



# Afonia Conversiva em Jovem do Sexo Masculino: Relato de Caso

## *Conversion Aphonia in a Young Male: A Case Report*

Teresa Sá\*✉, Patrícia Magalhães\*, Emanuel Santos\*\*

### RESUMO

**Introdução:** A afonia conversiva é um diagnóstico raro e controverso, caracterizado por perda abrupta da voz, que não é explicada por doença orgânica/neurológica. Apesar da etiologia permanecer desconhecida, é dominada historicamente pela teoria psicanalítica de Freud, que assume a manifestação de sintomas físicos simbólicos como reflexo de conflitos inconscientes. A prevalência é superior no sexo feminino, numa proporção de 8:1, não existindo evidência científica que permita definir um tratamento específico.

**Objetivos:** Apresentar um caso de afonia conversiva mais atípico, num jovem do sexo masculino, possíveis mecanismos etiológicos e complexidade do diagnóstico e tratamento.

**Métodos:** Descrição de um caso clínico e breve revisão bibliográfica acerca do tema.

**Resultados e Conclusão:** A suspeita de que a sintomatologia conversiva seja fictícia e irreal continua a ser um obstáculo diagnóstico, pois é impossível determinar a completa ausência de simulação. Estudos recentes de neuroima-

gem poderão vir a fornecer esclarecimentos adicionais acerca desta perturbação.

**Palavras-Chave:** Perturbação de Conversão; Afonia Funcional; Sexo Masculino.

### ABSTRACT

**Background:** *Conversion aphonia is a rare and controversial diagnosis characterized by abrupt voice loss, which is not explained by organic/neurological disease. Although the etiology remains unknown, it is historically dominated by Freud's psychoanalytic theory, which assumes the manifestation of symbolic physical symptoms as a reflection of unconscious conflicts. The prevalence is higher in females, at a ratio of 8:1, and there is no scientific evidence that defines a specific treatment.*

**Aims:** *To present a clinical case of a more atypical conversion aphonia, in a young male, its possible etiological mechanisms and the complexity of diagnosis and treatment.*

**Methods:** *We report a clinical case and we carried out a brief literature review on the topic.*

\* Departamento de Pedopsiquiatria e Saúde Mental da Infância e da Adolescência do Centro Materno-Infantil do Norte, Centro Hospitalar e Universitário do Porto; ✉ [teresa.isabel.sa@gmail.com](mailto:teresa.isabel.sa@gmail.com).

\*\* Hospital de Magalhães Lemos.

 <https://orcid.org/0000-0002-8737-4325>

Recebido / Received: 27/08/2019 - Aceite / Accepted: 21/01/2020.

**Results and Conclusions:** *The suspicion that the conversion symptomatology is fictitious and unreal remains a diagnostic obstacle since, it is impossible to determine the complete absence of simulation. Recent neuroimaging studies may provide further explanations about the disorder.*

**Key- Words:** *Conversion Disorder; Functional Aphonia; Male.*

## INTRODUÇÃO

A afonia psicogénica, classicamente conhecida por “afonia histerica” e mais recentemente por “afonia funcional ou de conversão”, é uma condição médica rara que se caracteriza por perda abrupta da voz, não explicada por mecanismos fisiopatológicos, existindo forte presunção de associação a fatores psicológicos<sup>1</sup>. Tradicionalmente é considerada uma “perturbação de conversão”, entidade nosológica controversa, em que os doentes apresentam sintomas ou défices que afetam funções motoras voluntárias ou sensoriais. Habitualmente, estas alterações ocorrem de forma súbita, particularmente após trauma psicológico ou físico, sugerindo uma doença orgânica/neurológica, que se exclui após exploração médica. Os sintomas não são simulados ou produzidos intencionalmente, não podem ser explicados pelo contexto cultural do doente, nem por abuso de substâncias, sendo o ganho obtido primariamente psicológico e não social, monetário ou legal<sup>2-4</sup>. Em muitos doentes existe aparente despreocupação<sup>5</sup>, com falha na expressão emocional e afetiva expectável para a situação, “*la belle indifférence*”<sup>2,3</sup>. Os mecanismos etiológicos subjacentes estão historicamente dominados pela teoria psi-

canalítica de Freud<sup>6</sup>, que conceptualizou os sintomas da histeria como resultado de um mecanismo de defesa neurótico<sup>7</sup>. Baseando-se no caso com Anna O., levantou a hipótese da possível manifestação de sintomas físicos simbólicos como reflexo de conflitos inconscientes<sup>2</sup> que se desenvolvem entre um instinto impulsivo e as proibições contra a sua expressão<sup>2,7</sup>. Apesar da notória influência da psicanálise, outras teorias têm sido avançadas para explicação destes sintomas. A teoria da aprendizagem postula que o ambiente molda e influencia o comportamento<sup>8</sup>, pelo que um sintoma conversivo é visto como um comportamento aprendido por condicionamento clássico<sup>2</sup>. Mais recentemente, a neuroimagem tem vindo a pôr em evidência o possível impacto de fatores biológicos e neurofisiológicos<sup>2,6,8,9</sup>.

A afonia é um dos sintomas conversivos mais frequentes, com prevalência estimada de 0,4%, mais frequente no sexo feminino, na proporção de 8:1<sup>1,10,11</sup>, sendo um dos sintomas com melhor prognóstico a longo prazo<sup>5</sup>.

Não existe evidência científica que permita definir um tratamento específico<sup>2,5,8</sup>, porém, na maioria dos casos, a sintomatologia acaba por remitir espontaneamente<sup>2,6,12,13</sup>.

O caso clínico que a seguir se descreve refere-se a um doente seguido na consulta de psiquiatria do Hospital de Magalhães Lemos (HML), na cidade do Porto.

## CASO CLÍNICO

P.L.L., 33 anos, sexo masculino, adotado por um casal de classe média-alta, mãe professora e pai engenheiro. Mantém um relacionamento desde há 2 anos e reside na cidade do Porto com a mãe, sendo que o pai faleceu em 2003,

na sequência de neoplasia gástrica. Concluiu o 9º ano de escolaridade, com dificuldades de aprendizagem, trabalhando atualmente como assistente operacional numa empresa.

Apresenta antecedentes de seguimento em pedopsiquiatria por alegada perturbação de oposição e desafio, e enquanto adulto, acompanhamento psiquiátrico irregular em regime privado, por sintomatologia ansiosa e depressiva.

Em novembro de 2017, inicia um quadro de aparentes défices neurológicos sucessivos, inicialmente com parestesias associadas a défice de força nos membros inferiores, seguidos de cefaleias e alterações da visão do olho esquerdo. Cerca de um mês depois, dirige-se ao serviço de urgência após despertar com dor pré-cordial, taquicardia e afonia total. Na observação inicial foi realizado exame físico e neurológico, havendo já recuperação dos défices motores e sensoriais, mantendo apenas afonia total. Foi realizado estudo analítico e tomografia axial computadorizada (TAC) cranioencefálica, que também não revelaram quaisquer alterações, tendo sido medicado com sertralina, mirtazapina e diazepam. Foi ainda referenciado à consulta externa de psiquiatria do HML por “sintomatologia provavelmente somatoforme não esclarecida”. Ainda antes da referida consulta, recorreu a consultas de neurologia, psiquiatria e otorrinolaringologia, em regime privado, tendo realizado novos exames complementares de diagnóstico, incluindo eletroencefalograma (EEG) e ressonância magnética nuclear (RMN), excluindo-se patologia orgânica que pudesse resultar em alterações na fonação.

A primeira entrevista realiza-se em janeiro de 2018. O doente não verbaliza, mas expressa-se bem através de mímica facial, gesticulando e escrevendo em papel. Excetuando a afonia, apresenta contacto cordial e fâcias expressiva, não se apurando alterações graves ao exame do estado mental. Mantém afonia há cerca de dois meses, sem qualquer angústia associada, negando acontecimentos de vida recentes que possam estar relacionados com o quadro. Afirma ter boa relação com a namorada, que já terá presenciado recuperação da sua voz durante o sono, por duas ocasiões. Com a mãe, também presente, mantém uma atitude pueril e ambivalente, denotando-se claros conflitos entre ambos. Esta revela-se muito controladora, interrompendo e dominando toda a entrevista, com discurso circunstanciado, respondendo de forma evasiva às questões e com elevada emoção expressa. Nestas ocasiões, o doente fica hostil e frequentemente faz-lhe sinal para se calar.

A sua história progressiva é recolhida essencialmente através da mãe, pois o doente insiste em que não se recorda da sua infância. Terá sido um filho muito desejado pelo pai, adotado ao nascimento pelo casal, que já teria outro filho, também adotado, com 7 anos. Na primeira infância apresentou um desenvolvimento psicomotor normal, sendo de realçar o temperamento difícil, chorava muito e seria uma criança muito insatisfeita e irritável. Foi para o colégio aos 3 anos, já se denotando elevados níveis de ansiedade e dificuldades em lidar com a separação. Aos 4-5 anos verbalizava grande revolta e sentimento de rejeição que, segundo a mãe, por vezes projetava nos mais próximos. Terá então desenvolvido comportamentos de

oposição, que se intensificaram após a entrada na escola, aos 6 anos, pelo que iniciou acompanhamento em pedopsiquiatria. O percurso escolar foi bastante atribulado, com inúmeras mudanças de colégio, muitas dificuldades de aprendizagem e absentismo, que se traduziram num rendimento baixo e várias reprovações, levando a mãe a contratar professores de aulas particulares, às quais o filho assistiria contrariado. Nesta altura já estaria a ser medicado com metilfedinato e risperidona e a fazer psicoterapia, sem aparentes melhorias. A adolescência foi um período complicado, tinha poucas amizades e, em casa, mantinha grandes dificuldades em aceitar regras, tornando-se impulsivo e ansioso, evidenciando baixa tolerância à frustração. Começou a consumir tabaco e álcool ocasionalmente, mas nega ter experimentado outros tóxicos. Acaba por terminar um curso de hotelaria com equivalência ao 9º ano, aos 18 anos. O seu percurso laboral não é muito longo, atualmente mantém o emprego que sempre teve, como assistente operacional, numa empresa cujos proprietários eram amigos do seu pai. Com exceção de um desentendimento grave com outro funcionário, por alegadas ofensas verbais, tudo tem decorrido normalmente, sem grande proximidade aos colegas.

Em relação à dinâmica familiar, descreve por escrito que parecia funcionar bem. O pai passava pouco tempo em casa por questões laborais, mas era calmo e afetuoso, tinham uma relação boa, partilhando momentos de cumplicidade. Já a mãe, era mais distante, a própria interrompe a entrevista admitindo que apenas queria um filho, não tinha tempo, vivia submersa na sua vida académica. De novo

dominando a conversa, por vezes com postura muito teatral, realça os problemas deste filho e sublinha que o outro é completamente diferente. Acerca dos restantes conviventes, o doente revela pouca afinidade com o irmão mais velho e grande afeto por uma senhora que trabalhava na casa da família, desde a sua infância, a qual designa por ama e que se tornou sua cuidadora. Há 13 anos, o pai faleceu de forma algo repentina, pelo que passou por momentos difíceis, com necessidade de acompanhamento psiquiátrico. Nesta época, a relação com a ama ter-se-á intensificado, pois não sentia apoio de mais ninguém. A mãe estava a fazer doutoramento e deixou claro que não podia parar. Em setembro de 2017, aos 80 anos, esta cuidadora falece como consequência de patologia respiratória. Nos últimos meses, seria o doente que a acompanharia ao hospital e no dia-a-dia. Ocorre, então, novo agravamento da sintomatologia depressiva e ansiosa, que terá precedido o quadro que agora manifesta.

Atualmente vive com a mãe, descreve a sua relação como “boa”, apesar de existirem discussões, por vezes tensas, entre ambos. Ocasionalmente existem também momentos de elevada conflitualidade com o sobrinho de 15 anos, que passa muito tempo em casa da família. Serão episódios pontuais, mas com marcada heteroagressividade, que incluem destruição de objetos, que o doente desvaloriza. A sua vida afetiva foi algo instável até há cerca de dois anos atrás, quando conheceu a sua atual namorada. Tudo tem corrido bem, costuma ir passar alguns dias em casa dela, não tendo muitos amigos. Encontra-se de baixa médica, sendo que o seu dia-a-dia

consiste em dormir, caminhar sozinho e ir ao ginásio.

Considerando os factos, admitiu-se como diagnóstico mais provável um quadro de afonia conversiva e medicou-se com olanzapina, amitriptilina, mirtazapina e diazepam. Referenciou-se também para psicologia e nova observação de neurologia no HML. Um mês depois, regressou à consulta ainda afónico, após consulta privada de psiquiatria, onde instituíram nova medicação, duloxetine, valproato, risperidona e diazepam. Em psicologia, iniciou terapia cognitivo-comportamental (TCC) e exercícios de relaxamento, tendo alta de neurologia após exclusão definitiva de causa neurológica. Realizaram-se consultas de psiquiatria inicialmente quinzenais e depois mensais durante 6 meses, com ajustes terapêuticos, a par da TCC, mantendo-se a afonia, sem angústia associada, boa comunicação articulando os lábios e relatos de recuperação espontânea da voz enquanto dormia. Ao longo deste período, receberam-se por correio várias cartas datilografadas onde o doente expressava de forma desorganizada e com erros sintático-semânticos, sentimentos de vazio e desamparo devido à ausência da ama, as saudades desta, do pai, e sonhos frequentes com ambos. Em julho de 2018, apresentou-se na consulta melhorado, com tom de voz rouco, mas expressando-se oralmente de forma adequada. Relatou ter ido a uma consulta privada de hipnoterapia, com recuperação espontânea da voz no dia seguinte, não manifestando outras queixas. Referiu que iria retomar o trabalho na semana seguinte, mostrando-se entusiasmado. Permaneceu medicado e com consultas mensais, reforçando-se a importân-

cia dos exercícios respiratórios para controlo de ansiedade. Em setembro de 2018, surge um pedido de consulta urgente reportando que o doente ficou novamente afónico.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Apesar de começarem a surgir novas explicações, grande parte da literatura ainda entende a sintomatologia conversiva à luz da teoria psicodinâmica de Freud e do seu modelo de “reação de conversão histerica”, em que o doente nega ou evita trazer à consciência conflitos emocionais que poderiam tornar-se emocionalmente intoleráveis<sup>10,14</sup>.

Destaca-se, neste caso, a figura da mãe como uma pessoa autoritária, imprevisível, por vezes caótica, com a qual o doente sempre terá tido uma relação ambivalente, que ainda mantém, enquanto o pai seria afetuoso, mas ausente. De acordo com a teoria de Bowlby, a principal figura de vinculação da criança relaciona-se com a primeira relação afetiva que estabelece, dependendo geralmente de quem cuida e está mais próximo dela<sup>2,15</sup>. A descrição da infância precoce do doente parece refletir o desenvolvimento de uma vinculação insegura-ambivalente com a mãe, que assume não ter correspondido adequadamente às suas necessidades, apresentando pouca disponibilidade emocional e uma dedicação inconsistente, incoerente e imprevisível. Desta forma, o doente não terá conseguido internalizar a figura de vinculação como cuidadora e protetora, receando o seu afastamento iminente, algo que terá sido parcialmente colmatado pelo aparecimento da ama<sup>16</sup>. Muitas das alegações causais da perturbação conversiva implicam experiências de rejeição interpessoal, com eventual exposição a situações de

incapacidade parental e negligência emocional, em períodos críticos do desenvolvimento, que mais tarde se podem traduzir por traços não adaptativos de personalidade e perturbações depressivas ou ansiosas<sup>2,17</sup>. O falecimento desta cuidadora, associado aos frequentes desentendimentos com a mãe, parece ter culminado na experiência psíquica que desencadeou o quadro conversivo, sobre uma base de traços disfuncionais de personalidade. Inicialmente, manifestaram-se vários défices, acabando por se manter apenas a afonia, que se afigura como forma não-verbal de passar uma poderosa mensagem simbólica como “não sou eu que grito, eu estou mudo e preciso que cuidem de mim” numa tentativa de, agora que a ama faleceu, chamar a si a atenção da mãe. Por outro lado, parece estar implícito um conflito entre um instinto impulsivo de agressividade em relação à progenitora, por esta nunca ter cuidado de si, e a manifestação verbal deste sentimento de revolta, que provavelmente magoaria mais que os atos, algo como “eu queria o pai e a ama, em vez de ti”.

O papel de doente proporciona ainda outros ganhos secundários, como suporte dos pares e alívio das responsabilidades sociais e profissionais, geralmente mantendo e reforçando a sintomatologia conversiva<sup>10</sup>.

O diagnóstico de perturbação de conversão não só exige que o sintoma não possa ser explicado por doença neurológica, como também implica a presença de achados clínicos que demonstrem claramente esta incompatibilidade, o que neste caso se justifica pela recuperação da voz durante o sono, em várias ocasiões<sup>2,3,17</sup>.

Com base nas comorbilidades e antecedentes do doente, o tratamento baseou-se em farmacoterapia e TCC. Apesar de alguns estudos

indiciarem benefícios com esta associação, a baixa taxa de sucesso poderá ser explicada por ausência de insight em relação aos sintomas, “*la belle indifférence*”, cuja percepção está diminuída, possivelmente como mecanismo de defesa, podendo ser considerada até certo ponto como egossintónica<sup>2,6,8</sup>. Existem ainda referências à utilidade da hipnose, abordagens psicanalíticas e estimulação magnética transcraniana, cujos estudos têm demonstrado resultados contraditórios<sup>2,6,8,10,18</sup>. Neste caso, o doente afirma ter recuperado a voz após uma única sessão de hipnose, tendo recidivado dois meses depois, em setembro, precisamente no aniversário da morte da ama. O regresso dos sintomas poderá indicar uma reativação do sentimento de rejeição inconsciente, encerrando as linhas de comunicação entretanto estabelecidas entre a mãe e ele próprio<sup>18</sup>.

A suspeita de que a sintomatologia conversiva seja fictícia e irreal continua a ser um obstáculo às pesquisas desta patologia, pois é impossível determinar a completa ausência de simulação. No entanto, estudos de neuroimagem têm demonstrado que estes doentes apresentam uma ativação cerebral diferente daqueles que manifestam falsos sintomas pelo que proximamente, talvez possam vir a esclarecer-se, de forma mais clara, os mecanismos de desenvolvimento desta perturbação<sup>2,6,8,9,19</sup>.

#### **Conflitos de Interesse / *Conflicting Interests:***

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

*The authors have declared no competing interests exist.*

**Fontes de Financiamento / Funding:**

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

*The authors have declared no external funding was received for this study.*

**BIBLIOGRAFIA / REFERENCES**

1. Kolbrunner J, Menet AD, Seifert E. Psychogenic aphonia: no fixation even after a lengthy period of aphonia. *Swiss medical weekly*. 2010;140(1-2):12-7.
2. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.p. 473-476.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington VA: American Psychiatric Publishing; 2013. p. 318-321.
4. Saraiva C, Joaquim C. *Psiquiatria Fundamental*. Lisboa: Lidel; 2014. p. 301-303.
5. Palomo T, Jiménez Arriero M, Fernández Liria A, Gómez Beneyto M, Vallejo Ruiloba J. *Manual de Psiquiatria*. Madrid: Ene life; 2009. p. 391-401.
6. Bota RG, Ricci WF, Preda A. Bypassing shame and conversion disorder. *CNS spectrums*. 2010;15(10):607-11.
7. Nicholson TR, Aybek S, Craig T, Harris T, Wojcik W, David AS, et al. Life events and escape in conversion disorder. *Psychological medicine*. 2016;46(12):2617-26.
8. Feinstein A. Conversion disorder: advances in our understanding. *CMAJ*. 2011; 183(8):915-20.
9. Garcia-Campayo J, Fayed N, Serrano-Blanco A, Roca M. Brain dysfunction behind functional symptoms: neuroimaging and somatoform, conversive, and dissociative disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2009;22(2):224-31.
10. Baker J. Psychogenic voice disorders and traumatic stress experience: a discussion paper with two case reports. *J Voice*. 2003;17(3):308-18.
11. Pooja Nalinchandra T, Mahesh S. Psychogenic Aphonia In A Young Male - A Case Report. *Indian J Psychiatry*. 2017;59 (Suppl 2): S220–S50.
12. Erten E, Yenilmez Y, Fistikci N, Saatcioglu O. The relationship between temperament and character in conversion disorder and comorbid depression. *Compr psychiatry*. 2013;54(4):354-61.
13. Owens C, Dein S. Conversion disorder: the modern hysteria. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2006;12(2):152-7.
14. McCue EC, McCue PA. Hypnosis in the elucidation of hysterical aphonia: a case report. *Am J Clin Hypn*. 1988;30(3):178-82.
15. Schechter DS, Willheim E. Disturbances of attachment and parental psychopathology in early childhood. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. . 2009;18(3):665-86.
16. Leal D. *Manual de Psiquiatria da Infância e da Adolescência*. Lisboa: Coisas de Ler; 2015. Vol 2. p. 469-490.
17. Quartilho MJ. O processo de somatização: conceitos, avaliação e tratamento. Coimbra: Imprensa da Universidade de Coimbra; 2016. p. 173-194
18. Pelletier AM. Hysterical aphonia: a case report. *Am J Clin Hypn*. 1977;20(2):149-53.
19. Hustvedt S. I Wept for Four Years and When I Stopped I Was Blind. *Neurophysiol Clin*.2014;44(4):305-13.