

# TRANSTORNO SOMATOFORME DE CAUSA ORGÂNICA

## RELATO DE CASO

*MARCELO CAIXETA\**, *MOYSÉS CHAVES\*\**, *OSIRES R. REIS\*\**

---

RESUMO - Realizamos estudo a respeito do diagnóstico diferencial de um doente somatoforme apresentando sinais neuropsicológicos de natureza frontal, visando distingui-lo dos hipocondríacos e dismorfofóbicos obsessivos, bem como dos esquizofrênicos, melancólicos e lesionados cerebrais parietais e temporais.

PALAVRAS-CHAVES: transtorno somatoforme, hipocondria, somatização, lobo frontal, neuropsicologia, distúrbios cognitivos.

### **Organic somatoform disorder: case report**

ABSTRACT - Based on the neuropsychological and imagenological evaluation of a frontal damaged patient with a somatoform disorder, we study the differential diagnosis of this condition compared to that of other patients: temporal or parietal damaged ones, schizophrenics, melancholics, obsessives, hypochondriacs and dismorphophobics.

KEY WORDS: somatoform disorder, hypochondria, somatisation, frontal lobe, neuropsychology, cognitive disorders.

---

Durante muito tempo, a psicopatologia dos transtornos somatoformes (conversão, somatização, hipocondria, dismorfofobia, transtornos factícios) foi dominada por concepções quase exclusivamente psicanalíticas. Entretanto, temos assistido nestes últimos anos a uma renovação da abordagem médica de tais doenças. Médica no sentido de uma semiologia mais clínica (e menos metapsicológica), mas também em direção a uma compreensão biológica destes estados (neurofisiológica, psicoquímica, neuropsicológica). Apesar desse novo ímpeto, são ainda raras as tentativas de associar esses quadros clínicos a uma patologia cerebral conhecida. Evidentemente não se defende aqui a assimilação pura e simples destes transtornos aos “achados cérebro-estruturais”. Os transtornos somatoformes estão, em nosso ponto de vista, mais diretamente ligados às alterações psiquiátricas de natureza funcional (depressão-obsessão-ansiedade), temperamental (os transtornos de personalidade) ou adaptativa-relacional.

Neste estudo tentamos fazer correlações entre os achados neuropsicológicos e psicopatológicos que nos foram fornecidos pela análise de um caso clínico. Damos também lugar de destaque ao diagnóstico diferencial deste caso em relação à melancolia, à obsessão/hipocondria, ao transtorno de somatização, à esquizofrenia e a diferentes localizações cérebro-lesionais passíveis de se apresentarem como um transtorno somatoforme.

---

\*Psiquiatra, coordenador do Núcleo de Estudos e Pesquisas em Psicobiologia Humana da Universidade Federal de Goiás (UFGO), Goiânia; \*\*Acadêmico de Medicina, UFGO. Aceite: 3-novembro-1998.

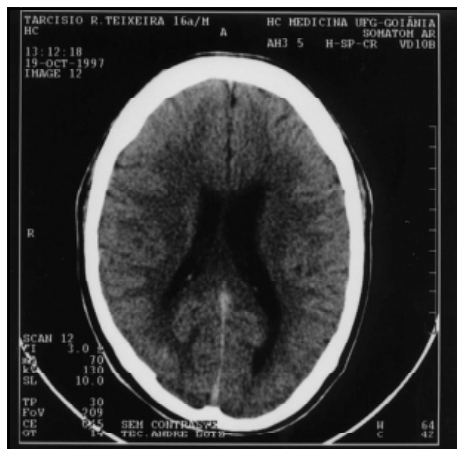


Fig 1. Tomografia computadorizada de crânio mostrando dilatação ventricular lateral mais importante à esquerda.

## RELATO DO CASO

TRT, 16 anos de idade, sexo masculino, destro, andou e caminhou com 1 ano. Pertencente à classe média-baixa, leu e escreveu aos 8 anos, logo que iniciou seus estudos. Repetiu a 2ª série duas vezes, atualmente cursa a 3ª (1º grau). Fez uso de cocaína e maconha dos 13 aos 15 anos. Foi hospitalizado em razão dos seguintes sintomas: irritabilidade, hipotímia, hipobulia, queixas somáticas estomacais e generalizadas severas, contínuas e monotemáticas. Apresentava também idéias bizarras a respeito de suas funções corporais, dizendo haver coisas apodrecidas em seu estômago. TRT possui idéias persecutórias fluidas e discretas. Sua tomografia computadorizada de crânio mostra discreta atrofia cortical frontal e dilatação ventricular lateral mais importante à esquerda (Fig 1). Tais alterações poderiam fazer parte de uma síndrome “neuro-desenvolvimental”, já que não foram identificados fatores causais claros para as mesmas após minuciosa análise do paciente, incluindo sua história atual e progressa.

### Análise neuropsicológica

O paciente em análise obteve um QI(WAIS-R) de 78 (verbal) e 85(performance).

Nas tarefas nominativas, TRT comete vários erros do tipo:

\* Misturar o nome do atual Presidente da República (Fernando Henrique Cardoso) com o de um dos precedente (Fernando Collor de Melo) produzindo por fim “Henrique Cardoso de Melo”, sugerindo a adequada captação da categoria de “presidente”.

\* Nomear a figura de uma melancia como sendo um abacaxi e um cacho de uvas como uma laranja. Tais parafasias não parecem ser devidas a causas nominativas (temporais anteriores) nem conceituais (parieto-temporo-occipitais)<sup>1</sup> porque:

1º) O paciente, quando é convenientemente levado a refletir por alguns instantes (diminuição de seu déficit frontal), chega a nomear corretamente os objetos anteriormente confundidos.

2º) TRT substitui o nome de melancia por abacaxi numa alusão subreptícia clara à categoria adequadamente apreendida de frutas, o que nos leva a pensar que o problema original não é nominativo, mas sobretudo um déficit de “filtragem” frontal dos componentes irrelevantes que chegam à consciência quando se está diante de estímulos ambíguos, conflitantes ou mal-apreendidos<sup>2</sup>.

Vários outros erros frontais são cometidos, como a dissociação entre forma e movimento, que faz com que TRT desenhe uma cobra como um cilindro envolto por uma linha ondulante, figurando desta maneira o movimento do animal (Fig 2); as perseverações grafêmicas e motoras (prova de Ozéretskij, teste da guirlanda – Fig 3) (observar que o paciente recebeu aulas regulares de Educação Artística desde o início de seus estudos até a conclusão da 2ª série do primário); os déficits construtivos não-parietais sob a dependência das dificuldades estratégicas e o déficit de sequenciação temporal contextual<sup>3</sup>: ele diz, por exemplo, que seu aniversário (1º de janeiro) ocorreu antes do último Natal.

TRT cometeu também várias paracalculias ( $5+2=10$ ;  $2+3=6$ ) talvez em razão de sua hipoprosexia, por meio da qual confunde as operações.

Notam-se também numerosas paragrafias fonéticas (ele substitui “limão” por “limnen”, “comprar” por “buscar”, “elefante” por “efefante”, “zebra” por “vepra”, “cavalo” por “cavato”, “tomate” por “totomade”, “cachorro” por “carrorro”). Há mistura dos grafemas “ss”, “x”, “ch”, “ç”, “s”, “z”, perseverações grafêmicas (“galelera” em lugar de “galinha”, “coquetetero” em lugar “coqueiro”, “totomade” em lugar de “tomate”), perseverações gráficas (solicitado a desenhar cinco objetos, quaisquer que fossem, o paciente “desenha” o número 8 três vezes e sete objetos esféricos que diz tratarem-se de tomates, mais um coqueiro, uma casa e uma cobra) (Fig 2 e 3).

Suas numerosas parafasias e paragrafias do tipo fonético, falam a favor de acometimento sobretudo temporal<sup>4</sup>, assim como suas parafasias semânticas (“escola” por “colégio”, “cigarro” por “carteira”), ao contrário de suas paragrafias perseverativas, que sugerem um processo predominantemente frontal<sup>5,6</sup>.

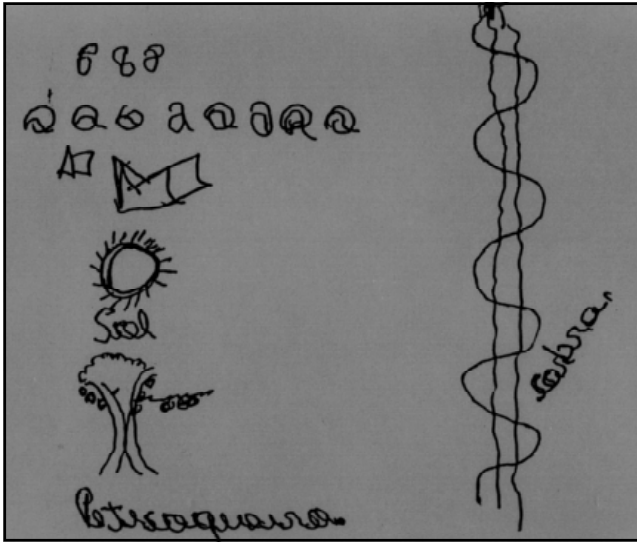


Fig 2. Teste de fluência não-verbal.

Poderíamos tentar compreender as parafasias semânticas de TRT (por exemplo, cacho de uvas por laranja) da maneira seguinte: quando um indivíduo normal está diante de um objeto a ser nomeado (o cacho de uvas), há a emergência de categoria de “frutas” e, imediatamente, da categoria de frutas esféricas, numa espécie de afunilamento progressivo e inconsciente das categorias. O doente frontal parece não chegar ao fim desta classificação, estacionando impulsivamente no caminho e fixando-se sobre uma das várias características do objeto (ausência da função de “contextualização”). Desta maneira, ele se detém ao nível de uma “fruta esférica” com o nome de laranja, como um defeito nos mecanismos de inibição dos estereótipos inertes<sup>5</sup>.

Os sintomas frontais, tais como a impulsividade, o déficit de estratégia visual, a hipoprosexia, a aderência à primeira impressão, as dificuldades no processo de correção, o pensamento pontual (o que vale dizer, isolado dos outros elementos necessários a uma abordagem global do problema em curso) poderiam, em seu conjunto, explicar porque, ao ver uma foto de um garoto ruivo assustado e com os cabelos arrepiados, TRT disse que se tratava de alguém em chamas.

Em outra manifestação disgnósica do tipo frontal, TRT não consegue montar de maneira estruturada os diferentes componentes de um rosto. Não se trata de uma montagem de peças de um quebra-cabeças, o que exigiria predominantemente funções parietais. Pelo contrário, no momento de nosso exame, fornecemos ao paciente

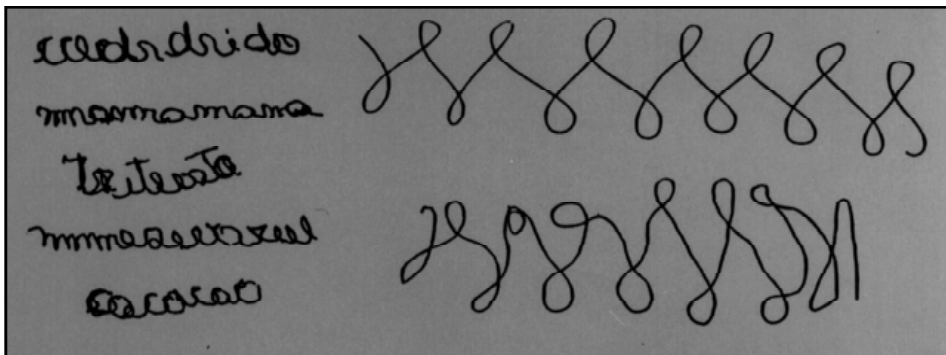


Fig 3. Alterações perseverativas nos testes de transposição audiográfica e da guirlanda.

as partes componentes da figura, sem qualquer relação espacial de contiguidade entre elas. Dessa forma, pudemos testar capacidades abstrativas frontais, uma vez que neste caso deve-se abstrair a construção e a existência de uma figura hipotética a partir dos elementos recortados como orelha, boca e nariz, entre outros.

Assim, TRT pôde obter relativo sucesso em testes com forte pregnância parietal (montagem, quebra-cabeças) mas fracassou completamente nas provas construtivo-pictoriais que exigiam mais abstração para preencher os espaços vazios das figuras esquemáticas ou incompletas.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico diferencial neste caso apresenta uma questão nosográfica complexa quando nos atemos a aspectos clínicos de linha cenestopática.

De fato, TRT não apresenta uma hipocondria verdadeira, pois suas queixas são predominantemente difusas, “globais” e não-localizadas (mal delimitadas). Na hipocondria clássica vemos doentes muito preocupados com a integridade, a perfeição e a regularidade de suas funções orgânicas. Nesse caso, a ordem é mais importante que a vida, a simetria é buscada com precisão obsessiva<sup>7</sup>. É por isso que aproximamos esses doentes de neuróticos obsessivos ou dismorfofóbicos. É verdade que podemos encontrar esquizofrênicos (e portanto, pacientes orgânicos, como o é TRT) com queixas pontuais como, por exemplo, um de nossos paciente, “José”, que tinha um incômodo muito grande em razão de seu nariz. Encaminhado à psiquiatria pelo serviço de cirurgia plástica (onde ele procurou um alívio cirúrgico para seus males), verificamos que sua preocupação dizia respeito mais às funções vitais (neste caso, à respiração) que à estética perfeita da aparência, como aliás é o caso dos dismorfofóbicos de linha obsessiva<sup>8</sup>. De fato, ao nos aprofundarmos em seu caso, percebemos que “José” fazia um investimento totalmente delirante de suas funções respiratórias (as “forças”, as influências, as correntes de energia etc.).

É também verdade que os melancólicos (sobretudo do tipo “Cotard”)<sup>9,10</sup> assim como os “somatizadores” alexitímicos (transtorno de somatização – DSM-IV, CID-X)<sup>11,12</sup> possuem também queixas difusas e generalizadas.

Na melancolia hipocondríaca, seja o delírio de negação ou, mais propriamente, hipocondríaco (“formas positivas” em alguns quadros melancólicos delirantes), o que é fundamental é a fenomenologia do delírio, isto é, a queixa monótona, desesperançosa, passiva que o depressivo apresenta, ou seja, negando a existência (Cotard) ou afirmando a falência de seus órgãos (hipocondria, em formas positivas de alguns quadros melancólicos delirantes). O núcleo sintomatológico fundamental melancólico é o mesmo, o que impede que, fenomenologicamente possamos separar estes dois quadros enquanto síndromes distintas.

Apesar dessa semelhança com os sintomas esquizofrênicos (ou esquizofreniformes), podemos destacar certos sinais clínicos ou fenomenológicos que nos permitem diferenciar essas entidades nosológicas.

Os melancólicos, por exemplo, queixam-se de falência corporal “realmente sentida”, ao contrário dos esquizofrênicos que, por sua vez, possuem a convicção ou uma teoria para explicar seu estado de fragilidade, em um transfundo mais sentido ao nível “espiritual” do que àquele do soma. Esses pacientes “explicam” seu estado mental como sendo de origem somática simplesmente porque não podem fazê-lo de outra maneira. Uma outra diferença é que os esquizofrênicos têm explicações delirantes fisiopatogênicas, por vezes bastante elaboradas, a fim de melhor explicar seu estado de ânimo<sup>13</sup>. Os melancólicos, em regra geral, não possuem tal riqueza de argumentação, por causa de sua abulia e de seu empobrecimento intelectual.

Os “somatizadores” (transtorno de somatização segundo o DSM-IV)<sup>11</sup>, por sua vez, apresentam semelhantemente queixas difusas, mas estas podem perfeitamente ser devidas a uma fadiga geral engendrada pela ansiedade ou pela hiperestesia de base.

De outro modo, apesar dessas sensações ou queixas mais ou menos difusas, os somatizadores têm, sobretudo, sintomas localizados (aliás, bastante fluidos e mutáveis) que são dificilmente definidos com critérios claros do ponto de vista médico. A relação médico-paciente se dá de maneira diferente em cada uma destas condições: se os somatizadores procuram cuidadosamente um médico que os escute, ou que possa compreender o apelo mudo de seu corpo, os melancólicos, por sua vez, são indiferentes a este suporte mergulhando-se em seu universo de queixas sem interlocutor possível. Sua descrença e desânimo por tudo o que é vivo são reflexos de sua abulia e conseqüente desinvestimento do mundo exterior, não lhes restando nada a não ser seus solilóquios reclamativos em um mundo enfermo construído por suas próprias mentes<sup>14</sup>.

O apelo somático do esquizofrênico é completamente diferente, pois se ele procura ativamente seu médico, o faz com o único objetivo de reivindicar (por vezes agressivamente) sua vitalidade psíquica perdida (que ele interpreta como somática)<sup>13</sup>. Além disso, os pacientes mais atingidos quanto ao aspecto formal do pensamento têm mesmo um prazer real em elocubrar, em estado delirante, sobre a patogenia de seus pretensos déficits orgânicos gerais (anemia, distúrbios circulatórios, digestivos, respiratórios, humorais etc.). Essa difusão de queixas somáticas esquizofrênicas (ou esquizofreniformes de natureza cérebro-lesional) não se encontra geralmente nos doentes orgânicos com lesões temporais ou fronto-temporais extensas<sup>15</sup>. Esses últimos possuem, sobretudo, tendência a localizar seus sintomas somáticos (que, aliás, são bastante estáveis ao longo do tempo), apresentando-os ao médico de maneira monótona, rígida, pobre, irritada e carregada, por vezes, de interpretações deliróides agressivas em relação a pessoas que, segundo sua interpretação, lhes infligem, direta ou indiretamente, danos físicos ou psíquicos. Os pacientes com lesões predominantemente parietais possuem, por sua vez, uma sintomatologia muito mais próxima daquela dos “somatizadores funcionais”<sup>16,17</sup>. Eles associam, em um grau variável, os sintomas difusos (como a fraqueza, por exemplo) às queixas mais localizadas, geralmente de natureza parestésica (queimor, “picadas”, choques, espasmos musculares etc.).

Retornando a nosso caso original (TRT) que tratava de paciente apresentando simultaneamente um quadro clínico de esquizofrenia e manifestações neuropsicológicas/imagenológicas de um doente frontal, podemos propor, a seu respeito, algumas explicações patogênicas. Poderíamos nos perguntar, inicialmente, se tais pacientes, tendo uma desconexão fronto-límbica<sup>18-20</sup> não poderiam ter uma dificuldade em elaborar cognitivamente os dados provenientes do lobo límbico concernentes à cinestesia, a imbricação soma-psíquica (os sentimentos vitais segundo M. Scheller)<sup>21</sup>. A esse respeito, conhecemos bem a mesma dificuldade nos doentes parietais<sup>22</sup>. Entretanto, esses pacientes, apesar de sua dificuldade de tratar cognitivamente (frontalmente) as informações alteradas advindas do lobo parietal, não produzem explicações delirantes, fluidas, metafísicas ou pseudo-fisiológicas a respeito de seus problemas, de linha parestésica na maioria dos casos. Esses pacientes sentem correntes elétricas percorrerem seus corpos, “picadas”, formigamentos, sintomas geralmente localizados mas que dão lugar a um estado queixoso mais ou menos difuso, por vezes muito próximo daquele que podemos observar nos deprimidos e hipocondríacos funcionais. Nos casos de lesão temporal, excluindo-se a síndrome enenquética, a personalidade de Gastaut-Geschwind, a desconfiança, a griscoidia de Minkowska etc., vemos semelhantemente este quadro de queixas somáticas monótonas unido a uma certa agressividade/hostilidade/irritabilidade dirigida aos médicos que lhes prestam cuidados diretos e não são capazes de lhes livrar de um mal tão angustiante. Neste sentido, poderíamos dizer que TRT apresenta uma “mistura” clínica (aliás, também neuropsicológica e imagenológica) fronto-temporal que pode ser responsável pelos sintomas ora frontais (a “difusão delirante metafísica” dos sintomas corporais: o estômago que incha, uma “anemia misteriosa”, o peito que vai explodir, os membros que queimam etc.), ora temporais (a irritabilidade, a ligação agressiva aos médicos que “têm” que lhe curar, as explosões emocionais incontroladas etc.). Neste ponto podemos colocar que, em nosso ponto de vista, a entidade nosográfica dos transtornos delirantes de tipo hipocondríaco não existe fora da esquizofrenia e dos transtornos hipocondríacos de causa cérebro-lesional<sup>23</sup>. De fato, a “esquizofrenia hipocondríaca” mais ou menos monotemática é entidade frequentemente encontrada na clínica psiquiátrica diária.

## REFERÊNCIA

1. Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. La Habana: Editorial Orbe, 1978.
2. Damasio AR. Category-related recognition defects as a clue to the neural substrates of knowledge. *Trends Neurosci* 1990;13:95-98.
3. Tranel D. Neuroanatomia funcional de uma perspectiva neuropsicológica. In Yudofsky S, Hales R. *Compêndio de neuropsiquiatria*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
4. Luria AR. *Fundamentos de neuropsicologia*. São Paulo: EDUSP 1986.
5. Barbizet J, Duizabo P, Flavigny R. Fôle des lobes frontaux dans le langage. *Rev Neurol* 1975;131:525-544.
6. Luria AR. The frontal lobes syndromes. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds.). *Handbook of clinical neurology*, Vol.2. Amsterdam: North-Holland, 1969:453-477.
7. Savron G, Fava GA, Grandi C, et al. Hypochondriacal fears and beliefs in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1996;93:345-348.
8. Connolly FH, Gipsom M. Dysmorphophobia: a long-term study. *Br J Psychiatry* 1978;132:568-570.
9. Hamon JM, Ginestet D. Délire de négations: à propos de quatre observations. *Ann Med Psychol* 1993;152:425-443.
10. Schmouckovitch M, Walter M. "Mon nom est personne". *Ann Med Psychol* 1997;155:89-101.
11. Associação Psiquiátrica Americana DSM IV. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
12. Organização Mundial de Saúde. CID 10. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
13. Huber G. Die coenaesthetische Schizophrenie. *Fortsch Neurol Psychiatr* 1957;25:491-497.
14. Clark LA, Watson D, Mineka S. Temperament, personality and the mood and anxiety disorders. *J Abnorm Psychol* 1994;103:103-116.
15. Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Fronto-temporal lobar degeneration: fronto-temporal dementia, progressive aphasia, semantic dementia. London: Churchill-Livingstone 1996.
16. Davidson C, Schick W. Spontaneous pain and other subjective sensory disturbances. *Arch Neurol Psychiatr* 1935;34:1204-1237.
17. Wilkinson HA. Epileptic pain. *Neurology* 1973;23:518-520.
18. Weinberger DR. A connectionist approach to the prefrontal cortex. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993;5:241-253.
19. Weinberger DR, Aloia MS, Goldberg T, et al. The frontal lobes and schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;6:419-427.
20. Weinberger DR, Berman KF, Suddath R, et al. Evidence for dysfunction of a prefrontal-limbic network in schizophrenia: an MRI and rCBF study of discordant twins monozygotic twins. *Am J Psychiatry* 1992;149:890-897.
21. Scheller M. *Esencia y formas de la simpatia*. Buenos Aires: Losada, 1957.
22. Damasio AR. *O erro de Descartes*. São Paulo: Companhia das Letras, 1994.
23. Opjordsmoen S, Retterstol N. Hypochondriacal delusions in paranoid psychoses. *Psychopathology* 1987;20:272-284.