

Síndrome de Capgras em contextos clínicos: uma revisão integrativa de relatos de caso

*Capgras syndrome in clinical settings:
an integrative review of case reports*

*El síndrome de Capgras en contextos clínicos:
una revisión integradora de reportes de casos*

1 Amanda Ferreira Golçalves  [ORCID](#) - [Lattes](#)

2 José Humberto Alves - [ORCID](#) - [Lattes](#)

3 Andrea Ruzzi-Pereira - [ORCID](#) - [Lattes](#)

Filiação dos autores: **1** [Graduanda, Terapia Ocupacional, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG, Brasil]; **2** [Doutorando, Educação Física, PPGEF, Epidemiologia da Atividade Física, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, UFTM, Uberaba, MG, Brasil]; **3** [Professora Associada, Departamento de Terapia Ocupacional, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, UFTM, Uberaba, MG, Brasil].

Editor Chefe responsável pelo artigo: César Augusto Trinta Weber

Contribuição dos autores segundo a [Taxonomia CRediT](#): Gonçalves AF, Alves JH [1, 5, 6, 12, 13, 14], Ruzzi-Pereira A [1, 7, 10, 11, 12, 14]

Conflito de interesses: declaram não haver

Fonte de financiamento: não se aplica

Parecer CEP: não se aplica

Recebido em: 02/02/2026

Aprovado em: 18/03/2026

Publicado em: 08/04/2026

Como citar: Gonçalves AF, Alves JH, Ruzzi-Pereira A. Síndrome de Capgras em contextos clínicos: uma revisão integrativa de relatos de caso. Debates Psiquiatr. 2026;16:1-26, e1557.

<https://doi.org/10.25118/2763-9037.2026.v16.1557>

RESUMO:

Introdução: As síndromes de identificação delirante comprometem de maneira significativa a capacidade de reconhecimento de pessoas, objetos ou lugares familiares. **Objetivo:** Analisar, por meio de relatos de caso, as estratégias terapêuticas empregadas no manejo das síndromes de identificação delirante, com ênfase na Síndrome de Capgras, as hipóteses explicativas adotadas, os contextos etiológicos e diagnósticos associados, bem como os métodos complementares utilizados na caracterização do transtorno. **Método:** Trata-se de uma revisão integrativa de 11 relatos de caso, avaliados segundo as diretrizes [CARE](#). **Resultados:** A etiologia foi multifatorial (psicótica, neurodegenerativa, traumática). As hipóteses explicativas pautaram-se em modelos neurocognitivos e psicodinâmicos. O manejo terapêutico foi orientado pela etiologia, combinando farmacoterapia (antipsicóticos, com clozapina em casos resistentes) e intervenções psicossociais. A investigação diagnóstica exigiu uma abordagem multimodal, incluindo neuroimagem, exames toxicológicos e escalas clínicas. **Conclusão:** O manejo eficaz requer uma abordagem integrada, direcionada à causa subjacente, associando tratamento específico, suporte psicossocial e investigação contínua.

Palavras-chave: transtornos mentais, saúde mental, síndrome de Capgras

ABSTRACT:

Introduction: Delusional identification syndromes significantly impair the ability to recognize familiar people, objects, or places. **Objective:** To analyze, through case reports, the therapeutic strategies employed in the management of delusional identification syndromes, with an emphasis on Capgras Syndrome, the explanatory hypotheses adopted, the associated etiological and diagnostic contexts, as well as the complementary methods used in characterizing the disorder. **Method:** This is an integrative review of 11 case reports, evaluated according to [CARE](#) guidelines. **Results:** The etiology was multifactorial (psychotic, neurodegenerative, traumatic). Explanatory hypotheses were based on neurocognitive and psychodynamic models. Therapeutic management was guided by the etiology, combining pharmacotherapy (antipsychotics, with clozapine in resistant cases) and psychosocial interventions. Diagnostic investigation required a multimodal approach, including neuroimaging, toxicological tests, and clinical scales. **Conclusion:** Effective management requires an integrated approach, targeting the underlying cause, combining specific treatment, psychosocial support, and ongoing investigation.

Keywords: mental disorders, mental health, Capgras syndrome

RESUMEN:

Introducción: Los síndromes de identificación delirante afectan de manera significativa a la capacidad de reconocer a personas, objetos o lugares familiares. **Objetivo:** Analizar, a través de reportes de casos, las estrategias terapéuticas empleadas en el abordaje de los síndromes de identificación delirante, con énfasis en el síndrome de Capgras, las hipótesis explicativas, los contextos etiológicos y diagnósticos asociados, así como los métodos complementarios utilizados en la caracterización del trastorno. **Método:** Se trata de una revisión integrativa de 11 reportes de casos, evaluados según las directrices [CARE](#). **Resultados:** La etiología fue multifactorial (psicótica, neurodegenerativa, traumática). Las hipótesis explicativas se basaron en modelos neurocognitivos y psicodinámicos. El manejo terapéutico se orientó según la etiología, combinando farmacoterapia (antipsicóticos, con clozapina en casos resistentes) e intervenciones psicosociales. La investigación diagnóstica requirió un enfoque multimodal, que incluyó neuroimagen, pruebas toxicológicas y escalas clínicas. **Conclusión:** El manejo eficaz requiere un enfoque integrado, dirigido a la causa subyacente, que combine tratamiento específico, apoyo psicosocial e investigación continua.

Palabras clave: trastornos mentales, salud mental, síndrome de Capgras

Introdução

As síndromes de identificação delirante (SIDs) compõem um conjunto de fenômenos neuropsiquiátricos de origem multifatorial, que podem se manifestar de diferentes formas [1]. Caracterizam-se, predominantemente, por distúrbios na capacidade de reconhecimento de lugares, pessoas ou objetos familiares [2].

É possível que duas ou mais síndromes coexistam, alternem-se entre si ou se manifestem em momentos diferentes ao longo da vida do indivíduo [3]. Embora frequentemente associadas a transtornos mentais e/ou neurológicos, como esquizofrenia e demências, tais síndromes também podem ocorrer de forma aguda, na ausência de sinais evidentes ou de diagnóstico prévio [4].

Dentre as SIDs, as manifestações mais proeminentes são os delírios de Capgras, Fregoli e Intermetamorfose [5]. A síndrome de Capgras (SC), em

particular, se destaca por ser um transtorno no qual o indivíduo acredita que pessoas próximas ou até mesmo ele próprio foram substituídos por impostores idênticos [6]. Sua descrição inicial data de 1923, realizada pelos psiquiatras Joseph Capgras e Jean Reboul-Lachaux, que relataram o caso de uma mulher convencida de que seu marido e outras pessoas próximas haviam sido substituídas por sócias [7].

Frequentemente, a SC está associada a quadros de esquizofrenia, sendo este o transtorno mental mais comumente relacionado, mas também pode ocorrer em condições neurológicas, como as demências, sobretudo a do tipo Alzheimer [8]. Os pacientes com a síndrome manifestam uma convicção inabalável de que seus cônjuges, familiares ou amigos foram substituídos por um impostor idêntico [9]. Em certos casos, essa convicção delirante pode estender-se a animais, objetos e, até mesmo, à própria pessoa, condição denominada Capgras reverso, na qual o indivíduo acredita ser ele próprio um impostor [10].

Geralmente, as SIDs são investigadas de forma isolada; contudo, evidências recentes indicam sua possível coexistência em um mesmo indivíduo [1]. A análise agregada de relatos e séries de casos publicados na literatura especializada aponta para uma possível associação entre as SIDs e alterações no hemisfério direito [11]. De fato, estudos de neuroimagem e relatos de lesões têm sugerido o envolvimento desse hemisfério nas SIDs [12]. Investigações nessa área revelam que o reconhecimento facial, incluindo a discriminação e o reconhecimento de rostos familiares e desconhecidos, depende de duas vias neurais [13].

Do ponto de vista anatômico-funcional, postula-se a existência de dois circuitos principais, uma via ventral associada ao reconhecimento consciente da identidade facial, e uma via dorsal, relacionada ao processamento das informações afetivas e emocionais associadas ao rosto, a qual se conecta ao sistema límbico [14]. Segundo a hipótese neurofisiológica mais aceita, a SC resultaria de uma desconexão funcional entre o reconhecimento visual do rosto (via ventral) e a resposta emocional gerada ao visualizá-lo (via dorsal), fundamentando, assim, a sensação de estranhamento e a convicção de se estar diante de um impostor [11].

Diante do exposto, evidencia-se a complexidade neuropsicológica da SC. As alterações nos circuitos cerebrais envolvidos na identificação facial e nas respostas emocionais destacam a intrínseca relação entre os mecanismos neurológicos e psiquiátricos [15]. Não obstante, a relativa raridade e a apresentação heterogênea da síndrome, somadas aos relatos

frequentemente fragmentados na literatura, representam um obstáculo para a consolidação de modelos diagnósticos e terapêuticos.

Portanto, este estudo justifica-se pela necessidade de sintetizar as evidências esparsas provenientes de relatos de caso, os quais constituem uma parcela significativa do conhecimento sobre essa condição rara. O presente estudo diferencia-se de outras revisões ao não se restringir a um único aspecto, como a etiologia neurológica. Além disso, a escassez de publicações abrangentes sobre o tema reforça a relevância de consolidar o conhecimento existente e ampliar a compreensão de suas manifestações.

Cabe destacar que se trata de uma revisão secundária de natureza analítica e interdisciplinar, que integra perspectivas da psiquiatria, neurologia e neuropsicologia. Seu escopo é sintetizar e discutir criticamente a literatura publicada, sem caráter prescritivo ou proposição de condutas clínicas próprias. Desse modo, o objetivo deste estudo foi analisar, por meio de relatos de caso, as estratégias terapêuticas empregadas no manejo da SC, as hipóteses explicativas adotadas, os contextos etiológicos e diagnósticos associados, bem como os métodos complementares utilizados na caracterização do transtorno.

Métodos

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura. Este delineamento foi escolhido por permitir a síntese de evidências provenientes de diferentes metodologias (neste caso, relatos e séries de casos) e a análise crítica e integrada do conhecimento produzido sobre o tema, com o objetivo de gerar uma compreensão abrangente da SC em seus múltiplos aspectos (clínicos, etiológicos, terapêuticos e teóricos), independentemente de sua inserção diagnóstica específica dentro das síndromes de identificação delirante.

Para garantir rigor, transparência e replicabilidade no processo de identificação, seleção e análise dos estudos, esta revisão foi conduzida conforme as recomendações do guia [PRISMA](#) (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) [16].

O protocolo não foi registrado no [PROSPERO](#) por incompatibilidade com o escopo da plataforma, mantendo-se o rigor metodológico com PRISMA, seleção cega por pares. A utilização da ferramenta PRISMA, comumente associada a revisões sistemáticas, justifica-se aqui como um instrumento metodológico superior para relatar as etapas de uma revisão de literatura

de forma estruturada e minimizar vieses de seleção, sendo plenamente aplicável a revisões integrativas que seguem um protocolo sistemático.

Critérios de elegibilidade

Foram incluídos na revisão estudos publicados como relatos de caso ou séries de casos que apresentassem a descrição clínica de indivíduos diagnosticados com SC, como manifestação central ou coexistente de forma relevante, mesmo que inserida em quadros mais amplos de identificação delirante. Os critérios de seleção abrangeram estudos que:

a) apresentaram informações sobre as estratégias terapêuticas empregadas (farmacológicas, psicossociais ou eletroconvulsivas);

b) descreveram hipóteses explicativas ou abordagens teóricas associadas ao delírio (como neuropsicológicas, psicodinâmicas ou cognitivas);

c) relataram a etiologia clínica sugerida ou confirmada, incluindo comorbidades psiquiátricas (esquizofrenia, transtorno bipolar) ou neurológicas (demência ou trauma cranioencefálico);

d) apresentaram o uso de exames diagnósticos complementares, como neuroimagem (ressonância magnética ou tomografia computadorizada), eletroencefalograma ou avaliação neuropsicológica;

e) informaram o país de origem do caso, permitindo análises culturais e contextuais;

f) foram publicados em qualquer idioma até outubro de 2025.

Foram excluídos: estudos que não apresentavam descrição clínica suficiente para análise; revisões de literatura, ensaios teóricos ou editoriais; dissertações, teses, trabalhos de conclusão de curso e cartas ao editor sem conteúdo original de caso clínico.

Estratégia de busca

A questão norteadora desta revisão foi: "*Quais são as estratégias terapêuticas, hipóteses teóricas e características clínicas descritas nos relatos de caso sobre a Síndrome de Capgras, incluindo comorbidades, etiologias associadas e exames diagnósticos empregados?*".

Para responder a essa questão, foi desenvolvida uma estratégia baseada no modelo PICO, em que a População (**P**) consistiu em Indivíduos diagnosticados com SC; a intervenção (**I**) nas estratégias terapêuticas clínicas, farmacológicas e/ou psicossociais descritas em relatos de caso;

Comparador (C), não aplicável; e o Desfecho (O), na caracterização do manejo terapêutico, hipóteses explicativas, etiologias clínicas associadas e recursos diagnósticos utilizados.

As buscas foram realizadas nas bases de dados [Embase](#), [Lilacs](#), [PubMed/MEDLINE](#) e [Web of Science](#), com o uso de descritores controlados extraídos dos vocabulários [DeCS](#) e [MeSH](#), combinados por operadores booleanos (AND, OR).

A estratégia de busca foi: ("Capgras Syndrome"[Mesh] OR "Delusional Misidentification Syndrome") AND ("Case Reports"[Publication Type] OR "Case Study") AND ("Diagnosis"[Mesh] OR "Treatment"[Mesh] OR "Therapeutics"[Mesh] OR "Neuroimaging"[Mesh] OR "Electroencephalography"[Mesh]).

Processo de seleção de artigos

O processo de seleção foi conduzido por meio do website [Rayyan](#) [17], utilizado para organização e triagem dos estudos. Inicialmente, foram removidas as duplicatas, seguindo-se pela leitura de títulos e resumos. A seleção final foi feita com base na leitura completa dos textos. Dois revisores independentes (JHA e AFG) realizaram o processo de triagem de forma cega, com base nos critérios de elegibilidade.

Em casos de discordância, realizou-se discussão conjunta e, quando necessário, um terceiro revisor (ARP) foi consultado para decisão final. Para cada estudo incluído, foram extraídas as seguintes informações: autor e ano de publicação, país de origem, idade e sexo do paciente, comorbidades associadas, etiologia presumida ou confirmada, hipóteses explicativas, estratégia terapêutica adotada, exames diagnósticos utilizados e desfecho clínico relatado.

Avaliação da qualidade metodológica

A avaliação da qualidade dos relatos de caso incluídos foi conduzida com base na diretriz [CARE](#) (*Case Report Guidelines*) por meio de checklist estruturado, reconhecida internacionalmente como parâmetro para relatos clínicos bem elaborados.

Foram analisados itens como: clareza na apresentação do caso, contextualização do diagnóstico, descrição detalhada da intervenção e dos desfechos, além da discussão crítica das implicações clínicas. Dois revisores (JHA e AFG) realizaram essa avaliação de forma independente. As divergências foram resolvidas por consenso.

A avaliação da qualidade dos relatos de caso incluídos foi conduzida com base na diretriz [CARE](#) (*Case Report Guidelines*) por meio de checklist estruturado contendo 13 itens (título, resumo, introdução, cronologia, exame físico, avaliação diagnóstica, intervenção terapêutica, acompanhamento, desfecho, perspectiva do paciente, discussão, consentimento e informações adicionais). Dois revisores (JHA e AFG) realizaram essa avaliação de forma independente, atribuindo pontuação dicotômica (1=atende; 0=não atende) para cada item.

A pontuação total (0 a 13) foi convertida nas seguintes categorias: **Excelente** (12-13 pontos): relatos que atenderam a quase todos os itens, incluindo perspectiva do paciente/cuidador e seguimento prolongado; **Alta** (9-11 pontos): conformidade com a maioria dos itens, com falhas pontuais; **Moderada** (≤ 8 pontos): lacunas significativas em itens essenciais. As divergências foram resolvidas por consenso.

Resultados

Foram identificados um total de 556 estudos após a aplicação da estratégia de busca, dos quais apenas 11 compuseram a amostra final ([Figura 1](#)). O elevado número de estudos excluídos deveu-se principalmente à ausência de informações detalhadas exigidas pelos critérios de inclusão.

A análise revelou que o critério mais frequentemente não atendido foi o critério (d), relacionado à descrição de exames complementares. Muitos relatos, embora apresentassem a etiologia (como esquizofrenia, transtorno psicótico breve ou trauma craniano) e as intervenções terapêuticas, não informavam a realização ou os resultados de exames de neuroimagem, eletroencefalograma ou avaliação neuropsicológica formal.

Em alguns casos, eram mencionados apenas exames de rotina, como eletrocardiograma ou testes laboratoriais, os quais se mostraram insuficientes para atender ao critério. Outros estudos foram excluídos por não apresentarem hipóteses teóricas ou mecanismos fisiopatológicos que fundamentassem o caso da SC, restringindo-se à descrição clínica e à conduta sem articulação com modelos neurocognitivos ou psicodinâmicos.

Avaliação metodológica e caracterização geral dos estudos incluídos

A avaliação pela diretriz [CARE](#), resumida no [Quadro 1](#), mostrou uma distribuição variada na qualidade metodológica dos 11 relatos incluídos: quatro (36,4%) foram classificados como excelentes, por fornecerem descrições detalhadas das evoluções clínicas, exames complementares e, em alguns casos, pela inclusão da perspectiva do paciente ou de familiar.

Cinco (45,4%) foram considerados como de alta qualidade, estando em conformidade com grande parte das diretrizes. Por fim, dois estudos (18,2%) tiveram classificação moderada, principalmente por apresentarem exames inconclusivos, seguimento limitado e descrição insuficiente dos desfechos.

Caracterização clínica e etiológica dos casos

Os casos analisados, cujos detalhes estão compilados no [Quadro 2](#), confirmam a notória heterogeneidade da SC, abrangendo uma ampla variedade de idades (15 a 74 anos), sexos e contextos clínicos. As etiologias apresentadas incluíram quadros neurodegenerativos, psicóticos primários, condições induzidas por substâncias, causas traumáticas e apresentações atípicas.

Nas etiologias neurodegenerativas, a SC foi associada com demências, como a de Alzheimer e de corpos de Lewy, em contextos de comprometimentos progressivos das funções cognitivas [[18](#) - [19](#)]. Nos casos com quadros psicóticos primários, houve associação com esquizofrenia e transtorno esquizoafetivo, certas vezes coexistindo com outros delírios, como as síndromes de Cotard, vampirismo e Fregoli [[20](#), [21](#), [22](#)].

Os casos relacionados ao consumo de substâncias destacaram o uso prolongado de cannabis como fator relacionado aos delírios de identificação [[23](#)]. Ademais, foram descritos casos com apresentações atípicas, relacionadas ao sistema sensorial, como a variante auditiva, sem alterações na percepção visual, por exemplo [[24](#)].

Hipóteses explicativas adotadas nos relatos

Conforme sumarizado no [Quadro 2](#), as hipóteses explicativas oferecidas pelos relatos organizaram-se em dois grandes eixos, refletindo a etiologia subjacente. Nos casos de etiologia orgânica, prevaleceram modelos neuroestruturais, nos quais a SC foi atribuída a alterações em redes de integração perceptiva, desconexões lobo temporal-límbica e disfunções neuroquímicas associadas a processos neurodegenerativos ou lesões traumáticas [[18](#) - [19](#), [25](#)].

Nos casos de psicose primária ou induzida por substâncias, predominaram modelos integrativos, destacando anomalias perceptivas, hiperfamiliaridade e falhas no monitoramento de crenças [[21](#), [22](#), [23](#), [25](#)].

Hipóteses focadas no conteúdo emocional e simbólico foram centrais para explicar casos específicos, destacando-se a influência de fatores pós-parto e culturais [26], mecanismos psicodinâmicos como falha de mentalização e projeção em um caso de filicídio [20], o papel do trauma na distorção da identidade [27] e a proposta de um mecanismo de desconexão em modalidade exclusivamente auditiva [24].

Estratégias terapêuticas e desfechos clínicos

As estratégias terapêuticas utilizadas em diversos contextos, detalhadas no [Quadro 3](#), variaram conforme a etiologia subjacente. Nos quadros psicóticos agudos, o uso de antipsicóticos esteve associado à remissão ou melhora significativa dos sintomas psicóticos [26]. Em casos resistentes, o uso de clozapina reduziu de forma gradual alguns dos sintomas [21 - 22].

Além do manejo medicamentoso, foi documentado o uso de estratégias multiprofissionais, como avaliações neuropsicológicas e terapias comportamentais [27]. Dessa forma, os relatos revelam que os desfechos clínicos são diretamente influenciados pela natureza multifatorial da síndrome e pela adequação do manejo terapêutico ao contexto singular de cada paciente.

Abordagens diagnósticas nos casos analisados

A investigação diagnóstica, conforme [Quadro 3](#), evidencia diferentes abordagens diagnósticas, como etiologias orgânicas (neurodegenerativas, traumáticas) e funcionais (psicóticas, induzidas por substâncias). Os recursos empregados nos relatos incluídos podem ser categorizados em: **1)** neuroimagem; **2)** análises laboratoriais e toxicológicas; e **3)** avaliação eletrofisiológica e clínica.

A neuroimagem estrutural e funcional constituiu um pilar fundamental. A ressonância magnética (RM) foi o método mais utilizado [18, 19, 20, 23, 26, 28], com achados que variavam desde resultados normais em psicoses primárias [20, 22, 24] até a identificação de alterações críticas, como atrofia progressiva em áreas específicas associadas à demência [18] ou encefalomalácia pós-traumática [28].

A tomografia computadorizada (TC) também foi utilizada, principalmente para identificar lesões estabelecidas [21, 25, 28]. Técnicas de imagem funcional, como a tomografia por emissão de pósitrons (PET) e a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT), foram decisivas para confirmar padrões metabólicos compatíveis com doença de Alzheimer [18] ou revelar perfusão atípica [19].

As análises laboratoriais e toxicológicas foram universais para exclusão de causas sistêmicas. O rastreamento de canabinoides na urina foi fundamental para estabelecer etiologia relacionada ao uso de substâncias [23, 25, 28]. Exames de sangue foram geralmente normais [20, 21, 22], e investigações especializadas, como análise do líquido cefalorraquidiano e pesquisa de autoanticorpos, foram reservadas para casos neurodegenerativos complexos [18] ou para exclusão de encefalite [24]. O monitoramento hematológico foi documentado durante o uso de clozapina [21 - 22].

Ademais, a avaliação eletrofisiológica e clínica complementou o processo. O eletroencefalograma (EEG) foi usado para descartar atividade epileptiforme, geralmente sem anormalidades [19 - 20]. A quantificação dos sintomas foi realizada com escalas validadas: a [Escala PANSS](#) (*Positive and Negative Syndrome Scale*) mediu a melhora psicótica [21 - 22], e o Mini-Mental State Examination ([MMSE](#)) acompanhou o declínio cognitivo em síndromes demenciais [18 - 19].

Discussão

Os resultados desta revisão integrativa evidenciaram a complexidade e a multifatorialidade das SIDs, com ênfase na SC. A análise dos relatos de caso demonstrou um perfil clínico amplamente heterogêneo, abrangendo desde adolescentes com psicose induzida por substâncias [22, 25] até idosos com processos neurodegenerativos [18 - 19], o que corrobora a natureza transdiagnóstica da síndrome, anteriormente destacada em revisões de fenômenos delirantes [29 - 30].

No que diz respeito às hipóteses explicativas, observou-se uma polarização entre modelos neurocognitivos e psicodinâmicos. Casos com etiologia orgânica foram consistentemente explicados por disfunções ou interrupções em circuitos cerebrais específicos. Por exemplo, a atrofia cortical posterior foi correlacionada com o delírio em um caso de Alzheimer [18], alinhando-se à literatura que aponta essa região como um núcleo crítico para integração visuo-perceptiva [31]. De forma análoga, a desconexão entre vias temporais e límbicas proposta para explicar a SC pós-traumática reforça o modelo clássico de desconexão afetivo-cognitiva, originalmente proposto para a prosopagnosia [28].

No entanto, os modelos puramente neuroestruturais não foram suficientes para explicar casos como o de Fregoli pós-traumático [27] ou o filicídio no contexto esquizoafetivo [20], nos quais fatores psicológicos, como trauma

e mecanismos de projeção, foram centrais. Essa dualidade sugere que um modelo integrador, que contemple tanto vulnerabilidades neuronais quanto vulnerabilidades psicológicas, mostra-se necessário para compreender a gênese dos delírios de má identificação [32].

A investigação diagnóstica mostrou-se essencialmente multimodal, com a neuroimagem estrutural servindo como pilar central para descartar ou confirmar etiologias orgânicas. A RM foi o método mais utilizado [18 - 19, 20, 23, 26, 28], e sua normalidade em casos de psicose primária [20, 22, 24] mostrou-se um achado tão valioso quanto a identificação de lesões específicas em casos orgânicos [18, 28]. Essa abordagem de exclusão é fundamental e segue as recomendações para avaliação de primeiro episódio psicótico.

Contudo, a identificação de achados como ventrículos alargados [27] ou acentuação das folhas cerebelares [23] levanta a questão sobre o significado clínico de anomalias inespecíficas. Futuros estudos longitudinais com neuroimagem avançada são necessários para determinar se tais achados representam marcadores de vulnerabilidade ou epifenômenos [33].

A análise dos relatos confirma a ausência de um protocolo padronizado para a SC, refletindo seu caráter de sintoma transdiagnóstico. A extrapolação direta de respostas terapêuticas a partir de relatos isolados é arriscada, dada a singularidade de cada contexto etiológico, farmacológico e psicossocial. Embora antipsicóticos, em particular a clozapina, tenham mostrado eficácia em quadros psicóticos [21 - 22, 27 - 28], sua indicação deve ser guiada pelo tratamento da condição primária, e não pela síndrome delirante em si.

A remissão em casos como a psicose pós-parto [26] ou após intervenções psicossociais simples [24] sublinha o peso determinante de fatores contextuais, frequentemente negligenciados em relatos focados apenas na farmacoterapia. A heterogeneidade dos casos e a falta de descrição detalhada das intervenções não farmacológicas na maioria dos estudos [20, 25 - 26, 28] expõem uma lacuna na literatura e um risco de generalização inadequada, que pode levar a condutas clínicas ineficazes. Portanto, o manejo ideal deve ser individualizado, multimodal e sempre integrado ao cuidado da doença subjacente.

A análise dos desfechos revelou que eles são profundamente influenciados pela doença de base. Enquanto pacientes com psicose apresentaram

remissão completa dos delírios [22, 25 - 26], aqueles com doenças neurodegenerativas exibiram curso progressivo, com o desaparecimento do delírio de Capgras ao longo dos anos, acompanhando o avanço da demência e o declínio cognitivo global [18]. Este achado ressalta que, em condições neurodegenerativas, o delírio pode ser um sintoma transitório em um continuum de declínio, e seu manejo deve estar integrado ao cuidado da condição primária.

A classificação da qualidade metodológica pelos critérios [CARE](#) permitiu estratificar a robustez das evidências dos 11 estudos incluídos. Os quatro relatos classificados como "excelentes" [19, 23, 25 - 26] constituem o núcleo mais sólido para inferências sobre a evolução clínica e a resposta terapêutica, devido à sua descrição detalhada e uso de escalas validadas.

Os cinco estudos de qualidade "alta" [18 - 19, 23 - 24, 26] complementam essa base com relatos bem estruturados, embora com algumas limitações pontuais, como a ausência da perspectiva do paciente.

Já os dois estudos "moderados" [20, 27] impõem cautela na interpretação de achados específicos, uma vez que apresentam descrição terapêutica limitada no relato forense [20] e os exames inconclusivos no caso associado a trauma [27], tornando suas evidências sobre a eficácia de intervenções específicas menos substantivas.

Portanto, as conclusões sobre a heterogeneidade etiológica e a plausibilidade dos modelos teóricos são sustentadas pelo conjunto dos estudos incluídos. No entanto, inferências acerca da eficácia comparativa de intervenções terapêuticas específicas devem considerar criticamente a qualidade metodológica, priorizando as evidências provenientes dos relatos com maior completude descritiva (classificados como de qualidade alta e excelente).

Limitações do estudo

A interpretação dos resultados deste estudo deve considerar algumas limitações importantes. O número final de estudos incluídos foi relativamente reduzido, o que reflete a raridade do fenômeno (Capgras) e a aplicação de critérios de elegibilidade rigorosos, que priorizaram relatos com descrições clínicas e teóricas detalhadas. Embora essa estratégia tenha garantido maior profundidade analítica, inevitavelmente restringiu o tamanho da amostra.

Outro fator crítico é a elevada heterogeneidade clínica e etiológica dos casos analisados, que variam de condições neurodegenerativas a psicoses primárias e induzidas por substâncias. Essa diversidade, embora ilustre o caráter transdiagnóstico da síndrome, impede comparações diretas, análises quantitativas agregadas e, conseqüentemente, a generalização dos achados.

Além disso, é reconhecido na literatura que relatos de caso, como fonte de evidência, estão potencialmente sujeitos a vieses de publicação. Casos com apresentações particularmente atípicas ou desfechos notáveis podem ter maior representação, o que pode influenciar a percepção sintetizada sobre o quadro clínico e a resposta terapêutica.

Por fim, a própria natureza descritiva e não controlada dos relatos de caso, que constituem a totalidade da evidência aqui sintetizada, não permite inferências causais ou avaliações robustas de eficácia comparativa. Portanto, as conclusões desta revisão devem ser interpretadas como uma síntese analítica e crítica da literatura disponível, servindo para mapear a complexidade do fenômeno e indicar direções para futuras pesquisas, mas não para estabelecer condutas clínicas definitivas.

Conclusão

O presente estudo sugere que a SC constitui manifestação clínica heterogênea, presente em diferentes contextos psiquiátricos, neurológicos e induzidos por substâncias químicas, cujo manejo tende a acompanhar o diagnóstico e o tratamento da etiologia subjacente. Além disso, observou-se que não há uma estratégia terapêutica universal, sendo necessário um tratamento individualizado e multimodal.

Os relatos sugerem associação entre o uso de antipsicóticos atípicos e melhora nos sintomas psicóticos, enquanto em condições neurodegenerativas, o foco recai no manejo da doença de base. Intervenções psicossociais são frequentemente descritas como relevantes para a melhora funcional e para a estabilização em longo prazo.

Assim, a SC pode ser interpretada como marcador clínico de ruptura na integração entre percepção e afetividade. Essa perspectiva reforça seu caráter transdiagnóstico e sugere que sua relevância clínica reside na indicação de disfunções neuropsicológicas subjacentes, que perpassam diferentes quadros clínicos e apontam para alterações nos sistemas de reconhecimento, processamento afetivo e formação de crenças.

Referências

1. Falcão BT, González FR, Lopes M. Coexistência de diferentes síndromes de identificação delirante na prática clínica: uma série de casos. Arch. Health. 2025;6(4):e33722.
<https://doi.org/10.46919/archv6n4espec-16323>
2. Marques RNS, Magalhães RSGG, Corrêa PHD, Nicolato R. Síndrome de intermetamorfose e catatonia psicogênica associadas a hipotireoidismo grave em paciente com transtorno de personalidade paranoide: relato de caso e revisão narrativa. Stud. Health Sci. 2025;6(3):e20056-6. <https://doi.org/10.54022/shsv6n3-066>
3. von Siebenthal A, Descloux V, Borgongon C, Massardi T, Zumbach S. Evolution of capgras syndrome in neurodegenerative disease: the multiplication phenomenon. Neurocase. 2021;27(2):160-4.
<https://doi.org/10.1080/13554794.2021.1905850> PMID:33856966
4. Cavagnoli NM, Medeiros PM, Moraes FN, Aleixo ALB, Hofmeister CF, Leal KP. Síndrome de capgras como manifestação de tumor renal. Debates em Psiquiatr. 2022;12:431.
<https://doi.org/10.25118/2763-9037.2022.v12.431>
5. Bougatf S, Hamdi G. Uxoricide by a schizophrenic patient with delusional misidentification syndromes: a case report. Clin Case Rep. 2022;10(8):e6242. <https://doi.org/10.1002/ccr3.6242>
PMid:35990383 PMCID:PMC9376132
6. Rodrigues EF, Ferreira IV, Oliveira M de A, Doveinis RB, Silva ACV, Nagib MRBM. Síndrome de capgras: um estudo de caso abordando características, diagnóstico e evolução clínica. Brazilian J Health Review. 2023;6(5):22198-205.
<https://doi.org/10.34119/bjhrv6n5-255>
7. de Castro BT, Ribeiro DN, Queiroz Í de L, Martins JFF, Branquinho IV, de Sá RMA. Síndrome de capgras: uma abordagem diagnóstica, evolução clínica e revisão. Brazilian J Health Review. 2023;6(5):21274-80. <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n5-153>
8. Linares DG, Moncayo JFB, Tamayo CAA, Gracia GEP, Sarango JAS. Síndrome de capgras. Recima21. 2024;8(2):1781-8.
https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i2.10617

9. Santos M, Tavares T, Monteiro D. Eu não sei quem ele é - um caso clínico sobre síndrome de capgras. RIAGE. 2023;4:e93. <https://doi.org/10.61415/riage.93>
10. Kim E, Murphy R, Driscoll M. DMS: Delusional misidentification syndrome or dead moneyman and sex offender? A case report of reverse capgras syndrome. Case Rep Psychiatry. 2022;2022:9703482. <https://doi.org/10.1155/2022/9703482> PMID:35492238 PMCID:PMC9045998
11. Rodrigues F de C, Fritsch LN, Nicolucci C, Paulin LF da S. Síndrome de capgras e esquizofrenia paranoide: relato de caso. Rease. 2024;10(9):815-28. <https://doi.org/10.51891/rease.v10i9.15521>
12. Watanabe H, Whitwell JL, Bhaskaran JG, Lowe VJ, Josephs KA. Imposter in the brain: aetiological, clinical and neuroimaging characteristics of capgras syndrome. Brain. 2025;awaf378. <https://doi.org/10.1093/brain/awaf378> PMID:41059767
13. Lopatina OL, Komleva YK, Gorina YV, Higashida H, Salmina AB. Neurobiological aspects of face recognition: the role of oxytocin. Front Behav Neurosci. 2018;12:195. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00195> PMID:30210321 PMCID:PMC6121008
14. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI da. The distributed human neural system for face perception. Trends Cogn Sci. 2000;4(6):223-33. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01482-0](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01482-0) PMID:10827445
15. Zhu J, Wang C, Liu F, Qin W, Li J, Zhuo C. Alterations of functional and structural networks in schizophrenia patients with auditory verbal hallucinations. Front Hum Neurosci. 2016;10:114. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00114>
16. Marcondes R, da Silva SLR. O protocolo prisma 2020 como uma possibilidade de roteiro para revisão sistemática em ensino de ciências. RBPG. 2023;18(39):1-19. <https://doi.org/10.21713/rbpg.v18i39.1894>
17. Ouzzani M, Hammady H, Fedorowicz Z, Elmagarmid A. Rayyan- a web and mobile app for systematic reviews. Syst Rev.

2016;5(1):210. <https://doi.org/10.1186/s13643-016-0384-4>
PMid:27919275 PMCID:PMC5139140

18. Schroeter ML, Albrecht F, Ballarini T, Leuthold D, Legler A, Hartwig S, Tiepolt S, Villringer, A. Capgras delusion in posterior cortical atrophy-A quantitative multimodal imaging Single Case Study. *Front Aging Neurosci.* 2020;12:133.
<https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.00133> PMid:32547387
PMCID:PMC7272572

19. Watanabe M, Araki W, Takao C, Maeda C, Tominaga R, Kimura Y, Nayanar G, Tu TTH, Asada T, Toyofuku A. A case with burning mouth syndrome followed by dementia with Lewy bodies: a case report. *Front Psychiatry.* 2024;14:1329171.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1329171> PMid:38260804
PMCID:PMC10800443

20. Ben Ammar H, Hamdi G, Brahmi L, Naceur Y, Khelifa E, Felhi R, Mnif L. Delusional misidentification syndrome and criminal acting out: A case report of maternal filicide. *Clin Case Rep.* 2021;9(7):e04425. <https://doi.org/10.1002/ccr3.4425>
PMid:34267911 PMCID:PMC8273522

21. Revilla J, Aliaga S, Lozano-Vargas A. cotard and capgras syndrome in a patient with treatment-resistant schizophrenia. *Case Rep Psychiatry.* 2021;2021:6652336.
<https://doi.org/10.1155/2021/6652336> PMid:33552609
PMCID:PMC7847348

22. O'Brien C, Hallahan B. Delusions of Vampirism in an adolescent and treatment with clozapine: a case report. *Cureus.* 2023;15(10):e46352. <https://doi.org/10.7759/cureus.46352>

23. Castro DMB, Ayala LS, Saavedra S, García S, Ortiz AFH. Capgras syndrome due to cannabinoids use: A case report with radiological findings. *Cureus.* 2022;14(1) :e21412.
<https://doi.org/10.7759/cureus.21412> PMid:35198318
PMCID:PMC8856642



24. Shaw M, Durrant A, Penfold L, Okediran O, Tokuma H. Auditory delusional misidentification: a case of capgras syndrome during the COVID-19 pandemic. *BJPsych Open*. 2024;10(S1):S275-5. <https://doi.org/10.1192/bjo.2024.658> PMCID:PMC11737952
25. Quarenta JLM, Pinto CM, Fernandes CP, Morgado P. Syndrome of subjective doubles as a rare presentation of a first-episode psychosis. *BMJ Case Reports*. 2022;15(11):e249356. <https://doi.org/10.1136/bcr-2022-249356> PMid:36414348 PMCID:PMC9684996
26. Connors MH, Gibbs J, Large MM, Halligan PW. Delusions in postpartum psychosis: implications for cognitive theories. *Cortex*. 2024;177:194-208. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2024.04.018> PMid:38875734
27. Ghannadi F, Talebinejad M, Ahadi M. Fregoli Delusion: a rare subtype of delusional misidentification syndromes. *Case Rep Clin Pract*. 2025.9(4):17985. <https://doi.org/10.18502/crcp.v9i4.17985>
28. Gramling G, Wu M, Bishoy Kolta, Alleyne S. Distinguishing Reality: a case of delusional misidentification syndrome in a 39-year-old male. *Cureus*. 2024;16(8):e67001. <https://doi.org/10.7759/cureus.67001>
29. Pereira GCM, Oliveira GC. Prevalência da Síndrome de Capgras em pacientes com doença de Alzheimer: uma revisão sistemática e metanálise. *Dement Neuropsychol*. 2019;13(4):455-61. <https://doi.org/10.1590/1980-57642018dn13-040014> PMid:31844501 PMCID:PMC6907701
30. Huarcaya-Victoria J, Herrera D, Meneses A. Brain SPECT in Patients with Cotard's Syndrome: Report of Two Cases. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2024;53(3):405-10. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2022.06.004>
31. Serino J, Martins J, Vieira B, Menezes C, Lemos JA, Ribeiro I. Atrofia Cortical Posterior: uma possível causa para as queixas

visuais. OftalSPO. 2014;38(3):6648.

<https://doi.org/10.48560/rspo.6648>

- 32. Reis R, Ortega F. Cérebro, estresse e defesa: elementos para uma teoria neurocientífica do trauma psicológico. *Psicol USP*. 2024;35:e220033. <https://doi.org/10.1590/0103-6564e220033>
- 33. Silva BLM, Neumann E, Bovo F, Procopio FC, Xavier NZ, Silva NMF. Uso de diagnósticos por imagens para fins de transtornos mentais: inteligência artificial e banco de imagens, como podem ajudar? *Cuad Educ Desarro*. 2024;16(13):1-18. <https://doi.org/10.55905/cuadv16n13-164>

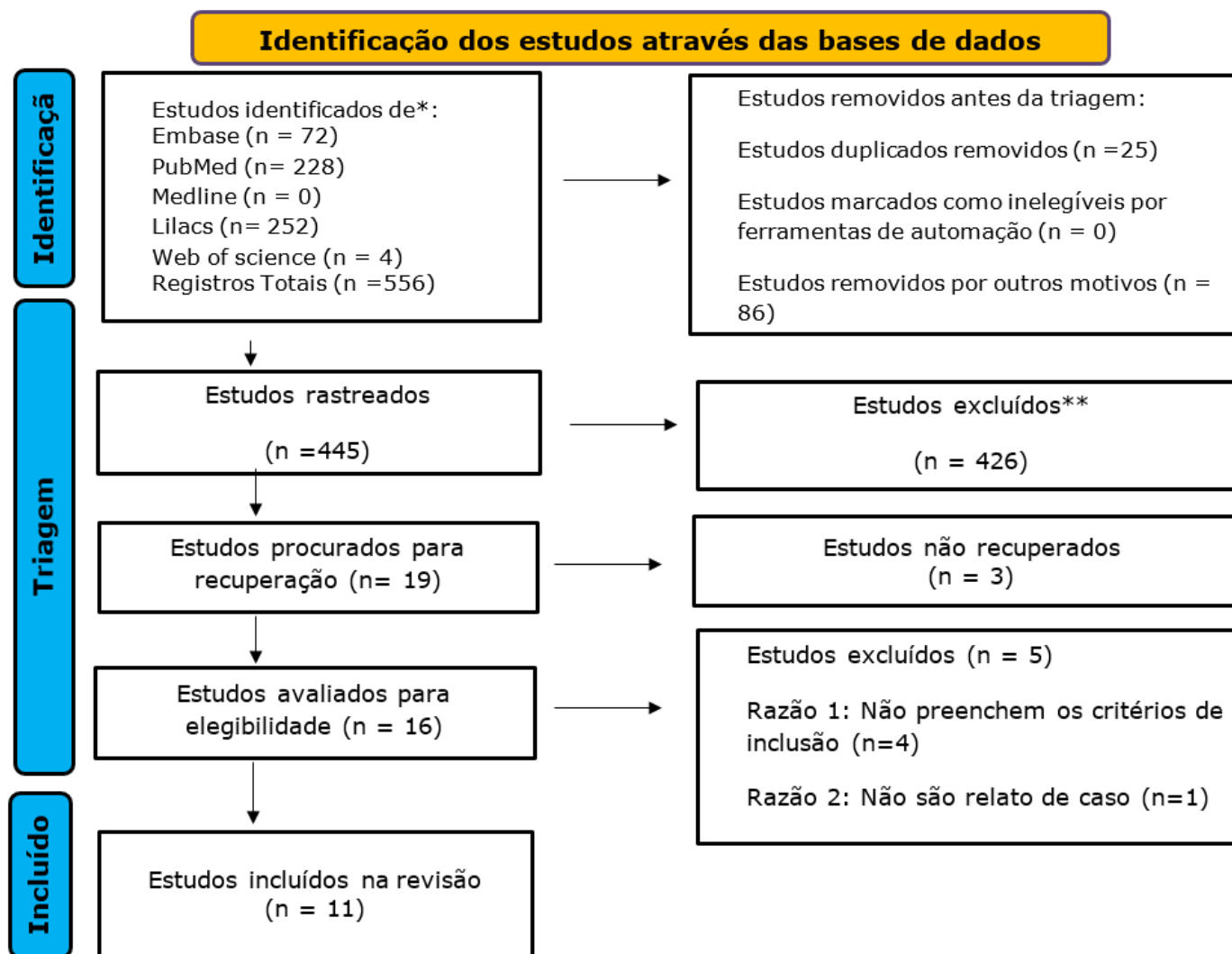


Figura 1. Diagrama de Fluxo PRISMA

Fonte: Os autores

↑ **Quadro 1.** Avaliação dos estudos pelas Diretrizes CARE (CAsE REport)

#N	Autores e Ano	Conformidade CARE	Classificação CARE
01	Schroeter et al. (2020) [18]	Seguimento longitudinal excepcional (8 anos). Inclui perspectiva do cuidador (cônjuge). Utiliza ampla bateria de exames para correlacionar clínica e achados.	Alta
02	Watanabe et al. (2024) [19]	Linha do tempo clínica minuciosa. Descreve exames diagnósticos e uso de escalas clínicas para monitoramento.	Excelente
03	Ben Ammar et al. (2021) [20]	Contextualiza o caso no âmbito forense	Moderada
04	Revilla et al. (2021) [21]	Descreve história clínica longitudinal (13 anos). Utiliza escala validada (PANSS)	Alta
05	O'Brien et al. (2023) [22]	Descreve a apresentação clínica complexa. Utiliza escala validada (PANSS) para mensurar desfecho.	Alta
06	Castro et al. (2022) [23]	Apresenta linha do tempo clínica detalhada em tabela. Relação temporal clara entre exposição (cannabis) e sintomas.	Excelente
07	Shaw et al. (2024) [24]	Descreve adequadamente uma apresentação clínica atípica. Discute o diagnóstico diferencial.	Alta
08	Quarenta et al. (2022) [25]	Segue as recomendações para investigação. Inclui a perspectiva do paciente. Desfecho e seguimento descritos.	Excelente
09	Connors et al. (2024) [26]	Estrutura clara e completa; perspectiva do paciente após recuperação; seguimento de 3 anos.	Excelente
10	Ghannadi et al. (2024) [27]	Estrutura moderada; histórico de trauma; exames de imagem pouco conclusivos; seguimento limitado.	Moderada
11	Gramling et al. (2024) [28]	Relato cronológico claro. Descreve investigação diagnóstica adequada e intervenção terapêutica com resultado.	Alta

Fonte: Os autores

↑ ↑ **Quadro 2.** Descrição dos artigos incluídos na revisão integrativa

#N	Autores e Ano	País de origem do caso	Objetivo	Grupo amostral	Hipótese explicativa adotada
01	Schroeter et al. (2020) [18]	Alemanha	Identificar correlatos neurais da SC na Atrofia Cortical Posterior (PCA) via neuroimagem avançada.	Mulher, 57 anos, com PCA/Doença de Alzheimer.	Neuroanatômica/Estrutural: Atrofia em regiões específicas do giro do cíngulo posterior e giro frontal médio.
02	Watanabe et al. (2024) [19]	Japão	Descrever a SC como sintoma de apresentação da Demência por Corpos de Lewy (DLB).	Mulher, 74 anos, com DLB.	Neurodegenerativa: A SC é um sintoma indicativo de DLB.
03	Ben Ammar et al. (2021) [20]	Tunísia	Analisar um caso de filicídio motivado pela SC em transtorno esquizoafetivo.	Mulher, 35 anos, transtorno esquizoafetivo.	Psicodinâmica/Risco de Violência: A SC como fator de risco específico para impulso homicida contra o alvo do delírio.
04	Revilla et al. (2021) [21]	Peru	Relatar a coexistência rara das Síndromes de Cotard e Capgras em esquizofrenia resistente.	Homem, 23 anos, esquizofrenia resistente.	Inferencial: Anomalia perceptiva seguida de racionalização anormal; Capgras como externalização de eventos negativos.
05	O'Brien et al. (2023) [22]	Irlanda	Relatar a coexistência de delírios de Capgras e vampirismo em esquizofrenia resistente e resposta à clozapina.	Homem, 15 anos, com esquizofrenia.	Integrativa (Sensorial-Inferencial): Prejuízo no processamento sensorial combinado com falha na avaliação de crenças.
06	Castro et al. (2022) [23]	Colômbia	Relatar a SC como desencadeada pelo uso de cannabis.	Homem, 28 anos, uso crônico de cannabis.	Orgânica/Induzida por Substância: Uso de canabinoides como gatilho provável.

#N	Autores e Ano	País de origem do caso	Objetivo	Grupo amostral	Hipótese explicativa adotada
07	Shaw et al. (2024) [24]	Reino Unido	Descrever uma variante exclusivamente auditiva da SC em primeiro episódio psicótico.	Mulher, 70 anos, primeiro episódio psicótico.	Neuropsicológica Multimodal: Déficits em vias sensoriais não-visuais (auditivas) podem causar a síndrome.
08	Quarenta et al. (2022) [25]	Portugal	Descrever um caso de "Síndrome dos Duplos Subjetivos" em primeiro episódio psicótico com uso de cannabis.	Homem, 30 anos, primeiro episódio psicótico.	Neurofuncional: Hiperatividade do córtex perirrinal (hiperfamiliaridade) e disfunção frontal.
09	Connors et al. (2024) [26]	Austrália	Relatar um caso de Delírio de Fregoli em psicose pós-parto para discutir sua gênese.	Mulher, 30 anos, psicose pós-parto.	Cognitiva/Modelo de Crenças: Paranoia primária levando à hiperatividade de "nós de identidade".
10	Ghannadi et al. (2024) [27]	Irã	Relatar um caso complexo de Delírio de Fregoli associado a trauma e uso de substâncias.	Homem, 23 anos.	Psicodinâmica/Trauma: Trauma como fator contribuinte significativo para alterações perceptivas e delirantes.
11	Gramling et al. (2024) [28]	EUA	Destacar a associação da SC com Lesão Cerebral Traumática (TCE) e a resposta à olanzapina.	Homem, 39 anos, com histórico de TCE.	Neuroestrutural: Desconexão entre lobo temporal e sistema límbico devido a lesão (encefalomalacia frontal).

Fonte: Os autores

Legenda: **#N:** Número de identificação do artigo na revisão. **DLB:** Demência por Corpos de Lewy. **PCA:** Atrofia Cortical Posterior. **SC:** Síndrome de Capgras. **TCE:** Traumatismo Cranioencefálico.

↑ ↑ **Quadro 3.** Análise das características e intervenções dos casos clínicos

#N	Autores e Ano	Comorbidades Associadas	Etiologia Principal	Exames Diagnósticos Utilizados	Abordagem Terapêutica	Desfecho Clínico
01	Schroeter et al. (2020) [18]	Atrofia Cortical Posterior (PCA)/Alzheimer; Síndrome de Balint; Depressão.	Orgânica Neurodegenerativa (Doença de Alzheimer - variante PCA).	RM: Atrofia progressiva. PET: Padrão típico de Alzheimer. Punção lombar: Alterada. MMS E: 24 → 4.	Galantamina + Quetiapina + Valproato (para convulsões) + Reabilitação.	Progressão da demência. O delírio de Capgras desapareceu após 8 anos.
02	Watanabe et al. (2024) [19]	Demência por Corpos de Lewy (DLB); Sjögren primária; Síndrome da Boca Ardente.	Orgânica Neurodegenerativa (DLB).	RM/EEG: Normais. SPECT: Hipoperfusão atípica. Avaliação cognitiva (MMSE/HDSR).	Farmacológica: Rivastigmina + Amitriptilina + Mirtazapina.	Bom prognóstico para dor. DLB com progressão leve.
03	Ben Ammar et al. (2021) [20]	Transtorno Esquizoafetivo; Delírios crônicos; Não-adesão.	Psiquiátrica (Transtorno Esquizoafetivo).	RM, EEG, exames biológicos: Todos normais.	(Foco do artigo foi avaliação forense, não tratamento posterior).	Paciente considerado penalmente irresponsável. Caso ilustra risco de violência na SIDs
04	Revilla et al. (2021) [21]	Esquizofrenia resistente; Síndrome de Cotard concomitante.	Psiquiátrica (Esquizofrenia).	TC cerebral: Normal. PANSS: 125 → 51.	Falha prévia: Múltiplos antipsicóticos + ECT. Sucesso: Clozapina (650 mg/dia).	Melhora significativa dos sintomas. Redução drástica na escala PANSS.
05	O'Brien et al. (2023) [22]	Esquizofrenia resistente; Incapacidade intelectual leve.	Psiquiátrica (Esquizofrenia).	RM cerebral: Normal. PANSS: 146 (admissão) → 45.	Falha prévia: Risperidona, Olanzapina. Sucesso: Clozapina (550 mg/dia) + terapia multidisciplinar.	Resolução completa dos delírios. Melhora do funcionamento social.
06	Castro et al. (2022) [23]	Uso crônico de cannabis (8 anos); Comportamento agressivo.	Orgânica/Substância (Uso de Cannabis).	Toxicologia: THC+. RM: Leve acentuação das fôlhas cerebelares.	Clozapina (500mg/dia) + Ácido Valpróico + Pipotiazina (IM).	Resolução completa em 2 meses. Alta com seguimento.

#N	Autores e Ano	Comorbidades Associadas	Etiologia Principal	Exames Diagnósticos Utilizados	Abordagem Terapêutica	Desfecho Clínico
07	Shaw et al. (2024) [24]	Primeiro episódio de psicose. Idade avançada (70 anos).	Psiquiátrica (Funcional) - Psicose. Gatilho: isolamento da pandemia de COVID-19 (contato apenas auditivo/por telefone com o marido).	Neuroimagem e laboratório extenso (incl. autoanticorpos): Sem anormalidades.	Medicação psicotrópica (não especificada). Abordagem diagnóstica para descartar causa orgânica.	Resolução do delírio após contato presencial.
08	Quarenta et al. (2022) [25]	PEP; T. por Uso de Cannabis (diário, 10 anos).	Psiquiátrica/Substância (Psicose induzida por cannabis).	Toxicologia: THC+. TC cerebral: Normal.	Paliperidona (9mg) + Lorazepam + Intervenções psicossociais (TCC, apoio familiar).	Remissão total em 7 dias. Problemas de adesão no seguimento.
09	Connors et al. (2024) [26]	Transtornos psiquiátricos/neurológicos; Período perinatal.	Psiquiátrica/Orgânica presumida (ex.: demência, TCE, uso de substâncias).	Neuroimagem (RM, TC), EEG, testes neuropsicológicos.	Farmacológica: Quetiapina (até 400mg/dia). Psicossocial: Internação em unidade perinatal, psicoeducação.	Remissão completa e sustentada (>3 anos). Adaptação funcional à maternidade.
10	Ghannadi et al. (2024) [27]	Histórico grave de trauma (sequestro, abuso). Transtorno por Uso de Substâncias (em remissão). Tentativas de suicídio.	Psiquiátrica (Delírio de Fregoli). Fatores: trauma e anomalia do neurodesenvolvimento.	Neuroimagem: Ventriculos alargados (anomalia inespecífica do desenvolvimento).	Integrada: Risperidona (antipsicótico) + TCC focada em trauma.	Busca de remissão e melhora da qualidade de vida. Monitoramento contínuo necessário.
11	Gramling et al.	Histórico de TCE; Uso de cannabis;	Orgânica (Encefalomalacia por	TC: Encefalomalacia frontal esquerda. Toxicologia	Olanzapina (15 mg dia).	Melhora significativa em 3 dias. Alta para

#N	Autores e Ano	Comorbidades Associadas	Etiologia Principal	Exames Diagnósticos Utilizados	Abordagem Terapêutica	Desfecho Clínico
	(2024) [28]	História familiar de esquizofrenia.	TCE). Gatilho: Cannabiss.	urinária: Positiva para canabinoides.		acompanhamento ambulatorial.

Fonte: Os autores

Legenda: **DLB:** Demência por Corpos de Lewy. **SIDs:** Síndrome de identificação Delirante. **ECT:** Eletroconvulsoterapia. **IM:** Intramuscular. **MMSE:** Mini-Mental State Examination. **PANSS:** Escala Positiva e Negativa para Síndrome. **PCA:** Atrofia Cortical Posterior. **PEP:** Primeiro Episódio Psicótico. **TCC:** Terapia Cognitivo-Comportamental. **TCE:** Traumatismo Cranioencefálico. **EEG:** Eletroencefalograma. **PET:** Tomografia por Emissão de Pósitrons. **RM:** Ressonância Magnética. **SPECT:** Tomografia Computadorizada por Emissão de Fóton Único. **TC:** Tomografia Computadorizada.