução clínica observada, sustentou o diagnóstico de transtorno do espectro da esquizofrenia neste paciente. O seguimento psiquiátrico e hematológico contínuo permanece essencial para monitorar tanto a evolução do quadro psiquiátrico quanto a doença mieloproliferativa subjacente.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este relato de caso foi conduzido em conformidade com os princípios éticos da Declaração de Helsinque e com as normas institucionais e nacionais aplicáveis. De acordo com a regulamentação local, a publicação de um relato de caso único, devidamente anonimizado, não exigiu aprovação formal por um Comitê de Ética em Pesquisa. O paciente forneceu Termo de Consentimento Livre e Esclarecido por escrito para a publicação do caso, incluindo as informações clínicas e as imagens apresentadas. Todas as informações potencialmente identificáveis foram removidas para assegurar a privacidade e a confidencialidade do paciente.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Spivak JL. Myeloproliferative neoplasms. *N Engl J Med*. 2017 Jun 1;376(22):2168-2181. doi: 10.1056/NEJMra1406186
2. Billot S, Kouroupi EG, Le Guilloux J, Cassinat B, Jardin C, Laperche T, Fenaux P, Carpentier AF, Kiladjan JJ. Neurological disorders in essential thrombocythemia. *Haematologica*. 2011 Dec;96(12):1866-1869. doi: 10.3324/haematol.2011.050005.
3. Cohen CI, Meesters PD, Zhao J. New perspectives on schizophrenia in later life: implications for treatment, policy, and research. *Lancet Psychiatry*. 2015 Apr;2(4):340-350. doi: 10.1016/S2215-0366(15)00003-6.
4. Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV; International Late-Onset Schizophrenia Group. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. *Am J Psychiatry*. 2000 Feb;157(2):172-178. doi: 10.1176/appi.ajp.157.2.172.
5. Najjar S, Steiner J, Najjar A, Bechter K. A clinical approach to new-onset psychosis associated with immune dysregulation: the concept of autoimmune psychosis. *J Neuroinflammation*. 2018 Feb 13;15(1):40. doi: 10.1186/s12974-018-1067-y.
6. Rattay TW, Martin P, Vittore D, Hengel H, Cebi I, Tünnnerhoff J, Stefanou MI, Hoffmann JF, von der Ehe K, Klaus J, Vonderschmitt J, Herrmann ML, Bombach P, Al Barazi H, Zeltner L, Richter J, Hesse K, Eckstein KN, Klingberg S, Wildgruber D. Cerebrospinal fluid findings in patients with psychotic symptoms—a retrospective analysis. *Sci Rep*. 2021 Mar 30;11(1):7169. doi: 10.1038/s41598-021-86170-w.

7. Castaño Ramírez OM, Gómez Bedoya CA, García Henao LM, Castro Navarro J. Neuropsychiatric symptoms as the only acute manifestation of a stroke in the left hemisphere. *Rev Colomb Psiquiatr (Engl Ed)*. 2020;49(3):194-198. doi: 10.1016/j.rcp.2019.02.001.
8. Skinner JP, Shinn AK, Moran LV. Risk factors for late-onset psychosis: a case-control study. *Schizophr Bull*. 2024 Oct 8;51(5):1417-1427. doi: 10.1093/schbul/sbae164.
9. Stępień-Wyrobiec O, Nowak M, Wyrobiec G, Morawiec E, Wierzbik-Strońska M, Staszkieicz R, Grabarek BO. Crossroad between current knowledge and new perspective of diagnostic and therapy of late-onset schizophrenia and very late-onset schizophrenia-like psychosis: an update. *Front Psychiatry*. 2022 Oct 26;13:1025414. doi: 10.3389/fpsy.2022.1025414.