

Revisitando a Síndrome de Cotard: Ilustração de Dois Casos Clínicos Psiquiátricos

Revisiting Cotard's Syndrome: Illustration of Two Psychiatric Clinical Cases

Lídia Sousa*, Sónia Oliveira*, Lucinda Bastos*

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Cotard (SC) é uma Síndrome neuropsiquiátrica rara e grave, cuja característica central é a existência de delírios niilistas. Tem surgido controvérsia relativamente ao quadro clínico que Jules Cotard descreveu e recentemente têm sido feitas tentativas, não só para clarificar a terminologia utilizada, mas também para definir diferentes subtipos desta síndrome e explorar as suas bases biológicas.

Objetivos: Rever sumariamente a terminologia, etiologia, epidemiologia e diagnósticos diferenciais desta síndrome, a propósito da descrição de dois casos clínicos.

Métodos: Pesquisa bibliográfica através das bases de dados eletrónicas Medline e Gallica (Biblioteca Nacional de França), consulta de registos clínicos e entrevistas diretas com os doentes.

Resultados e Conclusões: Tipicamente os doentes diagnosticados com SC verbalizam a ideia delirante de que estão mortos ou prestes a morrer. Podem, no entanto, negar apenas a existência de partes do corpo ou do funcionamento de órgãos, ou chegar

mesmo a pôr em causa a própria existência do mundo externo. Ilustramos o caso de uma doente de 66 anos com o diagnóstico de perturbação afetiva bipolar, admitida no contexto de um episódio depressivo grave com sintomas psicóticos, compatível com o tipo II da SC, e o caso de um jovem de 22 anos admitido por um primeiro surto psicótico com características esquizomorfias, que apresentava delírios niilistas configurando uma SC tipo I.

Palavras-Chave: Síndrome de Cotard; Terminologia; Etiologia; Epidemiologia; Diagnóstico Diferencial.

ABSTRACT

Background: Cotard's Syndrome (CS) is a rare and severe neuropsychiatric condition in which the central feature is the existence of nihilistic delusions. Controversy has ensued about the precise clinical picture Jules Cotard meant to describe and attempts have been made, more recently, not only to clarify the terminology, but also to define different types of this syndrome and explore its biological basis.

* Serviço de Psiquiatria e Saúde Mental, Hospital De Santa Maria, CHLN EPE. ✉ lidiasousa99@gmail.com.

Recebido / Received: 26.12.2014 - Aceite / Accepted: 27.10.2015.

Aims: We intend to briefly review the terminology, etiology, epidemiology and differential diagnosis of this syndrome, based on two clinical cases.

Methods: Bibliographic search conducted through the electronic databases Medline and Gallica (French National Library), consultation of clinical records and direct interviews with the patients.

Results and Conclusions: Typically the patients diagnosed with CS manifest the delusional idea that they are dying or already dead. However, it is also possible that they deny the existence of only some parts of their own body, or the functioning of some organs, and they may even sometimes deny the existence of the external world. We illustrate the case of a 66-year-old woman, diagnosed with bipolar affective disorder, admitted in the context of a severe depressive episode with psychotic symptoms, compatible with CS type II and the case of a young male aged 22, admitted due to a first psychotic episode with schizoprenia like characteristics, presenting with nihilistic delusions compatible with CS type I.

Key-Words: Cotard's Syndrome; Terminology; Etiology; Epidemiology; Differential Diagnosis

INTRODUÇÃO

Em 1880 Jules Cotard (1840-1889) descreveu um quadro clínico que acreditava corresponder a um novo subtipo de depressão – “*la mélancolie anxieuse grave*”, “*la mélancolie anxieuse commune est une forme symptomatique fréquente... il n'est pas la même*

lorsque le délire hypocondriaque vient s'y ajouter ; dans ces cas le pronostic est beaucoup plus grave”¹. Propunha que um estado depressivo grave e ansiedade mórbida seriam o terreno que permitiria o desenvolvimento de delírios estruturados de conteúdo hipocondríaco. Ilustrou o seu ponto de vista com um caso paradigmático que leu à Société Médico-Psychologique em Paris, no mesmo ano – “*M^{lle} X affirme qu'elle n'a plus ni cerveaux, ni nerves, ni poitrine, ni estomac, ni boyaux; il ne lui reste plus que la peau et les os du corps désorganisé... elle n'a pas d'âme, dieu n'existe pas, le diable non plus... elle n'a pas besoin de manger pour vivre, elle ne pourra mourir de mort naturelle*”¹.

Dois anos mais tarde, referiu-se ao mesmo quadro clínico usando pela primeira vez o termo *délires des négations* – “*Je hasarde le nom délire des négations pour désigner l'état des malades chez lesquels la disposition négative est portée au plus haut degré*”. Referiu-se também pela primeira vez a este quadro como constituindo uma entidade clínica individualizada – “*Je voudrais montrer que, conjointement à ce délire, il existe de nombreux symptômes étroitement associés entre eux, de manière à constituer une véritable maladie, distincte par ses caractères et son évolution*”².

No seu trabalho descreveu um tipo particular de formação delirante, que reportou num número considerável de doentes melancólicos, especialmente nos que demonstravam ansiedade mórbida. Segundo ele, estes doentes apresentavam uma atitude sistemática de negação, acompanhada de ideias de culpa, ruína e condenação. Acusavam-se a

eles próprios como sendo inúteis, fonte de infelicidade para a família, fonte de contaminação infecciosa ou de *má sorte* para os que entrassem em contacto com eles. Consideravam-se também, por vezes, na ruína económica e prestes a serem condenados pelos *seus crimes*. Seria também muito comum a ideia de impossibilidade de cura ou diminuição do seu sofrimento. A atitude de negação podia manifestar-se desde formas mais leves, como a negação da existência ou funcionamento de certos órgãos, até à crença de estar morto, negação da sua existência, ou mesmo chegar ao extremo da negação da existência do mundo externo. Num subgrupo de doentes a ideia de negação adquiria uma forma também curiosa em que, em lugar de afirmarem estar mortos ou a morrer, negavam a possibilidade de morrer. Alguns casos acompanhavam-se ainda de alucinações olfativas, sendo que os doentes referiam emitir um mau cheiro que frequentemente atribuíam ao corpo em decomposição e que acreditavam que todas as pessoas sentiam².

Após a morte de Cotard gerou-se um intenso debate sobre o que este teria de facto descrito, com vários autores a defenderem diferentes interpretações, nomeadamente que teria descrito uma entidade clínica independente, um novo subtipo de depressão ou apenas um sintoma isolado. Destacamos algumas das opiniões que consideramos historicamente relevantes, contudo a visão sindromática parece-nos a mais consensual atualmente.

O epónimo Síndrome de Cotard (SC) só foi introduzido em 1893 por Emil Régis que defendeu que Cotard não teria descrito uma nova

entidade clínica mas uma síndrome – um *cluster* de sintomas que poderia também ser encontrado em outras doenças do foro mental para além da depressão e em que a ansiedade seria uma característica central³.

Jules Séglas (1897) foi quem popularizou o termo SC, mas propunha a interpretação de que o quadro descrito por Cotard poderia corresponder a uma forma grave de depressão ansiosa⁴.

Anos mais tarde, Perris (1955) manifestou a opinião de que Cotard teria descrito apenas um sintoma isolado, um delírio hipocondríaco que acompanhava as depressões ansiosas. Atribuía-lhe ainda assim um significado especial, pois considerava este delírio como um fator de mau prognóstico e como sintoma dominante dos casos clínicos⁵.

De Martis (1956) defendeu que o quadro que Cotard tinha descrito corresponderia, de facto, a uma entidade clínica diferente das outras psicoses descritas até então, uma vez que os delírios niilistas eram estruturados desde o início e os doentes tinham uma evolução crónica pouco alterada pelo tratamento. Considerava ainda que a melancolia apenas desencadearia estes delírios em doentes já predispostos⁶.

Também polémica foi a tradução do termo *délires des négations*, inicialmente proposto por Cotard, como *nihilistic delusions* (delírios niilistas), que foi considerada demasiado redutora⁷. De facto, o termo francês tinha um significado mais abrangente, aproximando-se mais de uma síndrome, podendo envolver sintomas da esfera intelectual, emocional e volitiva⁸. Apesar disto, ainda há autores que usam o termo SC para referir-se unicamente à ideia delirante de estar morto, apesar de esta

nem ser necessária para o diagnóstico da síndrome⁷.

Estudos epidemiológicos recentes, que admitem a visão sindrômica, mostram que a SC é mais frequentemente encontrada em doentes com o diagnóstico de perturbação depressiva, perturbação afetiva bipolar ou esquizofrenia, embora também tenha sido relatada em doentes com patologias orgânicas como neurosífilis, epilepsia, acidentes vasculares cerebrais, tumores do lobo parietal, doença de Parkinson ou esclerose múltipla⁹.

Numa revisão de 100 casos com o diagnóstico de SC, conduzida por Berrios e Luke, não foi encontrada diferença de incidência entre sexos. Em cerca de 89% dos sujeitos foi reportada depressão. Os delírios niilistas mais comuns eram relativos ao corpo (86%) ou à sua existência (69%). Os sentimentos de culpa (63%) e a ansiedade (65%) eram também relativamente frequentes, seguindo-se em frequência os delírios hipocondríacos (58%) e os delírios de imortalidade (55%)¹⁰.

No referido estudo foi realizada uma análise fatorial das características clínicas dos doentes, a qual permitiu identificar três grupos distintos: doentes com *depressão psicótica*, que apresentavam sintomas de depressão melancólica e raros delírios niilistas; doentes sem propensão para depressão ou outra patologia psiquiátrica, podendo constituir um SC puro, e que os autores designaram *SC tipo I*, cuja nosologia está mais próxima de uma doença psicótica (funcional ou orgânica) do que afetiva; e doentes que demonstravam ansiedade, sintomatologia depressiva e alucinações auditivas, grupo misto, que designaram de *SC tipo II*¹⁰.

Em termos de distribuição etária, esta síndrome parece afetar principalmente doentes de meia-idade ou idosos^{10,11}, sendo que são raras as descrições de casos em adolescentes ou adultos jovens¹².

Grande parte dos doentes chega aos cuidados de saúde num estado avançado, com lentificação psicomotora grave e disfunções biológicas, sendo frequentemente relatada a necessidade de electroconvulsivoterapia (ECT)¹³. Relativamente ao tratamento farmacológico, a utilização de diferentes combinações que incluem benzodiazepinas, antipsicóticos e antidepressivos têm sido reportadas, sem que seja possível estabelecer uma abordagem consensual, parecendo-nos razoável que seja efetuada uma análise caso a caso visando um diagnóstico nosológico de base.

No que concerne à gênese dos delírios típicos desta síndrome, Cotard propôs inicialmente que estes poderiam ter origem na interpretação delirante de sensações patológicas, típicas dos doentes com melancolia ansiosa¹. Mais tarde, defendeu que estes delírios poderiam resultar de uma “perda das imagens mentais”, uma incapacidade para evocar representações mentais de objetos não acessíveis aos órgãos dos sentidos. Poucos anos antes da sua morte, acrescentou à sua teoria que o fenómeno primário na base destes delírios seria uma redução da energia motora, que por sua vez conduziria quer à referida perda das imagens mentais, quer à lentificação psicomotora do doente¹⁴.

Mais recentemente foi proposto como explicação para os delírios niilistas o *modelo de dois fatores*. Este preconiza que os doentes com SC podem sofrer de uma perda de experiências emocionais acompanhada de sentimentos

de vazio e/ou ter uma capacidade de processamento afetivo das experiências perceptuais reduzida ou qualitativamente anormal. O segundo fator deste modelo relaciona-se com vieses atribucionais e envolve uma incapacidade de avaliar corretamente possíveis crenças, frequentemente com uma tendência excessiva para a atribuição interna nos doentes com SC^{15,16}. Por outro lado, quando adotado um estilo atribucional externo para interpretar as mesmas experiências emocionais anormais, o doente desenvolveria um delírio de Capgras, em que os familiares/conhecidos são tidos como impostores¹⁶. No entanto, este modelo não explica porque é que alguns doentes negam apenas a existência de partes do corpo e não do *Self* ou negam a existência de objetos ou pessoas no espaço extra pessoal. Também não permite explicar a manifestação simultânea de delírios típicos da SC e da síndrome de Capgras observada em alguns casos¹⁷.

Em termos de diagnóstico diferencial é crucial numa primeira fase distinguir a SC da asomatognosia, sintoma neurológico que consiste na perda da capacidade de autorreconhecimento de partes do próprio corpo, geralmente associada a lesões cerebrais focais ou doença neurológica já conhecida. No caso da asomatognosia, o lado esquerdo é preferencialmente afetado, sendo que na SC a sintomatologia é geralmente bilateral. Considera-se então adequado a realização sistemática de um exame de imagem para exclusão de patologia orgânica. Poderá também ser difícil fazer a distinção com os sentimentos de despersonalização/desrealização, que se definem como sentimentos de distanciamento ou estranheza de si próprio ou do meio envolvente, de irreabilidade ou ruti-

ra com a personalidade. No entanto, os doentes com sentimentos de despersonalização/desrealização têm preservação da capacidade de julgamento e do teste da realidade, ao contrário dos doentes com SC.

Muito pouca evidência foi descrita relativamente às bases biológicas dos delírios típicos desta síndrome. Alterações estruturais, metabólicas e tóxicas têm sido frequentemente associadas¹⁸, assim como alterações do fluxo sanguíneo cerebral regional¹⁹, mas uma relação de causalidade nunca foi perfeitamente estabelecida. As lesões que têm sido identificadas são aparentemente inespecíficas e estudos de vários recetores cerebrais também não foram conclusivos. Foi proposto um envolvimento do sistema dopaminérgico, embora também ainda não tenha sido possível demonstrar uma relação de causalidade neurobiológica¹⁸.

A negação da existência de partes normais do corpo é um sinal de disfunção do lobo parietal, que ocorre também em lesões da região dorso-lateral do lobo frontal, giro cingulado, tálamo e neocortex (caudado e putamen). Pelo facto de nos doentes com SC serem observadas algumas alterações, embora inespecíficas, nas regiões frontal e frontoparietal, foi sugerido um possível envolvimento destas áreas na gênese dos delírios²⁰.

Caso Clínico 1

Mulher de 66 anos, raça caucasiana, viúva, vive com companheiro, tem o 6º ano de escolaridade, reformada de funções administrativas, nível socioeconómico médio-alto. É conhecido o diagnóstico de perturbação afetiva bipolar há 15 anos, tendo permanecido estável nos últimos 3 anos. Tem ainda história

familiar de patologia afetiva (pai, tio paterno e duas irmãs).

A doente apresentava recusa alimentar com perda de peso significativa e desorganização progressiva do comportamento, pelo que foi trazida ao serviço de urgência (SU) por familiares. Foi admitida devido a um episódio depressivo grave e arrastado, refratário à terapêutica com clomipramina 50 mg/dia (prescrita dois meses antes).

À admissão a doente apresentava, para além da sintomatologia depressiva configurando episódio depressivo grave, sentimentos de incurabilidade, delírios niilistas negando o funcionamento dos órgãos internos – “os meus órgãos estão parados por isso não posso ingerir nada porque vai-se acumular tudo dentro de mim”; ideação delirante hipocondríaca – “tenho uma infeção grave que posso passar às outras pessoas se usar a casa de banho” – e de ruína – “tenho dívidas imensas que me vão levar à ruína a mim e à minha família”. Apuraram-se ainda alucinações acústico verbais, congruentes com a temática dos delírios. Negou sempre ideação suicida.

No dia seguinte à admissão a doente acreditava que estava prestes a morrer, referindo: “hoje é o dia do juízo final, é hoje que vão decidir o meu fim... vai acabar tudo para mim”. Nos dias que se seguiram continuou a revelar ideação delirante com muito dinamismo e interpretações delirantes de factos ocasionais – “veio cá o advogado de uma doente porque ela me vai processar por alguma coisa que eu disse”.

Durante o internamento realizaram-se exame físico e neurológico completos, salientando-se apenas um tremor postural e simétrico bilate-

ralmente dos membros superiores e alterações inespecíficas da marcha sequelares a traumatismo antigo. Foi conduzido rastreio de organicidade com rotinas analíticas (hemograma, função renal, ionograma, perfil hepático, função tiroideia, serologias víricas, doseamento de folatos e de vitamina B12), assim como radiografia do tórax e eletrocardiograma, sem que tenham sido encontradas alterações de relevo. O estudo imagiológico cerebral por ressonância magnética revelou focos milimétricos de hipersinal em T2 na substância branca subcortical adjacente aos cornos frontais de provável natureza microvascular crónica e ligeira acentuação dos sulcos corticais. No eletroencefalograma não foram detetadas alterações relevantes. No *Mini Mental State Examination* a doente pontuava 24 em 30 pontos e aplicadas as escalas de depressão de Hamilton (EDH) e Montgomery-Asberg (EDMH) pontuava respetivamente 30 e 37 pontos. Foi pedida uma avaliação neuropsicológica que revelou alterações moderadas das funções executivas e das capacidades visuo-percetivas, assim como alterações ligeiras da memória imediata, atenção sustentada, memória semântica e do raciocínio lógico abstrato não-verbal. Assim sendo, não é de excluir a hipótese de um processo de deterioração cognitiva incipiente, apesar da sintomatologia depressiva poder funcionar aqui como importante fator confundente.

Foi instituída terapêutica com clomipramina por via endovenosa titulada até 100 mg/dia, valproato de sódio titulado até 700 mg/dia, olanzapina 10mg/dia e diazepam 15 mg/dia. Após doze dias de administração do antidepressivo por via endovenosa fez-se transição para clomipramina por via oral na dose de

225 mg, dividida em três tomas diárias. Como intercorrências há a relatar o desenvolvimento de trombocitopenia ao 13º dia de tratamento, atribuída ao valproato de sódio, pelo que este fármaco foi substituído por carbonato de lítio, titulado até 600 mg/dia, com normalização da discrasia.

A doente teve melhoria lenta mas progressiva, com diminuição significativa da ansiedade e da lentificação psicomotora nas primeiras duas semanas. Verificou-se também uma melhoria gradual do humor e a ideação delirante começou a ter menos dinamismo findas três semanas. A remissão completa da sintomatologia psicótica ocorreu após quatro semanas de tratamento. No entanto, a doente mantinha ideias sobrevalorizadas hipocondríacas e pessimismo relativamente ao futuro, principalmente relacionadas com a sua situação económica, assim como humor sub-depressivo. À saída foi feita repetição das escalas de depressão, com melhoria significativa dos resultados (EDH-15; EDMH-19).

Caso Clínico 2

Homem de 22 anos, etnia cigana, vive em união de facto, tem o 3º ano de escolaridade e está desempregado, nunca tendo exercido uma atividade profissional reconhecida, nível socioeconómico médio-baixo. Tem 2 filhos (4 anos e 3 meses), reside com a sua família na casa dos pais juntamente com duas irmãs mais novas. Refere história de um episódio depressivo aos 16 anos. Nega internamentos psiquiátricos, mas apuram-se várias vindas ao SU nos últimos anos por ansiedade e queixas somáticas, aparentemente sem intensidade delirante. Nunca aderiu às consultas de psi-

quiatria que lhe foram sendo marcadas no SU. Segundo a mãe, há também história familiar de patologia afetiva (pai com perturbação depressiva unipolar).

Foi trazido ao SU por familiares por apresentar alterações do comportamento e ideias delirantes.

À admissão apresentava ideação delirante nihilista – “estou morto, o meu corpo é só ossos, não tenho carne, não tenho sangue, não tenho veias...”; ideação delirante hipocondríaca – “tenho uma doença muito grave, tenho de tapar a boca com a mão para não contagiar ninguém” – e interpretação delirante associada a sentimentos de prejuízo – “acho que fiquei assim depois de me terem dado um soro com químicos noutra hospital onde fui às urgências há um mês atrás... fui lá muitas vezes queixar-me... chateei os médicos e por isso é que me deram este castigo”. Apresentava também alucinações cenestésicas – “sinto os meus órgãos a derreter” – e alucinações olfativas – “sinto um cheiro a podre que vem do meu corpo”. Concomitantemente manifestava inquietação psicomotora, humor ansioso e fâcias triste, verbalizando anorexia, astenia, anedonia e tristeza marcada. Realça-se também a incontinência afetiva que o doente apresentava, tendo chorado compulsivamente durante a primeira entrevista. Não se apuraram alterações da vivência do Eu.

Realizaram-se exame físico e neurológico completos que não revelaram alterações. Foi conduzido rastreio de organicidade com rotinas analíticas (hemograma, função renal, ionograma, perfil hepático, função tiroideia, serologias víricas, doseamento de folatos e de vitamina B12) sem que tenham sido encon-

tradas alterações relevantes e foi feita pesquisa de tóxicos na urina, que foi negativa. O estudo imagiológico cerebral por ressonância magnética também não identificou alterações com significado clínico.

Foi instituída terapêutica com risperidona, titulada até 6 mg/dia, e diazepam 30mg/dia. Equacionando-se o quadro de uma depressão com sintomas psicóticos, iniciou-se terapêutica antidepressiva com clomipramina por via endovenosa titulada até 100 mg /dia, suspensa aos 4 dias de internamento, por o doente manifestar humor tendencialmente eutímico e ter começado a verbalizar sintomas esquizomorfos: alterações da continuidade do Eu – “sinto-me diferente como pessoa... nem a minha memória é a mesma”, “até o meu corpo está diferente, tenho a cara mais escura e a barba mais fina”; experiências de passividade – “sinto partes do meu corpo a mexer sem a minha cabeça querer”; alterações da forma do pensamento – “no papel que me deram no hospital dizia estatura física totalmente bioquímicas”; ideação delirante mais estruturada e com maior convicção – “agora tenho a certeza que foi bioquímicos que me deram pelo soro e que foi isso que me transformou”- e memórias delirantes – “eu já tinha ouvido dizer no hospital que da vez seguinte que eu lá fosse me iam derreter... depois na vez seguinte deram-me mesmo um ácido no soro”.

Apurou-se entretanto, com a família, que o doente tinha já tido no passado episódios em que recusava sair de casa por achar que tinha dismorfias corporais e que na rua iriam reparar nele e criticá-lo. Não foi possível confirmar que tivesse tido de facto um episódio depressivo aos 16 anos, uma vez que as queixas so-

máticas pareciam predominantes e a sintomatologia depressiva que referiu parecia ser secundária a ideias sobrevalorizadas relativas às alterações somáticas.

Após uma semana de internamento, o doente deixou de manifestar ideação delirante nihilista, mas mantinha ideias sobrevalorizadas de que ia morrer e não tinha expectativa de cura – “o que me fizeram não se faz, deram-me aqueles químicos e agora vou morrer... queria ter alta porque vocês não me podem ajudar e eu preferia morrer em casa”. Tornou-se também mais notória a presença de alterações formais do pensamento, salientando-se o concretismo do pensamento – “casa roubada trancas à porta significa que se assalta a casa pela janela”, “a semelhança entre uma maçã e uma pera é a estatura física e o sabor”.

Após duas semanas de tratamento com risperidona 6mg/dia o doente começou a manifestar menos convicção nas suas ideias delirantes, menor dinamismo afetivo e menos ansiedade. Durante a terceira semana de internamento foi oscilando entre dias em que negava completamente ideação delirante fazendo até alguma crítica – “eu tinha ilusões na minha cabeça que não correspondem à realidade, agora com a medicação já me sinto melhor”, “eu tive uma reação alérgica ao medicamento que me deram no soro mas foi por acaso, não mo deram para me fazer mal”, “o pior já passou, as minhas ideias negativas eram estupidez, não batem certo com a realidade”- e dias em que voltava a apresentar ideias delirantes – “acho que me fizeram mesmo alguma coisa com aquele soro que me fez ficar diferente, sinto a minha testa maior e tenho uma parte da cabeça atrás que está a afundar”. Começou

também a referir inibição do pensamento – “tenho dificuldade em pensar”.

Às quatro semanas de internamento encontrava-se eutímico e sem sintomas psicóticos, apurando-se apenas ideias sobrevalorizadas relativamente a alterações somáticas e algum concretismo do pensamento. Teve alta com o diagnóstico de perturbação psicótica aguda do tipo esquizofrénica. Ficou medicado com risperidona 2mg/dia *per os* e risperidona *depôt* 37,5 mg bimensalmente.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SC é uma síndrome neuropsiquiátrica rara, que envolve a crença delirante de um doente de que morreu ou está a morrer, assim como outras ideias delirantes niilistas relativas a partes específicas do seu corpo ou temas auto-relacionados¹⁰.

O debate sobre a natureza deste fenómeno clínico conduziu, na nossa opinião, a que a visão sindromática se tornasse a mais aceite – um conjunto de sintomas que podem ser encontrados associados a várias perturbações psiquiátricas ou neurológicas, salientando-se a depressão psicótica, e cujas características centrais são melancolia, ansiedade e delírios de negação e /ou condenação.

A doente apresentada no caso 1 tem o diagnóstico de uma perturbação afetiva bipolar, correspondendo o episódio descrito a um episódio depressivo grave com sintomas psicóticos compatíveis com a SC. Além disso, o quadro clínico descrito parece corresponder ao tipo II da SC, uma vez que, para além dos sintomas depressivos e dos delírios negação, a doente apresentava marcada ansiedade e alucinações auditivas.

Por sua vez o doente do caso 2 apresentava sintomatologia que se aproxima mais de uma doença psicótica do que da esfera afetiva, pelo que consideramos que se possa tratar de um SC tipo I. Retrospectivamente não foi bem caracterizado nenhum episódio depressivo e em entrevistas familiares subsequentes confirmou-se que a sintomatologia depressiva, referida no presente episódio, terá surgido temporalmente depois das ideias delirantes e além disso teve rápida remissão no internamento. Este caso tem especial interesse dado a idade jovem do doente, que não é típica da SC, para além do diagnóstico de base também não ser o mais frequente.

A evolução longitudinal de ambos os doentes é também interessante, podendo, tal como em outros relatos recentes da literatura^{20,21}, ser dividida em três diferentes fases: fase de germinação (caracterizada pelo desenvolvimento insidioso de sintomas depressivos e hipocondria), fase de floração (desenvolvimento de uma variedade de sintomas típicos da Síndrome do Cotard) e fase crónica (recuo de sintomas depressivos e sistematização progressiva das ideias delirantes), seguido da remissão progressiva dos sintomas psicóticos. Tal como a divisão em diferentes tipos, também este padrão de evolução não é consensual na literatura.

Dado ser frequentemente referida a necessidade de ECT^{13,22}, os casos apresentados adquirem importância, por reforçarem a ideia de que a farmacoterapia isoladamente pode ser uma estratégia adequada para o manuseio desta síndrome.

Sendo a SC relativamente rara e uma vez que a neurobiologia subjacente está ainda longe

de ser bem definida, torna-se ainda mais importante detalhar as características clínicas e a evolução dos sintomas apresentados pelos doentes. Nesse sentido, os relatos de casos clínicos são de especial interesse, principalmente se houver a possibilidade de serem feitas avaliações prospetivas.

Por último, importa clarificar que em ambos os casos foi pedido, como exame de imagem inicial, uma RM, pelo interesse académico de melhor documentar potenciais alterações estruturais e/ou variantes do normal e dado haver disponibilidade de este exame se realizar em tempo útil, não atrasando o rastreio de eventos cerebrais agudos necessitando de intervenção urgente.

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. Cotard J. Du délire hypocondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse. *Ann Med Psychol.* 1880;4:168-74.
2. Cotard J. Du délire des négations. *Arch Neurol.* 1882;4:152-170, 282-96.
3. Régis E. Note historique et clinique sur le délire des négations. *Gaz Med Paris.* 1893;2:61-4.
4. Séglas J. *Le délire des négations.* Paris: Masson; 1897.
5. Perris C. Sul delirio cronico di negazione (Sindrome di Cotard). *Neuropsychiatria.* 1955;11:175-201.
6. De Martis D. Un caso di sindrome di Cotard. *Riv Sper Freniatr.* 1956;80:491-514.
7. Berrios GE, Luque R. Cotard's delusion or syndrome?: a conceptual history. *Compr Psychiatry.* 1995;36(3):218-23.
8. Garrabé J. *Dictionnaire Taxinomique de Psychiatrie.* Paris: Masson; 1989.
9. Ramirez-Bermudez J, Aguilar-Venegas LC, Crail-Melendez D, Espinola-Nadurille M, Nente F, Mendez MF. Cotard syndrome in neurological and psychiatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2010;22(4):409-16.
10. Berrios GE, Luke R: Cotard syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatr Scand.* 1995;91:185-8.
11. Gardner-Thorpe C, Pearn J. The Cotard syndrome. Report of two patients: with a review of the extended spectrum of 'delire des negations'. *Eur J Neurol.* 2004;11(8):563-6.
12. Soultanian C, Perisse D, Révah-Levy A, Luque R, Mazet P, Cohen D. Cotard's syndrome in adolescents and young adults: a possible onset of bipolar disorder requiring a mood stabilizer? *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2005;15(4):706-11.
13. Basu A, Singh P, Gupta R, Soni S. Cotard syndrome with catatonia: unique combination. *Indian J Psychol Med.* 2013;35(3):314-6.
14. Cotard J. De la perte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse. *Arch Neurol.* 1884; 289-295.

15. Coltheart M, Langdon R, McKay R. Schizophrenia and monothematic delusions. *Schizophr Bull.* 2007;33(3):642-7.
16. Davies M, Coltheart M, Langdon R, Breen N. Monothematic delusions: towards a two-factor account. *Philos Psychiatr Psychol.* 2001;8(1/2): 133-158.
17. Joseph AB: Cotard's syndrome in a patient with coexistent Capgras' syndrome, syndrome of subjective doubles, and palinopsia. *Journal Clin Psychiatry.* 1986;47(12):605-6.
18. De Risio S, De Rossi G, Sarchiapone M, Camardese G, Carli V, Cuomo C, et al. A case of Cotard syndrome: (123)I-IBZM SPECT imaging of striatal D receptor binding. *Psychiatry Res.* 2004;130(1):109-12.
19. Lohmann T, Nishimura K, Sabri O. & Klosterkötter J. Successful electroconvulsive therapy of Cotard syndrome with bitemporal hypoperfusion. *Der Nervenarzt.* 1996; 67,400-3.
20. Duggal HS, Jagadheesan K, Haque Nizami S: Biological basis and staging of Cotard's syndrome. *Eur Psychiatry.* 2002;17:108-9.
21. Yamada K, Katsuragi S, Fujii I. A case study of Cotard's syndrome: stages and diagnosis. *Acta Psychiatr Scand.* 1999;100(5):396-8.
22. Simpson P, Kaul E, Quinn D. Cotard's syndrome with catatonia: A case presentation and discussion. *Psychosomatics.* 2013;54:196-9.