



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

SANDRA FILIPA NUNES DOS SANTOS

DISTÚRPIO DISMÓRFICO CORPORAL

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE PSIQUIATRIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR DOUTOR CARLOS BRAZ SARAIVA**

FEVEREIRO DE 2010

DISTÚRBIO DISMÓRFICO CORPORAL

SANDRA FILIPA NUNES DOS SANTOS¹

¹ FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

RUA LARGA

3004-504 COIMBRA

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer ao Professor Doutor Carlos Braz Saraiva pelo seu contributo inestimável na orientação deste trabalho, desde a sugestão de um tema que se revelou para mim tão interessante, até aos mais pequenos detalhes e correcções que me permitiram melhorar o mesmo.

Os meus agradecimentos também aos Drs. Carlos Rangel e José Pedro Reis pelo tempo que me cederam e pela experiência e conhecimento que tão prontamente partilharam comigo, permitindo-me obter assim um ponto de vista diferente sobre este tema, que de outro modo não conseguiria obter.

ÍNDICE

	Pág.
Resumo.....	I
Abstract.....	III
Introdução.....	1
Objectivos.....	4
Prevalência.....	5
Etiologia.....	8
Modelo cognitivo-comportamental.....	9
Modelo biológico.....	15
Características clínicas.....	21
Diagnóstico.....	26
Tratamento.....	30
Farmacoterapia.....	30
Terapia cognitivo-comportamental.....	35
Tratamentos não-psiquiátricos.....	37
Actualidade: a classificação do DDC no novo DSM-V.....	38
O DDC como membro do espectro obsessivo-compulsivo.....	38
O distúrbio delirante, subtipo somático: como classificar?.....	41
Conclusão.....	43
Comentário Final.....	45
Referências.....	48

RESUMO

O distúrbio dismórfico corporal (DDC), também designado historicamente na literatura médica como dismorfofobia, é uma perturbação da percepção e imagem corporal, que consiste na preocupação exagerada sobre algum defeito, mínimo ou mesmo inexistente, na aparência física. Esta patologia, embora frequente, tem sido sub-diagnosticada, levando à sua desvalorização por parte dos profissionais de saúde. No entanto, trata-se de um motivo de sofrimento clinicamente significativo e de eventual prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas da vida do indivíduo. Estes doentes apresentam tipicamente comportamentos de carácter compulsivo, e a auto-crítica para a doença está frequentemente ausente, sendo que uma percentagem elevada de indivíduos tem mesmo ideação delirante acerca do seu “defeito”, acreditando que possuem uma grave deformidade. Ainda assim, é uma doença passível de tratamento, e estudos indicam que responde favoravelmente à farmacoterapia com inibidores da recaptção da serotonina, e também à terapia cognitivo-comportamental.

Embora o DDC seja classificado no "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fourth Edition - Text Revision" (DSM-IV-TR) (2000) como um distúrbio somatoforme, as suas semelhanças com as doenças obsessivo-compulsivas são notáveis, nomeadamente no que diz respeito à presença de obsessões e comportamentos compulsivos repetitivos. Como tal, tem sido considerada a possibilidade da construção de um espectro de doenças obsessivo-compulsivas, do qual fariam parte doenças actualmente classificadas em

grupos separados no DSM-IV; para além do DDC, têm sido propostos como possíveis membros deste grupo doenças como a hipocondria e a tricotilomania.

Assim, é importante que mais estudos sejam feitos acerca dos vários aspectos relativos ao DDC, sobretudo a nível da sua etiologia e fisiopatologia; esta é uma área importante, não só porque uma melhor compreensão sobre esta doença pode potenciar o desenvolvimento de melhores estratégias terapêuticas, como também porque pode lançar luz sobre a questão do espectro obsessivo-compulsivo, e da validade do DDC como seu membro.

Palavras-chave: Distúrbio Dismórfico Corporal; Dismorfofobia; Distúrbio Somatoforme; Distúrbio Delirante; Espectro Obsessivo-Compulsivo.

ABSTRACT

Body Dysmorphic Disorder (BDD), historically known in the literature as dysmorphophobia, is a disturbance of body image and perception, consisting of an exaggerated preoccupation about a perceived defect, slight or even inexistent, in one's physical appearance. This disorder, although frequent, has been under diagnosed, causing it to be devalued by health professionals. Nevertheless, it constitutes a cause of significant clinical distress and possible impairment in social and professional activities, as well as in other areas of functioning. These individuals typically present compulsive behaviors, and insight is frequently absent; a great number of patients have delirious ideas about their perceived defect, believing that they indeed possess a major deformity. In any case, this disorder can be treated, and studies indicate that response to pharmacotherapy with serotonin-reuptake inhibitors is favorable, as well as cognitive-behavioral therapy.

Although BDD is classified in the "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fourth Edition - Text Revision" (DSM-IV-TR) (2000) as a somatoform disorder, its similarities to the Obsessive-Compulsive Disorder are remarkable, especially with respect to the presence of obsessions and repetitive compulsive behaviors. As such, it has been considered the possibility of creating a spectrum of obsessive-compulsive disorders, in which would be included disorders presently classified in separate groups in the DSM-IV; in addition to BDD, hypochondriasis and trichotilomania have been proposed as putative members of this spectrum.

Therefore, it is important that further research be done in various aspects of BDD, but mostly in respect to its etiology and pathophysiology; this is a vital subject, not only because a better understanding of this disorder can improve the development of better therapeutic strategies, but also because it can shed some light on the issue of the obsessive-compulsive spectrum, and the validity of BDD as its member.

Keywords: Body Dysmorphic Disorder; Dysmorphophobia; Somatoform Disorder; Delusional Disorder; Obsessive-Compulsive Spectrum.

INTRODUÇÃO

O Distúrbio Dismórfico Corporal (DDC) foi primeiramente designado na literatura médica como Dismorfofobia. Este termo foi cunhado pelo psiquiatra italiano Enrico Morselli, em 1891, no seu artigo, intitulado “*Sulla Dismorfofobia e sulla Tafefobia: due forme non per anco descritte di pazzia con idee fisse*” (“*Dysmorphophobia and taphophobia: two hitherto undescribed forms of insanity with fixed ideas*”) (Morselli e Jerome, 2001). Nesse artigo, Morselli descreve a dismorfofobia como sendo “o súbito aparecimento e fixação na consciência da ideia de uma deformidade no próprio; o indivíduo teme que tenha sofrido alguma deformação (*dysmorphos*) ou que possa vir a sofrer de uma deformação, e experienciar, devido a estes pensamentos, uma inexprimível *ansietà* (ansiedade)”. Esta descrição, embora histórica, consegue, até aos dias de hoje, permanecer correcta, na sua avaliação dos pontos fulcrais que constituem o DDC.

A evolução do conceito de dismorfofobia ocorreu ao longo de século XX, consequência lógica da evolução paralela da Psiquiatria; a sua construção como categoria clínica resultou da convergência histórica do neologismo cunhado por Morselli, de um conjunto de conceitos clínicos (desenvolvidos sobretudo nas últimas décadas do século passado) e de um comportamento específico (uma “atitude” em relação a uma parte do próprio, ou do seu corpo) (Berrios e Kan, 1996).

A dismorfofobia, inicialmente classificada no Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais III (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III – DSM-III*) (1980) como um “distúrbio somatoforme atípico”, foi posteriormente reclassificada no

DSM-III-R (1987), e subdivida em “distúrbio delirante, subtipo somático” e “distúrbio dismórfico corporal”, de acordo com a natureza delirante, ou não, da crença base. Esta reclassificação manteve-se até à actualidade, definindo assim o DDC como uma patologia própria. No DSM-IV-TR (2000), o DDC é classificado como um distúrbio somatoforme, sendo que os critérios para o seu diagnóstico envolvem:

- A existência de uma preocupação com um defeito na aparência, que pode ser imaginário ou que, quando presente (considerando-se esse defeito ligeiro), desencadeia no indivíduo uma preocupação excessiva;
- Essa preocupação causa uma angústia ou uma incapacidade a nível social, ocupacional, ou de outras áreas do funcionamento, com grande importância clínica;
- Ainda, essa preocupação não é melhor explicada por outro distúrbio mental (por exemplo, a insatisfação com o tamanho e forma corporal na Anorexia Nervosa).

Já a sua variante delirante, classificada como “distúrbio delirante, subtipo somático”, apresenta critérios de diagnóstico passam, de um modo geral, pela presença de delírios não bizarros (isto é, que envolvem situações passíveis de ocorrer na vida real) com pelo menos um mês de duração, sem graves consequências para o funcionamento social e comportamento do doente, e que não sejam devidos aos efeitos do uso de substâncias ou de uma patologia médica. No caso particular do subtipo somático, os delírios consistem na crença de que o indivíduo tem um defeito físico ou uma doença orgânica.

Por outro lado, a Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde 10 (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10 – ICD-10*) (1992), enquadra o DDC de forma diferente. Muito embora também o classifique como um distúrbio somatoforme, inclui-o num conjunto mais

amplo, designando-o como um distúrbio hipocondríaco. Assim, os critérios diagnósticos segundo o ICD-10 compreendem:

- Preocupação persistente com uma deformidade ou desfiguramento presumido;
- Recusa persistente em aceitar os conselhos e reafirmação de vários médicos, de que tal deformidade ou desfiguramento não são reais;
- Ainda, a preocupação com o defeito causa no doente ansiedade e/ou interferência no funcionamento no quotidiano.

O ICD-10 considera também alguns critérios de exclusão, como sejam, a ocorrência destes sintomas apenas durante episódios de esquizofrenia ou distúrbios esquizofreniformes, ou durante episódios de distúrbios afectivos. A variante delirante do DDC é classificada no grupo dos distúrbios delirantes persistentes, cujos critérios diagnósticos são muito similares aos critérios do DSM-IV-TR para esta variante.

OBJECTIVOS

O presente trabalho, com vista à obtenção do grau de Mestre no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina, tem como objectivos apresentar uma revisão da bibliografia existente sobre Distúrbio Dismórfico Corporal, tendo como intuito o desenvolvimento de um texto abrangente, focando os principais aspectos relacionados com esta patologia, bem como abordar a actual controvérsia acerca da sua classificação no novo DSM-V.

Este tem sido um ponto de debate e investigação na literatura actual. Muitos autores defendem que esta patologia deverá ser englobada num conjunto mais amplo, caracterizado pela presença de pontos em comum com o Distúrbio Obsessivo-Compulsivo (DOC), e que será designado como espectro obsessivo-compulsivo. De facto, são múltiplas as semelhanças entre estas duas patologias, quer a nível sintomatológico, quer a nível da sua etiologia e desenvolvimento, sendo este último um dos campos de estudo em maior expansão, sobretudo no que diz respeito à tentativa de descobrir um substrato biológico comum.

PREVALÊNCIA

Os estudos existentes sobre a prevalência desta doença são pouco numerosos, e regra geral em pequena escala (Tabela 1).

Um estudo recente sobre a prevalência do DDC na população geral dos Estados Unidos da América (Koran et al., 2008), que analisou uma amostra de 2048 indivíduos, apontou para uma prevalência de 2,4% (aproximadamente igual para ambos os sexos), excedendo a da esquizofrenia e da doença bipolar tipo I, e estando ao mesmo nível do distúrbio de ansiedade; um estudo semelhante efectuado para a população alemã (Rief et al., 2006), que analisou 2552 indivíduos, estimou uma prevalência aproximada, na ordem dos 1,7%. Outros estudos, efectuados em amostras de população estudantil, revelaram prevalências que variam entre 4,8-5,8% (Bohne et al., 2002; Cansever et al., 2003; Taqui et al., 2008). No entanto, um estudo por Liao et al. (2009), que avaliaram esta patologia numa população de estudantes chineses, determinou uma prevalência de apenas 1,3%, e também uma menor percentagem de indivíduos com preocupações sobre alguma parte do seu corpo (32,5%, em relação a valores de 43,8% a 78,8% observados em outros estudos). Este facto pode ser explicado por diferenças nos valores culturais, nomeadamente, uma maior valorização de atributos como a capacidade intelectual, e o facto de as culturas orientais colocarem a ênfase no respeito pela família e pelos valores familiares (por oposição à tendência ocidental para a individualização e culto da aparência) (Liao et al., 2009). Contudo, os autores deste estudo ressalvam que o contexto cultural conservador pode ter influenciado os resultados, no sentido em que os

participantes terão tido uma maior dificuldade em admitir as suas preocupações com a aparência.

Autores	Ano	País	Número de participantes	Amostra	Medida de diagnóstico	Frequência
Rief et al.	2006	Alemanha	2552	População geral	Testes de auto-avaliação	1,7%
Koran et al.	2008	EUA	2048		Entrevista clínica	2,4%
Bohne et al.	2002	Alemanha	133	População estudantil	Testes de auto-avaliação	5,3%
Cansever et al.	2003	Turquia	430		Testes de auto-avaliação	4,8%
Taqui et al.	2008	Paquistão	156		Testes de auto-avaliação	5,8%
Liao et al.	2009	China	487		Testes de auto-avaliação	1,3%
Wilhelm et al.	1997	EUA	165	População psiquiátrica	Entrevista clínica	6,7%
Zimmerman e Mattia	1998	EUA	500		Entrevista clínica	3,2%
Grant et al.	2001	EUA	122		Testes de auto-avaliação e entrevista clínica	13,1%
Conroy et al.	2008	EUA	100		Testes de auto-avaliação e entrevista clínica	16%
Phillips et al.	2000	EUA	268	Tratamento dermatológico cosmético	Testes de auto-avaliação	11,9%
Uzun et al.	2003	Turquia	159		Testes de auto-avaliação e entrevista clínica	8,8%
Calderón et al.	2009	Chile	281		Testes de auto-avaliação	12,1%
Ishigooka et al.	1998	Japão	415	Tratamento cirúrgico cosmético	Testes de auto-avaliação	10,1%
Sarwer, Wadden, et al.	1998	EUA	100		Testes de auto-avaliação	7%
Sarwer, Whitaker, et al.	1998	EUA	143		Testes de auto-avaliação	6-16%
Aouizerate et al.	2003	França	132		Testes de auto-avaliação	9,1%
Hepburn e Cunningham	2006	Reino Unido	40	Tratamento ortodôntico cosmético	Testes de auto-avaliação	7,5%
De Jongh et al.	2009	Holanda	170		Testes de auto-avaliação	4,2%

Tabela 1. Sinopse dos estudos sobre prevalência do DDC em várias amostras populacionais.

A prevalência é significativamente maior em doentes do foro psiquiátrico. Vários estudos mostraram que o DDC é bastante frequente em doentes psiquiátricos que estão a ser seguidos/tratados por outras doenças que não o DDC, sendo que muitas vezes estes não referem os seus problemas ao médico assistente, devido a sentimentos de vergonha (Grant et al., 2001; Conroy et al., 2008). Como é expectável, a prevalência é maior nos doentes em regime de internamento, variando entre 13,1-16% (Grant et al., 2001; Conroy et al., 2008), por comparação com a prevalência nos doentes seguidos em regime de consulta externa, que varia entre 3,2-6,7% (Wilhelm et al., 1997; Zimmerman e Mattia, 1998); esta diferença pode ser explicada pelo facto de os doentes internados apresentarem patologia com maior grau de severidade e uma maior prevalência de comorbilidade, enquanto, por outro lado, os doentes em regime de consulta externa apresentam menores taxas de patologia comórbida (Grant et al., 2001).

Esta patologia é também frequente em outros contextos clínicos, nomeadamente, na prática dermatológica e na cirurgia plástica e reconstrutiva, facto facilmente compreensível se tivermos em consideração as preocupações estéticas destes doentes. Na prática dermatológica, os estudos existentes referem prevalências de 8,8% a 12,1% (Phillips et al., 2000; Uzun et al., 2003; Calderón et al., 2009); a *acne vulgaris* é uma das principais causas de preocupação nos doentes com DDC, e um estudo por Bowe et al. (2007) evidenciou que 14,1-21,1% (dependendo dos critérios de gravidade para a *acne vulgaris* usados) dos indivíduos com acne apresentava sintomas de DDC. Na prática de cirurgia plástica e reconstrutiva, a prevalência apresenta valores semelhantes, variando de 6% até 10,1% (Ishigooka et al., 1998; Sarwer, Wadden, et al., 1998; Sarwer, Whitaker, et al., 1998; Aouizerate et al., 2003). Dentre as várias modalidades de cirurgia cosmética procuradas pelos indivíduos com DDC, a rinoplastia é uma das mais comuns, uma vez que o nariz é uma das principais fontes de preocupação (Phillips et al., 2005; Phillips et al., 2006); Veale et al. (2003) relataram uma prevalência de DDC de

20,7% entre indivíduos que procuraram efectuar uma rinoplastia, embora tenham ressalvado que esse valor se possa dever a um viés de diagnóstico, com inclusão nesse grupo de doentes com DDC sub-clínico ou com sintomas muito ligeiros. No entanto, a dermatologia e a cirurgia plástica, embora constituam os ambientes onde mais comumente se encontra esta patologia, fora do contexto psiquiátrico, não são os únicos. Recentemente, tem-se assistido ao aumento da percepção desta patologia em clínicas dentárias; De Jongh e Adair (2004) descrevem um caso de desenvolvimento de sintomas de DDC numa mulher de 32 anos, após extracção dos quatro terceiros molares. Um estudo sobre a prevalência de DDC numa amostra de doentes ortodônticos, mostrou nestes uma prevalência de 7,5%, por comparação com uma prevalência de 2,86% no grupo controlo, constituído por uma amostra da população geral (Hepburn e Cunningham, 2006); mais recentemente, numa amostra de maiores dimensões, e comparando um grupo de doentes que procurou tratamento dentário cosmético com uma amostra da população geral, De Jongh et al. (2009) encontraram uma prevalência de 4,2% no grupo de tratamento cosmético, enquanto a prevalência no grupo controlo foi de 1,5%.

ETIOLOGIA E DESENVOLVIMENTO

O desenvolvimento do DDC tem o seu início, frequentemente, durante a adolescência, mas muitas vezes, consequência dos sentimentos de vergonha que estes doentes experienciam devido à forte crença que têm na sua deformidade, só é diagnosticado já na idade adulta.

Tal como acontece para uma grande parte das perturbações psiquiátricas, não existe uma causa ou causas definidas para o aparecimento e desenvolvimento desta patologia. No entanto, existem teorias e modelos que procuram explicar os fenómenos por detrás do DDC.

De um modo global, os dois principais grupos de modelos explicativos são o modelo cognitivo-comportamental e o modelo biológico.

Contudo, é importante fazer uma breve referência ao modelo psicanalítico. Sergei Pankejeff, o “Homem-Lobo”, um dos mais famosos pacientes de Freud, terá possivelmente sofrido de DDC; embora fosse inicialmente seguido e tratado devido ao desenvolvimento de múltiplas fobias e distúrbio da ansiedade, veio mais tarde a desenvolver uma psicose paranóide delirante, estando convencido de que apresentava um buraco no seu nariz (Buckley, 1989). A perspectiva psicanalítica propõe que o DDC tenha origem no deslocamento inconsciente, por parte do indivíduo, de conflitos sexuais ou emocionais e de sentimentos de culpa e de fraca auto-imagem. Foi sugerido que a parte corporal considerada defeituosa seja simbólica de uma outra parte; por exemplo, o nariz pode adquirir uma conotação fálica, simbolizando assim a impotência sexual (Biby, 1998). No entanto, com exceção de raros casos clínicos descritos em que a psicanálise foi abordada na estratégia terapêutica (Horowitz et al., 2002), este modelo de desenvolvimento está limitado pela falta de suporte empírico para os seus conceitos e noções.

MODELO COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

As teorias cognitivo-comportamentais procuram explicar os possíveis mecanismos envolvidos numa determinada patologia, e eventualmente, o porquê da manutenção de certos comportamentos e crenças, mas frequentemente não são capazes de explicar o como e porquê do seu aparecimento. No que diz respeito ao DDC, existem duas teorias principais, desenvolvidas por Neziroglu et al. (2004) e Veale (2004).

O modelo de Neziroglu et al. (2004) coloca o ênfase no condicionamento avaliativo (uma variante do condicionamento clássico, ou Pavloviano) e operante, bem como no papel dos quadros relacionais (*relational frames*), no desenvolvimento das crenças associadas ao DDC. Neziroglu et al. consideram que experiências precoces que provoquem no indivíduo um reforço positivo em relação à aparência física poderão desempenhar um papel importante no desenvolvimento do DDC. No entanto, estas experiências não têm que ser necessariamente positivas; estudos mostram uma maior incidência de maus-tratos emocionais e sexuais referidos por estes doentes (Didie et al., 2006; Neziroglu et al., 2006), bem como de outro tipo de experiências negativas, como por exemplo, ser gozado e ridicularizado pelos colegas, sobretudo durante a infância (*teasing, bullying*) (Buhlmann et al., 2007). A aprendizagem social será um outro factor de grande importância, sendo que os autores referem aqui o papel cada vez mais proeminente do ambiente sócio-cultural, e em particular, da comunicação social, no veicular de uma cultura em que crianças e adolescentes aprendem que a beleza física leva a recompensas; no entanto, não descartam o papel do ambiente familiar, referindo a influência dos pais como modelos comportamentais a seguir. Posteriormente, Neziroglu et al. teorizam que o desenvolvimento dos sintomas se processa através do condicionamento avaliativo, pelo qual o indivíduo é condicionado a gostar, ou pelo contrário, sentir aversão, a determinados estímulos. Também segundo os autores, o processamento da informação e o desenvolvimento de todo o sistema de crenças inerente ao DDC pode ser explicado pela teoria dos quadros relacionais (*relational frames theory*): a natureza complexa da linguagem, própria do ser humano, influencia o condicionamento, através do estabelecimento de redes complexas que associam ideias, imagens e avaliações/juízos, permitindo assim associar eventos, de forma arbitrária ou não-arbitrária, que levam ao desenvolvimento de certas crenças. A manutenção de toda a sintomatologia terá a sua base no condicionamento operante, particularmente em mecanismos de reforço negativo; ao procurar reduzir a ansiedade causada

por emoções negativas, o indivíduo recorre a comportamentos compulsivos, como observar-se ao espelho, e atitudes de comparação, que acabam por aumentar ainda mais o desconforto e a crença do doente na sua deformidade.

Assim, de um modo geral, este modelo sugere que a predisposição biológica do indivíduo, em conjunto com experiências precoces de aprendizagem (tanto através do reforço positivo directo, como da aprendizagem social), tornam-no vulnerável a experiências de condicionamento clássico e avaliativo, que levam ao desenvolvimento de sintomatologia, mantida por reforço negativo. Além disto, a teoria dos quadros relacionais pode ajudar a explicar a relação entre certos pensamentos e as emoções e comportamentos suscitados por estes; a origem das relações arbitrárias observadas nestes indivíduos tem muitas vezes a sua base na experiência de aprendizagem do próprio.

O modelo de Veale tem como conceito base “o próprio como objecto estético” (*the self as an aesthetic object*); este conceito refere-se à extrema autoconsciência e atenção centradas numa imagem distorcida do próprio. Este ciclo tem início quando um evento externo, ou um pensamento intrusivo, activam um processo de atenção selectiva, levando estes doentes a terem uma maior sensibilização em relação à sua imagem e a características específicas dessa imagem. Veale distingue quatro componentes neste conceito:

- As imagens mentais. No caso dos doentes com DDC, estas são experimentadas na perspectiva do observador (isto é, o indivíduo olha para si através da perspectiva de uma outra pessoa), ao invés de uma perspectiva de campo. Esta perspectiva é usada para manter um certo distanciamento emocional, em relação a experiências de avaliação negativas, e pode assim tornar-se um factor contribuinte na manutenção dos sintomas.
- A atenção centrada no próprio. Este fenómeno ocorre muitas vezes quando estes indivíduos se encontram num ambiente que percebem como de ameaça (como por

exemplo, numa situação de proximidade física com uma pessoa que consideram como sendo mais atraente), levando a que concentrem a sua atenção em comportamentos de “fuga” e evitamento da ameaça. A atenção excessiva que é dada a imagens e associações verbais negativas impede os indivíduos com DDC de avaliarem de forma objectiva as reacções de outras pessoas, impedindo assim a “desconfirmação” do receio de avaliações negativas.

- As crenças acerca da importância dessa mesma atenção. Indivíduos com DDC referem frequentemente que o motivo que leva ao aumento da atenção centrada no próprio é o facto de quererem verificar a imagem que transmitem às outras pessoas; procuram portanto, deste modo, determinar o grau de “ameaça” em que se encontram, e prepararem-se para eventuais situações de humilhação ou rejeição.

- A falta de um viés de auto-atribuição (*self-serving bias*). O autor refere este fenómeno no contexto de uma forma particular de atenção centrada no próprio, mas neste caso, direccionada externamente, para uma imagem ou reflexo do indivíduo, ao invés de para uma imagem mental distorcida deste. Nestes casos, os doentes experienciam uma sensação de “hiper-realidade”, não apresentando viés de auto-atribuição (conceito que se refere à tendência para assumir a responsabilidade pelos êxitos, descartando responsabilidade pelos fracassos, ou tendência para avaliar a informação ambígua de uma maneira benéfica aos interesses do próprio) nas suas avaliações acerca da sua atractividade. Assim, preconiza-se que no DDC, o que estará em causa não será uma imagem mental distorcida, mas sim a ausência de imagem mental, ou por outras palavras, de um viés de auto-atribuição.

No seu modelo, Veale (2004) sugere ainda outros factores que contribuem, num mecanismo de *feedback* negativo, para a manutenção da sintomatologia, como sejam a sobrevalorização da aparência e a sua sobre-identificação com o domínio do *self*, a

comparação da sua aparência com a de terceiros, o recurso a processos cognitivos (tais como a ruminação) e ainda os comportamentos de evitamento e segurança.

Em suma, são várias as semelhanças entre os dois modelos propostos. Ambos enfatizam o impacto das experiências de vida precoces e da aprendizagem social no desenvolvimento de crenças e atitudes sobre a imagem corporal; nestes conceitos estão incluídos fenómenos como o modelo parental, as interações com os pares e com a família, experiências negativas (como a troça e a ridicularização), e o papel da comunicação social. Os dois modelos procuram ainda explicar os comportamentos de evitamento, as emoções negativas, e os viéses de atenção presentes nestes indivíduos. No entanto, existe um ponto divergente principal entre os modelos: enquanto Neziroglu et al. colocam a ênfase nos fenómenos de condicionamento e aprendizagem social como pontos centrais no desenvolvimento e manutenção do DDC, Veale considera como mais importante o processamento cognitivo, a visualização da imagem mental na perspectiva do observador, e o papel dos comportamentos de segurança.

Estudos Neuropsicológicos

A área dos estudos neuropsicológicos apresenta um interesse particular no suporte a alguns dos pontos das teorias cognitivo-comportamentais, no sentido em que vem lançar luz sobre as anomalias na percepção e no processamento de informações e emoções e presença de défices de memória.

Estudos mostraram que doentes com DDC (tal como doentes com DOC) apresentavam resultados fracos em testes de função executiva, incluindo inibição de resposta e planeamento, mas tinham resultados normais em testes de função motora (Hanes, 1998), embora diferissem significativamente do grupo controlo nos índices de memória e de aprendizagem verbal e não-

verbal (Deckersbach et al., 2000). Estas diferenças serão mediadas por défices de estratégia organizacional presentes nestes doentes, que tendem a focar a sua atenção nos detalhes, em detrimento de apreciarem a organização e propriedades globais dos estímulos visuais ou informações verbais; estes dados estão em consonância com a forma como estes indivíduos poderão processar imagens faciais (Feusner et al., 2007). Este padrão de estratégia organizacional é semelhante ao observado no TOC, e pensa-se que reflecte uma disfunção nos circuitos fronto-estriatais e regiões pré-frontais, que estão envolvidas na mediação do funcionamento executivo (Deckersbach et al., 2000; Savage et al., 2000).

Outros estudos mostraram que os indivíduos com DDC apresentavam um processamento selectivo da ameaça e distração por estímulos emocionais, de forma semelhante à observada em doentes com perturbações de ansiedade (Buhlmann, McNally, et al., 2002); em relação ao grupo controlo, os doentes com DDC apresentaram maior interferência para palavras positivas e negativas no paradigma emocional de Stroop, do que para palavras neutras. Num outro estudo, indivíduos com DDC mostraram viéses de interpretação negativos em situações ambíguas (Buhlmann, Wilhelm, et al., 2002), considerando maior a probabilidade de que terceiros julgariam de forma negativa a sua aparência e comportamento social. De forma global, estes dados mostram que os indivíduos com DDC são mais vulneráveis à distração por estímulos emocionais em geral, e por palavras e situações relacionadas com as suas preocupações actuais em particular; estes padrões de processamento emocional e cognitivo sugerem que o DDC possa estar relacionado com distúrbios da ansiedade, como a fobia social (Buhlmann, McNally, et al., 2002; Buhlmann, Wilhelm, et al., 2002).

Os doentes com DDC apresentam também anomalias na percepção implícita e explícita de expressões emocionais, como foi demonstrado por Buhlmann et al. (2004), em que

indivíduos com DDC e DOC mostraram menor capacidade em identificar expressões faciais de emoção em relação ao grupo controlo, e em que os indivíduos com DDC identificavam incorrectamente expressões faciais de irritação mais frequentemente que os indivíduos com DOC ou os indivíduos do grupo de controlo. Um estudo semelhante demonstrou que estes indivíduos tinham particular dificuldade em identificar expressões de emoção em cenários de auto-referenciação, interpretando incorrectamente expressões como sendo de desprezo e irritação, não apresentando no entanto significativa dificuldade em identificar expressões em cenários de hetero-referenciação (Buhlmann et al., 2006). Estas ideias de referência no DDC podem estar relacionadas com uma tendência em interpretar erroneamente, de forma explícita ou implícita, expressões emocionais de outras pessoas como sendo de irritação e rejeição, o que por sua vez, vem reforçar as preocupações dos doentes sobre a sua aparência e aceitação social (Feusner et al., 2008). As distorções na percepção das suas próprias faces podem também contribuir para os defeitos percebidos e baixo grau de auto-crítica nos doentes com DDC. Um estudo sobre percepção e afectividade, em que participaram doentes com DDC e DOC, bem como indivíduos saudáveis, mostrou que 50% dos doentes com DDC, e 40% dos doentes com DOC, percepcionavam erroneamente distorções nas suas próprias imagens (Yaryura-Tobias et al., 2002). Os autores sugeriram que estes dados poderiam indicar defeitos da percepção visual no DDC, e simetria e perfeccionismo no DOC, que influenciariam a percepção da imagem corporal.

MODELO BIOLÓGICO

O modelo biológico é o mais usado na medicina moderna, e apresenta um duplo objectivo: por um lado, explica a causa da doença, e por outro, permite que esta seja classificada de uma forma mais científica e racional, de acordo com a sua etiopatogenia.

No entanto, em Psiquiatria, esta tarefa é francamente mais difícil, e só recentemente se tem verificado um aumento no número de estudos que visam avaliar as alterações anatómicas e funcionais presentes nestes doentes. Tais estudos têm sido feitos em várias áreas do conhecimento, desde a base genética, até à neuroimagemologia.

Genética

Não é de descartar um possível envolvimento de factores genéticos na etiologia do DDC. Um estudo por Bienvenu et al. (2000), em famílias de indivíduos com distúrbio obsessivo-compulsivo (DOC), demonstrou, para além de uma maior prevalência de DDC nestes indivíduos (16%, por comparação com uma prevalência de 3% no grupo controlo), uma maior prevalência de DDC nos parentes em primeiro grau (4%, por comparação com uma prevalência de 1% nos parentes em primeiro grau dos indivíduos do grupo de controlo). Estes dados sugerem fortemente uma co-transmissão familiar da doença, em conjunto com o DOC, apontando mesmo para um possível fenótipo determinante.

Bioquímica

Também as alterações a nível bioquímico têm sido objecto de estudo, em particular no que diz respeito ao papel da serotonina no DDC. Marazziti et al. (1999) estudaram a densidade do transportador serotoninérgico plaquetário num grupo de doentes com DEOC, nos quais estavam incluídos 6 doentes com DDC, comparando-os com doentes com DOC e um grupo controlo, tendo encontrado uma densidade significativamente menor nos indivíduos com DOC e DEOC, sugerindo assim que estas patologias partilham anomalias ao nível do transportador de serotonina pré-sináptico. Também foi referido na literatura um caso de

exacerbação aguda da sintomatologia do DDC por depleção dietética de triptofano (um precursor da serotonina) num doente com DDC e DOC, tratado com um inibidor da recaptção da serotonina (Barr et al., 1992); no entanto, a depleção em triptofano não exacerbou os seus sintomas de DOC, e outros estudos também não mostraram a sua influência na exacerbação de sintomas em doentes com DOC tratados com inibidores da recaptção da serotonina (Barr et al., 1994; Smeraldi e tal., 1996). Estes dados sugerem que os sintomas de DDC sejam mais dependentes da disponibilidade de serotonina que os sintomas de DOC.

Neuroimagiologia

Os estudos neuroimagiológicos têm sido uma fonte de dados importantes no esclarecimento da etiologia do DDC, pela sua capacidade em identificar anomalias estruturais e funcionais, e pela possibilidade de identificarem processos emocionais e cognitivos específicos que possam contribuir para a sintomatologia destes doentes.

Um estudo em pequena escala, usando a Ressonância Magnética funcional como meio de analisar volumes cerebrais regionais, revelou uma assimetria a nível do núcleo caudado (com um desvio esquerdo), bem como um aumento do volume total de substância branca, em 8 doentes do sexo feminino com DDC (Rauch et al., 2003). Estes resultados estarão de acordo com o “modelo topográfico estriatal” dos distúrbios do espectro obsessivo-compulsivo (DEOC), segundo o qual estas patologias têm como ponto comum a presença de anomalias a nível do estriado, sendo que a distribuição regional dessas anomalias será responsável pela apresentação clínica; no caso particular dos distúrbios caracterizados por sintomas cognitivos ou visuo-espaciais, como o DDC ou o DOC, as anomalias encontram-se a nível do caudado. Atmaca et al. (2009) replicaram parcialmente estes resultados, tendo também encontrado um aumento do volume total de substância branca, bem como outras alterações potencialmente

significativas: diminuição dos volumes do córtex órbito-frontal e cíngulo anterior, e aumento do volume talâmico. Embora os achados a nível da diminuição do volume do córtex órbito-frontal e do aumento do volume do tálamo estejam de acordo com alterações semelhantes encontradas em doentes com DOC (Kim et al., 2001; Kang et al., 2004), suportando assim uma conceptualização do DDC como sendo um DEOC, a diminuição do volume no córtex cíngulo anterior é inconsistente com outros estudos, que revelaram um aumento desta região em doentes com DOC (Szeszko et al., 2004; Riffkin et al., 2005). No entanto, essa alteração está presente em doentes com depressão major, colocando-se assim a hipótese de considerar o DDC como pertencente a um espectro de distúrbios afectivos (Ballmaier et al., 2004).

Um outro estudo observou que a severidade dos sintomas no DDC se correlaciona significativamente com o tamanho do giro frontal inferior esquerdo e da amígdala direita (Feusner et al., 2009). O grupo de doentes analisado neste estudo havia também sido submetido a um estudo funcional de processamento visual de imagens faciais (Feusner et al., 2007), tendo sido demonstrada uma maior actividade a nível do hemisfério esquerdo (incluindo o giro frontal inferior e as regiões temporal lateral e parietal), o que sugere que os doentes com DDC processam as imagens de um modo analítico e detalhado, em detrimento de uma percepção mais holística e integral, como a observada nos indivíduos do grupo de controlo. A concordância entre estrutura e função registada nestes doentes apoia a hipótese de que estas regiões (giro frontal inferior esquerdo e amígdala direita) estão envolvidas no processamento patológico de imagens faciais, constituindo a base dos sintomas observados nesta patologia (Feusner et al., 2009).

É também importante referir o estudo por Carey et al. (2004), que usaram a Tomografia Computorizada de Emissão de Fóton Único (SPECT); observaram vários achados

discrepantes e inespecíficos, de entre os quais alterações a nível parietal e défices de perfusão occipital, sendo que nenhum destes está implicado nos circuitos neuronais do DOC ou dos distúrbios afectivos. No entanto, as anomalias nos circuitos parietais são consistentes com as alterações na percepção da imagem corporal e aparência, pontos-chave da sintomatologia do DDC (Carey et al., 2004).

Todos estes dados, quando analisados em conjunto com os dados provenientes dos estudos neuropsicológicos (acima referidos), sugerem uma possível disfunção a nível dos circuitos frontais subcorticais envolvidos no funcionamento executivo, bem como a nível de estruturas envolvidas na memória, como o hipocampo, e na percepção de emoções faciais, como os córtices inferior frontal, parietal direito e occipito-temporal, ínsula, estriado e amígdala (Adolphs et al., 1996; Gur et al., 1994; Sprengelmeyer et al., 1998). É possível que indivíduos com DDC apresentem um aumento da actividade em estruturas envolvidas na mediação da atenção e ansiedade social, como a amígdala (Stein et al., 2002).

DDC secundário a patologia não-psiquiátrica

Outra importante fonte de informação sobre a fisiopatologia do DDC, embora de forma indirecta, advém de vários casos reportados na literatura acerca de doenças do foro não-psiquiátrico que se manifestam com sintomas de DDC.

Vários autores referem o desenvolvimento desses sintomas em doentes com patologia de carácter inflamatório, como seja a panencefalite esclerosante subaguda (SSPE) (Salib, 1988) ou a colite ulcerosa (Gabbay et al., 2002). Um outro caso descreve a exacerbação dos sintomas de DDC como consequência de uma faringite estreptocócica (Mathew, 2001), o que se afigura como particularmente interessante, sugerindo uma eventual relação entre o DDC e

a doença neuropsiquiátrica auto-imune pediátrica relacionada com infecção estreptocócica (PANDAS). De qualquer das formas, estes casos são fortemente sugestivos de que processos inflamatórios possam desempenhar um papel importante no desenvolvimento ou exacerbação dos sintomas do DDC.

Também alguns casos de sintomatologia secundária a lesões cerebrais podem auxiliar na determinação de quais as estruturas que poderão estar envolvidas na génese desta patologia. Vários desses casos implicam a disfunção dos lobos temporais no desenvolvimento de DDC “secundário”, em particular, um caso de epilepsia do lobo temporal direito associada a uma síndrome delirante referencial olfactiva (Devinsky et al., 1998), ou ainda um outro caso de DDC secundária a um processo inflamatório cerebral com efeito de massa, afectando o hemisfério esquerdo (Gabbay et al., 2003), em que uma RM, efectuada mais tarde nesse doente, evidenciou uma ligeira atrofia a nível frontal e temporal esquerdo (Figura 1). Naga et

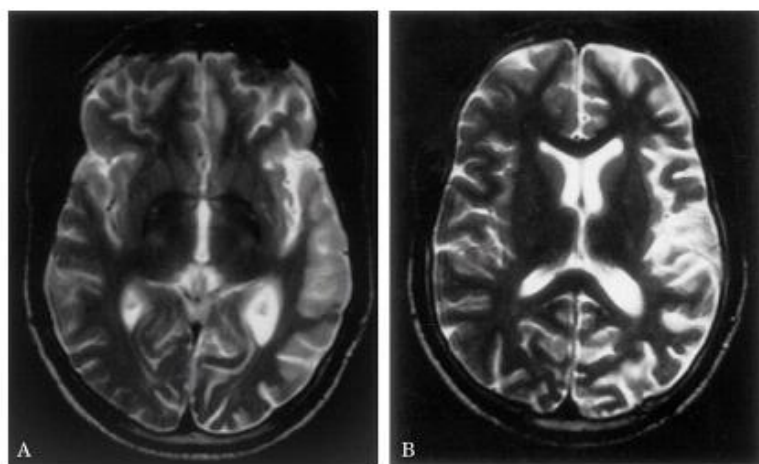


Figura 1. Imagens de RM do caso clínico descrito por Gabbay et al. (2003), em que se observa atrofia a nível frontal e temporal esquerdo, a dois níveis.

al. (2004) estudaram dez doentes que desenvolveram distúrbios somatoformes após lobectomia temporal anterior, dos quais dois desenvolveram DDC; observaram ainda que os distúrbios somatoformes eram mais comuns após ressecção temporal direita, em

relação à ressecção esquerda, o que sugere que danos a nível do lobo temporal direito possam contribuir de forma decisiva para o desenvolvimento de DDC idiopático. Sabe-se que a lobectomia temporal pode resultar em defeitos visuais (Wong et al., 2004), bem como depressão, ansiedade, e mesmo psicose (Wrench et al., 2004; Mace e Trimble, 1991; Stevens,

1990); também a normal percepção da auto-imagem pode ser perturbada por lesões no lobo temporal não dominante (mais frequentemente, o lobo direito) e lobo parietal posterior (Trimble, 1988). Assim, é possível considerar que lesões a nível do lobo temporal direito possam reproduzir muitos dos sintomas observados em doentes com DDC, como sejam a percepção visual anormal, distorção da auto-imagem, humor deprimido, ansiedade, preocupações somáticas e delírios (Saxena e Feusner, 2006).

No entanto, e apesar de todos os estudos efectuados sobre o tema, a etiologia do DDC é ainda essencialmente desconhecida. É necessário promover mais pesquisas, nos campos do processamento emocional e cognitivo, da neuroimagem, bem como da genética e bioquímica. O melhor entendimento dos mecanismos subjacentes a esta doença poderá levar a desenvolvimentos no seu tratamento, tanto a nível farmacológico como psicoterapêutico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

O principal foco sintomatológico no DDC é a preocupação com a aparência física, e com aspectos particulares desta. Esta preocupação pode focar-se em qualquer área do corpo; em média, indivíduos com DDC mostram uma preocupação exagerada com defeitos inexistentes ou mínimos em cerca de 6 a 7 zonas do seu corpo (Phillips et al., 2005; Phillips et al., 2006). As zonas mais frequentemente consideradas como fonte de preocupação são a pele (sobretudo preocupações com o aparecimento de acne ou com cicatrizes), cabelo e pêlos (nomeadamente, queda de cabelo, alopecia, ou excesso de pêlo facial ou corporal), nariz, perímetro abdominal, dentes e peso (Phillips et al., 2005; Phillips et al., 2006). No entanto, virtualmente qualquer parte do corpo pode ser alvo de preocupações exageradas ou mesmo

delirantes; enquanto alguns doentes se descrevem como não atraentes, outros consideram-se mesmo deformados e monstruosos. Embora a maioria dos doentes com DDC não tenham quaisquer defeitos na sua aparência, alguns podem ter apresentar problemas ligeiros, como acne moderada. Nestes casos, bem como nos restantes, o principal problema reside no carácter obsessivo dos pensamentos sobre esses mesmos defeitos. Estes tornam-se consumidores de tempo (ocorrendo numa média de 3 a 8 horas por dia), e difíceis de controlar e resistir.

Outro aspecto importante do DDC é a pobreza, ou mesmo ausência, de auto-crítica para a doença. Segundo estudos, cerca de 36% a 60% dos doentes não têm auto-crítica, e apresentam ideação delirante (Eisen et al., 2004; Phillips, 2004; Phillips, 2006; Mancuso et al., 2010). A análise individual dos itens constantes do *Brown Assessment of Beliefs Scale* (BABS) mostrou que os indivíduos com DDC têm uma forte convicção de que as suas crenças são reais e fundamentadas. Do mesmo modo, também consideram que terceiros pensam que as suas crenças são correctas, mostrando-se relutantes a considerar a possibilidade de que as suas crenças não sejam verdadeiras, e apresentando uma menor auto-crítica em relação à causa psiquiátrica/psicológica das suas crenças (Phillips, 2004). Assim, previamente ao início do tratamento, são poucos os doentes que têm um bom nível de auto-crítica para a doença, sendo incapazes de reconhecer que a sua percepção está distorcida e que as suas preocupações com a aparência se devem a uma condição psiquiátrica. Consistentemente com esta falta de auto-crítica, uma grande maioria dos doentes procura tratamento não-psiquiátrico para os seus problemas, mostrando-se relutantes em aceitar tratamento psiquiátrico.

Quase todos os doentes apresentam comportamentos destinados a diminuir a ansiedade causada pelas preocupações com a sua aparência (Phillips et al., 1993; Phillips et al., 2005).

Estes comportamentos têm frequentemente um carácter repetitivo e mesmo compulsivo, uma vez que os indivíduos sentem uma necessidade imperiosa de os efectuar, e normalmente têm grande dificuldade em controlar ou resistir a essa necessidade. Alguns dos comportamentos, como por exemplo, camuflar o defeito através do uso de certo tipo de vestuário, são conceptualizados como comportamentos de “segurança”, na medida em que têm como objectivo evitar certas situações que poderão aumentar a ansiedade dos doentes. Esta camuflagem do defeito é o tipo de comportamento compulsivo mais comum, e pode ser conseguida de vários modos: adopção de uma determinada postura corporal (usando as mãos ou o cabelo, por exemplo), uso de um chapéu ou de determinado tipo de roupa, ou uso de maquilhagem. Outros comportamentos frequentemente adoptados são a comparação da área considerada defeituosa com essa mesma área noutros indivíduos, a constante verificação do defeito (quer observando-se em espelhos ou outras superfícies reflectoras, quer tocando frequentemente no defeito), presença de cuidados excessivos com a aparência e higiene pessoal (podendo, por exemplo, tomar a forma de recurso excessivo a auto-bronzeadores ou solários) (Phillips, Conroy, et al., 2006), procura de reafirmação acerca da sua aparência junto de outras pessoas, mudança frequentemente de roupa (procurando um visual mais favorecedor), “*skin-picking*”, e dietas, exercício, ou levantamento de pesos em níveis excessivos. O “*skin-picking*”, comportamento no qual o doente tem uma necessidade compulsiva de mexer na pele, procurando remover pequenas imperfeições (mais frequentemente, borbulhas ou pontos negros), tem grande importância clínica, uma vez que está presente em 27% a 36,9% dos doentes com DDC (Phillips e Taub, 1995; Grant et al., 2006). Este comportamento pode provocar a exacerbação de casos de acne ligeira, e dado o seu carácter compulsivo, e a possibilidade de os doentes recorrerem a certos instrumentos (pinças, agulhas, lâminas, ou outros instrumentos cortantes), existe um risco elevado de estes virem a incorrer em danos à sua pele, que podem ir desde simples lesões cicatriciais (com

maior ou menos prejuízo estético), até lesões com perigo para a vida, se foram atingidos grandes vasos sanguíneos (O'Sullivan et al., 1999). Também os comportamentos de exercício físico excessivo merecem alguma atenção, por serem particularmente comuns em indivíduos do sexo masculino com dismorfia muscular, uma forma particular de DDC na qual a principal preocupação do doente é a sua inadequada massa muscular (Pope et al., 2005).

Funcionamento social e Qualidade de vida

É fácil compreender, tendo em conta estas características clínicas, que o funcionamento social destes doentes seja globalmente baixo. Embora alguns doentes, apesar da ansiedade causada pelas suas preocupações com a aparência, consigam funcionar bem, o mais frequente é existir algum grau de incapacidade a esse nível, e em casos extremos, esta pode mesmo ser completa. Phillips, Menard, Fay e Pagano (2005), num estudo sobre funcionamento psicossocial e qualidade de vida no DDC, verificaram que 36% dos doentes se encontravam à data desempregados, consequência da sua psicopatologia, e que 32% não conseguiam ir à escola, ou fazer os trabalhos escolares; 27% dos indivíduos neste estudo referiram ter estado confinados à sua casa durante pelo menos uma semana devido ao DDC. Globalmente, os doentes apresentaram pontuações baixas, numa grande variedade de campos (trabalho, escola, ambiente familiar, actividades de lazer e funcionamento social), em vários testes e questionários sobre funcionamento e qualidade de vida. Estes resultados foram também verificados em estudos mais recentes (Didie et al., 2008; Phillips et al., 2008).

Comportamentos suicidários

Os comportamentos suicidários constituem um ponto importante no DDC. Os estudos disponíveis até à data, embora limitados, apontam para o facto de a ideação suicida e o suicídio serem frequentes nesta patologia. Um estudo populacional nos EUA apontou para uma prevalência de ideação suicida de 78% (Phillips, Coles, et al., 2005), uma percentagem muito superior à de qualquer outra patologia psiquiátrica. Este estudo verificou também que 27,5% dos doentes acabaram mesmo por tentar o suicídio. Um estudo prospectivo por Phillips e Menard (2006) seguiu 185 doentes, no decurso de 4 anos, com o objectivo de determinar as taxas anuais de ideação suicida e suicídio. Estas mostraram ser elevadas: por ano, 57,8% dos doentes apresentaram ideação suicida, e 2,6% tentaram suicidar-se; em 72% dos casos, a ideação suicida foi considerada séria a extrema. São vários os factores de risco para suicídio a considerar nestes doentes: elevadas taxas de ideação suicida e tentativas de suicídio, hospitalizações psiquiátricas frequentes, desemprego e incapacidade funcional, estado civil (nomeadamente, solteiro/a ou divorciado/a), falta de suporte social, e história de maus-tratos físicos e emocionais (Veale, Boocock, et al., 1996; Phillips, Menard, Fay e Weisberg, 2005; Phillips, Menard, Fay e Pagano, 2005; Phillips, Coles, et al., 2005; Didie et al., 2006). Outros factores são a elevada comorbilidade com a depressão major, distúrbios alimentares e abuso de substâncias (Gunstad e Phillips, 2003).

Comorbilidade

O DDC constitui muitas vezes uma patologia comórbida. Num dos maiores estudos de comorbilidade publicados, que analisou a percentagem de patologia psiquiátrica do eixo I em doentes com DDC, verificaram-se prevalências de 76% para a depressão major, 37% para o distúrbio de ansiedade social, e 32% para o DOC (Gunstad e Phillips, 2003). Phillips et al.

(2005) encontraram valores semelhantes, embora o abuso de substâncias fosse neste estudo a segunda patologia comórbida mais frequente, com uma prevalência de cerca de 50%; o abuso de álcool é o mais comum, e cerca de 68% dos doentes com abuso de substâncias referem os sintomas de DDC como sendo a causa desse abuso (Grant et al., 2005). Coles et al. (2006) também reportaram valores semelhantes no seu estudo sobre fobia social, com uma prevalência de 39,3% entre doentes com DDC, bem como Phillips et al. (2007), no seu estudo sobre depressão major, com uma prevalência de 74,2%. Quanto à comorbilidade do eixo II, os distúrbios da personalidade são também frequentes nos doentes com DDC. Veale et al. (1996), bem como Cohen et al. (2000), em estudos com pequenas amostras de doentes (respectivamente, 50 e 15), apresentaram percentagens de distúrbios da personalidade comórbidos de 72% e 87%; no entanto, um estudo com uma amostra de 200 doentes (Phillips et al., 2005) reportou percentagens mais baixas, na ordem dos 40%. Ainda assim, os três estudos são unânimes em considerar como distúrbios de personalidade mais frequentes os distúrbios de personalidade evitante, obsessivo-compulsiva, borderline e paranóide.

DIAGNÓSTICO

Os meios de diagnóstico do DDC têm vindo a sofrer uma evolução ao longo do tempo, de acordo com as diferentes conceptualizações da doença que foram surgindo. Assim, os testes e questionários criados baseiam-se nas características comuns entre o DDC e outras patologias, como o DOC, os distúrbios alimentares, os delírios e ideias sobrevalorizadas, bem como o distúrbio dismórfico (como sintoma primário versus secundário).

A Escala Obsessiva Compulsiva de Yale-Brown modificada para o Distúrbio Dismórfico Corporal (*Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale modified for Body Dysmorphic Disorder – BDD-YBOCS*) (Phillips et al., 1997), foi um dos primeiros testes especificamente concebidos para o diagnóstico e avaliação do DDC; a escolha do Y-BOCS para adaptação ao DDC está relacionada com as semelhanças entre esta patologia e o DOC. Este teste é constituído por 10 itens, destinados a avaliar a severidade dos sintomas do DDC durante a semana anterior à sua execução; a escala procura estimar o grau de sofrimento e de interferência dos pensamentos acerca do defeito no quotidiano do doente, bem como o esforço envolvido no seu controlo, e medir o tempo gasto em actividades relacionadas com o defeito (como comportamentos compulsivos). O BDD-YBOCS demonstrou uma fiabilidade de teste-reteste aceitável, apresentando consistência interna e fiabilidade inter-observador para itens individuais. Para além disso, as pontuações totais no BDD-YBOCS apresentaram uma correlação significativa com medidas globais de severidade da doença, sendo úteis na avaliação da evolução da doença e da eficácia do tratamento (Phillips et al., 1997). No entanto, esta escala foi criticada pelo facto de se centrar na sintomatologia obsessivo-compulsiva apresentada pelos doentes com DDC (Rosen e Reiter, 1996).

O Exame para o Distúrbio Dismórfico Corporal (*Body Dysmorphic Disorder Examination – BDDE*) (Rosen e Reiter, 1996) tem como objectivo diagnosticar o DDC e medir os sintomas relacionados com a imagem corporal negativa, providenciando uma avaliação detalhada dos sintomas que podem ser alvo de tratamento. Existem várias versões deste exame descritas na literatura, desde uma entrevista estruturada composta por 33 itens e administrada por um médico, até questionários auto-administrados (Rosen e Ramirez, 1998). Os itens que compõem o BDDE visam avaliar vários aspectos da preocupação com a aparência, incluindo a auto-consciência e constrangimento, a importância excessiva da aparência na auto-avaliação, os comportamentos de evitamento, e os comportamentos de

“camuflagem” e verificação do defeito. Para além disso, vários itens procuram determinar o grau de convicção acerca da existência do defeito, e da sua significância. As características psicométricas deste teste foram avaliadas em vários estudos, indicando uma fiabilidade teste-reteste aceitável, consistência interna e validade semelhante à de outros testes e questionários sobre distúrbios da imagem corporal (Rosen e Ramirez, 1998; Rosen e Reiter, 1996).

A Escala de Brown para Avaliação de Crenças (*Brown Assessment of Beliefs Scale – BABS*) (Eisen et al., 1998) é uma escala de sete itens, que tem como objectivo a avaliação de delírios num grande espectro de perturbações psiquiátricas. Foi desenvolvida através do estudo de doentes com uma grande variedade de patologias, incluindo psicoses, DOC e distúrbios da ansiedade. Através desta escala, é possível determinar a crença dominante que mais preocupou o doente durante a semana anterior à sua aplicação e, a partir daí, procura avaliar o doente em termos da sua convicção, percepção acerca das crenças de terceiros, explicação de pontos de vista diferentes, tentativa de desconstrução dessas crenças, auto-crítica, e ideias ou delírios de referência. Esta escala tem sido usada em doentes com DDC, e pensa-se que possa contribuir com informação importante acerca da relação entre as variantes delirantes e não delirantes de determinada patologia, podendo pois ser potencialmente útil na classificação dos doentes com DDC de acordo com o DSM-IV, nas categorias de DDC ou distúrbio delirante, subtipo somático (Eisen et al., 1998). A consistência interna adequada, a fiabilidade de teste-reteste para itens individuais e a validade convergente foram demonstradas para este teste. Esta escala apresenta ainda alguma utilidade na avaliação da evolução da doença e eficácia do tratamento (Eisen et al., 1998).

A Escala de Ideias Sobrevalorizadas (*Overvalued Ideas Scale – OVIS*) (Neziroglu et al., 1999) foi desenvolvida com o objectivo de quantificar até que grau um indivíduo apresenta ideias sobrevalorizadas acerca das suas obsessões e compulsões. Esta escala, classificada por

um médico, avalia várias facetas dos processos mentais relacionados com a crença obsessiva primária. A crença do doente é avaliada de acordo com a sua excentricidade, exactidão, inflexibilidade, aceitabilidade, omnipresença, estabilidade, resistência e duração. Embora as propriedades psicométricas desta escala tenham sido inicialmente avaliadas num grupo de doentes com DOC, Neziroglu et al. (2001) estudaram também a sua validade em doentes com DDC. A OVIS pode ser usada para medir a força da crença de um doente com DDC na existência de um defeito. Esta escala apresenta uma consistência interna adequada, bem como fiabilidade teste-reteste e inter-observador. Níveis moderados a elevados de validade convergente foram também verificados, em relação a testes de avaliação de sintomas obsessivo-compulsivos (Neziroglu et al., 1999). Esta escala é também preditiva da eficácia do tratamento, sendo o seu valor dependente dos sintomas usados na avaliação da mesma (Neziroglu et al., 2001).

O Questionário de Preocupação Dismórfica (*Dysmorphic Concern Questionnaire – DSQ*) (Oosthuizen et al., 1998) é um teste que conceptualiza a preocupação dismórfica como um sintoma, ao invés de um diagnóstico. De um modo geral, o DSQ procura captar a natureza da preocupação dismórfica do indivíduo, bem como avaliar anteriores tentativas de resolução da situação. Os itens do questionário reflectem a avaliação que os doentes fazem das suas preocupações, como sendo inexistentes, equivalentes ou superiores às da maioria das pessoas. Embora o estudo inicial por Oosthuizen et al. apresentasse pouca informação sobre as propriedades psicométricas deste teste, Jorgensen et al. (2001) verificaram a presença de uma boa consistência interna e de validade convergente com o BDDE.

Para além dos testes já mencionados, existem outros testes disponíveis para uso em doentes com DDC, mas que não são específicos para o diagnóstico desta patologia, não sendo portanto tão frequentemente utilizados. Dentre estes, há que referir o Inventário de

Preocupação com a Imagem Corporal (*Body Image Concern Inventory* – BICI) (Littleton et al., 2005), uma medida de auto-avaliação, que procura aferir múltiplos aspectos da preocupação dismórfica (insatisfação com a aparência, verificação do defeito(s), comportamentos de segurança e evitamento, interferência com o funcionamento social, entre outros); e também o Questionário sobre a Perturbação da Imagem Corporal (*Body Image Disturbance Questionnaire* – BIDQ) (Cash et al., 2004), uma medida com 7 itens, desenvolvida com o objectivo de avaliar um *continuum* de perturbação da imagem corporal.

TRATAMENTO

Antes de iniciar o tratamento, e quer se opte pela farmacoterapia, e/ou pela terapia cognitivo-comportamental, é de fundamental importância estabelecer uma aliança terapêutica com o doente, bem como educar este sobre o que é o DDC e as implicações do seu tratamento. Esta tarefa é muitas vezes difícil, dado que uma grande maioria dos doentes resiste ao diagnóstico, acreditando que a sua deformidade é real, e não reconhecendo que as suas crenças se devem a uma doença psiquiátrica tratável (Eisen et al., 2004).

FARMACOTERAPIA

A farmacoterapia do DDC baseia-se, actualmente, nos inibidores selectivos da recaptação da serotonina – ISRSs (*selective serotonin-reuptake inhibitors*), considerados a primeira escolha no tratamento desta patologia. Estes fármacos, que pertencem à categoria

dos antidepressivos, são também capazes de diminuir os pensamentos obsessivos e comportamentos compulsivos; são o medicamento de escolha no tratamento do DOC, bem como de várias outras patologias psiquiátricas, como depressão major, distúrbio de pânico, fobia social, distúrbio de stress pós-traumático, hipocondríase, bulimia, entre outros. Os ISRSs podem também ter um efeito benéfico sobre a impulsividade e a ansiedade, e por vezes também sobre a agressividade e nocicepção. Dentro desta categoria de fármacos, compreendem-se substâncias como o citalopram, escitalopram, fluoxetina, sertralina, fluvoxamina, paroxetina e clomipramina, entre outras.

Os ISRSs constituem o grupo terapêutico melhor estudado para o tratamento do DDC. Até à data, todos os estudos com ISRSs no tratamento do DDC mostram que uma grande maioria dos doentes mostra melhoria significativa dos sintomas. O aparecimento de pequenos estudos, que sugeriram inicialmente uma resposta positiva com o uso de fluoxetina e clomipramina (Hollander et al., 1989), levou ao desenvolvimento de séries clínicas em maior escala e, subsequentemente, de estudos abertos rigorosos, com uso de medidas de prognóstico *standardizadas*, calendários de titulação de dose específicos, avaliação a intervalos definidos, e outras metodologias *standard* de ensaios clínicos. Foram também efectuados dois estudos controlados. Na grande maioria destes estudos, a BDD-YBOCS foi usada com principal medida prognóstica. Em todos os estudos com ISRSs publicados, os sintomas de DDC apresentaram uma melhoria significativa em resposta ao tratamento, sendo que 53% a 73% dos doentes foram considerados reactivos aos ISRSs.

Num ensaio clínico controlado e duplamente cego efectuado por Hollander et al. (1999), procurou-se comparar a eficácia do ISRS clomipramina à do antidepressivo não ISRS desipramina. Os resultados mostraram que a clomipramina é superior à desipramina no alívio dos sintomas de DDC e da incapacidade funcional provocada por estes; também a eficácia do

tratamento mostrou ser independente da presença ou severidade de patologias comórbidas (como DOC, depressão major, ou fobia social). Este estudo sugere que os ISRSs são mais eficazes no tratamento do DDC que outros antidepressivos não ISRS (mais especificamente, antidepressivos tricíclicos não ISRS), e sublinha a importância de tratar especificamente os sintomas de DDC, e não apenas os sintomas depressivos, nestes doentes.

Phillips et al. (2002) procuraram comparar a eficácia do tratamento com fluoxetina, através de um ensaio clínico duplamente cego, com um grupo controlo ao qual foi administrado placebo. A fluoxetina mostrou ser significativamente mais eficaz que o placebo no alívio dos sintomas, sendo que 53% dos doentes no grupo da fluoxetina mostraram resposta ao tratamento, contra apenas 18% no grupo do placebo; essa eficácia teve um carácter estatisticamente significativo a partir da oitava semana de tratamento. Também de referir, no grupo tratado com fluoxetina, a diminuição na pontuação do BDD-YBOCS observada no final do tratamento (em relação à pontuação obtida pela aplicação da escala no início do tratamento). Um outro estudo, com características semelhantes, isto é, usando um grupo controlo com placebo, concluiu ainda que a fluoxetina produz uma melhoria no funcionamento psicossocial, significativamente maior que a observada no grupo com placebo (Phillips e Rasmussen, 2004).

Têm também sido levados a cabo estudos abertos sistemáticos sobre ISRSs. Num estudo com fluvoxamina, foi demonstrado que as pontuações do BDD-YBOCS diminuíram de forma significativa, sendo que 63% dos doentes responderam ao tratamento, não estando a resposta à fluvoxamina relacionada com a severidade da doença (Phillips et al., 1998). Também num outro estudo semelhante, mas com menor duração de tratamento (apenas 10 semanas, contra 16 semanas no estudo de Phillips et al.) e menor número de doentes envolvidos (15 doentes, contra 30 no estudo de Phillips et al.), os autores haviam verificado uma taxa elevada de

doentes reactivos à fluvoxamina (10 doentes, em 12 que completaram o estudo) (Perugi et al., 1996). Também alvos de estudo foram o citalopram e escitalopram. O primeiro, num estudo por Phillips e Najjar (2003) com 15 doentes, mostrou diminuir de forma significativa a pontuação do BDD-YBOCS, sendo que 73,3% dos doentes responderam ao tratamento; o citalopram melhorou também o funcionamento psicossocial e a qualidade de vida dos doentes. Resultados semelhantes foram obtidos com o escitalopram (Phillips, 2006), com significativa melhoria dos sintomas, funcionamento, e qualidade de vida, e uma taxa de resposta de 73%.

Não existem estudos prospectivos que comparem a eficácia dos ISRSs entre si, mas um estudo levado a cabo por Phillips et al. (2001) concluiu que as taxas de resposta são muito semelhantes para cada tipo de ISRS (de salientar que este estudo não inclui dados sobre o citalopram e escitalopram, cuja introdução no mercado se deu posteriormente à data de realização do estudo).

ISRSs no tratamento do DDC em crianças e adolescentes

Os ISRSs parecem também ser eficazes para tratamento do DDC em crianças e adolescentes, embora os dados disponíveis sejam limitados. Um estudo por Albertini e Phillips (1999), que analisou uma série de 33 crianças e adolescentes com DDC, verificou que 53% destes, tratados com ISRSs, mostraram uma melhoria significativa da sintomatologia. Ainda, 13 dos 22 doentes tratados com ISRSs receberam esquemas terapêuticos desenvolvidos pelos autores do estudo, com uma taxa de resposta de 62%; crê-se que esta diferença possa estar relacionada com o facto de os autores usarem doses superiores de fármaco, em relação aos restantes médicos. Também neste estudo, se verificou que outros

tipos de fármacos, que não ISRSs (haloperidol, perfenazina, imipramina, carbamazepina, clonidina, lítio, metilfenidato e dextroanfetamina), não foram eficazes no tratamento do DDC.

ISRSs no tratamento do distúrbio delirante, subtipo somático

Os ISRSs são ainda o grupo farmacológico de escolha para o tratamento do distúrbio delirante, subtipo somático – considerado a variante delirante do DDC (Phillips, McElroy et al., 2001). Embora os delírios sejam, noutras patologias, tratados com recurso a antipsicóticos, estudos mostram que, no caso do delírio somatoforme, os doentes têm uma probabilidade de resposta ao tratamento em monoterapia com ISRSs semelhante à observada nos doentes sem ideação delirante. No estudo sobre a fluoxetina, que usou um grupo controlo ao qual foi administrado placebo (Phillips et al., 2002), a fluoxetina mostrou ser igualmente eficaz nos doentes com ideias delirantes, em relação aos doentes sem ideias delirantes, com taxas de resposta de 50% e 55%, respectivamente. No estudo de Hollander et al. (1999), que comparou a eficácia da clomipramina em relação à desipramina, a clomipramina revelou uma eficácia superior à da desipramina, independentemente da presença ou ausência de auto-crítica para a doença, e do grau de intensidade e resistência da crença delirante. De facto, o estudo concluiu mesmo que a clomipramina era mais eficaz em doentes com ideação delirante, o que vai de encontro a outros estudos, onde a mesma situação se verificou (Hollander et al., 1989; Albertini e Phillips, 1999; Phillips, McElroy et al., 2001).

Outros psicofármacos

Quanto ao uso de fármacos não ISRS em monoterapia, a informação existente é limitada. Um pequeno estudo aberto sobre a venlafaxina (Allen et al., 2008), um inibidor da

recaptação da serotonina e norepinefrina (*serotonin and norepinephrine-reuptake inhibitor* – SNRI) mostrou que esta melhora significativamente os sintomas de DDC, o que está de acordo com as propriedades serotoninérgicas da venlafaxina. O estudo comparativo da clomipramina e desipramina (Hollander et al., 1999) providencia também alguns dados, ao concluir que a desipramina, um antidepressivo tricíclico, apresenta uma eficácia inferior à dos ISRSs no tratamento do DDC. Também de referir um estudo por Phillips (1996), que analisou 130 doentes, os quais receberam, no conjunto, 316 esquemas terapêuticos diferentes: 42% de 65 esquemas terapêuticos com ISRSs tiveram resposta clínica positiva, contra apenas 15% de 48 esquemas que usaram antidepressivos tricíclicos. Um ponto interessante neste estudo foi a constatação de que 30% de 23 esquemas terapêuticos com inibidores da monoamina oxidase foram eficazes, sugerindo que este grupo farmacológico possa apresentar alguma utilidade em doentes refractários ao tratamento com ISRSs.

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL

No que diz respeito à terapia cognitivo-comportamental (TCC), os estudos disponíveis, embora em número reduzido, têm apresentado resultados positivos. De uma forma geral, a TCC inicia-se com educação sobre a doença, seguida de intervenções cognitivas e comportamentais; a vertente cognitiva tem o seu ponto de foco na identificação das crenças mal-adaptativas do doente, procurando avaliar a veracidade dessas crenças e ajudar o doente a desenvolver crenças mais realistas, enquanto a vertente comportamental se centra na exposição e prevenção de resposta, um processo gradual em que o doente é exposto a situações causadoras de ansiedade, ao mesmo tempo que se procura evitar que este proceda a comportamentos ritualísticos ou evitantes, com o objectivo de diminuir a sua ansiedade. Num

estudo por Rosen et al. (1995), 54 mulheres foram aleatoriamente separadas em dois grupos, tendo um recebido TCC e o outro não; verificou-se que o grupo que recebeu TCC apresentou uma melhoria significativa dos sintomas de DDC e de sintomas depressivos, bem como um aumento da auto-estima. Estudos semelhantes, envolvendo TCC, embora com diferentes esquemas (incluindo terapia individual ou de grupo, com frequência e duração das sessões variável, bem como diferentes períodos de tratamento), foram unânimes em considerar que esta modalidade de tratamento é benéfica nos doentes com DDC (Wilhelm et al., 1999; Veale et al., 1996; Neziroglu et al., 1996; McKay et al., 1997). No entanto, tratam-se de estudos com um pequeno número de doentes, e são necessários estudos sistematizados em larga escala para se poder avaliar a real eficácia da TCC, bem como definir aspectos importantes, como o número de sessões necessárias, e a duração óptima de tratamento.

Não existe nenhum estudo comparativo sobre a eficácia da farmacoterapia em relação à TCC. Uma meta-análise por Williams et al. (2006) concluiu que a TCC poderá ser mais eficaz que a farmacoterapia. No entanto, os estudos farmacológicos apresentados nesta meta-análise eram estudos controlados, em que os participantes desconheciam qual o tratamento que estavam a fazer, sendo que neste tipo de estudos, as taxas de resposta são frequentemente menores do que as verificadas em estudos não controlados; por outro lado, nos estudos de TCC analisados, os participantes tinham conhecimento do facto de estarem a fazer TCC, e os estudos eram globalmente menos rigorosos em termos metodológicos. Também neste ponto são necessários mais estudos.

Assim, a escolha por uma ou outra opção terapêutica depende de múltiplos factores, como a preferência do doente e a sua motivação para o tratamento e a acessibilidade e disponibilidade de técnicos capazes de fazer TCC. Como é óbvio, as duas modalidades não

são mutuamente exclusivas, e a sua associação pode ser uma mais-valia no tratamento destes doentes, potenciando a eficácia de ambas. De notar, que o uso de fármacos pode tornar os doentes (em particular, aqueles com doença mais severa, com crenças delirantes e/ou comportamentos suicidários) mais receptivos à ideia da TCC.

TRATAMENTOS NÃO-PSIQUIÁTRICOS

Ainda no que se refere ao tratamento do DDC, é importante também discutir os tratamentos cosméticos. A sua eficácia no tratamento desta patologia é um ponto cuja investigação sistemática é dificultada, por razões de ordem metodológica e ética. Assim, os estudos disponíveis provêm de descrições de casos clínicos e de estudos retrospectivos; estes indicam que, de um modo geral, os tratamentos cosméticos, com vista à melhoria da aparência estética, não resultam em qualquer alívio dos sintomas de DDC (Crerand et al., 2005; Phillips, Grant, et al., 2001). No estudo por Crerand et al. (2005), apenas 3,6% de todos os procedimentos estéticos efectuados resultou em melhoria dos sintomas dismórficos; dentre os doentes que referiram melhoria, alguns desenvolveram posteriormente ansiedade e preocupação com a duração da melhoria estética. Alguns indivíduos desenvolveram novas preocupações com outros aspectos da sua aparência após o tratamento, o que está em concordância com o carácter migratório do defeito percebido, que se observa por vezes nestes doentes (Crerand et al., 2005; Phillips, Grant, et al., 2001). Estes estudos sugerem também que é frequente a ocorrência de exacerbação dos sintomas dismórficos após o tratamento.

ACTUALIDADE: A CLASSIFICAÇÃO DO DDC NO NOVO DSM-V

O DDC COMO MEMBRO DO ESPECTRO OBSESSIVO-COMPULSIVO

A literatura sobre o DDC tem vindo, cada vez mais, a incidir numa questão que, não sendo nova, se coloca com cada vez maior pertinência, dados os avanços que têm sido feitos na compreensão de vários aspectos do DDC. Essa questão é a da inclusão, ou não inclusão, do DDC num espectro mais alargado de patologias, os distúrbios do espectro obsessivo-compulsivo, com as quais partilhará várias características, em diferentes domínios.

O espectro obsessivo-compulsivo é um conceito que tem fascinado médicos e investigadores. Muito embora apresente certas vantagens, não deixa de ser um conceito controverso e que deixa no ar muitas questões. Por exemplo, quais as patologias que devem ser incluídas neste constructo? Dever-se-á proceder à reorganização do DSM, de modo a incluir uma secção de DEOC, que englobe o DOC e os supostos distúrbios associados? E como deveremos classificar e tratar as variantes delirantes destas patologias?

Vários autores têm tentado sistematizar a informação existente sobre estas doenças, e procurado estabelecer as semelhanças e diferenças entre elas. Tal tarefa é complicada pela variedade de dimensões fenomenológicas que caracterizam estas doenças, e assim, tem sido considerada como uma opção viável a subdivisão, ou criação de subespectros, dentro do espectro obsessivo-compulsivo; múltiplos constructos serão um modo mais racional de dividir este espaço nosológico tão vasto. Nesta perspectiva, e não pretendendo entrar em pormenor

no campo das questões metodológicas que esta opção implica, há que referir o estudo de Lochner et al. (2005). Estes autores realizaram uma análise de *cluster* de DEOC comórbidos em doentes com diagnóstico primário de DOC, considerando também a associação dos *clusters* com variáveis demográficas (idade e sexo) e clínicas (idade de início da doença, dimensão e severidade dos sintomas obsessivo-compulsivos, nível de auto-crítica, carácter e resposta ao tratamento). Desta forma, identificaram três *clusters*: o *cluster* I, denominado como de “deficiente recompensa”, engloba doenças como a tricotilomania, jogo patológico, distúrbio hipersexual e síndrome de Tourette, que estão associadas a uma idade de início mais precoce e à presença de tiques; no *cluster* II, designado de “impulsividade”, encontram-se a compra compulsiva, cleptomania, distúrbios alimentares, auto-mutilação e distúrbio explosivo intermitente, associadas ao sexo feminino e a maus-tratos emocionais na infância; e no *cluster* III, também designado de “somático”, estão patologias como o DDC e a hipocondríase, que partilham um baixo nível de auto-crítica para a doença, bem como obsessões somáticas e compulsões.

No entanto, e embora a sintomatologia seja um ponto de partida útil na tentativa de discernir acerca da relação entre diferentes patologias, estas não deverão ser agrupadas meramente nessa base. É um facto que o “repertório” sintomatológico do cérebro humano é limitado, e um mesmo sintoma pode ocorrer em múltiplas patologias, sem que estas tenham que ser necessariamente relacionadas. Torna-se, pois, importante, determinar que outros domínios, para além da sintomatologia, devem ser avaliados para determinar semelhanças entre os DEOC e o DOC.

Muitos autores são unânimes em considerar que o *gold standard* para essa determinação deverá ser a etiologia e patogenia da doença; em quase todos os campos da medicina, divisões nosológicas clássicas por sintomas foram substituídas por classificações que têm por base a

fisiopatologia. No capítulo do presente trabalho relativo à etiologia do DDC, são abordados dois modelos explicativos: o modelo cognitivo-comportamental, e o modelo biológico, e são referidos múltiplos estudos, em áreas como a neuropsicologia, a genética, a bioquímica e a neuroimagem, que demonstram a sua viabilidade, ao mesmo tempo que sublinham uma variedade de semelhanças entre o DDC e o DOC. O campo da etiologia é aquele onde mais avanços têm sido feitos recentemente, embora muitos mais estudos sejam necessários até que se possa avaliar com certeza a possibilidade de um espectro obsessivo-compulsivo.

A sintomatologia é frequentemente o ponto de partida para a descoberta de semelhanças entre patologias. A presença de pensamentos recorrentes, de carácter intrusivo, e de comportamentos repetitivos, constituem os pontos-chave do DOC. Neste aspecto, o DDC é uma das patologias mais proximamente relacionada, dado que estes doentes apresentam obsessões proeminentes, relacionadas com a sua aparência, bem como comportamentos repetitivos, por vezes indistinguíveis dos comportamentos presentes no DOC. As semelhanças nos comportamentos encontram-se a nível do tempo gasto com eles, do grau de ansiedade e interferência no funcionamento que causam, bem como do grau de resistência e controlo que os doentes apresentam sobre os mesmos (Phillips, Gunderson, et al., 1998; Phillips, Pinto, et al., 2007). No entanto, os doentes com DDC apresentam um nível de auto-crítica mais baixo que os doentes com DOC, com uma maior percentagem de doentes com crenças delirantes. De salientar também a taxa muito mais elevada de ideação suicida e tentativa de suicídio nos doentes com DDC, em relação ao DOC (Phillips, Pinto, et al., 2007).

Outro ponto de convergência entre as duas patologias é a resposta ao tratamento, nomeadamente, com inibidores da recaptção da serotonina, comprovado por vários estudos, tanto de tipo controlado e cego (Hollander et al., 1999; Phillips et al., 2002; Phillips e

Rasmussen, 2004), como de tipo aberto (Phillips et al., 1998; Perugi et al., 1996; Phillips e Najjar, 2003; Phillips et al., 2006).

Em termos globais, a evidência a favor da inclusão do DDC num eventual espectro obsessivo-compulsivo é forte. Este conceito apresenta claras vantagens. Por um lado, permite juntar, sob uma designação comum, um conjunto de patologias cuja classificação se encontra actualmente dispersa na literatura, promovendo a passagem de um sistema baseado em sintomas, para um baseado na fisiopatologia das doenças; por outro lado, tem implicações importantes na prática clínica, em particular, no tratamento. No entanto, são necessários mais estudos, sobretudo a nível etiológico, e impõe-se a criação de um modelo conceptual preciso e bem operacionalizado, com critérios de inclusão bem definidos, de modo a minimizar a heterogeneidade inerente a um tal constructo.

O DISTÚRBO DELIRANTE, SUBTIPO SOMÁTICO: COMO CLASSIFICAR?

Ainda dentro deste tema, é importante referir brevemente a questão das variantes delirantes destas patologias. A sua classificação no DSM-IV é separada das suas variantes não delirantes, o que cria frequentemente inconsistências, com um mesmo doente a poder ser diagnosticado com ambas as variantes da doença. Os dados disponíveis parecem apontar favoravelmente no sentido de juntar estas variantes numa designação única.

No caso do DDC, as duas variantes não diferem de forma significativa em termos demográficos, de curso da doença, psicopatologia associada, história familiar ou resposta ao tratamento (Phillips et al., 1994); no entanto, a forma delirante caracteriza-se por sintomatologia mais severa, com maior incapacidade funcional e pior qualidade de vida. Para

além disso, mudanças no grau de auto-crítica ocorrem em resposta ao tratamento (Phillips, McElroy, et al., 2001), o que suporta a teoria de um espectro de auto-crítica na mesma patologia, ao invés de duas patologias separadas. Outro ponto a favor é também o facto de a variante delirante do DDC responder ao tratamento com ISRSs, o que é contra intuitivo à noção clássica de que as psicoses devem ser tratadas com anti-psicóticos.

CONCLUSÃO

O DDC é uma patologia psiquiátrica relativamente comum, e que pode adquirir contornos de grande severidade. No entanto, é frequentemente subdiagnosticada e ignorada pelos profissionais de saúde. É importante que esta patologia seja reconhecida correcta e atempadamente, uma vez que se trata de uma fonte de ansiedade para quem dela sofre, com significativa perturbação no funcionamento pessoal e social, e consequente diminuição da qualidade de vida.

As raízes do DDC envolvem factores sociais, psicológicos, e possivelmente, biológicos. Os actuais modelos etiológicos são pautados cada vez mais por uma abordagem centrada na fisiopatologia, embora também tenham vindo a ser desenvolvidos modelos cognitivo-comportamentais. Tais modelos têm implicações fundamentais no tratamento da doença, pois embora a farmacoterapia, com recurso aos inibidores selectivos da recaptção da serotonina, continue a desempenhar um papel preponderante no tratamento do DDC, a terapia cognitivo-comportamental tem vindo a assumir uma importância crescente, e as novas descobertas acerca dos mecanismos biológicos subjacentes poderão vir a traduzir-se no desenvolvimento de novos fármacos.

Diferentes conceptualizações desta doença têm surgido, desde considerar o DDC como um distúrbio único e distinto, como um distúrbio pertencente ao espectro obsessivo-compulsivo, ou como uma variante de um distúrbio da imagem corporal. O DDC partilha efectivamente um grande número de sintomas com outras patologias (como o DOC, a fobia social ou a depressão major), e apresenta também muitas características que lhe são

particulares. Contudo, as tendências actuais na sistematização das patologias psiquiátricas estão a concentrar-se nos fenómenos fisiopatológicos como base classificativa, e nesse campo, os estudos efectuados até ao presente apontam para o DOC como uma das patologias mais próximas ao DDC, ponderando-se mesmo a criação de um espectro de distúrbios obsessivo-compulsivos.

Apesar dos muitos avanços já feitos no sentido de melhor compreender as causas do desenvolvimento e manutenção desta patologia, muitos mais estudos são ainda necessários, estudos esses que deverão abranger todos os aspectos do DDC – epidemiologia, etiologia, tratamento – bem como investigar a relação deste distúrbio com o DOC e patologias do espectro obsessivo-compulsivo.

COMENTÁRIO FINAL

No decorrer da realização deste trabalho, pude aperceber-me de que o DDC constitui uma patologia francamente subdiagnosticada entre nós, e sobre a qual não existe muita literatura disponível. Não sendo do âmbito deste trabalho avaliar qual a prevalência desta doença no nosso país, achei no entanto interessante procurar saber qual a opinião dos profissionais de saúde sobre o DDC, e qual a sua experiência clínica.

Nesse sentido, contactei dois médicos dos Hospitais da Universidade de Coimbra, especialistas em áreas diferentes da Medicina, mas intimamente relacionadas com o DDC: o Dr. Carlos Rangel, médico cirurgião no Serviço de Cirurgia Plástica e Reconstructiva, e o Dr. José Pedro Reis, médico dermatologista no Serviço de Dermatologia. Ainda que com um carácter essencialmente informal, e baseando-se obviamente na experiência pessoal destes profissionais, estas conversas permitiram-me obter uma impressão clínica global acerca daquela que será a realidade portuguesa.

Assim, na experiência tanto do Dr. Rangel, como do Dr. Reis, o DDC não é uma patologia rara, surgindo ocasionalmente na prática clínica. As áreas de preocupação mais focadas por estes doentes são, como seria expectável, a face (sobretudo o nariz, mas também a presença de cicatrizes, acne e rugas), e certas áreas corporais, como o abdómen e peito (estes constituem uma queixa mais frequente entre doentes do sexo feminino). Uma grande parte dos doentes encontram-se numa faixa etária mais jovem (adolescência tardia, início da idade adulta), muito embora também se observem casos na idade adulta (cerca dos 40-50 anos). Segundo a experiência do Dr. Rangel, estes indivíduos são frequentemente pessoas com um

nível de inteligência elevado e traços de personalidade obsessivos, com tendência ao perfeccionismo; observa-se também alguma co-morbilidade com patologias como a anorexia nervosa, em que existem alterações da imagem corporal. Embora os cirurgiões plásticos estejam cada vez mais atentos a este tipo de doentes, recusando o tratamento nestes casos, tanto o Dr. Rangel como o Dr. Reis concordaram que se trata de doentes nos quais o prognóstico pós-tratamento não é favorável, pois é frequente que estes se mostrem insatisfeitos com o resultado final, possivelmente devido às expectativas irrealistas sobre os tratamentos.

Durante a conversa com o Dr. Reis, este relatou-me um caso que considerei como quase paradigmático da realidade do DDC, e que passarei a descrever brevemente. Tratou-se de uma doente do sexo feminino, de 32 anos de idade, que desenvolveu um quadro de micobacteriose atípica, com granulomas subcutâneos, na sequência de um tratamento de mesoterapia. A doente tinha uma forte convicção de que tinha celulite; recorreu então a esse tratamento que, por ter sido efectuado num gabinete de estética, possivelmente em condições de pouca assepsia, resultou na infecção referida. Após esse incidente, a doente desenvolveu um quadro depressivo, chegando mesmo a tentar suicidar-se. Embora a infecção tenha sido debelada, após prolongado tratamento com antibióticos (cerca de 9 meses), algumas sequelas permaneceram, resultado dos granulomas subcutâneos que se haviam formado.

Este caso é sem dúvida ilustrativo da realidade do DDC; estamos perante doentes com crenças e convicções inabaláveis, demonstrativas do baixo grau de auto-crítica para a doença que apresentam, e que apresentam um sofrimento clinicamente significativo devido a essas mesmas crenças, procurando tratamentos inadequados, que podem levar a sérias consequências para a sua saúde. Creio ser de fundamental importância alertar todos os

profissionais de saúde para esta patologia, se calhar tantas vezes ignorada e desvalorizada, mas passível de ser diagnosticada e tratada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Damasio A (1996). Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *J Neurosci* 16(23):7678-87.

Albertini RS, Phillips KA (1999). 33 cases of body dysmorphic disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(4):453-59.

Allen A, Hadley SJ, Kaplan A, Simeon D, Friedberg J, Priday L, Baker BR, Greenberg JL, Hollander E (2008). An open-label trial of venlafaxine in body dysmorphic disorder. *CNS Spectr* 13(2):138-44.

Aouizerate B, Pujol H, Grabot D, Faytout M, Suire K, Braud C, Auriacombe M, Martin D, Baudet J, Tignol J (2003). Body dysmorphic disorder in a sample of cosmetic surgery applicants. *Eur Psychiatry* 18(7):365-8.

Atmaca M, Bingol I, Aydin A, Yildirim H, Okur I, Yildirim MA, Mermi O, Gurok MG (2009). Brain morphology of patients with body dysmorphic disorder. *J Affect Disord*, *in press*.

Ballmaier M, Toga AW, Blanton RE, Sowell ER, Lavretsky H, Peterson J, Pham D, Kumar A (2004). Anterior cingulate, gyrus rectus, and orbitofrontal abnormalities in elderly depressed patients: an MRI-based parcellation of the prefrontal cortex. *Am J Psychiatry* 161(1):99-108.

Barr L, Goodman WK, McDougle C (1994). Tryptophan depletion in patients with obsessive-compulsive disorder who respond to serotonin reuptake inhibitors. *Arch Gen Psychiatry* 51(4):309-17.

Barr L, Goodman WK, Price LH (1992). Acute exacerbation of body dysmorphic disorder during tryptophan depletion. *Am J Psychiatry* 149(10):1406-07.

Berrios GE, Kan CS (1996). A conceptual and quantitative analysis of 178 historical cases of dysmorphophobia. *Acta Psychiatr Scand* 94(1):1-7.

Biby EL (1998). The relationship between body dysmorphic disorder and depression, self-esteem, somatization, and obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychol* 54(4):489-99.

Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, Hoehn-Saric R, Liang KY, Cullen BAM, Grados MA, Nestadt G (2000). The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biol Psychiatry* 48(4):287-93.

Bohne A, Wilhelm S, Keuthen NJ, Florin I, Baer L, Jenike MA (2002). Prevalence of body dysmorphic disorder in a German college student sample. *Psychiatry Res* 109(1):101-4.

Bowe WP, Leyden JJ, Crerand CE, Sarwer DB, Margolis DJ (2007). Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 57(2):222-30.

Buckley P (1989). Fifty years after Freud: Dora, the Rat Man, and the Wolf-Man. *Am J Psychiatry* 146(11):1394-403.

Buhlmann U, McNally R, Wilhelm S, Florin I (2002). Selective processing of emotional information in body dysmorphic disorder. *J Anxiety Disord* 16(3):289-98.

Buhlmann U, Wilhelm S, McNally R, Tuschen-Caffier B, Baer L, Jenike M (2002). Interpretive biases for ambiguous information in body dysmorphic disorder. *CNS Spectr* 7(6):435-36, 441-43.

Buhlmann U, McNally R, Etcoff N, Tuschen-Caffier B, Wilhelm S (2004). Emotion recognition deficits in body dysmorphic disorder. *J Psychiatr Res* 38(2):201-06.

Buhlmann U, Etcoff N, Wilhelm S (2006). Emotional recognition bias for contempt and anger in body dysmorphic disorder. *J Psychiatr Res* 40(2):105-11.

Buhlmann U, Cook LM, Fama JM, Wilhelm S (2007). Perceived teasing experiences in body dysmorphic disorder. *Body Image* 4(4):381-85.

Calderón P, Zemelman V, Sanhueza P, Castrillón M, Matamala J, Szot J (2009). Prevalence of body dysmorphic disorder in Chilean dermatological patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 23(11):1328.

Cansever A, Uzun O, Dönmez E, Özşahin A (2003). The prevalence and clinical features of body dysmorphic disorder in college students: a study in a Turkish sample. *Compr Psychiatry* 44(1):60-64.

Carey P, Seedat S, Warwick J, van Heerden B, Stein DJ (2004). SPECT imaging of body dysmorphic disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 16(3):357-59.

Cash TF, Phillips KA, Santos MT, Hrabosky JI (2005). Measuring "negative body image": validation of the Body Image Disturbance Questionnaire in a nonclinical population. *Body Image* 1(4):363-72.

Cohen LJ, Kingston P, Bell A, Kwon J, Aronowitz B, Hollander E (2000). Comorbid personality impairment in body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 41(1):4-12.

Coles ME, Phillips KA, Menard W, Pagano ME, Fay C, Weisberg RB, Stout RL (2006). Body dysmorphic disorder and social phobia: cross-sectional and prospective data. *Depress Anxiety* 23(1):26-33.

Conroy M, Menard W, Fleming-Ives K, Modha P, Cerullo H, Phillips KA (2008). Prevalence and clinical characteristics of body dysmorphic disorder in an adult inpatient setting. *Gen Hosp Psychiatry* 30(1):67-72.

Crerand CE, Phillips KA, Menard W, Fay C (2005). Nonpsychiatric medical treatment of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics* 46(6):549-55.

De Jongh A, Adair P (2004). Mental disorders in dental practice: a case report of body dysmorphic disorder. *Spec Care Dentist* 24(2):61-64.

De Jongh A, Aartman IH, Parvaneh H, Ilik M (2009). Symptoms of body dysmorphic disorder among people presenting for cosmetic dental treatment: a comparative study of cosmetic dental patients and a general population sample. *Community Dent Oral Epidemiol* 37(4):350-56.

Deckersbach T, Savage C, Phillips K, Wilhelm S, Buhlmann U, Rauch S, Baer L, Jenike MA (2000). Characteristics of memory dysfunction in body dysmorphic disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 6(6):673-81.

Devinsky O, Khan S, Alper K (1998). Olfactory reference syndrome in a patient with partial epilepsy. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 11(2):103-05.

Didie ER, Tortolani CC, Pope CG, Menard W, Fay C, Phillips KA (2006). Childhood abuse and neglect in body dysmorphic disorder. *Child Abuse Negl* 30(10):1105-15.

Didie ER, Menard W, Stern AP, Phillips KA (2008). Occupational functioning and impairment in adults with body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 49(6):561-69.

Eisen JL, Phillips KA, Baer L, Beer DA, Atala KD, Rasmussen SA (1998). The Brown Assessment of Beliefs Scale: reliability and validity. *Am J Psychiatry* 155(1):102-08.

Eisen JL, Phillips KA, Coles ME, Rasmussen SA (2004). Insight in obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 45(1):10-15.

Feusner JD, Townsend J, Bystritsky A, Bookheimer S (2007). Visual information processing of faces in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 64(12):1417-26.

Feusner JD, Townsend J, Bystritsky A, McKinley M, Moller H, Bookheimer S (2009). Regional brain volumes and symptom severity in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res* 172(2):161-67.

Gabbay V, O'Dowd M, Weiss A, Asnis G (2002). Body dysmorphic disorder triggered by medical illness? *Am J Psychiatry* 159(3):493.

Gabbay V, Asnis G, Bello J, Alonso C, Serras S, O'Dowd M (2003). New onset of body dysmorphic disorder following frontotemporal lesion. *Neurology* 61(1):123-25.

Grant JE, Kim SW, Crow SJ (2001). Prevalence and clinical features of body dysmorphic disorder in adolescent and adult psychiatric inpatients. *J Clin Psychiatry* 62(7):517-22.

Grant JE, Menard W, Pagano ME, Fay C, Phillips KA (2005). Substance use disorders in individuals with body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 66(3):309-16.

Grant JE, Menard W, Phillips KA (2006). Pathological skin picking in individuals with body dysmorphic disorder. *Gen Hosp Psychiatry* 28(6):487-93.

Gunstad J, Phillips KA (2003). Axis I comorbidity in body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 44(4):270-76.

Gur R, Skolnik B, Gur R (1994). Effects of emotional discrimination on cerebral blood flow: regional activation and its relation to performance. *Brain Cogn* 25(2):271-86.

Hanes KR (1998). Neuropsychological performance in body dysmorphic disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 4(2):167-71.

Hepburn S, Cunningham S (2006). Body dysmorphic disorder in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 130(5):569-74.

Hollander E, Liebowitz MR, Winchel R, Klumker A, Klein DF (1989). Treatment of body dysmorphic disorder with serotonin reuptake blockers. *Am J Psychiatry* 146(6):768-70.

Hollander E, Allen A, Kwon J, Aronowitz B, Schmeidler J, Wong C, Simeon D (1999). Clomipramine vs desipramine crossover trial in body dysmorphic disorder: selective efficacy of a serotonin reuptake inhibitor in imagined ugliness. *Arch Gen Psychiatry* 56(11):1033-39.

Horowitz K, Gorfinkle K, Lewis O, Phillips KA (2002). Body dysmorphic disorder in an adolescent girl. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41(12):1503-09.

Ishigooka J, Iwao M, Suzuki M, Fukuyama Y, Murasaki M, Miura S (2003). Demographic features of patients seeking cosmetic surgery. *Psychiatry Clin Neurosci* 52(3):283-87.

Jorgensen L, Castle D, Roberts C, Groth-Marnat G (2001). A clinical validation of the Dysmorphic Concern Questionnaire. *Aust N Z J Psychiatry* 35(1):124-28.

Kang DH, Kim JJ, Choi JS, Kim YI, Kim CW, Youn T, Han MH, Chang KH, Kwon JS (2004). Volumetric investigation of the frontal-subcortical circuitry in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 16(3):342-49.

Kim JJ, Lee MC, Kim J, Kim IY, Kim SI, Han MH, Chang KH, Kwon JS (2001). Grey matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: statistical parametric mapping of segmented magnetic resonance images. *Br J Psychiatry* 179(4):330-34.

Koran LM, Abujaoude E, Large MD, Serpe RT (2008). The prevalence of body dysmorphic disorder in the United States adult population. *CNS Spectr* 13(4):316-22.

Liao Y, Knoesen NP, Deng Y, Tang J, Castle DJ, Bookun R, Hao W, Chen X, Liu T (2009). Body dysmorphic disorder, social anxiety and depressive symptoms in Chinese medical students. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol in press*.

Littleton HL, Axsom D, Pury CL (2005). Development of the body image concern inventory. *Behav Res Ther* 43(2):229-41.

Lochner C, Hemmings SM, Kinnear CJ, Niehaus DJ, Nel DG, Corfield VA, Moolman-Smook JC, Seedat S, Stein DJ (2005). Cluster analysis of obsessive-compulsive spectrum disorders in patients with obsessive-compulsive disorder: clinical and genetic correlates. *Compr Psychiatry* 46(1):14-19.

Mace CJ, Trimble MR (1991). Psychosis following temporal lobe surgery: a report of six cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54(7):639-44.

Mancuso SG, Knoesen NP, Castle DJ (2010). Delusional versus nondelusional body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 51(2):177-82.

Marazziti D, Dell'Osso L, Presta S, Pfanner C, Rossi A, Masala I, Baroni S, Giannaccini G, Lucacchini A, Cassano GB (1999). Platelet [³H]paroxetine binding in patients with OCD-related disorders. *Psychiatry Res* 89(3):223-28.

Mathew SJ (2001). PANDAS variant and body dysmorphic disorder. *Am J Psychiatry* 158(6):963.

McKay D, Todaro J, Neziroglu F, Campisi T, Moritz EK, Yaryura-Tobias JA (1997). Body dysmorphic disorder: a preliminary evaluation of treatment and maintenance using exposure with response prevention. *Behav Res Ther* 35(1):67-70.

Morselli E, Jerome L (2001). Dysmorphophobia and taphephobia: two hitherto undescribed forms of Insanity with fixed ideas. *Hist Psychiatry* 12(45):103-14.

Naga A, Devinsky O, Barr W (2004). Somatoform disorders after temporal lobectomy. *Cogn Behav Neurol* 17(2):57-61.

Neziroglu F, McKay D, Todaro J, Yaryura-Tobias JA (1996). Effect of cognitive behavior therapy on persons with body dysmorphic disorder and comorbid axis II diagnoses. *Behav Ther* 27(1):67-77.

Neziroglu F, McKay D, Yaryura-Tobias JA, Stevens KP, Todaro J (1999). The Overvalued Ideas Scale: development, reliability, and validity in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 37(9):881-902.

Neziroglu F, Stevens KP, McKay D, Yaryura-Tobias JA (2001). Predictive validity of the overvalued ideas scale: outcome in obsessive-compulsive and body dysmorphic disorders. *Behav Res Ther* 39(6):745-56.

Neziroglu F, Roberts M, Yayura-Tobias JA (2004). A behavioral model for body dysmorphic disorder. *Psychiatr Ann* 34(12):915-20.

Neziroglu F, Khemlani-Patel S, Yaryura-Tobias JA (2006). Rates of abuse in body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Body Image* 3(2):189-93.

Oosthuizen P, Lambert T, Castle DJ (1998). Dysmorphic concern: prevalence and associations with clinical variables. *Aust N Z J Psychiatry* 32(1):129-32.

O'Sullivan RL, Phillips KA, Keuthen NJ, Wilhelm S (1999). Near-fatal skin picking from delusional body dysmorphic disorder responsive to fluvoxamine. *Psychosomatics* 40(1):79-81.

Perugi G, Giannotti D, Di Vaio S, Frare F, Sacttoni M, Cassano GB (1996). Fluvoxamine in the treatment of body dysmorphic disorder (dysmorphophobia). *Int Clin Psychopharmacol* 11(4):247-54.

Phillips KA, McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, Hudson JI (1993). Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *Am J Psychiatry* 150(2):302-08.

Phillips KA, McElroy SL, Keck PE Jr, Hudson JI, Pope HG Jr (1994). A comparison of delusional and nondelusional body dysmorphic disorder in 100 cases. *Psychopharmacol Bull* 30(2):179-86.

Phillips KA, Taub SL (1995). Skin picking as a symptom of body dysmorphic disorder. *Psychopharmacol Bull* 31(2):279-88.

Phillips KA (1996). Pharmacologic treatment of body dysmorphic disorder. *Psychopharmacol Bull* 32(4):597-605.

Phillips KA, Hollander E, Rasmussen SA, Aronowitz BR, DeCaria C, Goodman WK (1997). A severity rating for body dysmorphic disorder: development, reliability, and validity of a modified version of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale. *Psychopharmacol Bull* 33(1):17-22.

Phillips KA, Dwight MM, McElroy SL (1998). Efficacy and safety of fluvoxamine in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 59(4):165-71.

Phillips KA, Gunderson CG, Mallya G, McElroy SL, Carter W (1998). A comparison study of body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 59(11):568-75.

Phillips KA, Dufresne RG, Wilkel CS, Vittorio CC (2000). Rate of body dysmorphic disorder in dermatology patients. *J Am Acad Dermatol* 42(3):436-41.

Phillips KA, Albertini RS, Siniscalchi J, Khan A, Robinson M (2001). Effectiveness of pharmacotherapy for body dysmorphic disorder: a chart-review study. *J Clin Psychiatry* 62(9):721-27.

Phillips KA, Grant J, Siniscalchi J, Albertini RS (2001). Surgical and nonpsychiatric medical treatment of patients with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics* 42(6):504-10.

Phillips KA, McElroy SL, Dwight MM, Eisen JL, Rasmussen SA (2001). Delusionality and response to open-label fluvoxamine in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 62(2):87-91.

Phillips KA, Albertini RS, Rasmussen SA (2002). A randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 59(4):381-88.

Phillips KA, Najjar F (2003). An open-label study of citalopram in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 64(6):715-20.

Phillips KA (2004). Psychosis in body dysmorphic disorder. *J Psychiatr Res* 38(1):63-72.

Phillips KA, Rasmussen SA (2004). Change in psychosocial functioning and quality of life of patients with body dysmorphic disorder treated with fluoxetine: a placebo-controlled study. *Psychosomatics* 45(5):438-44.

Phillips KA, Coles ME, Menard W, Yen S, Fay C, Weisberg RB (2005). Suicidal ideation and suicide attempts in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 66(6):717-25.

Phillips KA, Menard W, Fay C, Pagano ME (2005). Psychosocial functioning and quality of life in body dysmorphic disorder. *Compr Psychiatry* 46(4):254-60.

Phillips KA, Menard W, Fay C, Weisberg R (2005). Demographic characteristics, phenomenology, comorbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics* 46(4):317-25.

Phillips KA (2006). Delusional versus nondelusional body dysmorphic disorder: clinical features and course of illness. *J Psychiatr Res* 40(2):95-104.

Phillips KA (2006). An open-label study of escitalopram in body dysmorphic disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 21(3):177-79.

Phillips KA, Didie ER, Menard W, Pagano ME, Fay C, Weisberg RB (2006). Clinical features of body dysmorphic disorder in adolescents and adults. *Psychiatry Res* 141(3):305-14.

Phillips KA, Conroy M, Dufresne RG, Menard W, Didie ER, Hunter-Yates J, Fay C, Pagano M (2006). Tanning in body dysmorphic disorder. *Psychiatr Q* 77(2):129-38.

Phillips KA, Menard W (2006). Suicidality in body dysmorphic disorder: a prospective study. *Am J Psychiatry* 163(7):1280-82.

Phillips KA, Didie ER, Menard W (2007). Clinical features and correlates of major depressive disorder in individuals with body dysmorphic disorder. *J Affect Disord* 97(1-3):129-35.

Phillips KA, Pinto A, Menard W, Eisen JL, Mancebo M, Rasmussen SA (2007). Obsessive-compulsive disorder versus body dysmorphic disorder: a comparison study of two possibly related disorders. *Depress Anxiety* 24(6):399-409.

Phillips KA, Quinn G, Stout RL (2008). Functional impairment in body dysmorphic disorder: a prospective, follow-up study. *J Psychiatr Res* 42(9):701-07.

Pope CG, Pope HG, Menard W, Fay C, Olivardia R, Phillips KA (2005). Clinical features of muscle dysmorphia among males with body dysmorphic disorder. *Body Image* 2(4):395-400.

Rauch SL, Phillips KA, Segal E, Makris N, Shin LM, Whalen PJ, Jenike MA, Caviness VS, Kennedy DN (2003). A preliminary morphometric magnetic resonance imaging study of regional brain volumes in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res* 122(1):13-19.

Rief W, Buhlmann U, Wilhelm S, Borkenhagen A, Brahler E (2006). The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. *Psychol Med* 36(6):877-85.

Riffkin J, Yücel M, Maruff P, Wood SJ, Soulsby B, Olver J, Kyrios M, Velakoulis D, Pantelis C (2005). A manual and automated MRI study of anterior cingulate and orbito-frontal

cortices, and caudate nucleus in obsessive-compulsive disorder: comparison with healthy controls and patients with schizophrenia. *Psychiatry Res* 138(2):99-113.

Rosen JC, Reiter J, Orosan P (1995). Cognitive-behavioral body image therapy for body dysmorphic disorder. *J Consult Clin Psychol* 63(2):263-69.

Rosen JC, Reiter J (1996). Development of the body dysmorphic disorder examination. *Behav Res Ther* 34(9):755-66.

Rosen JC, Ramirez E (1998). A comparison of eating disorders and body dysmorphic disorder on body image and psychological adjustment. *Journal of Psychosomatic Research* 44(3-4):441-49.

Salib EA (1988). Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) presenting at the age of 21 as a schizophrenia-like state with bizarre dysmorphophobic features. *Br J Psychiatry* 152(5):709-10.

Sarwer DB, Wadden TA, Pertschuk MJ, Whitaker LA (1998). Body image dissatisfaction and body dysmorphic disorder in 100 cosmetic surgery patients. *Plast Reconstr Surg* 101(6):1644-49.

Sarwer DB, Whitaker LA, Pertschuk MJ, Wadden TA (1998). Body image concerns of reconstructive surgery patients: an underrecognized problem. *Ann Plast Surg* 40(4):403-07.

Savage C, Deckersbach T, Wilhelm S, Rauch S, Baer L, Reid T, Jenike MA (2000). Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology* 14(1):141-51.

Saxena S, Feusner J (2006). Toward a neurobiology of body dysmorphic disorder. *Primary Psychiatry* 13(7):41-48.

Smeraldi E, Diaferia G, Erzogovesi S (1996). Tryptophan depletion in obsessive-compulsive patients. *Biol Psychiatry* 40(5):398-402.

Sprenkelmeyer R, Rausch M, Eysel UT, Przuntek H (1998). Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proc Biol Sci* 265(1409):1927-31.

Stein MB, Goldin PR, Sareen J, Zorrilla LT, Brown GG (2002). Increased amygdala activation to angry and contemptuous faces in generalized social phobia. *Arch Gen Psychiatry* 59(11):1027-34.

Stevens JR (1990). Psychiatric consequences of temporal lobectomy for intractable seizures: a 20-30-year follow-up of 14 cases. *Psychol Med* 20(3):529-45.

Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman M, Chen S, Baribault K, Lim KO, Ivey J, Rose M, Banerjee SP, Bhandari R, Moore GJ, Rosenberg DR (2004). Brain structural abnormalities in psychotropic drug-naive pediatric patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 161(6):1049-56.

Taqi AM, Shaikh M, Gowani SA, Shahid F, Khan A, Tayyeb SM, Satti M, Vaqar T, Shahid S, Shamsi A, Ganatra HA, Naqvi HA (2009). Body Dysmorphic Disorder: gender differences and prevalence in a Pakistani medical student population. *BMC Psychiatry* 8:20.

Trimble MR (1988). Body image and the temporal lobes. *Br J Psychiatry Suppl* (2)12-14.

Uzun O, Başoğlu C, Akar A, Cansever A, Ozşahin A, Cetin M, Ebrinç S (2003). Body dysmorphic disorder in patients with acne. *Compr Psychiatry* 44(5):415-19.

Veale D, Boocock A, Gournay K, Dryden W, Shah F, Willson R, Walburn J (1996). Body dysmorphic disorder. A survey of fifty cases. *Br J Psychiatry* 169(2):196-201.

Veale D, Gournay K, Dryden W, Boocock A, Shah F, Willson R, Walburn J (1996). Body dysmorphic disorder: a cognitive behavioural model and pilot randomised controlled trial. *Behav Res Ther* 34(9):717-29.

Veale D, De Haro L, Lambrou C (2003). Cosmetic rhinoplasty in body dysmorphic disorder. *Br J Plast Surg* 56(6):546-51.

Veale D (2004). Advances in a cognitive behavioural model of body dysmorphic disorder. *Body Image* 1(1):113-25.

Wilhelm S, Otto MW, Zucker BG, Pollack MH (1997). Prevalence of body dysmorphic disorder in patients with anxiety disorders. *J Anxiety Disord* 11(5):499-502.

Wilhelm S, Otto MW, Lohr B, Deckersbach T (1999). Cognitive behavior group therapy for body dysmorphic disorder: a case series. *Behav Res Ther* 37(1):71-75.

Williams J, Hadjistavropoulos T, Sharpe D (2006). A meta-analysis of psychological and pharmacological treatments for body dysmorphic disorder. *Behav Res Ther* 44(1), 99-111.

Wong FC, Swartz BE, Gee M, Mandelkern M (2004). Occipital hypometabolism demonstrated by positron emission tomography after temporal lobectomy for refractory epilepsy. *J Neuroophthalmol* 24(1):19-23.

Wrench J, Wilson SJ, Bladin PF (2004). Mood disturbance before and after seizure surgery: a comparison of temporal and extratemporal resections. *Epilepsia* 45(5):534-43.

Yaryura-Tobias J, Neziroglu F, Chang R, Lee S, Pinto A, Donohue L (2002). Computerized perceptual analysis of patients with body dysmorphic disorder. *CNS Spectr* 7(6):444-46.

Zimmerman M, Mattia JI (1998). Body dysmorphic disorder in psychiatric outpatients: recognition, prevalence, comorbidity, demographic, and clinical correlates. *Compr Psychiatry* 39(5):265-70.